



J-00233997-7



# gen

Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología

# EZOLIUM®

Esomeprazol

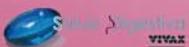
*Su Aliado Gástrico*

Variedad de presentaciones que le permite adherencia al tratamiento

**30**  
**cápsulas**



Variedad de presentaciones para la comodidad de sus pacientes  
**20 mg y 40 mg de 7, 14 y 30 cápsulas**



Material para uso exclusivo del representante de ventas. Material revisado y aprobado por la Dirección Médica y el Farmacéutico patrocinante de Laboratorios Vivax Pharmaceuticals. Para mayor información comuníquese con Laboratorios Vivax Pharmaceuticals, C.A. Telf. 0800-vivax00 (0-800-8482900). Caracas-Venezuela. [www.vivax.com.ve](http://www.vivax.com.ve) Rif. J-30010036-7

**VIVAX**  
PHARMACEUTICALS



## JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE GASTROENTEROLOGÍA PERÍODO 2010 - 2012

Presidente:	Emerson Useche
Vice-Presidente:	Rosalba Casanova
Secretario:	Blanmyll Avila
Sub-Secretario:	María N. Mazzara
Tesorero:	Guillermo Veitia
Vocales:	Luis Seijas Carlos Sánchez-Sánchez
Presidente electo: 2012-2014	Leonardo Sosa-Valencia

J-00233997-7

### SECCIONES DE GASTROENTEROLOGÍA

#### Sección de Endoscopia

Presidente: Jorge Landaeta  
Secretario: Carla Días  
Vocal: José Roberto Soto

#### Sección de Hepatología

Presidente: Nancy Escalante  
Secretario: María G. Delgado  
Vocal: Ritelix Rodríguez

#### Sección de Gastroenterología Pediátrica

Presidente: Magaly Rodríguez  
Secretario: Reinaldo Pierre  
Vocal: María E. Reymundez

#### Sección de Ultrasonido

Presidente: Dervis Bandres  
Secretario: Idalis Bonilla  
Vocal: Olaya Brewer

#### Sección de Neurogastroenterología

Presidente: Zully Latuff  
Secretario: Raúl Aponte  
Vocal: Gloria Urquiola

#### Sección de Educación Médica

Presidente: Beatriz Pernaletre  
Secretario: Cristóbal Betancourt  
Vocal: Enrique Marcano Marín

### CAPÍTULOS DE GASTROENTEROLOGÍA

#### Capítulo Zuliano

Presidente: Magda Ortiz  
Vice-Presidente: Frella Villasmil  
Secretaria: Viviana Velasco  
Tesorero: María Rubio  
Vocales: Lemayse Roo  
José Acosta

#### Capítulo Central

Presidente: Sol Carvajal  
Vice-Presidente: Belkis Urbina  
Secretaria: Liliana Campos  
Tesorero: Iris Landaéta  
Sub-tesorero: Yasmira Rojas  
Vocales: Yuberky Pulgar  
Ligia Ortega

#### Capítulo Centro Occidental

Presidente: Martha Vetencourt  
Secretario: Eddy Ramírez  
Tesorero: Emma Armanie  
Vocales: Manuel Mindiola  
Adolfo Bohórquez

#### Capítulo Nororiental

Presidente: Martha Álvarez  
Vice-Presidente: Víctor González  
Secretaria: Clara Peñalver  
Tesorera: Mariela Mata  
Vocales: María T. Artís  
Claudia Giannone  
María A. Bastardo

#### Capítulo Falconiano

Presidente: Miriam Yararure  
Vice-Presidente:  
Secretario:  
Tesorero:  
Vocal:

#### Capítulo Insular (Nueva Esparta)

Presidente: Gustavo Yasin  
Vice-Presidente: Bonifacio Marín  
Secretaria: Patricia Otero  
Tesorero: Solangel Rodríguez  
Vocales: Dixon Peralta  
Leida Sifontes

#### Capítulo Andino

Presidente: Fernando Aranguibel Febres  
Vice-Presidente: Henry Montes  
Secretario: Néstor Mora  
Tesorero: Rafael Santiago  
Vocales: Rafael Bracamonte  
Dasyll Martínez  
Walter Dolfo

#### Capítulo Guayana

Presidente: Carlos Matos  
Vice-Presidente:  
Secretaria: Janet Rendón  
Tesorera: Rosa Martínez  
Vocal:

#### Capítulo Tachireense

Presidente:  
Secretario:  
Tesorero:  
Vocales:

#### Coordinador Web:

Dr. Manuel Carreiro

#### Proyecto PRODIGA:

Dr. Luis Seijas

## PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE GASTROENTEROLOGÍA

Fundador Dr. Joel Valencia Parparcén †

ISSN 0016-3503 Depósito Legal pp 197602CS570

### REVISTA GEN

#### Editor Director

Leonardo Sosa-Valencia  
Centro de Investigaciones Tecnológicas  
Ecoendoscópicas (CITE)

#### Comité de Redacción

Carlos Sánchez-Sánchez  
Policlínica Santiago de León  
Carmen Gioconda-Zuramay  
Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño"  
Ileana González

Hospital "Dr. J. M. de los Ríos"

#### Asistente a la Redacción:

Andrea Mazzaglia

#### Corrección de textos:

Oscar González  
Policlínica Santiago de León

#### Consejo Editorial

Rafael Anato  
Hospital de Clínicas Caracas, CCS.  
María Teresa Artis  
Hospital Universitario Luis Razetti, PLC.  
María Teresa Arrieché  
Hospital General del Oeste Dr. José Gregorio Hernández, CCS.  
Carmen Aure  
Centro Médico Guerra Méndez, VAL.  
Cristóbal Betancourt  
Hospital de Clínicas Caroní, PTO.  
Alejandro Bethelmy  
Hospital Central Universitario Antonio María Pineda, BTO.  
Víctor Bracho  
Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo", CCS.  
Manuel Bronstein  
Hospital Oncológico Padre Machado, CCS.  
Manuel Carreiro  
Hospital "Dr. Domingo Luciani", CCS.  
Mauro Carreta  
Hospital Vargas de Caracas, CCS.  
Nelson Carrillo-Penno  
Policlínica Santiago de León, CCS.  
Rosalba Casanova  
Centro Médico Quirúrgico VidaMed, CCS.  
Lucy Dagher  
Policlínica Metropolitana, CCS.  
María Gabriela Delgado  
Clínica Félix Boada, CCS.  
Carla Días  
Policlínica Santiago de León, CCS.  
Jacobo Dib-Hernández  
Centro Médico Docente La Trinidad, CCS.  
Saturnino Fernández  
Hospital Universitario de Caracas, CCS.  
William Folkmanas  
Hospital General del Oeste Dr. José Gregorio Hernández, CCS.  
Alba Fonseca  
Centro Policlínico Valencia, VAL.  
Miguel Garassini  
Centro Médico Docente La Trinidad, CCS.  
Ioannis Giannopoulos  
Hospital Pérez Carreño, CCS.  
Antoinette Khoury  
Centro Policlínico Valencia, VAL.

Maribel Lizarzabal  
Hospital Universitario de Maracaibo, MBO.  
Zully Latuff  
Hospital Universitario de Maracaibo, MBO  
Campo Elías Lindado  
Policlínica Paraguaná, PFI  
Cesar Louis  
Hospital Universitario de Caracas, CCS.  
Irma Machado  
Intediag, CCS.  
Yolette Martínez  
Hospital Dr. Domingo Luciani, CCS.  
María Nery Mazzara  
Clínica Santa Sofía, CCS  
Ricardo Méndez  
Clínica Santa Sofía, CCS:  
Raúl Monserat  
Centro Médico de Caracas, CCS.  
Dianora Navarro  
Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, CCS.  
Magda Ortiz  
Centro Médico de Occidente, MBO.  
Andrés Ortiz-Mendoza  
Centro Médico Quirúrgico VidaMed, CCS.  
Leopoldo Pérez-Machado  
Policlínica Santiago de León, CCS.  
Reinaldo Pierre  
Clínica Luis Razetti, BTO  
Elena Pestana  
Policlínica Metropolitana, CCS.  
José Ramón Poleo  
Hospital de Clínicas Caracas, CCS.  
Rosa Rangel  
Hospital Universitario de Maracaibo, MBO,  
María Rodríguez-Carrasquel  
Policlínica Metropolitana  
Luis Rodríguez de León  
Hospital "Dr. Carlos J. Bello" Cruz Roja Venezolana, CCS  
Magaly Rodríguez-Guerrero  
Hospital "Dr. J.M de los Ríos", CCS.  
Livia Rodríguez-Jiménez  
Centro de Investigaciones Tecnológicas Ecoendoscópicas  
(CITE), CCS.  
Jenny Romero-Millán  
Policlínica Santiago de León, CCS.  
Gisela Romero-Sanquiz  
Hospital Universitario de Maracaibo, MBO  
José Soto  
Hospital Oncológico Padre Machado, CCS.  
Alfredo Suárez  
Clínica Acosta Ortiz, BTO.  
Alfonzo Tovar  
Instituto Médico La Floresta, CCS.  
Emerson Useche  
Hospital Central Antonio María Pineda, BTO.

#### Editores Honorarios

Atencio Morillo †  
Joel Valencia Parparcén †  
Simón Beker ✧  
Vicente Lecuna  
Marta Rodríguez  
Miguel Garassini S.  
Mercedes Alvarado  
Manuel Bronstein  
Ramón Piñero  
Saturnino Fernández  
Roberto Fogel



#### COMITÉ INTERNACIONAL

Mario Anselmi (Chile)  
Celso Ardengh (Brasil)  
Néstor Chopita (Argentina)  
Henry Cohen (Uruguay)  
Guido Costamagna (Italia)  
Guillermo De la Mora (México)  
Oscar Frisancho (Perú)  
Anthony Kalloo (USA)  
Klaus Monkemüller (Alemania)  
Claudio Navarrete (Chile)  
Thierry Ponchon (Francia)  
Alfonso Rodríguez-Morales (Colombia)  
Philippe Ruszniewski (Francia)  
Paulo Sakai (Brasil)  
Guido Villa-Gómez (Bolivia)  
Peter Vilmann (Dinamarca)

#### Revista indizada en:

SCIELO Venezuela (<http://scielo.org.ve>).  
LATINDEX - Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>).  
LILACS - Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (<http://www.bireme.org>).  
IMBIOMED - Índice Mexicano de Revistas Biomédicas Latinoamericanas (<http://www.imbiomed.com>).  
LIVECS - Literatura Venezolana en Ciencias de la Salud.  
Miembro de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME).

**Sede:** Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Paseo Enrique Eraso. Torre La Noria, piso 5, oficina 5B-3. Urb. Las Mercedes. Sección San Román. Caracas - Venezuela. Telfs.: (58-212) 991.67.57/26.60. e-mail: [gastrove@cantv.net](mailto:gastrove@cantv.net), [revistagen@gmail.com](mailto:revistagen@gmail.com)  
Página - Web: [www.ovegastro.com](http://www.ovegastro.com).

**Diseño y Diagramación:** Ingrid López Mahia  
**Impresión:** Grupo Intenso

# ZOVANTA

Pantoprazol 40 mg

*Un aliado confiable*

**Mayor seguridad**  
y menos interacciones  
medicamentosas <sup>(1) (2)</sup>

**Más días**  
de tratamiento  
**Al alcance**  
de su paciente



CON LA COMPRA DE CUALQUIER PRESENTACIÓN  
DE ZOVANTA LLÉVATE GRATIS:

**Más 10 días**  
adicionales

## INFORMACIÓN GENERAL

Gen es una revista periódica, órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología fundada en 1946. Publica trabajos originales, comunicaciones breves, artículos de revisión y casos clínicos, relacionados con todas las áreas de la Gastroenterología y afines. La aceptación y escogencia de los artículos a ser publicados se realiza mediante un sistema de arbitraje. El Comité de Redacción no se hace responsable por el contenido expresado en el trabajo publicado.

Toda comunicación referente a la revista debe ser remitida a GEN, e-mail: [revistagen@gmail.com](mailto:revistagen@gmail.com) o directamente en sus oficinas, Paseo Enrique Erazo, Torre La Noria, piso 5, oficina 5B-3, Urbanización Las Mercedes Sección San Román Caracas. Teléfonos: (0212) 991.67.57/991.26.60. Fax: 992.78.79  
Página Web: [www.sovegastro.com](http://www.sovegastro.com)

## INFORMACIÓN A LOS SUSCRIPTORES

Gen se publica trimestralmente, un volumen por año. Cada volumen consta de cuatro números y algunos suplementos adicionales. El costo de la suscripción es de 300,00 BsF. para Venezuela, 100 US\$ para el resto del mundo, el costo incluye su envío por correo ordinario (los precios mencionados arriba están sujetos a cambios). El pago debe hacerse mediante cheque a nombre de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Algunos números individuales que estén disponibles pueden ser adquiridos en la sede.

## INFORMACIÓN A LOS AUTORES

Los trabajos remitidos para su publicación deben ser inéditos. No serán aceptados como artículos originales aquellos que contengan material que haya sido publicado previamente en otras publicaciones, a menos que hayan sido publicados en forma de resumen de menos de 400 palabras. Es necesario que junto con el manuscrito, el autor envíe una comunicación escrita haciendo constar que el artículo no ha sido publicado previamente ni ha sido enviado para publicación a otra revista. Los manuscritos serán evaluados independientemente por dos árbitros expertos en la materia. Los autores pueden sugerir el nombre de los expertos en el campo, cuya experiencia los califique para evaluar el trabajo. La aceptación del artículo estará basada en sus méritos y en la política editorial de la revista, y será tomada por el Comité de Redacción basándose en la opinión de los árbitros. Si el trabajo remitido involucra investigaciones en humanos, esta deberá haber sido realizada de conformidad con lo estipulado en la Declaración de Helsinki de 1975, y deberá contar con el consentimiento informado de los pacientes o voluntarios. Es necesario remitir junto con el manuscrito la aprobación del Comité de Ética de la institución en que fue realizada, o en su defecto de la sociedad científica correspondiente. Los trabajos pueden ser escritos en castellano, o en inglés. Deberá enviarse un Compact Disc especificando el nombre del archivo y tres copias manuscritas, si existiesen ilustraciones enviar un solo juego. Es indispensable enviar el artículo en formato electrónico en el programa Word para Windows, tamaño carta, a doble espacio, con páginas numeradas.

## INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Cada autor debe clasificar su trabajo en una de las siguientes categorías: artículos originales, comunicaciones breves, artículos de revisión, y casos clínicos. Las siguientes instrucciones siguen los lineamientos del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas ([www.icmje.org](http://www.icmje.org)) y de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME).

### ARTÍCULOS ORIGINALES

Los artículos originales deben constituir un aporte significativo en el campo de la investigación clínica. No pueden exceder las 4.000 palabras y deben ordenarse de la siguiente manera:

**Título:** debe ser breve y preciso con un máximo de 15 palabras, sin abreviaturas; ordenado de lo general a lo particular que exprese el contenido del texto y que sea concordante con la Nomenclatura Internacional de las Enfermedades (OMS) para poder ser registrado en índices nacionales e internacionales. Se puede incluir un subtítulo corto (no más de 40 letras). El nombre completo de los autores y las instituciones a las cuales pertenece se especificaran debajo del título.

**Resumen:** no debe tener más de 200 palabras y debe estar organizado en cuatro secciones: Introducción, Pacientes y Métodos, Resultados y Conclusiones. No debe contener abreviaturas ni referencias bibliográficas y su contenido se debe poder entender sin recurrir a ningún otro texto, tabla o figura. Se deben incluir no menos de 3 y no más de 10 palabras claves utilizando para ello los términos del Index Medicus Internacional o el MeSH (Medical Subject Headings).

**Resumen en Inglés (SUMMARY):** constituye una parte indispensable del manuscrito. Tiene que ir precedido por título del trabajo en inglés, y debe tener el mismo contenido que el resumen en castellano; al final deben colocarse las "key words" (palabras claves).

**Introducción:** debe exponer en forma concisa el problema y los intentos que han hecho otros autores para resolverlo, citando las referencias bibliográficas correspondientes. Debe establecer claramente los objetivos del estudio, así como la hipótesis que se pretende probar. No es necesario hacer una revisión extensa del tema.

**Pacientes y Métodos:** debe ser breve pero suficientemente claro para permitir que otro investigador pueda repetir el trabajo y/o validar las conclusiones del mismo. Se deben describir claramente los criterios de selección de los pacientes estudiados. Es recomendable que los procedimientos usados o los ya publicados sólo sean citados como referencia bibliográfica. Se debe describir los métodos estadísticos con detalle suficiente para que el lector pueda verificar los datos reportados.

**Resultados:** deben exponerse de forma clara y concisa, destacando los más relevantes. Siempre que sea posible, es recomendable el uso de las tablas que resuman hallazgos los cuales se harán referencia en el texto. Las medidas expresadas en el trabajo deben seguir el Sistema Internacional (SI) de unidades.

**Discusión:** no se debe repetir los datos expresados en la sección de Resultados. Evaluar los hallazgos y establecer en que grado contribuye a la solución del problema planteado en la introducción. Exponer los aspectos novedosos e importantes derivados del estudio, así como explicar las implicaciones de los resultados y relacionarlos con los datos de otros trabajos. Cuando sea prudente se pueden establecer hipótesis, identificándolas claramente como tales.

**Conclusiones:** deben mencionarse las conclusiones del estudio y las recomendaciones cuando ello sea pertinente.

**Tablas y Figuras:** se presentarán en hojas individuales, numeradas consecutivamente en el orden en que debe aparecer en el texto utilizando números arábigos. Se considera figura todo lo que contenga dibujos, diagramas y fotografías. Siempre debe haber una referencia en el texto para cada una de las tablas o figuras. Cada tabla o figura debe ir acompañada de una leyenda que explique su contenido de tal forma que pueda ser entendida sin que sea necesario leer el cuerpo del trabajo. Las fotografías deberán ser enviadas preferiblemente en formato digital (.jpg, .tif, .gif, .bmp) o en papel brillante, contrastadas y nítidas, identificadas al dorso con una etiqueta precisando nombre del autor y número de la figura. Se debe señalar claramente con una flecha la parte superior de la misma. Cada trabajo tiene derecho a un máximo de 5 tablas y 5 figuras.

**Referencias Bibliográficas:** deben estar incluidas en el texto y numeradas en el orden consecutivo en que aparezcan, con números arábigos y entre paréntesis; mencione todos los autores cuando sean 6 o menos, y si son más de 6 mencione los tres primeros y añada "et al". No están incluidas dentro de las 4.000 palabras. El estilo de la cita debe ser el siguiente:

### 1. ARTÍCULO DE REVISTA

Apellido del autor e inicial de los nombres. Título completo del artículo.

Nombre de la revista abreviado (según la International List of Periodical Title Word Abbreviations, usado en el Index Medicus Internacional). Año de la publicación seguido de punto y coma, volumen, número entre paréntesis, seguido de dos puntos: primera guión y última página del artículo citado. Ej: Alfonso AB, Briceño DE, Castro EF, et al. La esplenectomía en las esferocitosis. GEN 1980;(40):30-32.

### 2. REFERENCIA DE LIBRO

Autores en la forma indicada en el párrafo anterior. Título del libro. Casa editorial. Entre paréntesis, ciudad donde se editó el libro. Número de la edición. Año de la edición. Número de páginas del libro (p.) o primera y última página (pp:) del capítulo citado precedida del número del capítulo. Ej: Domínguez GH. El hepatocito. Editorial artística (Caracas). 2da edición. 1960:357-364.

No se pueden utilizar los resúmenes como referencias bibliográficas; así como tampoco las observaciones inéditas o comunicaciones personales. Los artículos aceptados para publicación deben llevar el nombre de la revista y añadir "en prensa".

### 3. COMUNICACIONES BREVES

Las comunicaciones breves deben contener nueva información, su estructura debe ser similar a la de los trabajos originales pero no pueden exceder un máximo de 2.500 palabras.

### 4. PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Las presentaciones de casos clínicos no pueden exceder las 3.000 palabras y deben ordenarse de la siguiente manera: título y nombres de los autores, resumen y palabras clave (en español y en inglés), introducción, presentación de los casos, discusión breve, y referencias bibliográficas.

### 5. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Los artículos de revisión serán solicitados al autor directamente por el Comité de Redacción, no deben exceder un máximo de 3.500 palabras, y estarán organizados de la siguiente manera: título y nombres de los autores, resumen y palabras clave (en español y en inglés), cuerpo del artículo (subdividido en títulos y subtítulos de acuerdo con los requerimientos del tema y del autor), y referencias bibliográficas.

### 6. SEPARATAS

Todo lo referente a separatas deberá tramitarse directamente con GEN, es necesaria que la solicitud sea hecha antes o durante la impresión del número correspondiente. No podrán ser satisfechos los requerimientos de separatas recibidos posterior a la publicación de la revista.

# CONTENIDO

## EDITORIAL

- 1** Carmen Zuramay
- 3** **Unión escamo columnar y metaplasia intestinal en esófago: magnificación y FICE**  
Yolette Martínez

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- 5** **Abscesos hepáticos en pacientes pediátricos. Estudio multicéntrico**  
María Artís, Claudio Arredondo, Oscary Méndez, Margarita Vásquez, Yubisay Rosendo, Daniel Villalobos, Karolina López, Katuska Belandria, Dianora Navarro, María Reymundez, Víctor González, Linnet Valderrey, Yacirca Vázquez, María Soriano, Gladiuska García, María Rivero, Mercedes Bolívar, Julio Rodríguez, Juan Rodolfo, Octavio Camacaro, María Quintero
- 11** **¿Pensar en Hepatitis autoinmune precozmente evita la cirrosis?**  
Jenny Buttó, María Delgado, Keila Córdoba, Ana Sababria, Zulimar Figuera, Ysmelia García, Carmen López
- 15** **Pólipos diminutos. Qué hacer con ellos?**  
José Poleo
- 20** **Unión escamo columnar y metaplasia intestinal en esófago: magnificación y FICE**  
Ramón Piñero, Angie Lara, Regina Piñero, María Ruiz, Marcos Sierra, Francisco Bruni

## REPORTES PRELIMINARES

- 27** **Aplicabilidad de un nuevo dispositivo mecánico para hibrid disección submucosal endoscópica en modelos experimentales ex vivo**  
Jorge Landaeta, Carla Días, José Soto, Yolette Martínez, Oscar González, Cristina Di Girolamo, Roberto Ortega, Keyra León, Kira León, María Rodríguez, Clotty Urdaneta
- 30** **Evaluación de un modelo de entrenamiento en cápsula endoscópica**  
María Rodríguez, Jorge Landaeta, Rosalba Casanova, Jenny Romero, Oscar González, Carla Días
- 35** **Iniciación en imágenes de banda estrecha. Diferencias entre polipos hiperplásicos y adenomas: ¿20 minutos son suficientes?**  
Yolette Martínez, Jorge Landaeta, María Rodríguez, Carla Días, José Soto, Miguel Villasmil, Rafael Anato, Oscar González, Gioconda Zuramay, Cristina Di Girolamo, Keyra León, Roberto Ortega, Kira León, Clotty Urdaneta

## CASOS CLÍNICOS

- 39** **Neoplasia neuroendocrina quística múltiple. A propósito de un caso**  
Livia Rodríguez, Leonardo Sosa-Valencia, Clarita Benarroch, Yrma Linares

- 45** **Resección endoscópica de adenoma gigante de la ampolla de Vater con crecimiento intra-ductal: A propósito de un caso**  
Johanny Pereira, Gabriela Vera, Alejandro De Faria, Luis Villasmil, Pablo Ramírez, Melisse Milano

- 49** **Tumor pseudopapilar de páncreas: Tumor solido poco frecuente**  
Carmen De Olival, Yolette Martínez, Antonio Vidal, Manuel Carreiro, Cristina Di Girolamo, Carolina Gómez

- 53** **Tumor quístico por Actynomises diagnosticado por punción aspiración por ecoendoscopia. A propósito de un caso**  
Livia Rodríguez, Yrma Linares, Leonardo Sosa Valencia, Erika Rodríguez

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 57** **Formación de cálculos biliares de colesterol. Nuevos avances científicos**  
Ibrahim G. Castro-Torres
- 63** **Hepatitis C y B en pacientes con insuficiencia renal crónica y trasplante renal. Historia natural y decisiones terapéutica**  
Gisela Romero

## AUTOEVALUACIÓN

- X** (Evaluación Médica Continua).  
Livia Rodríguez

## REVISIÓN DE REVISTAS

- XI** Alfonso Tovar

## CARTAS AL EDITOR

- XIII** Cesar Louis, Saturnino Fernández, Leopoldo Pérez Machado

## GENERALIDADES

- XV** **Imagen del Trimestre**  
Nelson Carrillo, Livia Rodríguez, Víctor Bracho
- XVI** **Imagen Pediátrica del Trimestre**  
Magaly Rodríguez, María Teresa Artís y Antoinette Khoury
- XVII** **Próximos Eventos**
- XVIII** **Fotografías en Gen**  
Carlos Sánchez Sánchez
- XIX** **Índice Acumulativo**

# CONTENTS

## EDITORIAL

1 Carmen Zuramay

3 **Scamo columnar junction and intestinal metaplasia in esophagus: Diagnosis with magnification and FICE**

Yolette Martínez

## ORIGINAL ARTICLES

5 **Liver abscesses in pediatric patients. Multicenter study**

María Artís, Claudio Arredondo, Oscary Méndez, Margarita Vásquez, Yubisay Rosendo, Daniel Villalobos, Karolina López, Katuska Blandria, Dianora Navarro, María Reymundez, Víctor González, Linnet Valderrey, Yacirca Vázquez, María Soriano, Gladiuska García, María Rivero, Mercedes Bolívar, Julio Rodríguez, Juan Rodolfo, Octavio Camacaro, María Quintero

11 **Does early autoimmune Hepatitis diagnose prevent from cirrhosis?**

Jenny Buttó, María Delgado, Keila Córdoba, Ana Sanabria, Zulimar Figuera, Ysmelia García, Carmen López

15 **Small polyps, What to do about them?**

José Poleo

20 **Scamo columnar junction and intestinal metaplasia in esophagus: Diagnosis with magnification and FICE**

Ramón Piñero, Angie Lara, Regina Piñero, María Ruiz, Marcos Sierra, Francisco Bruni

## PRELIMINARY REPORTS

27 **Applicability of a new mechanical device for endoscopic sub mucosal hybrid dissection in live experimental models**

Jorge Landaeta, Carla Días, José Soto, Yolette Martínez, Oscar González, Cristina Di Girolamo, Roberto Ortega, Keyra León, Kira León, María Rodríguez, Clotty Urdaneta

30 **Evaluation of a training model in capsule endoscopy**

María Rodríguez, Jorge Landaeta, Rosalba Casanova, Jenny Romero, Oscar González, Carla Días

35 **Starting in narrow-band imaging. Differences between hyperplastic polyps and adenomas: 20 minutes are enough?**

Yolette Martínez, Jorge Landaeta, María Rodríguez, Carla Días, José Soto, Miguel Villasmil, Rafael Anato, Oscar González, Gioconda Zuramay, Cristina Di Girolamo, Keyra León, Roberto Ortega, Kira León, Clotty Urdaneta

## CLINICAL CASES

39 **Multiple cystic neuroendocrine neoplasm. A purpose of a case**

Livia Rodríguez, Leonardo Sosa-Valencia, Clarita Benarroch, Yrma Linares

45 **Endoscopic resection of a giant adenoma of the ampulla of Vater with intraductal growth: Apropos of a case**

Johanny Pereira, Gabriela Vera, Alejandro De Faria, Luis Villasmil, Pablo Ramírez, Melisse Milano

49 **Pseudopapillary tumor of pancreas: A solid infrequent tumor**

Carmen De Olival, Yolette Martínez, Antonio Vidal, Manuel Carreiro, Cristina Di Girolamo, Carolina Gómez

53 **Cystic tumor by Actynomises diagnosed by aspiration puncture endoscopy ultrasound. A purpose of a case**

Livia Rodríguez, Yrma Linares, Leonardo Sosa Valencia, Erika Rodríguez

## REVIEW ARTICLE

57 **Cholesterol gallstones formation: New scientific advances**

Ibrahim G. Castro-Torres

63 **Hepatitis B and C virus infections in patients with end - stage renal disease or renal transplantation. The natural history and options of treatment**

Gisela Romero

## SELF EVALUATION

X (Continuing Medical Education).  
José Soto

## ARTICLES REVIEW

XI Alfonzo Tovar

## LETTERS TO THE EDITOR

XIII Cesar Louis, Saturnino Fernández, Leopoldo Pérez Machado

## GENERAL COMMENTS

XV **Trimester's Image**

Nelson Carrillo, Livia Rodríguez, Víctor Bracho

XVI **Pediatric Image Trimester's**

Magaly Rodríguez, María Teresa Artís y Antoinette Khoury

XVII **Upcoming Events**

XVIII **Photos in Gen**

Carlos Sánchez Sánchez

XIX **Cumulative Index**

Apreciados colegas, antiguos miembros de la revista y nuevos miembros.

Es para nosotros un gran placer darle la bienvenida a los nuevos miembros de la revista, y también darle las gracias a los ya existentes por la colaboración prestada en todo el año.

Es un orgullo comenzar este nuevo año de nuestra revista, donde vemos publicado el producto de investigación nacional, y saber que es un gran aliento de todos los que integran la revista para que la misma salga adelante.

Debo informarles que comenzamos un proceso de transformación y construcción de una nueva imagen de la Revista. Estos cambios están dirigidos hacia la estructura, funcionamiento y definición de la composición de los distintos comités editoriales.

Desde el mes de enero del año en curso hemos venido realizando talleres de actualizaciones en el conocimiento del proceso editorial, con el objeto de optimizar el funcionamiento interno de la revista.

A dichos talleres asistieron todos aquellos colegas que colaboran con el arbitraje de la revista y que a su vez forman parte del consejo editorial.

Nuestra meta es que los servicios de gastroenterología así como de especialidades afines de nuestros hospitales y clínicas privadas del país, produzcan trabajos para tener un sin número de manuscritos. La idea es que nuestra revista alcance los mejores estándares, lograr la indización y sea de referencia nacional, internacional; así como para todos los países de habla hispana.

Todas estas metas serán posibles con la colaboración de todos los actuales miembros de nuestra revista, e invitamos a los nuevos miembros que quieran colaborar para continuar creciendo.

Atentamente

Dra. Carmen Gioconda-Zuramay  
Comité de Redacción

E-mail: [gioconda.yoko.rodriguez@gmail.com](mailto:gioconda.yoko.rodriguez@gmail.com)

Afiliación: Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño" Caracas, Venezuela

Esomeprazol

**ESOMAC**

20mg

40mg

Tabletas Recubiertas / Inyectable

**Eficaz en**

-Esofagitis por reflujo

-Enfermedad Ulcera Peptica

- Síndrome de Zollinger - Ellison

¡Reconstruimos  
estomagos  
para que sean  
más saludables!



Esomeprazol  
**ESOMAC** 40mg  
Tabletas Recubiertas  
Via Oral  
Cipla  
E.F.36.919

Esomeprazol  
**ESOMAC** 20mg  
Tabletas Recubiertas  
Via Oral  
Cipla  
E.F.36.918

Este material ha sido revisado y aprobado por el Departamento de Regulaciones Farmacéuticas y Médicas de Pharmaceutical Group PG.CA

 PHARMACEUTICAL GROUP / **Cipla**  
RIF. J-30769522-6

Para cualquier consulta comuníquese con nosotros a través del teléfono Master (0212) 761.1595 Fax 762.4384o a través de nuestro correo electrónico pharmaceutical@cantv.net Av. Venezuela, Centro comercial El Recreo; Torre Sur Piso 8, Oficina 8-7 Caracas 1050 - Venezuela.

# Unión Escamo Columnar y Metaplasia Intestinal en Esófago: Magnificación y FICE

Dra. Yolette Martínez

El esófago de Barrett (EB) es una complicación del reflujo crónico gastroesofágico y es considerado el principal factor de riesgo para el desarrollo de displasia y adenocarcinoma.<sup>1-3</sup> Es por ello que, en los últimos años, se ha desarrollado especial interés sobre el papel de la endoscopia en el diagnóstico y tratamiento de la displasia de alto grado y el cáncer asociado a EB.<sup>4,7</sup>

La principal dificultad comienza por tener un diagnóstico adecuado, y en este punto desafortunadamente existen fallas y contradicciones que van desde el diagnóstico mismo de EB, ya que la apariencia endoscópica no es suficiente, adicional al hecho que el endoscopista debe identificar adecuadamente la unión esofago-gástrica, la unión escamocolumnar y obtener biopsias adecuadas. Así mismo, se necesita la confirmación histológica de la presencia de metaplasia intestinal especializada en el esófago distal.<sup>8,9</sup> El diagnóstico histológico también confronta problemas ya que lamentablemente aún existen discrepancias entre patólogos expertos gastrointestinales, en la identificación de metaplasia intestinal especializada y si a su vez presenta displasia de alto grado.<sup>10</sup>

Trataremos ahora las dificultades diagnósticas desde el punto de vista endoscópico y las herramientas con las que contamos los endoscopistas para identificar EB. Con el advenimiento de los videoendoscopios de alta resolución (> 800.000 píxeles) es posible detectar con certeza al menos 80% de las lesiones displásicas o neoplásicas en EB.<sup>11</sup> Sin embargo, para lograr esto, es necesario la observación meticulosa de anomalías sutiles y utilizar la Clasificación de Praga,<sup>12</sup> para referirse a la extensión del tejido metaplásico. Si se identifica una lesión se debe catalogar según el Consenso de París.<sup>9</sup>

Los protocolos de seguimiento en los pacientes con EB recomiendan endoscopias periódicas con toma de biopsias en cada uno de los cuadrantes del esófago a intervalos de 1 o 2cm y de las alteraciones visibles como nódulos o úlceras (Protocolo de Seattle).<sup>13</sup> La DAG y el adenocarcinoma precoz no son visibles habitualmente en las endoscopias convencionales e identificarlos puede ser difícil a pesar de seguir protocolos rigurosos en la toma de biopsias. Se han evaluado o están en proceso de evaluación diversos métodos para identificar con mayor seguridad la metaplasia intestinal, la displasia y el adenocarcinoma en el EB. El valor potencial de estas técnicas diagnósticas de imágenes está en la posibilidad de examinar en su totalidad el segmento de Barrett, con el fin de identificar la displasia, sin necesidad de tomar biopsias, o de facilitar su toma selectiva en áreas que probablemente contienen epitelio displásico.

Las técnicas de diagnóstico por la imagen pueden identificar el epitelio de Barrett tanto por la naturaleza absorptiva de sus células como por la magnificación de la imagen, hasta alcanzar una resolución que permita poner de manifiesto su estructura glandular y detectar mínimas alteraciones en su superficie indicativas de displasia.

Para mejorar la visualización de las lesiones puede utilizarse irrigación con agua o ácido acético(AA) como fue descrito por Guelrud y colaboradores<sup>14</sup> quienes distinguieron con esta técnica 4 tipos de patrones de la superficie mucosa y 2 de ellos (III: patrón vellosos; IV: patrón distorsionado) tuvieron un alto valor predictivo (el 87 frente al 100%, respectivamente) para la metaplasia intestinal. No se dispone de información relevante sobre la aplicación del AA para el diagnóstico de la displasia y el adenocarcinoma precoz en el EB.

El uso de colorantes como el azul de metileno o índigo carmín no ha incrementado la detección de displasia de alto grado o cáncer, pero sí permite una mejor demarcación de estas lesiones, los resultados son controvertidos,<sup>15,16</sup> y su precisión diagnóstica está reducida en los pacientes con esofagitis concomitante.<sup>17,18</sup> El azul de metileno es menos sensible para detectar la displasia que el Protocolo de Seattle.<sup>19</sup>

Los equipos de alta resolución actualmente en uso, disponen de modos adicionales para mejorar la imagen tales como NBI (Narrow Band Imaging), FICE (Fuji Intelligent Color Enhancement), i-Scan (imagen Enhancement), los cuales, si bien no mejoran la detección de lesiones neoplásicas, sí admiten una mejor visualización y caracterización de las mismas, lo cual es muy importante para la ulterior realización de terapéutica endoscópica.

La imagen de banda estrecha (NBI) es una técnica endoscópica de alta resolución que utiliza filtros ópticos adicionales que permiten la transmisión de la luz azul, mientras que eliminan las luces de otras longitudes de onda. La profundidad de la penetración de la luz depende de su longitud de onda y la luz azul de 475 nm penetra sólo superficialmente el tejido y permite, por una parte, la mejor visión de la morfología de la mucosa sin el uso de colorantes y, por otra, al ser absorbida por la hemoglobina, pone de manifiesto la distribución vascular.<sup>20,25</sup> Sharma y colaboradores<sup>24,25</sup> definieron tres patrones de la mucosa en pacientes con EB: estriado/vellosos, circular e irregular/distorsionado y dos patrones vasculares: normal y anormal. Los mismos autores encontraron que el patrón estriado/vellosos tenía una relación significativa con el EB sin DAG, mientras que los patrones irregular/distorsionado y vascular anormal tenían relación con el EB con DAG. Kara y colaboradores<sup>21</sup> han descrito que el patrón mucoso irregular o desestructurado, el patrón vascular irregular y los vasos sanguíneos anormales fueron factores predictivos independientes de la DAG. La endoscopia de alta resolución (EAR) seguida de NBI es equivalente, en sus resultados, a la EAR seguida de cromoendoscopia con índigo carmín (el 86 frente al 93%, respectivamente) para la detección de DAG o adenocarcinoma precoz en el EB.<sup>25</sup>

Diversos estudios clínicos donde se tienen como premisa el disminuir el número de biopsias, evitar los errores de muestreo implementan la magnificación endoscópica combinada o no con

ácido acético para dirigir las áreas blanco, dentro de los trabajos más recientes se cuenta con los de Ferguson y colaboradores<sup>26</sup> donde se mostró la variación interobservador en la identificación de la unión escamocolumnar, los criterios publicados para la identificación de metaplasia intestinal especializada (MIE) usando endoscopia con magnificación y realce con AA están asociados con un alto nivel de concordancia entre observadores. De los 4 tipos de patrones descritos, encontraron mejor exactitud entre los observadores con el patrón tipo IV. Esta variabilidad interobservador puede limitar la aplicabilidad de este tipo de técnica en el diagnóstico de MIE que endoscópicamente luce como esófago de Barrett. y la comparación de la toma de biopsias al azar o dirigidas por magnificación donde el campo de las biopsias al azar fue discretamente menor sin diferencia estadísticamente significativa entre ambas metodologías.<sup>27</sup>

En la actualidad se continúa en busca de la unificación de criterios y clasificaciones que puedan ser validadas, extrapoladas y ampliamente utilizadas en el ámbito de la gastroenterología, en tal sentido, la clasificación propuesta y mencionada en el trabajo del Dr. Piñero sobre los patrones glandulares y la forma de la unión escamocolumnar descritas por Toyoda y Wallner, que requieren de mayor número de trabajos e investigadores para su validación e implementación en la práctica diaria.

En conclusión, el diagnóstico de esófago de Barrett no es fácil, se necesita un examen cuidadoso, utilizar equipos de alta resolución y medios que realcen la visión endoscópica, para detectar adecuadamente las lesiones y en estrecho contacto con el patólogo, con la finalidad de llegar a un diagnóstico preciso y decidir terapéutica endoscópica.

## Referencias Bibliográficas

- Haggitt RC, et al. Barrett's esophagus. Correlation between mucin histochemistry, flow cytometry, and histologic diagnosis for predicting increased cancer risk. *Hum Pathol* 1994;25:982.
- Spechler SJ. The columnar-lined esophagus, intestinal metaplasia, and Norman Barrett. *Gastroenterology* 1996;110:614-21.
- Hamilton SR, et al. The relationship between columnar epithelial dysplasia and invasive adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus. *Am J Clin Pathol* 1987;87:301-12.
- Ronald W Yeh, George Triadafilopoulos. Endoscopy Therapy for Barrett's Esophagus. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2005;15:377-397.
- Vieth M, Schubert B, et al. Frequency of Barrett neoplasia after initial negative endoscopy with biopsy: a long-term histopathological follow-up study. *Endoscopy* 2006;38:1201-1207.
- Wang KK, Sampliner RE, Practice Parameters Committee ACG: Update guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2008;103:788-797.
- Ell C, May A, Gossner L, et al. Endoscopic mucosal resection of early cancer and high grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2000;115:670-677.
- Montgomery EA. Biopsy interpretation of the Gastrointestinal Tract Mucosa. Lippincot Williams & Wilkins, 2006.
- The Paris Endoscopic Classification of superficial neoplastic lesions: Esophagus, Stomach and Colon: November 30 and December 1, 2002. *Gastrointest Endosc* 2003;58:S3-S43.
- Reid, et al. Observer variations in the diagnosis of Displasia in Barrett's esophagus. *Human Pathology* 1998;19:166-78.
- Montgomery EA. Reproducibility of the diagnosis of Displasia in Barrett's esophagus. A reaffirmation. *Human Pathology* 2001;32:368-78.
- Sharma P, Dent J, Armstrong D, et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's Esophagus: The Prague C and M criteria. *Gastroenterology* 2006;131: 1392-1399.
- Levine DS, Haggitt RC, Blount PL, Rabinovitch PS, Rusch VW, Reid BJ. An endoscopy biopsy protocol can differentiate high-grade dysplasia from early adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 1993;105:40-50.
- Guelrud M, Herrera I. Acetic acid improves identification of remnant islands of Barrett's epithelium after endoscopic therapy. *Gastrointest Endosc* 1998;47:512-5.
- Canto MI, Setrakian S, Willis J, Chak A, Petras R, Powe NR, et al. Methylene blue-directed biopsies improve detection of intestinal metaplasia and dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*. 2000;51:560-8.
- Sharma P, Topalovski M, Mayo MS, Weston AP. Methylene blue chromoendoscopy for detection of short-segment Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*. 2001;54:289-93. 18.
- Canto MI, Setrakian S, Willis JE, Chak A, Petras RE, Sivak MV. Methylene blue staining of dysplastic and nondysplastic Barrett's esophagus: an in vivo and ex vivo study. *Endoscopy*. 2001;33:391-400. 19.
- Kiesslich R, Hahn M, Herrmann G, Jung M. Screening for specialized columnar epithelium with methylene blue: chromoendoscopy in patients with Barrett's esophagus and a normal control group. *Gastrointest Endosc*. 2001;53:47-52. 20.
- Lim CH, Rotimi O, Dexter SP, Axon AT. Randomized crossover study that used methylene blue or random 4-quadrant biopsy for the diagnosis of dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*. 2006;64:195-9.
- Gono K, Obi T, Yamaguchi M, Ohyama N, Machida H, Sano Y, et al. Appearance of enhanced tissue features in narrow-band endoscopic imaging. *J Biomed Opt*. 2004;9:568-77. 28.
- Kara MA, Ennahachi M, Fockens P, Ten Kate FJ, Bergman JJ. Detection and classification of the mucosal and vascular patterns (mucosal morphology) in Barrett's esophagus by using narrow band imaging. *Gastrointest Endosc*. 2006;64:155-66. 29.
- Hamamoto Y, Endo T, Noshio K, Arimura Y, Sato M, Imai K. Usefulness of narrow-band imaging endoscopy for diagnosis of Barrett's esophagus. *J Gastroenterol*. 2004;39:14-20. 30.
- Sharma P, Bansal A, Mathur S, Wani S, Cherian R, McGregor D, et al. The utility of a novel narrow band imaging endoscopy system in patients with Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*. 2006;64:167-75. 31.
- Sharma P, Marcon N, Wani S, Bansal A, Mathur S, Sampliner R, et al. Non-biopsy detection of intestinal metaplasia and dysplasia in Barrett's esophagus: a prospective multicenter study. *Endoscopy*. 2006;38:1206-12. 32.
- Kara MA, Peters FP, Rosmolen WD, Krishnadath KK, Ten Kate FJ, Fockens P, et al. High-resolution endoscopy plus chromoendoscopy or narrow-band imaging in Barrett's esophagus: a prospective randomized crossover study. *Endoscopy*. 2005;37:929-36.
- Ferguson D, DeVault K, Loeb D, Wallace M. Inter-Observer Variability with Enhanced Magnification Endoscopy of the Squamocolumnar Junction. *Gastrointest Endosc*. 2005;61:T1:335, AB225
- Ferguson D, DeVault K, Loeb D, Kirshna M, Wallace M. Enhanced Magnification Directed Biopsies for Detection of Intestinal Metaplasia in Patients with GERD. *Gastrointest Endosc*. 2005;61:T1336, AB225.

# Abscesos hepáticos en pacientes pediátricos. Estudio multicéntrico

## Autores

**María Artís,<sup>1</sup> Claudio Arredondo,<sup>2</sup> Osmar Méndez,<sup>3</sup> Margarita Vásquez,<sup>4</sup> Yubisay Rosendo,<sup>5</sup> Daniel Villalobos,<sup>6</sup> Karolina López,<sup>7</sup> Katuska Belandria,<sup>8</sup> Dianora Navarro,<sup>8</sup> María Reymundez,<sup>9</sup> Víctor González,<sup>10</sup> Linnet Valderrey,<sup>11</sup> Yacirca Vázquez,<sup>12</sup> María Soriano,<sup>13</sup> Gladiuska García,<sup>14</sup> María Rivero,<sup>15</sup> Mercedes Bolívar,<sup>15</sup> Julio Rodríguez,<sup>15</sup> Juan Rodulfo,<sup>16</sup> Octavio Camacaro,<sup>16</sup> María Quintero,<sup>17</sup>**

## Afiliación

<sup>1</sup>Gastroenterólogo Pediatra Adjunto del Anexo Pediátrico del Complejo Hospitalario Dr. Luis Razetti (CHULR). Barcelona Estado (Edo.) Anzoátegui. <sup>2</sup>Gastroenterólogo Pediatra Adjunto del Hospital Universitario Patricio Alcalá (HUAPA), Cumaná Estado Sucre. <sup>3</sup>Infectólogo Pediatra adjunto del CHULR. <sup>4</sup>Jefe del Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Universitario Pediátrico Agustín Zubillaga (HUPAZ). Barquisimeto, Edo. Lara. <sup>5</sup>Adjunto del servicio de Gastroenterología pediátrica (HUPAZ). <sup>6</sup>Jefe del Departamento de Pediatría Hospital Materno infantil Dr. José Gregorio Hernández IVSS (JGH – IVSS). Acarigua, Edo. Portuguesa. <sup>7</sup>Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica "Dra. Georgette Daoud". Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño". I.V.S.S., Caracas. Venezuela (HMPC). <sup>8</sup>Adjunto de la Unidad de Gastroenterología pediátrica de HMPC. <sup>9</sup>Gastroenterólogo Pediatra Adjunto Hospital de Niños "Dr. J.M. de Los Ríos" Caracas, Distrito Capital. <sup>10</sup>Gastroenterólogo. Jefe de Servicio de Gastroenterología. Hospital "Dr. Manuel Núñez Tovar" Maturín, Edo. Monagas (HMNT). <sup>11</sup>Infectólogo Pediatra Adjunto del (HMNT). <sup>12</sup>Pediatra Adjunto del (HMNT). <sup>13</sup>Gastroenterólogo Pediatra Adjunto Hospital Central de Valera "Dr. Pedro Emilio Carrillo", Edo. Trujillo, (HCV). <sup>14</sup>Gastroenterólogo Pediatra Adjunto Hospital General "Dr. Felipe Guevara Rojas" El Tigre, Edo. Anzoátegui (HFGR). <sup>15</sup>Residente del postgrado de Puericultura y Pediatría del CHULR. <sup>16</sup>Residente de postgrado de Gastroenterología Pediátrica HUPAZ. <sup>17</sup>Residente de postgrado de Gastroenterología Pediátrica HMPC.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):5-10. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: María Artís. Gastroenterólogo Pediatra Adjunto del Anexo Pediátrico del Complejo Hospitalario Dr. Luis Razetti (CHULR). Barcelona, Estado Anzoátegui, Venezuela.

Correo-e: maiteartis@gmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Marzo 2012. Fecha de Aprobación: Mayo 2012

## Resumen

**Introducción:** El absceso hepático (AH) sigue siendo causa de alta mortalidad y morbilidad en el mundo relacionadas con las condiciones sociodemográficas de los países en desarrollo.

**Objetivo:** Analizar las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de los AH en pacientes pediátricos en nueve centros asistenciales del país. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, donde se revisaron las historias clínicas en pacientes menores de 17 años de edad con diagnóstico de AH ingresados entre Enero-1998 a Mayo-2011.

**Resultados:** Se incluyeron 161 pacientes: predominaron los masculinos 59,01% (95/161), preescolares 42,24% (68/161), procedencia tipo urbana: 68,33% (110/161). Tiempo promedio de enfermedad prehospitalaria: 10 días y de hospitalización: 22 días. Los principales hallazgos fueron: fiebre: 96,27% (155/161), dolor abdominal 88,19% (142/161), leucocitosis: 91,30% (147/161) con neutrofilia 86,34% (139/161), comorbilidades por migración errática por *Ascaris lumbricoides* 19,88% (32/161), desnutrición 15,13% (23/152), AH único: 77,64% (125/161), lóbulo derecho: 82,61% (133/161), tipo piógeno 62,9% (56/89). El 96,89% recibieron Metronidazol (156/161) asociado en su mayoría con cefalosporina de tercera generación más aminoglicósido 24,22% (39/161). Se les realizó drenaje

del AH 28,57% (46/161). La Mortalidad fue: 1,86%. **Conclusión:** Los hallazgos clínicos-epidemiológicos y estudios imagenológicos permiten establecer el diagnóstico preciso e instaurar la antibioticoterapia ideal, reduciendo significativamente su morbilidad y mortalidad.

**Palabras clave:** Absceso Hepático, niños.

## LIVER ABSCESSES IN PEDIATRIC PATIENTS. MULTICENTER STUDY

### Summary

**Introduction:** Liver abscess (AH) remains a leading cause of mortality and morbidity in the world related to the sociodemographic conditions of developing countries. **Objective:** To analyze the epidemiological, clinical, diagnostic and treatment of AH in pediatric patients in nine centers throughout the country. **Materials and methods:** A descriptive, retrospective, which reviewed the medical records for patients under 17 years of age diagnosed with AH admitted between January 1998 to May-2011. **Results:** We included 161 patients: male predominance of 59.01% (95/161), preschool 42.24% (68/161), urban-type

origin: 68.33% (110/161). Average time of prehospital illness: 10 days, and hospitalization: 22 days. The main findings were: fever: 96.27% (155/161), abdominal pain 88.19% (142/161), leukocytosis: 91.30% (147/161) with neutrophilia 86.34% (139/161), comorbidities by erratic migration *Ascaris lumbricoides* 19.88% (32/161), malnutrition 15.13% (23/152), AH only: 77.64% (125/161), right lobe: 82.61% (133/161), pyogenic type 62.9% (56/89). The 96.89% received metronidazole (156/161) associated mostly with third-generation cephalosporin, aminoglycoside 24.22% (39/161). Underwent drainage of AH 28.57% (46/161). Mortality was: 1.86%. **Conclusion:** The clinical-epidemiological and imaging studies allow us to establish accurate diagnosis and institute the perfect antibiotic, significantly reducing morbidity and mortality.

**Key words:** Liver Abscess, children.

## Introducción

El hígado es el depósito más grande del sistema retículo endotelial y constituye el sitio inicial de filtración del contenido luminal absorbido y es particularmente susceptible al contacto con antígenos microbianos de todas las variedades. Además de los virus hepatotróficos, el hígado puede ser afectado por: 1) diseminación de infecciones bacterianas o parasitarias desde afuera del hígado; 2) Infecciones primarias causadas por espiroquetas, protozoos, helmintos u hongos; 3) efectos sistémicos de infecciones bacterianas o granulomatosas. En consecuencia el hígado es capaz de afrontar esta exposición continua. Cuando el inoculo excede la capacidad de control, sobrevienen infección y absceso. Estos últimos se definen como una colección localizada de pus, única o múltiple; resultante de cualquier proceso infeccioso con destrucción del parénquima hepático.<sup>1,2</sup> El absceso hepático (AH) es de distribución mundial y se conoce desde la antigüedad greco-romana. Los AH en los niños se encuentran con frecuencia en los países subdesarrollados o en vías de desarrollo, especialmente en las zonas tropicales y subtropicales.<sup>3,4</sup>

## Metodología

Estudio descriptivo, multicéntrico y retrospectivo que incluyó pacientes menores de 17 años con diagnóstico de abscesos hepáticos ingresados en nueve centros asistenciales del país: Anexo pediátrico del Complejo Hospitalario Universitario "Dr. Luis Razetti" (CHULR) Barcelona, Estado (Edo). Anzoátegui, Hospital Universitario "Antonio Patricio Alcalá" (HUAPA) Cumaná, Edo. Sucre, Hospital Universitario de Pediatría "Dr. Agustín Zubillaga" (HUPAZ) Barquisimeto, Edo. Lara, Hospital Materno Infantil Dr. "José Gregorio Hernández" IVSS (JGH - IVSS) Acarigua, Edo. Portuguesa, Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño" I.V.S.S. (HMPC) Caracas, Distrito Capital, Hospital de Niños "Dr. J.M. de Los Ríos" Caracas, Distrito Capital, Hospital "Dr. Manuel Núñez Tovar", Edo. Monagas, Hospital Central de Valera "Dr. Pedro Emilio Carrillo", Edo. Trujillo, Hospital General "Dr. Felipe Guevara Rojas" El Tigre, Edo. Anzoátegui.

Se revisaron las historias médicas obtenidas del Departamento de Registro y Estadísticas Médicas de cada uno de los centros asistenciales involucrados; la información obtenida fue recopilada en formularios de recolección, de acuerdo a los objetivos

trazados en donde se evaluaron las variables: sexo, edad, procedencia, tiempo de enfermedad prehospitalaria, condición patológica de base, hallazgos clínicos, exámenes de laboratorio (hematología completa, conteo plaquetario, proteína C reactiva, química sanguínea, cultivos y coproanálisis), estudios imagenológicos (ultrasonograma abdominal y tomografía axial computarizada). Así como, antibioticoterapia instaurada, drenaje del AH, evolución y estadía hospitalaria.

Los resultados obtenidos fueron formulados en valores absolutos y decimales en hoja de procesamiento Excel para realizar su análisis a través del programa estadístico computarizado ACCESS 2010, siendo expresados en valores absolutos y porcentuales de frecuencias, para su posterior representación en tablas.

## Resultados

Se revisaron e incluyeron 161 pacientes (rango de edad entre 2 meses y 17 años) con diagnóstico de absceso hepático, de los cuales 59,01% (95/161) pertenecieron al sexo masculino y 37,89% (61/161) al femenino. El grupo etario más frecuente fue en preescolares 42,24% (68/161) y escolares 36,02% (58/161) (**Tabla 1**). Según la procedencia del área urbana 68,33% (110/161) y rural 31,67% (51/161).

**Tabla 1** Grupo etario y edad en pacientes pediátricos con abscesos hepáticos

Grupo Etario	Sexo		Total			
	Masculino n	Femenino %	n	%		
Lactantes						
2 m - <24 meses	9	52,94	8	47,06	17	10,56
Preescolares						
2 - 6 años	31	45,59	37	54,41	68	42,24
Escolares						
7 a 12 años	38	65,52	20	34,48	58	36,02
Adolescentes						
13 a 17 años	17	94,44	1	5,56	18	11,18
<b>TOTAL</b>	95	59,01	66	37,89	161	100

En relación a las enfermedades subyacentes o comorbilidades: a) migración por *Ascaris lumbricoides* 19,88% (32/161), uno de estos casos estuvo complicado con leptospirosis más encefalopatía hepática, b) neumonía: 21,12% (34/161): (7/34 casos de neumonía complicada con derrame pleural, 2/34 post trauma abdominal, 1/34 infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana: VIH), c) desnutrición: 15,13% (23/152), d) Asma: 6,21% (10/161), e) Intervención quirúrgica: 3,10% (5/161), de estos: apendicectomía: 3/5, laparotomía exploradora por herida de proyectil: 2/5. Además se evidenció 1,86% (3/161) en cada uno las siguientes comorbilidades: afectación pancreática (2/3 pancreatitis aguda y 1/3 pseudoquiste pancreático), sepsis y anemia drepanocítica, 1,24% (2/161) infección urinaria; y 0,62% (1/161) en cada una de las siguientes patologías: litiasis vesicular, quiste de colédoco, enfermedad linfoproliferativa, rectocolitis eosinofílica y portador de cardiopatía.

El tiempo promedio de enfermedad prehospitalaria fue de 10 días, siendo los principales síntomas y signos de los casos estudiados: fiebre 96,27% (155/161), dolor abdominal 88,19% (142/161), hepatomegalia 62,73 (101/161), palidez 53,41% (86/161) e hiporexia 44,09% (71/161). **Tabla 2** resto de los hallazgos.

**Tabla 2** Signos y Síntomas clínicos en pacientes pediátricos con abscesos hepáticos

SÍNTOMAS Y SIGNOS	n	%
Fiebre	155	96,27
Dolor abdominal	142	88,19
Hepatomegalia	101	62,73
Palidez	86	53,41
Hiporexia	71	44,09
Vómitos	66	40,99
Decaimiento	60	37,26
Distensión Abdominal	53	32,91
Nauseas	42	26,08
Tos	37	22,98
Dificultad respiratoria	30	18,63
Diarrea	34	21,11
Ictericia	23	14,29
Edema	19	11,8
Sudoración	16	9,93

En el laboratorio se evidenció: leucocitosis: 91,30% (147/161), neutrofilia; 86,34% (139/161), anemia: 93,16% (150/161), trombocitosis; 52,17% (84/161) y PCR cuantificada positiva en 91,66% (66/72). Elevación de Alaninotransferasa (ALT) >30 U/L: 42,36% (61/144), Aspartatotransferasa (AST) >30 U/L: 54,17% (78/144), Fosfatasa Alcalina > 250: U/L 25,64% (20/78) e hipoproteinemia (<3,5 gr/dl) 65,82% (77/117). Ver **Tabla 3**

**Tabla 3** Laboratorio 161 pacientes pediátricos con Absceso Hepático

Laboratorio	Intervalo	Promedio
Leucocitos mm <sup>3</sup>	4.300 - 44.000	19.614
Segmentados %	47 - 97	77,47
Hemoglobina gr/dl	3,8 - 14	9,66
Plaquetas mm <sup>3</sup>	25.000 - 1.107.000	426.459
Alaninotransferasa (ALT) U/L	4 - 442	45,09
Aspartatotransferasa (AST) U/L	8 - 478	43,25
Fosfatasa Alcalina U/L	17 - 862	229,43
Albúmina gr/dl	1,5 - 5,38	3,13
PCR cuantificada positiva	1,2 - 512	60,38

Del total de casos evaluados por ultrasonografía abdominal 77,64% (125/161) corresponden a AH únicos y 22,36% (36/161) a AH múltiples. El lóbulo hepático derecho fue la mayor localización en 82,61% (133/161) y 47,68% (72/151) de los abscesos midieron entre 5 y 10 milímetros. Ver **Tabla 4**. La Tomografía axial abdominal se realizó en 14,91% (24/161),

reportando 66,67% (16/24) AH únicos y 33,33(8/24) absceso hepáticos múltiples. En la ultrasonografía el 25% (9/36) de los casos de pacientes con abscesos múltiples se observaron imágenes compatibles con *Ascaris lumbricoides* en vesícula y vías biliares.

En 36,64% (59/161) de los pacientes se evidenció parásitos en el examen de heces, de estos se reportan: 47,45% (28/59) helmintos, 42,37% (25/59) protozoarios, 10,16% (6/59) protozoarios más helmintos. *Ascaris lumbricoides* 91,18% (31/34) helminto mayor reportado y como protozoarios: *Blastocystis spp* 41,94% (13/31) y *Entamoeba histolytica* 38,71% (12/31). Serología para amibas se efectuó en 13,66% (22/161) siendo positiva en 77,27% (17/22).

Se realizó cultivo en 34,16% (55/161), de estos, hemocultivos en 69,09% (38/55), cultivo de secreción de AH en 21,81% (12/55) y cultivo de líquido pleural en 5,45% (3/55). Se logró aislamiento microbiológico en 27,27% (15/55) de los casos, encontrándose 66,66% (10/15) principalmente bacterias Gram negativas. Ver **Tabla 5**.

Se le realizó drenaje del AH al 16,77% (27/161), localizados en el lóbulo hepático derecho 81,48% (22/27) y en el lóbulo izquierdo 18,52% (5/27). En 51,85% (14/27) el drenaje fue quirúrgico.

Se tipificó el AH en 55,28% (89/161): Amebiano 26,97% (24/89) y Ascaridiano 10,11% (9/89). Predominando los de tipo piógeno 62,92% (56/89), de los cuales sólo piógeno 83,93% (47/56) o combinados 16,07% (9/56): Ascaridiano (1/21), Amebiano (7/21) y micótico (1/21), donde hubo crecimiento *Candida albicans* más enterobacterias que ameritó tratamiento combinado con anfotericina B.

El 96,89% (156/161) de los pacientes recibió Metronidazol como parte del esquema del tratamiento en combinación con otros agentes antimicrobianos. El 24,22% (39/161) ameritó tratamiento antibiótico de inicio con Cefalosporinas de tercera generación en combinación con un Aminoglucósido; 14,29% (23/161) ampicilina/sulbactam sola o asociada a aminoglucósido; 13,04% (21/161) Cefalosporinas de tercera generación; 11,18% (18/161) Glucopéptidos asociada a un Betalactámico; 10,60% (17/161) recibió Cefalosporinas de primera generación en combinación con un Aminoglucósido; 8,07% (13/161) Oxacilina sola o combinada; 4,97% (8/161) ampicilina en combinación con un Aminoglucósido y el resto 13,66% (22/161) inició con otra combinación.

El 25,47% (41/161) recibió tratamiento antihelmíntico, encontrándose como esquemas: piperazina 43,90% (18/41); piperazina + albendazol 26,83% (11/41); albendazol 21,95% (9/41); pamoato de pirantel 4,88% (2/41); y piperazina + mebendazol 2,44% (1/41).

La evolución fue satisfactoria durante la hospitalización con el tratamiento inicial en un 67,70% (109/161) mientras que 32,30% (52/161) se cambió terapéutica para aumentar espectro por no mejoría clínica y/o paraclínica. El tiempo de hospitalización fue entre 5 a 76 días con un promedio de 22 días. Al revisar la mortalidad, se encontró que fallecieron 3 de los 161 pacientes (1,86%), debido a sepsis.

**Tabla 4** Diferencias en laboratorio e imagenología en pacientes pediátricos con Abscesos Hepático únicos y múltiples

GRUPO ETARIO	ABSCEOS HEPATICOS				TOTAL	
	Únicos		Múltiples		161	
	n	%	n	%	n	%
Leucocitos >10.000mm <sup>3</sup>	112	89,6	35	97,22	147	91,31
Segmentado > 70%	103	82,4	28	77,78	131	81,87
Plaquetas >400.000mm <sup>3</sup>	60	48	24	66,66	84	52,18
Hemoglobina <12 gr/dl	114	91,2	36	100	150	93,17
Albúmina < 3,5 gr/dl	56/89	44,8	22/28	78,57	78/117	66,67
Alaninotransferasa (ALT) >30 U/L	47/112	41,96	20/32	62,5	67/144	50,76
Aspartatotransferasa (AST) >30 U/L	58/112	51,79	14/32	43,75	72/144	50
Fosfatasa Alcalina > 250 U/L	14/58	24,14	6/20	30	20/78	25,64
PCR cuantificada positiva	54/56	96,43	13/16	81,25	67/72	93,05
<b>Ecosonograma Abdominal</b>						
Hepatomegalia	87	69,6	31	86,11	118	73,29
AH Derecho	112	89,6	21	58,33	133	82,61
AH Izquierdo	13	10,4	3	8,33	16	9,94
Ambos	---		12	33,33	12	7,45
AH Tamaño (cm) < 5	45/120	36	18/31	58,06	63/151	41,72
AH Tamaño (cm) 5 -10	62/120	51,67	10/31	32,26	72/151	47,68
AH Tamaño (cm) > 10	13/120	10,83	3/31	9,68	16/151	10,60
Presencia de Gas dentro AH	4	3,2	0	0	4	2,48
<b>TOTAL</b>	125	77,64	36	22,36	161	100,00

**Tabla 5** Aislamientos microbiológicos en pacientes con abscesos hepáticos

	Hemocultivos		Cultivo de secreción de absceso		Cultivo de líquido pleural	
	n	%	n	%	n	%
<b>Bacteria</b>						
<i>Acinetobacter spp.</i>	4	50	0	0	0	0
<i>S. aureus</i>	3	37,5	2	33,32	0	0
<i>Pantoea aglomerans</i>	1	12,5	0	0	0	0
<i>Enterobacterias spp</i>	0	0	1	16,67	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	1	16,67	0	0
<i>P. aeruginosa</i>	0	0	0	0	1	100
<i>E. coli</i>	0	0	1	16,67	0	0
<i>Salmonella</i>	0	0	1	16,67	0	0
<b>Total</b>	8	100	6	100	1	100

## Discusión

Los abscesos hepáticos (AH) en los niños se encuentran con frecuencia en los países subdesarrollados o en vías de desarrollo, especialmente en las zonas tropicales y subtropicales.<sup>3</sup> Los niños con AH constituyen más de 79 por 100.000 admisiones pediátricas en menores de 12 años en centros de atención terciaria en la India. En Brasil la frecuencia es de aproximadamente 1 de 140 admisiones. Sin embargo es raro en los países desarrollados con una incidencia de 25 por 100.000 admisión en

Estados Unidos y de 11 de 100.000 admisiones en Dinamarca. Es una de las causas de mortalidad y morbilidad significativa.<sup>5,6</sup> Entre las publicaciones nacionales pediátricas se encuentran las de Trejo-Padilla analizaron 18 casos de 1964-1968 y después 84 casos de 1969-1973, Rojas y Saud describieron 20 pacientes desde 1970-1989, Kolster y colaboradores analizaron 20 casos 1986-1989; Goyo Rivas, Uribe y Sallum 31 casos de 1973 a 1990. Para González y colaboradores que recopilaban 54 casos en menores de 13 años desde 1982-1991, expusieron para esa época que todo AH era amebiano hasta que no se demostrara lo contrario.<sup>4</sup>

Por razones desconocidas los AH en niños varones, similar a adultos varones, se ven más afectados que las niñas.<sup>5</sup> En nuestro trabajo evidenciamos que en las primeras etapas de lactante no se apreció diferenciación con respecto al sexo, luego en preescolares hubo cierto predominio en el género femenino. Es a partir de los escolares que se hace a predominio masculino, siendo más evidente en adolescentes.

Desde el punto de vista etiológico el AH puede clasificarse en AH amebiano (AHA) que predomina en países en vías de desarrollo y el AH piógeno (AHP) más común en países desarrollados, la gran mayoría de los casos han sido reportados en niños inmunosuprimidos y con enfermedades granulomatosas.<sup>7</sup> En nuestra revisión predominaron los de tipo piógeno, solos o combinados, seguido de los de tipo amebiano y luego los ascaridianos.

El AHP es una enfermedad secundaria con un foco primario generalmente demostrable, cuyas vías básicas de infección son según Restrepo citando a Abdel Malek et al 1990: a) Vía biliar,

como en la colangitis ascendente. b) Pileflebitis portal. Esta entidad es muy rara desde la introducción de los antibióticos. Su causa principal era la apendicitis aguda, pero también enfermedades sépticas de la pelvis, colecistitis piógenas, peritonitis por perforaciones viscerales, úlceras del colon, dehiscencias anastomóticas y hasta hemorroides infectadas. En nuestra serie tuvimos 5/161 pacientes con intervenciones quirúrgicas, quistes de colédoco, litiasis vesicular, c) Arteria hepática: Este vaso puede llevar al hígado una infección en pacientes con bacteremias, que son la segunda causa en frecuencia de los abscesos solitarios. Sin embargo, apenas 10-26% de los pacientes con este tipo de absceso presentan hemocultivos positivos. d) Extensión directa. Ocurre por contigüidad de infecciones en órganos adyacentes, tales como estómago o duodeno, o en los espacios subfrénicos. e) Lesiones penetrantes o contusas del hígado. f) Criptogénica. Es muy frecuente: el foco primario no es identificable en 20-25% de los casos.<sup>8</sup> La formación de gas en los AHP implica peor comportamiento evolutivo de los enfermos, como se refleja en el hecho de existir mayor morbilidad relacionada con el absceso, por lo que ante dicho hallazgo la aspiración o el drenaje percutáneo asociado a antibioterapia debería realizarse de forma temprana.<sup>9</sup> En nuestra serie tuvimos 4/161 casos con presencia de gas.

En Venezuela, con una numerosa población infantil, la amebosis se registra como principal enfermedad parasitaria, se reportan 100.000 casos al año con 80 muertes.<sup>10</sup> El hígado es la localización amebiana más frecuente después del colon. La puerta de entrada es el intestino grueso que ha sufrido la invasión por *Entamoeba histolytica* (Eh); por vía porta los parásitos son transportados al hígado. La invasión amebiana produce trombos en los pequeños vasos porta, los cuales están cargados de trofozoítos, lo que da origen a puntos de necrosis y a microabscesos, cuya ruptura causa inflamación inicial múltiple. Este estado no puede clasificarse verdaderamente como hepatitis amebiana, pues no existe un cuadro anatomopatológico definido de esta entidad. La etapa inflamatoria es transitoria, pues evoluciona hacia la curación por las defensas naturales del organismo o avanza hacia la necrosis y constituye el absceso. La etapa inicial consiste en la formación de pequeños focos que contienen trofozoítos y células mononucleares, los neutrófilos son lisados por los trofozoítos.<sup>11</sup> En el AHA existe tanto respuesta inmune celular mediada por linfocitos T, macrófagos y linfocinas solubles; como respuesta de inmunidad humoral formándose anticuerpos de la clase IgM, IgG e IgE en 100% de los pacientes. Hay aumento significativos de inmunoglobulina G, inversión de la relación albúmina/globulina y aumento de los porcentajes de las fracciones alfa 1, alfa 2 y gamma. La hipergammaglobulinemia es un hallazgo de laboratorio casi constante. El curso del AHA con tratamiento adecuado presenta 2 etapas. En la etapa aguda predomina una respuesta inmune humoral no protectora mediada por linfocitos Th2, y en la fase crónica la respuesta inmune celular mediada por células Th1; siendo la severidad del absceso directamente proporcional al grado de respuesta inmune humoral e inversamente a la respuesta inmune celular (Méndez A, 2003). En un 4-10% se sobreinfectan con bacterias.<sup>2</sup>

El absceso hepático ascaridiano es una entidad nosológica caracterizada por la presencia del *Ascaris lumbricoides* (*A. lumbricoides*) o de sus huevos en el parénquima hepático o en los conductos biliares intrahepáticos. La infestación parasitaria por

*A. lumbricoides* depende de las condiciones sanitarias del medio en que vive la persona, y es más importante en los niños con malos hábitos higiénicos (geofagia), ya que de esta manera se contaminan fácilmente e inicia el ciclo primario al ser llevados a la boca.<sup>13,14</sup> En Venezuela Cáceres y col hicieron una revisión retrospectiva y descriptiva durante los años 2002 al 2005 y encontraron que de 14 pacientes pediátricos hospitalizados con diagnóstico de migración errática de áscaris 12 desarrollaron absceso hepático.<sup>15</sup> En nuestra casuística evidenciamos que 19,88% (32/161) presentó migración errática de *A. lumbricoides*, y en la ultrasonografía abdominal el 25% (9/36) de los casos de pacientes con abscesos múltiples se visualizaron imágenes compatibles con *A. lumbricoides* en vesícula y vías biliares.

Los microabscesos hepáticos por Hongos por sí solo o en asociación con microabscesos esplénico pueden ocurrir en niños con leucemia. Un gran número de casos de AH se han reportado sin causa aparente y han sido etiquetados como criptogénicos. Donovan et al y Bari et al han reportado un alto porcentaje de 33 a 35% de AH criptógeno. El absceso también puede ser estéril debido a que el paciente ha recibido terapia antibiótica previa o de lo contrario, el informe puede ser poco fiable debido a insuficiente toma de cultivo para organismos anaerobios.<sup>4</sup>

Anatómicamente puede dividirse en único o múltiple. El AH único tiene una evolución subaguda y es más favorable dependiendo del tamaño y localización.<sup>16</sup> Del total de casos evaluados por ultrasonografía abdominal 77,64% (125/161) correspondió a AH únicos y 22,36% (36/161) a AH múltiples. El lóbulo hepático derecho fue la mayor localización en 82,61% (133/161) y 47,68% (72/151) de los abscesos midieron entre 5 y 10 milímetros.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas tanto en el AHP como en AHA; típicamente los pacientes se presentan con un cuadro clínico crónico, con dolor en hipocondrio derecho, asociado a síntomas constitucionales (pérdida de peso, mialgias, malestar general), puede haber fiebre, hepatomegalia dolorosa, los síntomas gastrointestinales y la ictericia son raros.<sup>16</sup> En nuestro trabajo predominó la fiebre, seguida del dolor abdominal, hepatomegalia, palidez e hiporexia.

En la revisión de la literatura el *Staphylococcus aureus* es la causa más común de AH seguido de la *Entamoeba histolytica*.<sup>3</sup> En los niños, el AHP el *staphylococcus* es el organismo más común, seguido de las bacterias Gram negativas y anaerobios (bacteroides). Por lo tanto, una combinación de cloxacilina o vancomicina con cefalosporinas de tercera generación y metronidazol es ideal ya que ofrece una cobertura completa en la primera presentación. Otra elección de antibióticos se guiará por los informes de hemocultivo de pus y sensibilidad y la etiología, es decir, Amebiana o piógena. No existen estudios prospectivos para determinación de recomendaciones precisas para la duración del tratamiento antibiótico en AHP. La duración del tratamiento antibiótico tiene que ser a la medida según la condición clínica del paciente. La mayoría de los estudios recomienda antibióticos para una duración total mínima de 4 a 6 semanas. De 2-4 semanas iniciales por vía parenteral, seguido por vía oral.<sup>17</sup> Cuando no se realiza drenaje quirúrgico los antibióticos deben darse por 6-8 semanas; y con drenaje quirúrgico por 4-6 semanas. En etiología micótica, la anfotericina B es la droga de elección asociada con flucitosina.<sup>12</sup>

Las indicaciones quirúrgicas del absceso hepático son: a) Ruptura a cavidad torácica, abdominal o pericardio, b) Inminencia de ruptura: aumento de la irritación pleural manifestada por derrame pleural, elevación diafragmática, cambio en la consistencia o tamaño del hígado, la visualización de la masa en pared abdominal desaparece, c) AH izquierdo mayor de 6 cm, d) Falla al tratamiento médico.<sup>18,19</sup>

En los AH ascaridianos la piperazina es el tratamiento recomendado en casos de obstrucción biliar o intestinal, a una dosis inicial de 150 mg/kg por sonda, o instalación de 30 ml de piperazina al 10% seguida por 6 dosis de 65 mg/kg cada 12 horas; algunos informes recomiendan la aplicación directa del medicamento en la vía biliar. También se asocia al tratamiento cefalosporina de 3ra generación (cefotaxime) más un aminoglucósido debido a la asociación con abscesos piógenos.<sup>20</sup>

La mortalidad en niños con absceso hepático varía de 0 a 11%,<sup>17</sup> datos similares a nuestros resultados que fue 1,86%.

En conclusión, en este estudio multicéntrico en nueve hospitales, el AH tiene un promedio de enfermedad prehospitalaria de 10 días, y es a partir de los escolares en que el género es a predominio masculino, cuya sintomatología y paraclínica principal es fiebre y dolor abdominal, leucocitosis con neutrofilia. El mayor porcentaje son únicos localizados en el lóbulo derecho, de tipo piógeno. La mayoría recibió Metronidazol como parte del esquema del tratamiento en combinación con otros agentes antimicrobianos, con un tiempo promedio de hospitalización de 22 días con baja mortalidad. Es importante desarrollar protocolos de manejo de esta enfermedad, ya que los hallazgos clínicos-epidemiológicos y estudios imagenológicos permiten establecer el diagnóstico preciso e instaurar la antibioticoterapia ideal, reduciendo significativamente su morbimortalidad.

## Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Clínico - epidemiológico

Tema: Hígado

Patrocinio: Este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

## Referencias Bibliográficas

1. Feldman M, Scharschmidt B y Sleisenger M. Enfermedades Gastrointestinales y hepáticas. 2000. Editorial Médica Panamericana. S.A. Buenos Aires. Cap 69:1252-1270.
2. Gajardo M y Flisfisch. Absceso hepático Rev. Medicina y Humanidades. 2010;2(2-3):51-55.
3. Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Abscesos hepáticos en niños: Una revisión. World J Pediatr 2010;6(3):210-216. [Documento en Línea] Disponible: <http://www.wjpc.com/UploadFile/1003004.pdf>
4. González A, Saavedra I, Sanz M. Absceso Hepático: 54 casos en menores de 13 años. Hospital Central "Antonio María Pineda" Barquisimeto - Venezuela. Agosto 1982 a Mayo 1991. Boletín Médico de Postgrado. 1994. [Documento en Línea] Disponible: [http://bibmed.ucla.edu.ve/DB/psm\\_ucla/edocs/BM1002/BM100207.pdf](http://bibmed.ucla.edu.ve/DB/psm_ucla/edocs/BM1002/BM100207.pdf)
5. Sharma M and Kumar A. Liver Abscess in Children. Indian J

Pediatr 2006;73(9):813-817. [Documento en Línea] Disponible: <http://medind.nic.in/icb/t06/i9/icbt06i9p813.pdf>

6. Salahi R, Dehghani SM, Salahi H, Bahador A, Abbasy HR, Salahi F. Liver abscess in children: A 10-year single center experience. Saudi J Gastroenterol 2011;17:199-202. [Documento en Línea] Disponible: [http://www.saudi-jgastro.com/temp/SaudiJ-Gastroenterol173199-635351\\_173855.pdf](http://www.saudi-jgastro.com/temp/SaudiJ-Gastroenterol173199-635351_173855.pdf)

7. Khotaii G. Pyogenic liver abscess in children: a long time hospital experience. Acta Medica Iranica 2004;42(1):55-60; [Documento en Línea] Disponible: [http://journals.tums.ac.ir/upload\\_files/pdf/\\_/355.pdf](http://journals.tums.ac.ir/upload_files/pdf/_/355.pdf)

8. Restrepo J. Manejo del Absceso hepático 2007. [Documento en Línea] Disponible: en <http://www.aibarra.org/Guias/5-9.htm>

9. Álvarez JA, et al. Abscesos hepáticos piógenos. Importancia de la existencia de gas. Cir Esp 2002;71(1):14-8. [Documento en Línea] Disponible: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/36/36v71n01a13026075pdf001.pdf>

10. Santiago R y Col. Protozoarios Patógenos Primarios Clásicos. Primer Consenso Venezolano De Parasitosis. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría 2010;73:20-28.

11. Botero D. y Restrepo M. Parasitosis Humanas. 4ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2005.

12. Méndez A, Velasco CA. El Absceso hepático en la edad pediátrica. Revista GASTROHNUP 2003,5(1):27-35. [Documento en Línea] Disponible: <http://revgastrohnutp.univalle.edu.co/a03v5n1/a03v5n1art5.pdf>

13. Anzures B. Pediatría general. Absceso hepático ascaridiano en pediatría. Reporte de tres casos y revisión de la literatura. Rev Med Hosp Gen Mex 2005;68(2):106-114. [Documento en Línea] Disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2005/hg052i.pdf>

14. Ospina J, Posada M. Manejo endoscópico de la ascariasis múltiple biliar en niños. Presentación de casos y revisión de la literatura. Rev Col Gastroenterol 2007;22(2):149-154. [Documento en Línea] Disponible: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v22n2/v22n2a12.pdf>

15. Cáceres Z, Arredondo C, Gonzalez I. et al. Absceso hepático ascaridiano en la migración errática de Ascaris lumbricoides en niños. Gen, dic. 2007;61(4):262-265.

16. Velasco D, Balcazar A, Rivas J, Rodríguez M, Tinnillero J. Absceso hepático en la edad pediátrica. 2007. [Documento en Línea] Disponible en: <http://www.facultadsalud.unicauca.edu.co/fcs/2007/diciembre/OK-ABSCEOSHEP%C3%81TICO%20EDAD%20PEDIATRICA.pdf>

17. Srivastava A, Yachha S, Arora V, Poddar U. Identification of high-risk group and therapeutic options in children with liver abscess. Eur J Pediatr 2012;171:33-41.

18. Cardoso H, Hernández P, Zepeda O, González S. Presentación infrecuente de absceso hepático amebiano en pediatría. Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría 2006;20(77):3-7.

19. Rodríguez H, Carbajal R, Zarco R, Perea M, Pérez F, Lizarraga, et al. Absceso Hepático Amebiano. Complicado con rotura intaobominal. Revista de Enfermedades infecciosas en Pediatría 2010;14(94):64-68. [Documento en Línea] Disponible: [http://www.enfermedadesinfecciosas.com/files/num94/artrev02\\_94.pdf](http://www.enfermedadesinfecciosas.com/files/num94/artrev02_94.pdf)

20. Rondón L, Narvaez R, Artís M, Carrizo J. Nemátodos. Primer Consenso Venezolano De Parasitosis. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría 2010;73:36-41.

# ¿Pensar en hepatitis autoinmune precozmente evita la cirrosis?

**Autores** Jenny Buttó,<sup>1</sup> María Delgado,<sup>1</sup> Keila Córdoba,<sup>1</sup> Ana Sanabria,<sup>1</sup> Zulimar Figuera,<sup>1</sup> Ysmelia García,<sup>1</sup> López Carmen E.<sup>2</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Residente de Gastroenterología Pediátrica  
<sup>2</sup>Jefe del Servicio de Gastroenterología Pediátrica

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):11-14. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Jenny Buttó. Residente de Gastroenterología Pediátrica del Hospital J.M. de los Ríos, Caracas, Venezuela.

Correo-e: jenpatbutto@hotmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Marzo 2012. Fecha de Aprobación: Abril 2012.

## Resumen

**Introducción:** La hepatitis autoinmune (HAI) es una hepatopatía inflamatoria crónica y progresiva, que afecta predominantemente al sexo femenino y se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos, elevación de aminotransferasas e hipergammaglobulinemia. Evolucionan rápidamente a cirrosis en pacientes no tratados, por lo que su diagnóstico precoz es indispensable. El propósito de este estudio es evaluar el tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, así como su correlación con la presencia de cirrosis.

**Pacientes y Métodos:** Se realizó un estudio analítico, retrospectivo, no experimental. Se revisaron las historias clínicas de 51 pacientes que acudieron a la consulta de gastroenterología del hospital de niños J.M. de los Ríos desde abril de 1996 hasta septiembre de 2010 diagnosticados de HAI según criterios clínicos, serológicos e histológicos. Se excluyeron 3 pacientes por presentar patologías asociadas o estar recibiendo tratamiento inmunosupresor previo.

**Resultados:** La edad varió entre 2 y 15 años (media  $8,3 \pm 3,2$  DE); prevaleciendo el sexo femenino (72,9%). La clínica predominante fue ictericia (81,3%), coluria (47,9%) y dolor abdominal (39,5%). El diagnóstico se realizó en promedio  $8,4 \pm 7,3$  meses luego del inicio de los síntomas. 50% se diagnosticó en los primeros 6 meses, de éstos 54,2% presentó cirrosis y 33,3% fibrosis.

**Conclusiones:** La HAI debe considerarse en pacientes pediátricos con clínica de hepatopatía inflamatoria a fin de realizar un diagnóstico oportuno y precoz debido a su rápida evolución a cirrosis.

**Palabras Clave:** Hepatitis autoinmune, diagnóstico precoz, cirrosis hepática.

## DOES EARLY AUTOIMMUNE HEPATITIS DIAGNOSE PREVENT FROM CIRRHOSIS?

### Summary

**Introduction:** Autoimmune hepatitis (HAI) is a progressive chronic inflammatory hepatopathy with higher prevalence in females characterized by autoantibodies presence, elevation of aminotransferases and hipergammaglobulinemia. Another important characteristic is that it can develop into a rapid cirrhosis, so early diagnosis is vital. The purpose of our study is to evaluate the time spent between initial symptoms and final diagnosis, and its relation with the presence of cirrhosis.

**Patients and Methodology:** An analytic, retrospective non experimental study was performed. We reviewed the clinical records of 51 patients from April 1996 to September 2010 who attended the consultation of gastroenterology in the J. M. de los Ríos Children's Hospital with the diagnose of HAI according to clinical criteria, serological and histological. We excluded 3 patients for two reasons. 1. They were presenting associated pathologies 2. They were receiving immunosuppressive treatment.

**Results:** the ages vary from 2 to 15 years old (mean  $8.3 \pm 3.2$  ED); female prevail with (72.9%). The predominant symptoms were jaundice (81.3%), coluria (47.9%) and abdominal pain (39.5%). The diagnosis was made on average  $8.4 \pm 7.3$  months after the beginning of the symptoms. 50% were diagnosed in the first 6 months, from these 54.2% presented with cirrhosis and 33,3% with fibrosis.

**Conclutions:** HAI must be considered in pediatric patients with inflammatory hepatopathy clinical history in order to make an early and opportune diagnosis due to its rapid evolution to cirrhosis.

**Key words:** Autoimmune hepatitis, early diagnosis, cirrhosis of the liver.

## Introducción

La hepatitis autoinmune (HAI) es una hepatopatía inflamatoria crónica y progresiva, que afecta ambos sexos y a todas las edades pero es más frecuente en el sexo femenino; se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos que causan una reacción inmune, ocasionando una elevación de aminotransaminasas e hipergammaglobulinemia.<sup>1,2</sup> En oportunidades los pacientes se encuentran asintomáticos durante largos periodos de tiempo descubriéndose la HAI de forma casual al realizar estudios analíticos por otras razones. El comienzo suele ser insidioso e inespecífico y en su evolución presentar manifestaciones clínicas como dolor abdominal en hipocondrio derecho e ictericia, con un curso crónico con periodos de remisiones y brotes.<sup>3</sup>

La identificación de autoanticuerpos permite la clasificación de la HAI en 2 subtipos: La Tipo I se caracteriza por la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) y/o anticuerpos anti músculo liso (SMA), mientras que la tipo II se diagnostica en presencia de anticuerpos microsomales de hígado-riñón (Anti-LKM) o anticuerpo liver-cytosol,<sup>1,4,5</sup> encontrándose éste último en el suero del 33% aproximadamente de los pacientes que presentan anticuerpos anti LKM-1, aunque también se pueden encontrar solos (15%) y desde el punto de vista de las correlaciones clínicas, la enfermedad suele aparecer en edades más jóvenes en los pacientes con estos autoanticuerpos, que en los que no los tienen. Los títulos anti LCI disminuyen drásticamente en estadios de remisión de la enfermedad, lo cual ha hecho considerar que el anti LCI podría jugar un papel en la patogenia de la enfermedad.<sup>6</sup>

Al realizar un análisis de la historia natural de la HAI se describe como una hepatopatía potencialmente grave y de mal pronóstico que evoluciona rápidamente a cirrosis e insuficiencia hepática en pacientes no tratados. Por lo tanto, los hallazgos histopatológicos dependerán de la gravedad y la etapa de la enfermedad.<sup>4,5</sup> La biopsia hepática permite determinar el grado histopatológico de la enfermedad (grado de fibrosis o cirrosis), que es un predictor de la evolución de la HAI; mostrando a su vez otras características histológicas no patognomónicas de la enfermedad como la presencia de plasmocitos, infiltrado inflamatorio y diversos grados de necrosis (hepatitis de interfase).<sup>7,8,9</sup>

En pediatría generalmente se presenta laborioso su diagnóstico precoz considerando el cuadro clínico que característicamente conlleva a plantear múltiples diagnósticos diferenciales y, con ello, la realización de estudios paraclínicos que, en la mayoría de los casos, y dependiendo de la experiencia del examinador, se traduce en tiempo de espera y consecuentemente en la instauración tardía del tratamiento específico. En tal sentido se hace interesante determinar cuál es el tiempo promedio en el que se realiza el diagnóstico de esta patología y su correlación con la presencia de cirrosis, la cual se considera uno de los elementos más importantes en el pronóstico de estos pacientes.

## Pacientes y Métodos

Se realizó un estudio analítico retrospectivo, no experimental en el que se revisaron 51 historias clínicas de pacientes que acudieron a la consulta de gastroenterología del Hospital de Niños "J.M de los Ríos" desde abril de 1996 hasta septiembre de 2010, diagnosticados de HAI según criterios clínicos, serológicos e histológicos. Se excluyó un paciente por presentar patologías asociadas y dos pacientes que estaban recibiendo tratamiento

para HAI al momento de consultar en nuestro Hospital. Los datos recopilados fueron agrupados en tablas y gráficos para el análisis de las variables.

Se calculó la media y la desviación estándar de las variables continuas; en el caso de las variables nominales, se calcularon sus frecuencias y porcentajes.

Se consideró un valor significativo si  $p < 0,05$  y se utilizó la aplicación JMP-SAS 9 para el análisis de datos.

## Resultados

1. La edad varió entre 2 y 15 años (media  $8,3 \pm 3,2$  DE); prevaleciendo el sexo femenino (72,9%). El diagnóstico se realizó en promedio 8,4 meses luego del inicio de los síntomas y para ese momento la mitad de los pacientes presentaron reporte histológico de cirrosis (**Tabla 1**).

**Tabla 1** Características de la muestra de estudio

Variables n	Parámetros 48
Edad (años)	8,3 ± 3,2
Tiempo con síntomas (meses)	8,4 ± 7,3
Sexo	
Masculino	13 (27,1%)
Femenino	35 (72,9%)
Cirrosis hepática al momento del diagnóstico	
Sí	24 (50%)
No	24 (50%)

Variables continuas expresadas como media ± desviación estándar

2. La clínica predominante fue ictericia (81,3%), coluria (47,9%), hepatomegalia (43,7%) y dolor abdominal (39,5%) (**Tabla 2**).

**Tabla 2** Signos y síntomas

Signos y síntomas	Número de pacientes	Porcentaje
Ictericia	39	81,3
Coluria	23	47,9
Hepatomegalia	21	43,7
Dolor abdominal	19	39,5
Astenia e hiporexia	16	33,3
Esplenomegalia	10	20,8
Fiebre	6	12,5
Hipocolia	5	10,4
Vómitos	2	4,2
Ascitis	2	4,2
Encefalopatía hepática	2	4,2
Artralgias	1	2,1
Arañas vasculares	1	2,1
Eritrosis palmar	1	2,1
Petequias	1	2,1

3. No se halló relación estadísticamente significativa entre la presencia de cirrosis y el tiempo de realización del diagnóstico ( $p = 0,851$ ) (**Tabla 3**).

**Tabla 3** Relación entre el tiempo del diagnóstico y la cirrosis

Cirrosis al diagnóstico	n	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.
Sí	24	1	24	7,0	6,3
No	24	1	48	9,9	12,3

$Z = 0,188$  ( $p = 0,851$ )

4. De los 24 pacientes diagnosticados con HAI, durante los primeros 6 meses luego del inicio de los síntomas, el 54,2% presentaron cirrosis y 33,3% grados variables de fibrosis (**Tabla 4**).

**Tabla 4** Pacientes con diagnóstico de HAI en los primeros 6 meses del inicio de los síntomas:

Hallazgos histopatológicos

Hallazgos	n	%
Fibrosis	8	33,3
Leve	2	8,3
Moderada	5	20,8
Severa	1	4,2
Cirrosis	13	54,2

## Discusión

La hepatitis autoinmune (HAI) es una inflamación progresiva del hígado caracterizada serológicamente por altos niveles de transaminasas e inmunoglobulina G y presencia de autoanticuerpos; histológicamente por hepatitis de interfase, y la ausencia de una etiología conocida.<sup>1,2</sup>

En el presente estudio el 72,9% de los pacientes eran del sexo femenino, lo que concuerda con estudios similares realizados en pediatría.

En un estudio prospectivo en pacientes pediátricos, Eitaro et al. plantearon que la edad promedio fue de 1-15 años con una media de  $8,4 \pm 4,4$  años<sup>1,2</sup> lo cual se aproxima a la media de  $8,3 \pm 3,2$  años reportado en este estudio.

La clínica es variable, ya que la enfermedad tiene un curso fluctuante. Pueden existir síntomas inespecíficos como fatiga, náuseas, dolor abdominal y artralgias. Algunos pacientes pueden presentarse con hepatitis aguda fulminante, con ictericia importante y encefalopatía y en fases más avanzadas, suelen aparecer los síntomas propios de cirrosis: ictericia, coluria, ascitis, encefalopatía y hemorragia variceal.<sup>10</sup> En nuestros pacientes la clínica predominante fue ictericia 81,25% coluria (47,9%), hepatomegalia (43,73%) y dolor abdominal (39,5%). La presentación como encefalopatía hepática se presentó en el 4,2 % de los pacientes.

Prados et al. encontraron que 47% presentaron clínica de hepatitis aguda y 12% iniciaron con fallo hepático.<sup>11</sup>

La biopsia hepática es útil para determinar el estadio histopatológico de la enfermedad (grado de fibrosis o cirrosis), y evaluar la severidad de la enfermedad.<sup>12</sup> La HAI no posee características histológicas propias, habitualmente corresponden a hepatitis crónicas con intensos infiltrados inflamatorios portales y periportales en los que abundan las células plasmáticas.<sup>11</sup> Son característicos grados variables de hepatitis de interfase<sup>4</sup> (inflamación y necrosis de hepatocitos periportales con disrupción de la lámina limitante) con o sin hepatitis lobulillar<sup>13</sup> y formación de rosetas.<sup>4</sup> En el 50% de nuestros pacientes el diagnóstico de HAI se realizó antes de los 6 meses del inicio de los síntomas; sin embargo, de éstos, más del 80% presentaron grados variables de fibrosis o cirrosis, un alto porcentaje.

La HAI es una enfermedad relativamente rara en pediatría, pero devastadora, que progresa rápidamente, a menos que el tratamiento inmunosupresor se inicie de inmediato,<sup>14</sup> y tiende a ser más severa en niños que en adultos.<sup>15</sup> En nuestra investigación se determinó que el 50% de los pacientes presentaron cirrosis al momento del diagnóstico. Según Eitaro et al., la cirrosis hepática se detecta en el momento del diagnóstico en entre 44% y el 80% de los niños con hepatitis autoinmune.<sup>1,2</sup> Rodrigues & Valaderes et al. sugieren que es un hallazgo variable entre 56,5-100%.<sup>4</sup>

## Conclusión

No existen signos y/o síntomas patognomónicos, ni pruebas específicas que permitan la realización inmediata del diagnóstico, sin embargo se hace imperante tener en cuenta esta patología ante un paciente con cuadro clínico de hepatopatía inflamatoria aguda ya que en este estudio se determinó que más del 50% de los pacientes que se diagnosticaron en los primeros 6 meses del inicio de los síntomas ya tenían cirrosis, y un tercio presentaron fibrosis en grados variables, siendo en más de la mitad de moderada a severa.

## Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Clínico

Tema: Hígado

Patrocinio: Este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

## Referencias Bibliográficas

- Hiejima E, Komatsu H, Sogo T et al. Utility of simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis in children. *JPGN* 2011;(52):470-473.
- Mieli-Vergani G, Heller S, Jara P et al. Autoimmune Hepatitis. *JPGN* 2009;(49):158-164.
- Lankisch T, Mourier O, Sokal E et al. AIRE Gene Analysis in Children With Autoimmune Hepatitis Type I or II. *JPGN* 2009;(48):498-500.
- Rodrigues Ferreira A, Valadares Roquete M, Toppa N et al. Effect of Treatment of Hepatic Histopathology in Children and Adolescents with Autoimmune Hepatitis. *JPGN* 2008;(48):65-70.
- Cuarterolo M, Ciocca M, Cañero Velasco C et al. Follow-up of Children With Autoimmune Hepatitis treated With Cyclosporine.

JPGN 2006;(43):635-639.

6. Amengua M, Rodríguez J. Autoinmunidad en las enfermedades del hígado. Inmunología vol. 19/núm. 2 v 3/2000, 2000; pp 90-102.

7. Hernández H, Kovarik P, Whittington P, Alonso E. Autoimmune Hepatitis as a Late Complication of Liver Transplantation. JPGN 2001;(32):131-136.

8. Banerjee S, Rahhal R, Bishop W. Azathioprine Monotherapy for Maintenance of Remission in Pediatric Patients With Autoimmune Hepatitis. JPGN 2006;(43):353-356.

9. Mayo M. Management of autoimmune hepatitis. Curr Opin Gastroenterol 2011;(27):224-230.

10. Vergani D, Mieli-Vergani G. Autoimmune Hepatitis. Curr Opin Gastroenterol 2001;17:562-567.

11. Prados & Antonaya, et al. Hepatitis autoinmune. Análisis de una serie pediátrica. Sección de gastroenterología y nutrición infantil. Hospital universitario 12 de octubre. Madrid. An Esp pediatric 2001;54 Supl 31:17-20.

12. Czaja AJ, Freese DK. Diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis. Hepatology 2002;36:479-97.

13. Garassini & Garassini. Hepatitis autoinmune. Disponible en la World Wide Web: <http://caibco.ucv.ve/caibco/vitae/Vitae-Nueve/Articulos/Gastroenterologia/ArchivosPDF/gastroentero.PDF>

14. Mieli-Vergani G, Vergani D. La hepatitis autoinmune. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011 Jun; 8 (6): 320-9. Epub 2011, 3 de mayo.

15. Gregorio GV, Portmann B, Reid F, et al. Autoimmune hepatitis in childhood: a 20-year experience. Hepatology: 1997; 25:541-7.



SÍGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de  
Gastroenterología

o visítanos en nuestro portal Web  
[www.ovegastro.com](http://www.ovegastro.com)

**Envíanos tus sugerencias y entérate  
de nuestras más recientes actividades!**

Inscríbete en la Sociedad Venezolana de  
Gastroenterología y goza de  
innumerables beneficios:

- \* Recibe nuestros ejemplares educativos e informativos: GEN, Notigen y Notigen Digital
- \* Participa en las actividades de las secciones y los capítulos
- \* Inscríbete en el Fondo de Previsión Social
- \* Participa gratis o con descuento en nuestros congresos anuales.

Entre otros, que te mantendrán  
al día con las últimas tendencias.

# Polipos diminutos. Qué hacer con ellos?

**Autor** José Ramón Poleo

**Afiliación** Hospital de Clínicas Caracas, Caracas, Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):15-19. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dr. José Poleo. Médico Gastroenterólogo. Hospital de Clínicas Caracas, Caracas, Venezuela. Correo-e: jpoleo@gmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Abril 2012. Fecha de Aprobación: Mayo 2012

## Resumen

**Introducción:** La extirpación de pólipos diminutos con características endoscópicas no neoplásicas sin estudio histológico o la no resección de los mismos son alternativas planteadas para minimizar riesgos y costos.

**Objetivo:** Determinar la presencia de pólipos diminutos (5 mms. de diámetro o menos) y su naturaleza histológica para evaluar el impacto clínico de extirparlos o dejarlos in situ, o extirparlos y no enviarlos a estudio histológico.

**Pacientes y métodos utilizados:** Con éste fin se evaluaron 217 colonoscopias practicadas consecutivamente, con resección y estudio histológico de los pólipos evidenciados.

**Resultados:** 26/63 pólipos diminutos (41,26%) presentaron riesgo carcinogénico para el paciente de haberse dejado in situ, con información inapropiada para determinar tiempo de seguimiento en caso de haberse resecados y descartados sin estudio histológico (entre ellos 2 displasias de alto grado).

**Conclusiones:** 1. Un alto porcentaje de pólipos diminutos presenta potencial carcinogénico y su estructura microscópica debe ser evaluada con fines pronósticos, de seguimiento o para determinar conductas a seguir.

2. Nuevas tecnologías pueden contribuir a una mejor selección de pólipos que no requieran ser resecados o estudiados histológicamente, pero mientras no sean adecuadamente validadas es prudente continuar con la estrategia de reseca y estudiar histológicamente.

**Palabras clave:** colonoscopia, polipectomía, pólipos diminutos.

## SMALL POLYPS, WHAT TO DO ABOUT THEM?

### Summary

**Introduction:** Several strategies have been proposed recently to diminish risks and costs such as the extirpation of diminutive polyps without histologic study, or leaving them in situ when their endoscopic characteristics allow to predict their non-neoplastic potential.

**Objective:** To determine the nature of diminutive (5 mm diameter or less) polyps in a number of colonoscopies and the clinical impact of resecting them without histologic study or to leave them in situ without resection.

**Patients and methods:** 271 colonoscopies were performed consecutively, with resection and histopathological study of all the polyps detected.

**Results:** 26/63 diminutive polyps (41,26%) presented carcinogenic potential, with the inherent risk for the patient if they were leaved in situ, or with inappropriate information to determine the time of surveillance in case of having resected and discarded the polyps without histologic evaluation (2 high grade dysplasia between them).

**Conclusions:** 1. A high percentage of diminutive polyps have a carcinogenic potential and its microscopic structure must be adequately evaluated. 2. The progress of high resolution endoscopy with magnification and chromoendoscopy, may contribute to the application of policies such as resect and discard.

**Key words:** colonoscopy, diminutive and small polyps, endoscopic polypectomy.

## Introducción

La resección de pólipos diminutos sin estudio histológico o su no extirpación cuando sus características endoscópicas permitan predecir su potencial no neoplásico se ha planteado con el fin de minimizar riesgos y costos.

## Objetivo

Determinar la presencia y naturaleza de pólipos diminutos (5 mm de diámetro o menos) en un número de colonoscopias para establecer el impacto clínico de dejarlos in situ o researlos y no enviarlos a estudio histológico.

## Pacientes y Métodos

Se evaluaron 217 colonoscopias practicadas consecutivamente con equipos Fujinon EC-490ZW5/M, Fujinon EC-590WI, Olympus 145-CFQ145L y 180-CFH 180AL, con resección y estudio histológico de los pólipos evidenciados. Se contó con el consentimiento de todos los pacientes, a quienes se les explicó el procedimiento endoscópico, con sus ventajas y eventuales complicaciones. Se utilizó procesador Word y Excel, y análisis estadístico simple con determinación de promedios.

## Resultados

En 54 (24,88%) de los 217 pacientes estudiados se encontraron 97 pólipos (**Tabla 1**), 40 (41,23%) hiperplásicos, 14 (14,43%) aserrados, 28 (28,86%) adenomas, uno de ellos túbulovelloso, 10 (10,30%) con histología avanzada (7 con displasia de alto grado y 3 adenocarcinomas), y 5 (15,5%) con histología variada (linfoides 2, inflamatorio, posible leiomioma e indefinido).

Se encontraron 63 pólipos diminutos (64,94%): 37 hiperplásicos, 7 aserrados, 17 adenomas y 2 displasias de alto grado.

26/63 pólipos diminutos (41,26%) presentaron riesgo para el paciente con potencial carcinogénico de haberse dejado in situ, o con información inapropiada para determinar el tiempo de seguimiento en caso de haberse reseados y descartados sin estudio histológico (entre ellos 2 displasias de alto grado).

## Discusión

La extirpación y estudio histológico de los pólipos es práctica usual para hacer un diagnóstico preciso de los mismos, a fin de determinar conductas posteriores de seguimiento o intervención. Tradicionalmente se aceptaba que la mayoría de los pólipos colorectales eran hiperplásicos, considerados benignos y sin capacidad de experimentar cambios neoplásicos, o adenomas, con el potencial de evolucionar a displasia de alto grado y cáncer. La aparición de un nuevo concepto, el de los pólipos aserrados<sup>1</sup> y su relación con los pólipos hiperplásicos,<sup>2</sup> ha modificado esta clasificación, con significativas consecuencias.<sup>3</sup>

En nuestro medio, en 33.452 estudios histológicos se encontraron 772 con patología tumoral de colon (2,30%), 285 de ellos con neoplasia tumoral maligna y 487 con pólipos epiteliales, de ellos 211 (43,3%) fueron adenomas tubulares, 13 (2,6%) adenomas vellosos, 34 (5,9%) adenomas túbulovellosos,

22 (4,5%) pólipos juveniles (de retención) y 207 (42,5%) hiperplásicos.<sup>4</sup>

En otros estudios venezolanos, Salazar y col. en una población con el 60,76% libre de síntomas encontraron 55,9% de adenomas.<sup>5</sup> Yanes y col en otro estudio con 73,5% de personas asintomáticas 59,19% de adenomas,<sup>6</sup> y en una cohorte sintomática Monserat y col encontraron 64,9% de adenomas.<sup>7</sup> En un estudio prospectivo que realizamos en Caracas, en 717 personas asintomáticas mayores de 45 años se practicaron con fines preventivos 103 fibroscopias y 614 colonoscopias encontramos 129 pacientes con pólipos (44,18% adenomatosos, 55,03% hiperplásicos y 0,77% de retención). Entre los 57 adenomas encontrados, 73,68% fueron tubulares, 21,05% mixtos (túbulo hiperplásicos), 1,75% adenoma túbulo papilar, 1,75% túbulo veloso y 1 adenoma veloso (1,75%). De estos adenomas, la mayoría (36) tuvieron un diámetro menor de 5 mm, entre ellos 1 con displasia moderada y otro con displasia severa,<sup>8</sup> dato personal, no recogido en el abstracto.

En el presente estudio, en 217 colonoscopias encontramos 97 pólipos (44,7%), 40 (41,23%) hiperplásicos, 14 (14,43%) aserrados, 28 (28,86%) adenomas (uno de ellos túbulovelloso). 10 (10,30%) presentaron histología avanzada (7 con displasia de alto grado y 3 adenocarcinomas), y 5 (15,5%) presentaron histología variada (linfoides 2, inflamatorio, posible leiomioma e indefinido).

Convencionalmente se designan como pólipos pequeños aquellos menores de 1 cm y diminutos a los que miden 5 mm o menos. El tamaño de los pólipos está relacionado con la aparición de cáncer, el cual se presenta con mayor frecuencia en pólipos mayores de 2 cm que en aquellos que sólo miden 1 cm. de diámetro (10% en pólipos entre 1 y 2 cm, 40% en aquellos con más de 2 cm y tan sólo en 1% de los adenomas menores de 1 cm de diámetro.<sup>9</sup>

La mayoría de los pólipos que se evidencian en una colonoscopia son pequeños o diminutos y tienen un riesgo bastante bajo de cáncer.<sup>10</sup> Un estudio de la Clínica Lahey mostró histología avanzada (túbulovellosa o carcinomatosa) en 6% de pólipos diminutos y en 10% de pólipos pequeños (6-10 mm distales).<sup>11</sup> En otro trabajo que evaluó 3291 colonoscopias se encontraron 1833 pólipos pequeños o diminutos, con histología avanzada (elementos vellosos o displasia de alto grado) en 10,1% de aquellos entre 10 y 5 mm y en 1,7% de aquellos con menos de 4 mm de diámetro.<sup>12</sup> En una reciente revisión sistemática de 4 estudios que comprendió más de 20.000 pacientes, la prevalencia de lesiones histológicamente avanzadas en pacientes con pólipos diminutos fue de 0,9%, en contraste con una prevalencia de 73,5% en pólipos mayores de 10 mm.<sup>13</sup>

La polipectomía endoscópica constituye un elemento fundamental para la prevención del cáncer colorectal,<sup>14</sup> con una casi completa protección en la morbilidad por cáncer colorectal<sup>15,16</sup> y una disminución de 70-90% en la incidencia de este tipo de cáncer.<sup>15</sup> Casi todos los pólipos colorectales pueden ser extirpados mediante la polipectomía endoscópica, procedimiento bastante seguro y con un bajo índice de complicaciones.<sup>17,20</sup>

La mayoría de las complicaciones de la colonoscopia (hemorragia y perforación) están relacionadas con las polipectomías. El uso del electrocauterio aumenta el riesgo de daño transmural y el de sangramiento demorado post-polipectomía.<sup>21</sup> La práctica endoscópica usual es la extirpación de todos los pólipos que se evidencian durante una colonoscopia, aunque no existen análisis

de costo-beneficio en relación a la conducta de extirpar los pólipos diminutos y remitirlos a estudio histológico. La información más importante que suministra este procedimiento es la presencia de cáncer en ellos y su naturaleza histológica para determinar la conducta posterior de seguimiento de los pacientes que los albergaban. Algunos aspectos negativos de estos procedimientos incluyen su costo y sus eventuales complicaciones

Ya que los datos antes mencionados son conflictivos y provenientes de estudios con diseños potencialmente discutibles, la Asociación Americana de Endoscopia Digestiva señaló en 1999 que las decisiones con respecto a realizar polipectomías deben ser individualizadas, y recomendaba que, en general, todas las lesiones mayores de 0,5 cm de diámetro debían ser totalmente extirpadas y enviadas a estudio histológico, y que la extracción de pólipos menores de 0,5 cm debía ser particularizada, tomando en cuenta factores como la edad, y antecedentes familiares entre otros.<sup>22,23</sup>

De hecho, como ha señalado Douglas Rex, el mayor beneficio de la polipectomía estaría en la extirpación de pólipos grandes (individualmente más importantes, pero bastante menos comunes) en contraposición a todos los pólipos pequeños o diminutos (individualmente menos importantes pero bastante más frecuentes).<sup>23,26</sup>

La extirpación endoscópica de los pólipos diminutos está asociada con un margen muy bajo de complicaciones, pero representa mayores costos (instrumental para la polipectomía, procesamiento e informe de las biopsias, tiempo dedicado al procedimiento y riesgo eventual del procedimiento).<sup>27</sup>

Si el beneficio de extirparlos es muy pequeño, dado su bajo riesgo de malignidad, se justifica su resección? Es posible disminuir los costos, tiempo empleado y riesgos asociados con la extirpación de pólipos diminutos?

Como una respuesta a estas preguntas, se ha propuesto el diagnóstico endoscópico de los pólipos menores de 10 mm con resección sin enviarlos a Anatomía Patológica. Ello podría mejorar los tiempos del procedimiento y serviría para disminuir los costos asociados con éste.<sup>28</sup> De ser así, los pólipos hiperplásicos del colon distal y del recto se podrían dejar sin resección.<sup>21</sup>

El aspecto endoscópico predictivo del tipo de histología podría determinar el intervalo de seguimiento,<sup>28,29</sup> pero tiene limitaciones para predecir el tipo histológico de los pólipos, con sólo un 75% de valor predictivo para la histología.<sup>30</sup>

El problema entonces está en cómo estar seguro del tipo de pólipo que se evalúa. Es posible descartarlo antes de conocer su histología? Es segura esta táctica?

La respuesta probablemente está en el uso de video colonoscopios de alta resolución con o sin cromoendoscopia, ya que estos equipos ofrecen también mejoras en el realce de la imagen endoscópica (cromoendoscopia electrónica).<sup>31</sup>

Los colonoscopios de magnificación, con todas las capacidades de los equipos regulares y el añadido de la magnificación fueron introducidos hacia 1993, con el propósito de observar la superficie de la mucosa colónica para evaluar el patrón de los orificios de las criptas. Ello permitió clasificar adecuadamente los diferentes patrones de acuerdo a su correspondencia histológica. La clasificación modificada de Kudo es un ejemplo de ello, de amplio uso en la actualidad.<sup>32,34</sup>

Actualmente se cuenta con equipos endoscópicos tales como *NarrowBand Image* (NBI, Olympus), *Fuji Intelligent Chromo Endoscopy* (FICE, Fujinon) e *i-Scan* (Humanim Inc) provistos de

ópticas de alta definición con filtros ópticos y métodos para resaltar el color para cromoendoscopia electrónica, que destacan el contraste entre los tejidos normales y patológicos, la mucosa superficial y los capilares superficiales, y permiten distinguir, al menos en una significativa proporción de pólipos, entre aquellos hiperplásicos y los de tipo neoplásico, y particularmente en el caso de cromoendoscopia electrónica con magnificación, entre aquellos pólipos adenomatosos con displasia de bajo o alto grado y aquellos con cáncer.

Otras técnicas con la capacidad para evaluar la mucosa digestiva a nivel celular y subcelular, pueden contribuir a una mejor definición de la patología digestiva. Entre ellas, la endoscopia confocal, asequible en el mercado, mientras que otras como la endocitoscopia y la autofluorescencia están en evaluación para su introducción en el marco clínico rutinario.

La evaluación "in vivo" le ha permitido a los endoscopistas diferenciar los pólipos adenomatosos de aquellos sin potencial de transformación maligna y podría eliminar la extirpación de los pólipos diminutos (especialmente los detectables en recto y sigmoides), permitir la remoción de los adenomas diminutos y descartarlos sin incurrir en gastos de procesamiento e informe histológico, reducir los riesgos asociados a la polipectomía y determinar de una manera adecuada las lesiones histológicamente avanzadas para su mejor manejo endoscópico o quirúrgico.<sup>35</sup>

Un problema inherente a esta estrategia podría ser el dejar intactos pólipos con riesgo de cáncer que no fueron adecuadamente clasificados si el intervalo de vigilancia es muy largo, o colonoscopías repetidas innecesariamente si el tiempo de vigilancia sea muy corto, por lo que se requiere más información (efectividad de estas conductas, lapsos de vigilancia, complicaciones derivadas de una adecuada clasificación de los pólipos, etc.). Por ello, la misma no se puede recomendar actualmente, ya que requiere más estudios y validación por diferentes sociedades médicas gastrointestinales antes de recomendarse su aprobación.<sup>36</sup>

Con el descubrimiento de la vía aserrada para la carcinogénesis se reconoce ahora que algunos cánceres se desarrollan a través de una secuencia de cambios moleculares que comienzan con pólipos aserrados que se asemejan a los pólipos hiperplásicos histológicamente,<sup>33</sup> con posterior transformación del componente adenomatoso en cáncer,<sup>2</sup> lo que presenta algunas objeciones para la estrategia de reseccionar y descartar los pólipos diminutos, dado que estos pólipos representan una vía alternativa para la aparición de cáncer colorrectal.<sup>37</sup>

Si bien la existencia de una vía alternativa no altera la estrategia para la prevención del cáncer colorrectal y las pautas para la colonoscopia en el despistaje y seguimiento del cáncer colorrectal, si resalta la importancia de una adecuada identificación del tipo de pólipos para políticas de seguimiento.<sup>38</sup>

Las lesiones que semejan pólipos hiperplásicos y que es necesario diferenciar de aquellas presentes en el colon distal o recto, son denominadas pólipos aserrados sésiles ocurren en cualquier área del colon o recto, pero más hacia el colon derecho, son típicamente más grandes en tamaño y tienen potencial maligno. Son lesiones sésiles que contienen exagerada serración luminal, ramificaciones, distorsión de criptas e hiperproliferación. Al progresar, adquieren anomalías moleculares que en última instancia llevan a cáncer colorrectal con inestabilidad microsatelital.<sup>3</sup>

La adquisición de inestabilidad microsatelital se correlaciona con la apariencia morfológica de displasia, la cual puede ser difícil de diagnosticar por la similitud de pólipos aserrados con los pólipos hiperplásicos. Estos pólipos displásicos han sido denominados pólipos hiperplásicos/adenomatosos, pólipos hiperplásicos avanzados o adenomas sesiles aserrados con displasia, término preferido por los patólogos. Muchas autoridades creen que la remoción de estas lesiones puede explicar el efecto protector de la colonoscopia para el cáncer del colon derecho.<sup>39</sup>

Mientras que 85% del cáncer esporádico colorectal se origina a través de la vía de inestabilidad cromosomal descrita por Vogelstein y col.<sup>40</sup> que da origen al cáncer colorrectal, con estabilidad microsatelital aneuploide, un 15% de este tipo de cáncer parece originarse por esa vía molecular distinta que da origen a un cáncer con inestabilidad microsatelital diploide, en los que se ha comprobado la presencia de componentes aserrados que permiten establecer la relación entre pólipos aserrados y cáncer. La apariencia endoscópica de los pólipos aserrados sésiles y de los pólipos mixtos hiperplásicos es bastante similar: generalmente son planos con un borde indefinido, especialmente cuando la luz del colon está distendida, y están cubiertos por una delgada capa de moco. La cromoendoscopia con magnificación y el uso de NBI o de técnicas similares puede ser de utilidad para definir los bordes y las características de la superficie de estos pólipos sesiles.<sup>41</sup>

Por otra parte, los hallazgos patológicos claves que distinguen a los pólipos hiperplásicos convencionales de los adenomas sésiles aserrados ocurren en la base de las criptas, en la porción más profunda de la mucosa, presumiblemente más allá del alcance visual del endoscopista, dificultad diagnóstica para los endoscopistas que se extiende a la distinción por histopatólogos entre este tipo de pólipos, con un alto grado de variabilidad entre observadores, aún entre expertos, ya que la distinción entre pólipos hiperplásicos no malignos del pólipo aserrado sésil es difícil, debido a la significativa sobreposición de los hallazgos histológicos.<sup>42,44</sup>

Para complicar la materia, los datos disponibles sugieren que los pólipos hiperplásicos representan un precursor de los aserrados sésiles, y por lo tanto, constituyen lesiones en la misma vía carcinogénica.

Recientemente, un estudio examinó como los pólipos colónicos proximales clasificados como pólipos hiperplásicos en 2001 fueron interpretados por un patólogo experto en 2007. En ese estudio, se cambió el diagnóstico de pólipo hiperplásico a serrado sésil en el 85% de los casos, y el valor kappa general entre 3 patólogos fue extremadamente pobre (K: 0,16).<sup>45</sup> Este dato tiene importantes implicaciones para el estudio de Ingjatovic y col.<sup>28</sup> en el que significativas lesiones aserradas no fueron evaluadas. Ya que 64% de los pólipos aserrados ocurrieron proximales al colon descendente, seguramente los resultados habrían sido diferentes si los pólipos aserrados no hiperplásicos hubieran sido tomados en cuenta, lo que señala la necesidad de discriminar histológicamente a estos pólipos.

En resumen, hay dificultades para diferenciar endoscópicamente los pólipos hiperplásicos de los pólipos aserrados, ya que su aspecto puede ser bastante similar y los cambios displásicos pueden estar ubicados profundamente, fuera del alcance visual del endoscopista, aspectos que es necesario tener presentes antes de considerar la estrategia de reseca y descartar, o la de identificar y dejar *in situ*, especialmente cuando se trata de pólipos

ubicados en el colon proximal. En lo que respecta a los pólipos hiperplásicos distales, especialmente aquellos que tienden a desaparecer con la insuflación, es práctica frecuente no validada por la experiencia documentada, de extirpar uno o dos de ellos para estudio histológico, y dejar los restantes sin reseca, en la presunción de su carácter benigno no neoplásico.

En nuestro estudio, 63 pólipos diminutos (41,26% del total estudiado) presentaron potencial carcinogénico, con el riesgo potencial para el paciente de haberse dejado *in situ*, o con información inapropiada para determinar el tiempo de seguimiento en caso de haberse reseca y descartados sin estudio histológico (entre ellos 2 displasias de alto grado). El progreso de la endoscopia con magnificación, cromoendoscopia y cromoendoscopia electrónica puede contribuir a un mejor estudio de los pólipos y a la aplicación de conductas como las señaladas en la introducción.

## Conclusiones

1. Un alto porcentaje de pólipos diminutos presenta potencial carcinogénico, por lo que su estructura microscópica debe ser adecuadamente evaluada.
2. El uso de nuevas tecnologías puede contribuir a una mejor selección de pólipos que no requieran ser reseca o estudiados histológicamente. Mientras estas técnicas no sean adecuadamente verificadas es prudente continuar con la estrategia de reseca y estudiar histológicamente.

## Clasificación

Área: Gastroenterología  
Tipo: Clínico  
Tema: Pólipos de Colon  
Patrocinio: Ninguno

## Referencias Bibliográficas

1. Longacre T, Fenoglio-Preiser C. Mixed hyperplastic adenomatous polyps/serrated adenomas. A distinct form of colorectal neoplasia. *Am J Surg Pathol* 1990;14:524-37.
2. Jass JR, Whitehall VJ, Young J, Leggett BA. Emerging concepts in colorectal neoplasia. *Gastroenterology* 2002;123:862-76.
3. Huang S, O'Brien M. Hyperplastic polyps, serrated adenomas, and the serrated polyp neoplasia pathway. *Am J Gastroenterol* 2004;99:2242-55.
4. Pozo PJC, Méndez CM, Pinto V, Gómez LG. Pólipos del colon. Experiencia en un centro clínico de Caracas. *GEN* 1994;48(1): 14-8.
5. Salazar J, Alvarez C y col. Pólipos del colon: análisis de los aspectos endoscópicos e histopatológicos. *GEN* 1992;46(2): 86-92.
6. Yanes E, Bandres D y col. Papel de la sigmoidoscopia flexible en la detección precoz de tumores rectocolónicos. *GEN* 1992; 46(1):14-24.
7. Monserat R, Bronstein M y col. Colonoscopia como exploración primaria en el diagnóstico de las neoplasias del colon. *GEN* 1989;43(2):97-99.
8. Bonilla Y, Marín B, Louis C, Poleo JR, Baptista A, Hidalgo O, Bronstein M, Fogel R. *GEN* 2000;54(3):215 (A). Frecuencia de adenomas colónicos en pacientes asintomáticos de la Unidad de Exploraciones Digestivas del Hospital de Clínicas Caracas
9. Muto T, Bussey HJ, Morson BC. The evolution of cancer of the colon and rectum. *Cancer* 1975;36:2251-70.
10. Hewett DG, Rex DK. Colonoscopy and Diminutive Polyps: Hot

- or Cold Biopsy or Snare? Do I send to Pathology. *Clin and Hepatol* 2011;9:102-5.
11. Read T, Read J, Butterfly L. Importance of adenomas 5 mm or less in diameter that are detected by sigmoidoscopy. *N Engl J Med* 1997;336:8-12.
  12. Butterfly LE, Chase MP, Pohl H, Flarman GS. Prevalence of clinically important histology in small adenomas. *Clin Gastroenterol and Hepatol* 2006;4:343-8.
  13. Hassan C, Pickhardt PJ, Kim DH, Di Giulio E, Zullo A, Laghi A, Repici A, Infrate F, Osborn J, Annibale B.. Systematic review: distribution of advanced neoplasia according to polyp size at screening colonoscopy. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31(2):210-7.
  14. Lambert R, Kudo Se, Vieth M, Alle JI, Fujii H, Fujii T, Kashida Hm Matsuda T, Mori M, Saito H, Shimoda T, Tanaka S, Watanabe H, Sung JJ; Feld AD, Inadomi JM, O'Brien MJ, Lieberman DA, Ransohoff DF, Soetikno RM, Zauber A, Teixiera CR, Rey JF, Jaramillo E, Rubio CA, Van Gossum A, Jung J, Jass JR, Triadafilopoulos G. Pragmatic classification of superficial neoplastic colorectal lesions. *Gastrointest Endosc* 2009;70:1182-99.
  15. Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, O'Brien MJ, Gottlieb LS, Sternberg SS, Wayne JD, Schapiro M, Bond JH, Panish JF, Ackroyd F, Shike M, Kurts RC, Hornsby-Lewis L, Gerdes H, Stewart ET, and the National Polyp Study Workgroup. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. *N Engl J Med* 1993;329: 1977-81.
  16. Jorgensen OD, Kronborg O, Fenger C. The Funen adenoma follow-up study: incidence and death from colorectal carcinoma in an adenoma surveillance program. *Scand J Gastroenterol* 1993; 88:825-31.
  17. Rogers BH, Silvis SE, Nebel OT. Complications of flexible fiberoptic colonoscopy and polypectomy: an analysis of the ASGE survey. *Gastrointest Endosc* 1975;22:73-7.
  18. Macrae FA, Tan KG, Williams CB. Towards safer colonoscopy: a report on complications of 5000 colonoscopies. *Gut* 1983;24:376-83.
  19. Wayne JD, Lewis BS, Yessayan S. Colonoscopy: A prospective report of complications. *J Clin Gastro* 1992;15 (4):347-51.
  20. Vernava AM, Longo WE. Complications of endoscopic polypectomy. *Surg Onc Clin N Am* 1996;5(83):663-73.
  21. Hewett DG, Rex DK. Colonoscopy and Diminutive Polyps: Hot or Cold Biopsy or Snare? Do I send to Pathology? *Clin Gastroent and Hepatol* 2011;9:102-5.
  22. The Role of Colonoscopy in the Management of Patients with Colonic Polyps neoplasia. ASGE, Guidelines for Clinical Application. ASGE Publication N° 1014. Printed 1980 revised 1986, 1999.
  23. Rex DK, Lehman GA, Ulbright TM, Smith JJ, Pound DC, Hawes RH, Helper DJ, Wiersema MJ, Langefeld CD, Li W. Colonic neoplasia in asymptomatic persons with negative fecal occult blood tests: Influence of age, gender, and family history. *Am J Gastroenterol* 1993;88:825-31.
  24. Fouch PG, Mai H, Pardy K, et al. Flexible sigmoidoscopy may be ineffective for secondary prevention of colorectal cancer in asymptomatic, average-risk men. *Dig Dis Sci* 1991;36:924-8.
  25. Johnson DA, Gurney MS, Volpe RJ, Jones DM, VanNess MM, Chobanian SJ, Avalos JC, Buck JL, Kooyman G, Cattau EL Jr. A prospective study of the prevalence of colonic neoplasms in asymptomatic patients with an age-related risk. *Am J Gastroenterol* 1990;85:969-74.
  26. Lieberman DA, Smith FW. Screening for colon malignancy with colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 1991;86:946-51.
  27. Rex DK, Overhiser AJ, Chen SC, Cummings Ow, Ulbright TM. Estimation of impact of American College of Radiology recommendations on CT colonography reporting for resection of high-risk adenoma findings. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:149-153.
  28. Ignjatovic A, East JF, Suzuki N, Vance M, Guenther T, Saunders BP. Optical diagnosis of small colorectal polyps at routine endoscopy (Detect InSpect ChAracterise Resect and Discard; DISCARD trial): a prospective cohort study. *Lancet Oncol* 2009;10: 1171-8.
  29. Rex DK. Narrow-band imaging without optical magnification for histologic analysis of colorectal polyps. *Gastroenterology*. 2009;136:1174-1181.
  30. Norfleet RG, Ryan ME, Wyman JB. Adenomatous and hyperplastic polyps cannot be reliably distinguished by their appearance through the fiberoptic sigmoidoscope. *Dig Dis Sci* 1989;33: 1175-7.
  31. Tanaka S, Kaltencach T, Chayama K, et al. High-magnification colonoscopy (with videos). *Endoscopy* 2006;64:604-13.
  32. Kudo S. Small Polyps. Finding the ones that matter. 17<sup>o</sup> Int. Course on Therapeutic Endoscopy. Toronto Oct 13-16, 2004.
  33. Kudo S et al. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1996;44:8-14.
  34. Kudo S, Rubio CA, Teixeira CR, Kashida H, Kogure E. Pit pattern in colorectal neoplasia: endoscopic magnifying view, *Endoscopy* 2001;33:367-73.
  35. Rex DK. Update on colonoscopic imaging and projections for the future. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:318-321.
  36. Rex DK, Fennerty MB, Sharma P, et al. Bringing new endoscopic imaging technology into everyday practice: what is the role of professional GI societies? (Polyp imaging as a template for moving endoscopic innovation forward to answer key clinical questions). *Gastrointest Endosc*. 2010;71:142-146.
  37. Bond Anhen DJ. The serrated polyp pathway to colorectal cancer: implications for the clinician. *AGA Perspectives* 2010;5 (N° 61): 16-8.
  38. Rex D, Bond J, Winawer S, et al. Quality in the technical performance of colonoscopy and the continuous quality improvement process for colonoscopy: recommendations of the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1296-308.
  39. Brenner H, Hoffmeister M, Arndt V, Stegmaier C, Altenhofen L, Haug U. Protection from right and left-sided colorectal neoplasms after colonoscopy: population-based study. *J Natl Cancer Inst* 2010;102 (2):89-95.
  40. Vogesstein B, Fearon ER, Hamilton SR, Kern SE, Preisinger AC, Leppert M, Nakamura Y, White R, Smits AM, Bos JL. Genetic alterations during colorectal tumor development. *N Eng J Med* 1988;319:525-32.
  41. Soetinki R, Kaltenbach T, Rouse R, Rouse RV, Park W, Maheshwari A, Sato T, Matsui S, Friedland S. Prevalence of nonpolypoid (flat and depressed) colorectal neoplasms in asymptomatic and symptomatic adults. *JAMA* 2008;299:1027-35.
  42. Snover DC, Ahnen DJ, Burt RW, et al. Serrated polyps of the colon and rectum and serrated polyposis. In Carneiro F, Flejou JF, ed. WHO Classification of Tumours of the Digestive System, 4thEd, Lyon: IARC Press 2010 (In Press).
  43. Odze RD, Batts K, Goldstein N, et al. Interobserver variability in the diagnosis of hyperplastic and serrated colonic polyps. *Mod Pathol* 2007;20(suppl2):15-A.
  44. Farris AB, Misdraji J, Srivastava, Muzikansky A, Deshpande V, Lauwers WY, Mino-Kenudson M. Sessile serrated adenoma: challenging discrimination from other serrated colonic polyps. *Am J Surg Pathol* 2008;32:30-5.
  45. Khalid O, Radaideh S, Cummings O, Cummings DW, O'Brien MJ, Goldblum JR, Rex DK. Reinterpretation of histology of proximal colon polyps called hyperplastic in 2001. *World J Gastroenterol* 2009;30:3767-70.

# Unión escamo columnar y metaplasia intestinal en esófago: magnificación y FICE

**Autores** Ramón Piñero,<sup>1</sup> Angie Lara,<sup>2</sup> Regina Piñero,<sup>3</sup> María Ruiz,<sup>2</sup> Marcos Sierra,<sup>3</sup> Francisco Brunni<sup>4</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Cátedra de Gastroenterología Escuela de Medicina José María Vargas Universidad Central de Venezuela e Instituto Diagnóstico de San Bernardino, <sup>2</sup>Instituto Anatómico Patológico "Dr. José Antonio O'Daly, Sección de Patología Gastrointestinal y Hepática "Dr. Pedro Grases" de la Universidad Central de Venezuela, <sup>3</sup>Escuela de Medicina Luis Razetti Universidad Central de Venezuela, <sup>4</sup>Anatomía Patológica de la Clínica El Avila, Caracas, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):20-24. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dr. Ramón Piñero. Médico Gastroenterólogo. Instituto Diagnóstico de San Bernardino, Caracas, Venezuela.

Correo-e: pinerora@hotmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Febrero 2012. Fecha de Aprobación: Abril 2012.

## Resumen

La endoscopia estándar no identifica Metaplasia Intestinal en Esófago. Su presencia se ha relacionado con el tipo de Unión Escamo Columnar. La endoscopia de alta resolución con magnificación, colorantes vitales y virtuales aumenta su diagnóstico.

### Objetivo

Asociar la presencia de Metaplasia Intestinal con el tipo de Unión Escamo Columnar, utilizando endoscopia de alta resolución, magnificación y Cromoscopia Virtual con FICE corroborándolo con histología.

### Pacientes

Previo consentimiento verbal se incluyeron prospectivamente a los individuos que tenían indicación electiva de endoscopia digestiva superior.

### Materiales y Métodos

Se utilizó para endoscopia digestiva superior equipo Fujinon Inc. EG 590 ZV, con procesador EPX 4400 que provee efecto FICE con Cromoscopia Virtual Computada. Se utilizó magnificación y FICE. Se clasificó la Unión Escamo Columnar según Wallner en cuatro tipos y se correlacionaron con la presencia de Metaplasia Intestinal. Se grabó en DVD, se congeló durante 3 segundos la imagen deseada y se fotografió cada hallazgo de interés guardado en JPEG en programa Power Point. Se tomó biopsia del patrón sugestivo de Metaplasia Intestinal. Los patólogos evaluaron las láminas sin tener datos del paciente.

### Resultados

Se incluyeron 120 pacientes (p): 44 hombres y 76 mujeres con edad de 20-85 años. Se identificaron los tipos de Unión Escamo Columnar y patrones de mucosa descritos en la literatura y se correlacionaron con la histología. La Unión Escamo Columnar tipo GII se encontró en 45,09% y el Patrón Pit T3 se asoció en 87,5% con GIII.

## Conclusión

Con FICE se evalúa e identifica mejor el tipo de Unión Escamo Columnar y Metaplasia Intestinal con buena correlación histológica.

**Palabras clave:** Unión Escamo Columnar, Metaplasia Intestinal en Esófago, Magnificación Endoscópica, Patrones de mucosa, Cromoscopia, Cromoscopia Virtual, FICE.

## Summary

### SCAMO COLUMNAR JUNCTION AND INTESTINAL METAPLASIA IN ESOPHAGUS: DIAGNOSIS WITH MAGNIFICATION AND FICE

Barrett's esophagus is an endoscopic diagnosis established when Intestinal Metaplasia is found histologically. We described the association of the type of Scamo columnar Junction (SCJ) described by Wallner et al and pit pattern (PP) classification by Toyoda et al suggestive of Intestinal Metaplasia using High Resolution endoscopy with Magnification and FICE. Salmon and red colored Tongues of columnar epithelium oriented to biopsy the esophagus. SCJ type GII was found in 45,09% and T3 PP in 60,86% of GII and 87,6% of GIII. Our results showed that type o SCJ helps and alert of the presence of Intestinal Metaplasia.

**Key words:** Scamo Columnar Junction, Esophagogastric Junction, Barrett Esophagus, Chromoendoscopy, Virtual Chromoendoscopy, FICE.

## Introducción

El Esófago de Barrett (EB) es una condición adquirida resultante del reflujo gastro esofágico crónico que induce un reemplazo del epitelio plano estratificado o escamoso del esófago, por uno del tipo columnar especializado, denominado Metaplasia Intestinal (MI) que no puede ser reconocida mediante la endoscopia digestiva estándar o convencional<sup>1,2</sup> por lo que para poder confirmar su existencia se requiere la toma de biopsia del área de color rojizo contrastante con el pálido habitual del Esófago que caracteriza al epitelio columnar.<sup>3,4</sup> Diferentes técnicas mejoran la visualización tanto de la mucosa esofágica normal como de la alterada y la identificación endoscópica de Esófago de Barrett se ha perfeccionado. La toma de biopsia dirigida para diagnosticar MI especializada con 95% y 97% de sensibilidad y especificidad respectivamente amerita de irrigar en la Unión Esófago Gástrica Azul de Metileno (AM) que tiñe las células especializadas en absorción.<sup>5</sup> Los ginecólogos utilizan en el cuello uterino Ácido Acético (AA) para resaltar lesiones displásicas visualizadas mediante y durante la colposcopia para tomar biopsias dirigidas.<sup>6</sup> Se puede rociar AA en la mucosa esofágica en concentraciones que pueden llegar hasta el 5% con mínimos o sin ningún efecto adverso y no provoca complicaciones,<sup>7</sup> inicialmente se produce una reacción blanquecina transitoria del epitelio superficial con opacidad de la superficie por la alteración terciaria estructural reversible de las proteínas citoplasmáticas que enmascara la red vascular subepitelial,<sup>8</sup> cuando el AA alcanza el estroma en el epitelio columnar se produce a los pocos minutos hinchazón, turgencia y/o enrojecimiento con marcada acentuación y realce de la arquitectura vascular.<sup>9</sup> Enhanced-Magnification Endoscopy es una técnica endoscópica que combina irrigación de AA en el Esófago distal con magnificación endoscópica, para aumentar y resaltar la identificación del epitelio columnar (EC) a ese nivel<sup>8</sup> y mejorar la identificación de los diferentes Pit Pattern (PP), Patrones Pit o patrones de mucosa para realizar la toma de biopsia dirigida en aquellos sitios en los que hay mayor posibilidad de diagnosticar MI con la histología.<sup>10-12</sup> En este estudio relacionamos el tipo de Unión Escamo Columnar con los diferentes patrones de mucosa en la Metaplasia Columnar en Esófago para dirigir la toma de biopsia y tener mayor probabilidad de diagnóstico de Esófago de Barrett utilizando Magnificación con Fuji Intelligent Color Enhancement (FICE), documentándolo con histología.

## Pacientes y Métodos

### Pacientes

A todos los pacientes que tenían indicación electiva de Endoscopia Digestiva Superior (EDS) diagnóstica se les invitó a participar en este estudio. Previa sedación consciente IV a base de Midazolán con o sin Fentanilo y/o Propofol según necesidades individuales, monitoreados en forma continua con oxímetro de pulso y los signos vitales, se les practicó video endoscopia digestiva superior (VEDS) en la Unidad de Endoscopia del Instituto Diagnóstico de San Bernardino en Caracas Venezuela. **Criterios de inclusión:** Mayores de 18 años de edad, pacientes con indicación electiva de Endoscopia Digestiva Superior diagnóstica, aceptación a participar en el protocolo. **Criterios de exclusión:** Menores de 18 años de edad, Negación a practicarse video endoscopia digestiva superior, Negación a ser incluido en el estudio, Negación a practicarse biopsia del Esófago, Endos-

copias realizadas de emergencia, Enfermedad hepática crónica, Enfermedad sistémica severa, Hemorragia Digestiva aguda, tomar medicación para anti coagulación, tomar AINES, estar anti coagulado o con tendencia a sangrar, embarazo actual, diagnóstico de hipertensión portal, neoplasia gástrica o esofágica.

### Endoscopia

En todos los casos fue el mismo explorador (Ramón Piñero) y se utilizó el equipo EG 590 ZW marca Fujinon Inc., con procesador EPX 4400 que provee la tecnología *Computed Virtual Chromoendoscopy*, conocida anteriormente como FICE "*Fujinon Intelligent Chromoendoscopy*". Este video endoscopio posee alta resolución (1.200.000 píxeles) lo que permite mejor visualización de la mucosa. Con solo apretar un botón en el comando tiene la capacidad de aumentar o magnificar ópticamente las imágenes hasta 100x y digital o electrónicamente hasta 200x; al recurrir al efecto FICE y según el filtro que se utilice, el rango de penetración de luz es ventajoso según la profundidad que alcance, permitiendo identificar mejor la vascularización superficial o profunda. Se combinan las longitudes de onda de luz azul, verde y roja para posteriormente procesar los fotones reflejados y reconstruir aritméticamente la imagen virtual en el procesador. La Video Endoscopia Digestiva Superior (VEDS) se realizó primero con alta resolución (AR), luego AR con magnificación (AR+M) progresiva hasta obtener la imagen ideal deseada visualizada en un Monitor de TV de 19 pulgadas de alta definición de 1080x640 líneas, de seguido se cambió a FICE utilizando todos los filtros sucesivamente, se magnificó progresivamente hasta 100x aproximadamente y se regresó a la práctica de endoscopia convencional con alta resolución. En cada etapa se mantuvo la grabación en DVD, se congeló la imagen durante 3 segundos y se fotografió cada hallazgo que se guardó en JPEG con tamaño aproximado 100 kilobytes, 640x280 píxeles, 24 bit-color, instaladas en programa Power Point. Posteriormente se revisaron los videos de cada paciente y las imágenes fotografiadas, se anotaron el diagnóstico y los hallazgos correlacionándolos con el previo original.

Se definió Unión Esófago Gástrica (UEG) como la unión de la porción proximal de los pliegues gástricos y el Esófago tubular. Se midió la distancia de los incisivos hasta el hiato diafragmático y se consideró hernia Hiatal (HH) cuando la distancia proximal de la UEG del hiato diafragmático era mayor de 2 cm. La apariencia de la línea Z según Wallner B et al,<sup>13</sup> se tipificó por grados: Grado 0: definida y circular; Grado I: irregular con sospecha de prolongaciones tipo lengüetas con o sin islas de epitelio columnar; Grado II: lengüetas de epitelio columnar menores a 3 cm de longitud y Grado III: lengüetas mayores de 3 cm de longitud o desplazamiento cefálico de la línea Z mayor a 3 cm. El epitelio columnar observado por magnificación se clasificó según Toyoda H et al (14) en tres tipos: Tipo 1: pequeños pits (hoyos), redondeados, de tamaño y forma uniforme, conocidos como de tipo Cuerpo; Tipo 2: patrón reticular (slit reticular pattern), red con hendiduras o ranuras acanaladas, con pits mucosales elongados horizontalmente, conocido como de tipo Cardias y Tipo 3: gyrus (cerebroide), vellosos o una mezcla de patrón gyrus vellosos, conocido como de tipo Intestinal.

### Biopsia

Con pinza Fujinon en Esófago Columnar se tomaron del Patrón Pit (PP) dos muestras dirigidas que se incluyeron en Formol en

concentración al 10%, posteriormente se realizó coloración con Hematoxilina y Eosina (H&E). Sin tener los datos clínicos, el resultado de los hallazgos endoscópicos ni de los patrones de mucosa columnar observados con magnificación, los patólogos expertos y el fellow en patología gastrointestinal del Instituto Anatómico Patológico "Dr. José Antonio O'Daly de la Sección de Patología Gastrointestinal y Hepática "Dr. Pedro Grases" de la Universidad Central de Venezuela y Anatomía Patológica de la Clínica el Avila de Caracas evaluaron las láminas.

**Resultados**

Desde septiembre de 2010 a mayo de 2011 se incluyeron prospectivamente previo consentimiento verbal a 120 pacientes (p) con indicación electiva de endoscopia digestiva superior diagnóstica: 44 hombres y 76 mujeres con rango de edad 20-85 años, con una media y promedio global de 50, 53 a, para los hombres de 44,1 a y 53,75 a para las mujeres. Se identificaron y reconocieron: a) Los diferentes Tipos de Unión Escamo Columnar según Wallner y col. y b) En mucosa Columnar de Esófago los tres diferentes tipos de Patrón Pit o patrón mucosal según Toyoda y col. Para el análisis final se excluyeron 18 pacientes. Se encontraron 83/102p (82,35%) con UEC tipo GI 38p (37,25%) y 46p (45,09%) con GII. Se tipificaron como PP T2 45p (44,11) y 53p (51,96%) como T3 (Tabla 1). Se encontró PP T3 asociado con UEC tipo GII en 28/46p (60,86%) y en 14/16p (87,5%) con GIII.

**Tabla 1** Relación del Patrón Pit según Toyoda y col. con el Tipo de Unión Escamo Columnar según Wallner y col.

UEC/PP	PP1	PP2	PP3	TOTAL
<b>G0</b>	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	2 (100%)
<b>GI</b>	3 (7,89%)	24 (63,15%)	11 (28,94%)	38 (100%)
<b>GII</b>	0 (0%)	18 (39,13%)	28 (60,86%)	46 (100%)
<b>GIII</b>	0 (0%)	2 (12,5%)	14 (87,5%)	16 (100%)
<b>NI/NE</b>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	18 (10,71%)
<b>TOTAL</b>	4 (3,92%)	45 (44,11%)	53 (51,96%)	120 (100%)

UEC = Unión Escamo Columnar  
 PP = Patrón Pit  
 G = Grado  
 NI = No incluido  
 NE = No evaluado

**Discusión**

La Metaplasia Intestinal (MI) no puede ser reconocida por endoscopia convencional su distribución en el epitelio Columnar localizado en el Esófago no tiene distribución circunferencial ni uniforme por lo general es en parches. El error de muestreo es una realidad por lo difícil de obtener en el Esófago biopsia pre-

cisa debido a lo tangencial de la misma y el oscurecimiento del campo por el sangrado posterior a ésta. Los resultados obtenidos de prevalencia de MI varían según el tipo de población elegida y la definición de los límites anatómicos. Para diagnosticar MI y/o Esófago de Barrett se han intentado utilizar diferentes técnicas durante la Endoscopia Digestiva Superior tales como Cromo endoscopia con Azul de Metileno, instilación de Acido Acético con o sin magnificación, NBI y FICE entre otras. Los diferentes tipos de epitelio columnar solo pueden ser reconocidos o precisados mediante la biopsia y el estudio microscópico. Wallner y col.<sup>13</sup> propusieron que la forma de la Unión Escamo Columnar daba mayor probabilidad de diagnóstico de Metaplasia Intestinal permitiendo estar alerta a la toma de biopsia dirigida a las lengüetas de epitelio Columnar. Weston y col.<sup>14</sup> sugirieron que a las lengüetas cortas y a la mucosa roja por arriba de la unión Esófago Gástrica se le debería tomar biopsia para diagnosticar Esófago de Barrett corto. En nuestra serie tipificamos la forma de la UEC según Wallner<sup>13</sup> y según Toyoda y col.<sup>10</sup> los patrones pit o de mucosa. La forma más frecuente de UEC fue la GII en 46p (45,09%) y en 28/46p (60,86%) se encontró el PP T3. El tipo GIII se observó en 16p y 14 de éstos (87,5%) tenían PPT3. Con las diferentes técnicas solamente fue posible la identificación de los PP al emplear AR+M y AR+M+FICE, no pudo realizarse solo con endoscopia de alta resolución. Nuestros hallazgos sugieren que el tipo de Unión Escamo Columnar alerta a los probables hallazgos de patrón pit o de mucosa altamente sugestivo de Metaplasia Intestinal o de Esófago de Barrett.



**Figura 1** UEC G0



**Figura 2** UEC GI



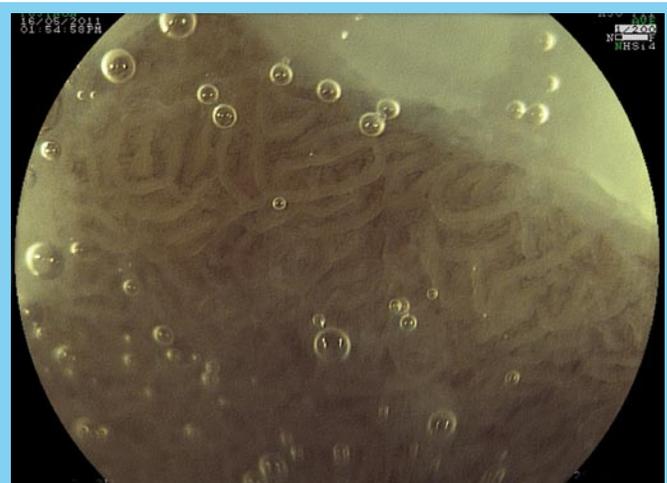
**Figura 3** UEC GII



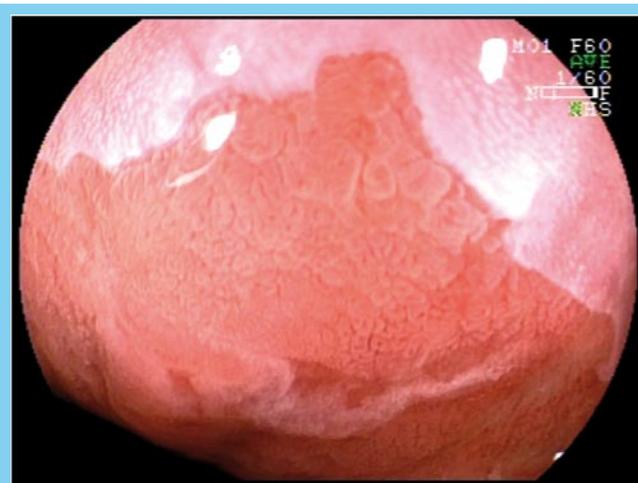
**Figura 6** Patrón Pit T2



**Figura 4** UEC GIII



**Figura 7** Patrón Pit T3



**Figura 5** Patrón Pit T1

**Clasificación**

Área: Gastroenterología  
 Tipo: Clínico  
 Tema: Magnificación Endoscópica  
 Patrocinio: Personal

**Referencias Bibliográficas**

1. Paull A, Trier J, Dalton M, et al. The histologic spectrum of Barrett's esophagus. N Engl J Med 1976;295:476-8
2. Spechler S, Goyal R. The columnar-lined esophagus, intestinal metaplasia and Norman Barrett. Gastroenterology 1996;110:614-21.
3. Woolf G, Riddell R, Irvine E, Hunt R. A study to examine agreement between endoscopy and histology for the diagnosis of columnar lined (Barrett's) esophagus. Gastrointest Endosc 1989;35:541-44.

4. Weinstein W, Ippoliti A. The diagnosis of Barrett's esophagus: goblets, goblets, goblets. *Gastrointest Endosc* 1996;44:91-94.
5. Canto M, Setrakian S, Petras R, et al. Methylene blue selectively stains intestinal metaplasia in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 1996;44:1-7.
6. Megevand E, Denny L, Dehaeck K, Soeters R, Bloch B. Acetic acid visualization of the cervix: an alternative to cytologic screening. *Obstet Gynecol* 1996;88:383-86.
7. Piñero R, Piñero A R, Bruni F. Utilidad del Acido Acético en la endoscopia del Esófago. *GEN* 2010;(64):339-40.
8. Guelrud M, Herrera I. Acetic acid improves identification of remnant islands of Barrett's epithelium after endoscopic therapy. *Gastrointest Endosc* 1998;47:512-15.
9. Lamber R, Rey J, Sankaranarayanan R. Magnification and Chromoscopy with the Acid Acetic Test. *Endoscopy* 2003;35:437-45.
10. Toyoda H, Rubio C, Befrits R, Hamamoto N, Adachi Y, Jaramillo E. Detection of intestinal metaplasia in distal esophagus junction by enhanced-magnification endoscopy *Gastrointest Endosc* 2004;59:15-21.
11. Guelrud M, Herrera I, Essinfeld H, Castro J. Enhanced-magnification endoscopy: a new technique to identify specialized intestinal metaplasia in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 2001;53:559-65.
12. Guelrud M, Herrera I, Essinfeld H, Castro J, Antonioli DA. Intestinal metaplasia of the gastric cardia: a prospective study with enhanced magnification endoscopy. *Am J Gastroenterol* 2002;97:584-89.
13. Wallner B, Sylvan A, Stenling R, Januger K-G. The Esophageal Z-Line Appearance Correlates to the Prevalence of Intestinal Metaplasia. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:17-22.
14. Weston A, Krmptich P, Makdisi W, et al. Short Segment Barrett's Esophagus: Clinical and Histological Features, Associated Endoscopic Findings and Association with Gastric Intestinal Metaplasia. *Am J Gastroenterol* 1996;91:981-87.

SÍGUENOS!



@sovegastro

Sociedad Venezolana de  
Gastroenterologíao visítanos en nuestro portal Web  
[www.ovegastro.com](http://www.ovegastro.com)¿Quieres asistir a los próximos  
**Workshops and Hands on?**Escríbenos a:  
[gastrove@gmail.com](mailto:gastrove@gmail.com)o contáctanos por los teléfonos  
0212/991.67.57 y 0212/991.26.60

# ALIVIO DEMOSTRADO DE LOS SINTOMAS DE LA ERGE NOCTURNA<sup>1</sup>

# PANTOPRAZOL MAGNÉSICO

40 mg  
ANTES  
DEL DESAYUNO



24 HRS  
DE EFICACIA  
EN ERGE<sup>1</sup>



TODO EL DÍA. TODA LA NOCHE.

CALIDAD DE SUEÑO<sup>1</sup>



# Tecta®

## Pantoprazol Magnésico



Caja de 40 mg x 28 *Tabletas Entéricas*  
Caja de 40 mg x 14 *Tabletas Entéricas*  
Caja de 40 mg x 7 *Tabletas Entéricas*

## CALIDAD DE VIDA<sup>2</sup>



Nycomed: una compañía de Takeda  
Rif: J-29576428-6

1. Morales-Arambula M, Sobrino-Cossio S, Vargas JA, et al. "Nighttime GERD: Prevalence, symptom intensity and treatment response to a 4-week treatment with 40 mg of pantoprazole magnesium o.d. A report from the GERD Mexican Working Group". Gastroenterology May 2009 (Vol. 136, Issue 5, Supplement 1, Page A-428). 2. Marin Agudelo HA, Franco AF, Vinaccia S, et al. "Trastornos del sueño, salud y calidad de vida: una perspectiva desde la medicina comportamental del sueño". Suma Psicológica 2008, 15 (1): 217 - 240.

# Aplicabilidad de un nuevo dispositivo mecánico para *hibrid* disección submucosal endoscópica en modelos experimentales ex vivo

**Autores** Jorge Landaeta,<sup>1</sup> Carla Dias,<sup>1</sup> José Soto,<sup>1</sup> Yolette Martínez,<sup>1</sup> Oscar González,<sup>1</sup> Cristina DiGirolamo,<sup>1</sup> Roberto Ortega,<sup>1</sup> Keyra León,<sup>1</sup> Kira León,<sup>1</sup> María Rodríguez,<sup>2</sup> Clotty Urdaneta<sup>2</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Sección Endoscopia Sociedad Venezolana de Gastroenterología.  
<sup>2</sup>Gastroexpress

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):27-29. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dr. Jorge Landaeta. Médico Gastroenterólogo. Policlínica Metropolitana, Caracas, Venezuela. Correo-e: jllgastro@gmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Marzo 2012. Fecha de Aprobación: Abril 2012.

## Resumen

**Introducción:** La disección submucosal endoscópica es una técnica terapéutica prometedora para la resección en bloque de tumores gastrointestinales. Esta técnica tiene sus desventajas, tiempo de intervención largo, complejidad del procedimiento, y tasa de complicaciones. **Objetivo:** Mostrar la aplicabilidad y seguridad de la *Híbrida* disección submucosal endoscópica en estómago de cerdos ex vivos utilizando dispositivo mecánico para elevar la pieza a disecar. **Métodos:** 4 endoscopistas expertos en *Híbrida* disección submucosal endoscópica en modelos experimentales ex vivos realizaron disección submucosal endoscópica utilizando la técnica *Híbrida Knife* y dispositivo mecánico por fuera del canal de trabajo para elevar la pieza a disecar. Tiempo de intervención y tasa de complicaciones durante la introducción del dispositivo y la disección submucosal endoscópica (DSE) fue documentada. **Resultados:** 11 procedimientos fueron realizados. En los primeros 4 procedimientos, el tiempo promedio de DSE fue 6.5 min (lesiones < 2cms), en los siguientes 4 procedimientos 9.5 min (lesiones entre 2- 3 cms) y en los 3 últimos procedimientos 10.33 min (lesiones > 3 cms). No hubo complicaciones. **Conclusión:** En nuestro trabajo el uso del dispositivo mecánico pareciera facilitar la técnica *Híbrida*-DSE haciéndola menos laboriosa, disminuyendo el tiempo y la tasa de complicaciones, se necesitaran estudios in vivo.

**Palabras clave:** *Híbrida*, Disección submucosal endoscópica, dispositivo mecánico.

## APPLICABILITY OF A NEW MECHANICAL DEVICE FOR ENDOSCOPIC SUB MUCOSAL HYBRID DISSECTION IN LIVE EXPERIMENTAL MODELS

### Summary

**Introduction:** The endoscopic submucosal dissection is a promising therapeutic technique for bloc resection of gastrointestinal tumors. However, this technique has some disadvantages like long intervention time, complexity of procedure and complications rate. **Objective:** To show the applicability and security of the endoscopic submucosal hybrid dissection in pigs stomach alive, using a mechanical device to lift up the piece to be dissected. **Method:** 4 endoscopic submucosal hybrid dissection expert physicians, in live experimental models performed the submucosal endoscopic dissection using the Hybrid Knife technique and the mechanical device out of the working channel, in order to lift up the piece to be dissected. The intervention time and difficulty rate during the device introduction and the ESD (Endoscopic Sub mucosal Dissection) were documented. **Results:** A total of 11 procedures were performed. In the first 4 procedures, the average time of DSE was 6.5 min (lesions < 2cms), in the following 4 procedures 9.5 min (lesions between 2 to 3 cm) and in the last 3 procedures was 10.33 min (lesions > 3 cm). There were no complications. **Conclusion:** In our work, to use the mechanical device seems to ease the Hybrid ESD, making it less difficult, diminishing time and complication rates. Live study will be necessary.

**Key words:** Hybrid, Endoscopic sub mucosal dissection, mechanical device.

## Introducción

La resección en bloque se considera el criterio estándar para la resección mucosal endoscópica (RME) con criterios de curabilidad, ya que la resección en múltiples fragmentos no permite la evaluación histológica suficiente, y la recurrencia local es mucho más alta.<sup>1,2,3,4</sup> Sin embargo, RME realizada con las técnicas convencionales no es adecuada para la resección en bloque de las lesiones neoplásicas de más de 2 cm de diámetro. La Disección Submucosal Endoscópica (DSE) permite que lesiones de gran tamaño puedan ser resecadas en bloque de forma fiable.<sup>1-10</sup> convirtiéndose en una técnica terapéutica prometedora para la resección en bloque de los grandes tumores gastrointestinales. Sin embargo, esta técnica tiene sus desventajas, como un tiempo de intervención largo, la complejidad del procedimiento, y la tasa de complicaciones; especialmente el proceso de disección de la submucosa, es técnicamente difícil y conlleva un alto riesgo de perforación y sangrado.<sup>1-10</sup> La *Híbrida* Disección Submucosal Endoscópica es una técnica donde se utiliza un dispositivo multifuncional que permite realizar: 1) Marcaje (demarcación del tumor y márgenes de resección) 2) Elevación con ERBEJET 2 (formando un colchón de seguridad contra el daño térmico) 3) Incisión (preparación en bloque de la lesión mucosal) 4) Disección con hemostasia (corte completo y hemostasia efectiva sin daño térmico).<sup>11</sup> El inconveniente de la DSE es la dificultad para colocar el cuchillo a la lesión diana con precisión durante la incisión electroquirúrgica debido al movimiento del intestino, latidos del corazón o los movimientos respiratorios. La falta de un control completo puede conducir a una incisión inesperada con resección incompleta o resultar en complicaciones mayores, como perforación y sangrado.<sup>12</sup> Para reducir el riesgo de complicaciones relacionadas con la DSE y disminuir el tiempo del procedimiento, se desarrolló un dispositivo mecánico para elevar la pieza a disecar controlando la profundidad de la exfoliación submucosal bajo buena visión endoscópica.

En nuestro estudio, mostramos la aplicabilidad y seguridad de la *Híbrida*-DSE en estómago de cerdos ex vivos utilizando dispositivo mecánico para elevar la pieza a disecar.

## Pacientes y Métodos

Once (11) DSE gástricas se realizaron en tres estómagos de porcinos ex vivos por 4 endoscopistas con experiencia en *Híbrida*-DSE (más de 25 procedimientos realizados cada uno con tiempo promedio de disección 30 minutos). Áreas redondeadas menores de 2 cms, entre 2-3 cms y mayores de 3 cms (cuantificadas con la apertura de la pinza de biopsia), fueron marcadas con puntos de coagulación en la pared anterior y posterior de la región de transición entre cuerpo y antro. El *Hybrid Knife* (**Figura 1**) se utilizó en todas las etapas individuales de la DSE, haciendo uso de sus funciones combinadas (técnica *Hybrid Knife*). Se utilizó un dispositivo mecánico por fuera del canal de trabajo para elevar la pieza a disecar en estómagos porcinos ex vivos (**Figura 2**). Este dispositivo está diseñado para ser utilizado únicamente en el estómago. Consta: Longitud de trabajo: 1950 mm. Diámetro máximo exterior: 13.85 mm. Apertura de ancho de pinzas: 8mm. El tiempo de la intervención (calculado como el tiempo desde el inicio de la inyección sub-mucosal hasta el final de la disección) y la tasa de complicaciones durante la introducción del dispositivo y la DSE fue documentada.

**Análisis estadístico:** Se calcularon porcentajes y promedio de las observaciones efectuadas

## Resultados

11 procedimientos fueron realizados. En los 4 primeros procedimientos con lesiones menores de 2 cms el tiempo promedio de DSE fue 6.5 min (5, 7, 7, 7 min). 4 siguientes procedimientos, lesiones entre 2 - 3 cms, tiempo promedio 9.5 min (8, 10, 10, 10 min). Los 3 últimos procedimientos lesiones mayores 3 cms, tiempo promedio 10.33 min (10 min, 11 min, 10 min) (**Tabla 1**).

No hubo complicaciones durante la introducción del dispositivo ni durante la DSE.

**Tabla 1** Tiempo de disección submucosal endoscópica

Procedimientos	Lesiones	Lesiones	Lesiones
DSE	< 2 cms	Entre 2 - 3 cms	> 3 cms
1	5 min		
2	7 min		
3	7 min		
4	7 min		
5		8 min	
6		10 min	
7		10 min	
8		10 min	
9			10 min
10			11 min
11			11 min
	<b>6.5</b>	<b>9.5</b>	<b>10.33</b>

## Discusión

La técnica de DSE introducida por Hirao et al<sup>8</sup> ha sido posteriormente mejorada por varios investigadores, permitiendo mejorar la tasa de éxito de la resección en bloque de los tumores gastrointestinales en etapas tempranas.

La *Híbrida* Disección Submucosal Endoscópica requiere más tiempo, pero la duración del procedimiento parece ser más corta que con la técnica convencional, porque no hay necesidad de intercambio de los dispositivos de inyección y de corte. El uso fácil de inyección submucosal repetida de agua (*Híbrida*-disección con selectividad de vasos sanguíneos y nervios) puede explicar por qué la *Híbrida*-DSE es tan segura como la RME<sup>13</sup> (**Figura 1**).

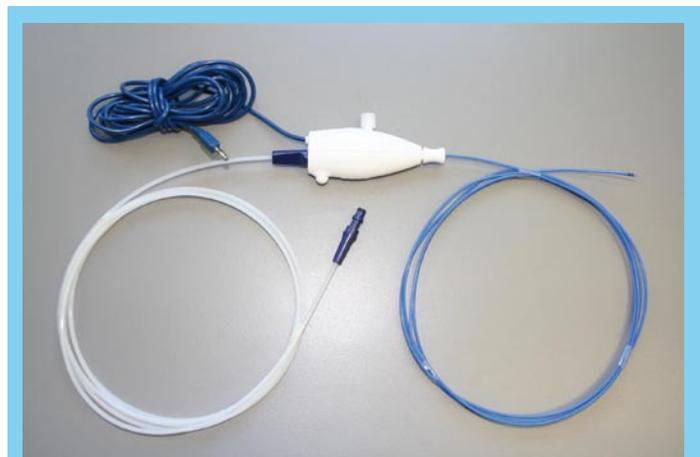
Sin embargo, la DSE mediante el uso de un cuchillo es técnicamente difícil y conlleva un alto riesgo de perforación y sangrado. Las tasas de complicaciones con un cuchillo de IT para la disección de un tumor gástrico se informa que es del 5% y 22%, respectivamente.<sup>1</sup> Estos procesos de corte, sin fijar el dispositivo en el tejido objetivo, hace que sea difícil la colocación del cuchillo con precisión durante una incisión electroquirúrgica debido a los movimientos naturales del cuerpo. La falta de un control

completo de endoscopia puede causar una incisión inesperada y dar lugar a complicaciones graves como la perforación y sangrado (**Figura 2**).

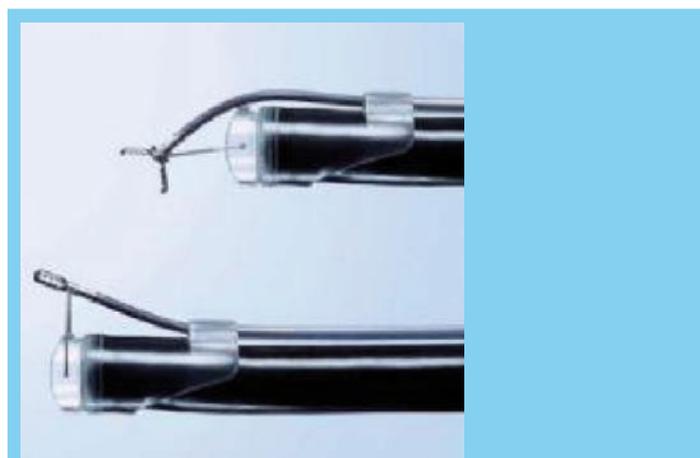
Por otra parte, el contar con un dispositivo compatible con la disección eficaz que permita levantar el tejido y proporcione la cantidad necesaria de tensión a la mucosa, 1) Garantiza una visión más amplia, 2) Facilita a su vez, la confirmación visual de los vasos sanguíneos, y la realización de hemostasia preventiva, con un mejor y más fácil abordaje terapéutico ante una hemorragia, 3) Impide todo movimiento involuntario.<sup>14</sup>

Imaeda et al, reportaron una nueva técnica DSE usando una pinza externa de agarre, en 25 pacientes obteniendo resultados que permitan concluir al igual que en nuestro estudio que la modificación técnica pudiera simplificar y acortar el procedimiento de DSE gástrica sin complicaciones.<sup>15</sup>

**Limitaciones:** Ensayo con animales experimentales ex vivos, resecciones de lesiones no neoplásicas artificiales, número pequeño.



**Figura 1** Hibrid Knife



**Figura 2** Dispositivo mecánico para elevar la pieza a disecar.

## Conclusión

En nuestro trabajo el uso del dispositivo mecánico pareciera facilitar la técnica *Híbrido*-DSE haciéndola menos laboriosa, disminuyendo el tiempo y la tasa de complicaciones, se necesitaran estudios in vivo.

## Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Endoscópica

Tema: Disección Submucosal

Patrocinio: Este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental ni comercial.

## Referencias Bibliográficas

1. Ono H, Kondo H, Gotoda T, et al. Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer. *Gut*. 2001;(48):225-229.
2. Ohkuwa M, Hosokawa K, Boku N, et al. New endoscopic treatment for intramucosal gastric tumors using an insulated-tip diathermic knife. *Endoscopy*. 2001;(33):221-226.
3. Fujishiro H. Endoscopic submucosal dissection for stomach neoplasms. *World J Gastroenterol*. 2006;(12):5108-5112.
4. Onozato Y, Ishihara H, Iizuka H, et al. Endoscopic submucosal dissection for early gastric cancers and large flat adenomas. *Endoscopy*. 2006;(38):980-986.
5. Imagawa A, Okada H, Kawahara Y, et al. Endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer: results and degrees of technical difficulty as well as success. *Endoscopy*. 2006;(38):987-990.
6. Neuhaus H, Costamagna G, Devière J, et al. Endoscopic submucosal dissection (ESD) of early neoplastic gastric lesions using a new double-channel endoscope (the "R-scope"). *Endoscopy*. 2006;(38):1016-1023.
7. Gotoda T, Friedland S, Hamanaka H, et al. A learning curve for advanced endoscopic resection. *Gastrointest Endosc*. 2005;(62):866-867.
8. Hirao M, Masuda K, Asanuma T, et al. Endoscopic resection of early gastric cancer and other tumors with local injection of hypertonic saline-epinephrine. *Gastrointest Endosc*. 1988;(34):264-269.
9. Yahagi N, Fujishiro M, Kakushima K, et al. Endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer using the tip of an electro-surgical snare (thin type). *Dig Endosc*. 2004;(16):34-38.
10. Hirasaki S, Kanzaki H, Matsubara M, et al. Treatment of over 20 mm gastric cancer by endoscopic submucosal dissection using an insulation-tipped diathermic knife. *World J Gastroenterol*. 2007;(13):3981-3984.
11. Yahagi N, Neuhaus H, Schumacher B et al. Comparison of standard endoscopic submucosal dissection (ESD) versus an optimized ESD technique for the colon: an animal study *Endoscopy*. 2009 Apr;41(4):340-5. Epub 2009 Apr 1.
12. Kazuya A, Yasuaki M, Masaru K, et al. Endoscopic submucosal dissection of a rectal carcinoid tumor using grasping type scissors forceps. *World J Gastroenterol*. 2009 May 7;15(17): 2162-2165.
13. Neuhaus H, Wirths K, Schenk M, Enderle MD, Schumacher B et al. Randomized controlled study of EMR versus endoscopic submucosal dissection with a water-jet hybrid-knife of esophageal lesions in a porcine model. *Surg Endosc*. 2009 Jul;23(7):1531-5. Epub 2009 Apr 3.
14. Kazuya A, Kuniomi H, Hidefumi A, et al. Endoscopic submucosal dissection by using a grasping-type scissors forceps: a preliminary clinical study. *Gastrointest Endosc*. 2008;67(7):1128-1163.
15. Imaeda H, Iwao Y, Ogata H et al. A new technique for endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer using an external grasping forceps. *Surg Endosc*. 1999 Apr;13(4):358-60.

# Evaluación de un modelo de entrenamiento en cápsula endoscópica

**Autores** **María Rodríguez, Jorge Landaeta, Rosalba Casanova, Jenny Romero, Oscar González, Carla Días**

**Afiliación** Policlínica Metropolitana. Caracas. Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):30-34. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dra. María Rodríguez. Médico Gastroenterólogo. Policlínica Metropolitana, Caracas, Venezuela.

Correo-e: mariajrodriguez@yahoo.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Abril 2012. Fecha de Aprobación: Mayo 2012.

## Resumen

**Introducción:** el proceso de formación y validación de la capacidad individual para analizar imágenes de cápsula endoscópica no ha sido bien estudiado. **Objetivo:** evaluar la eficacia de un modelo de entrenamiento rápido en cápsula endoscópica de intestino delgado que permita a endoscopistas sin experiencia en esta técnica, el reconocimiento de lesiones de significación patológica. **Diseño:** se realizó un estudio piloto para validar el diseño de un modelo de entrenamiento rápido. **Pacientes y Métodos:** en el estudio participaron 10 endoscopistas. Se seleccionaron 30 video-clips y se estructuraron 2 módulos de reconocimiento al inicio y cierre de la actividad y una sesión didáctica intermedia. En formularios de respuestas múltiples se recogieron las respuestas. Se evaluó la precisión diagnóstica alcanzada antes y después del entrenamiento, midiendo así el impacto en la habilidad de los participantes para detectar lesiones. **Resultados:** la precisión diagnóstica de la prueba previa al inicio del programa fue del 51%, frente al 65% en el post-test. **Conclusión:** una sesión didáctica corta no parece ser suficiente para lograr el adecuado reconocimiento de las lesiones en cápsula endoscópica, sugiriendo la necesidad de revisar la estructura de los módulos o utilizar este modelo como fase inicial en la enseñanza de la técnica.

**Palabras clave:** modelo de entrenamiento, capsula endoscópica, intestino delgado.

## EVALUATION OF A TRAINING MODEL IN CAPSULE ENDOSCOPY

### Summary

**Introduction:** The validation and training process on the capacity to analyze images in capsule endoscopy has not been studied completely. **Objective:** Evaluate the efficacy of a rapid training model in C.E. in small bowel that allows the inexperienced endoscopist, to be able to recognize relevant lesions with this technique. **Design:** A pilot study to validate a rapid model training design. **Methodology:** Ten endoscopists participated in this study. Thirty videos were selected. Two modules of recognition were structured at the beginning and at the end of the activity, with a didactic session in between. A multiple answer questionnaire was used to evaluate the diagnostic accuracy of the endoscopists at the beginning and at the end of training, measuring the impact in the ability to detect lesions using CE. **Results:** The diagnostic accuracy in the pre-test at the beginning of the program was 51%, compared to 65% in the post-test at the end. **Conclusion:** Using a short time didactic session is not enough to achieve an appropriate recognition of lesions with capsule endoscopy, suggesting the necessity of structuring new models, or using this one as an initial phase for teaching this technique.

**Key words:** training model, capsule endoscopy, small bowel.

## Introducción

El uso de la cápsula endoscópica (CE) en la evaluación del intestino delgado ha tenido amplia difusión desde su introducción en la práctica clínica en el año 2001. Esta técnica ha emergido como el método de elección en la investigación del sangrado digestivo oscuro y en la Enfermedad de Crohn con ileocolonoscopia negativa. También parece ser útil en el manejo de la Enfermedad Celíaca, en la detección de tumores del intestino delgado y en el seguimiento de los síndromes de poliposis.<sup>1-10</sup> Como resultado de esto existe en la actualidad un creciente interés entre los gastroenterólogos de conocer la técnica, sus aplicaciones y poner esta modalidad diagnóstica al alcance de servicios públicos o privados de salud.

A diferencia de otros procedimientos endoscópicos, la cápsula no requiere destrezas manuales ni entrenamientos prácticos, sin embargo las Sociedades Americana y Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE-ESGE) recomiendan que este procedimiento lo realicen endoscopistas experimentados.<sup>11</sup> El aprendizaje de esta técnica endoscópica se basa fundamentalmente en la visualización sistemática de imágenes, que conduzcan al reconocimiento y distinción entre anatomía normal, lesiones de significación patológica y lesiones inespecíficas, descritas mediante terminología estandarizada. Sin embargo, no hay directrices validadas para la enseñanza de este método diagnóstico. La metodología de aprendizaje y acreditación varía de un centro a otro, desde sesiones presenciales dirigidas hasta sesiones en línea a través de la Web.<sup>12-19,20</sup> Por otro lado, en algunos países, enfermeras y técnicos realizan C.E. como una forma de acelerar el proceso de interpretación de este estudio que consume tiempo. La concordancia en los resultados de la C.E. entre los no especialistas o los principiantes y expertos varía considerablemente, con cifras reportadas entre 30% y 97% y se ha encontrado que incluso entre endoscopistas experimentados en C.E. hay una variación interobservador significativa.<sup>21-29</sup>

El objetivo de este trabajo consistió en evaluar prospectivamente la eficacia de un modelo de entrenamiento rápido en Cápsula Endoscópica aplicada al intestino delgado, que permita a gastroenterólogos endoscopistas sin experiencia en la técnica o lectura de la misma, el reconocimiento de lesiones de significación patológica y distinguirlas de la anatomía normal.

## Diseño

Se realizó un estudio piloto para validar el diseño de un modelo de entrenamiento rápido.

## Pacientes y Métodos

Para evaluar la eficacia de este instrumento de entrenamiento se seleccionaron 10 gastroenterólogos endoscopistas no entrenados en C.E. La selección de las imágenes y la ejecución del instrumento fueron realizadas por 2 gastroenterólogos entrenados en C.E. Se escogieron 30 videoclips de 20 segundos cada uno, extraídos de la base de datos de un centro de atención de salud de cuarto nivel, y se estructuraron 3 módulos de trabajo, el primero de nivelación, segundo de entrenamiento y tercero de evaluación de la capacidad de reconocimiento. Los lectores no recibieron información de la historia clínica de los pacientes debido a que el objetivo del estudio fue evaluar la capacidad para detectar

lesiones del intestino delgado en C.E. y no poner a prueba sus conocimientos médicos. En formularios de respuestas múltiples se recogieron las respuestas de cada participante durante los módulos de nivelación y reconocimiento y fueron contrastadas con el estándar de oro establecido por los expertos.

### Modulo I: Nivelación

La primera prueba consistió en una evaluación diseñada para establecer el nivel básico de los participantes en el reconocimiento de lesiones con CE. Se mostraron 10 video-clips en 2 ocasiones y se les indicó contestar un formulario con respuestas de opción múltiple sobre una amplia gama de resultados posibles. No se les dio retroalimentación de las imágenes vistas.

### Modulo 2: Entrenamiento.

El objetivo de este módulo se centró en proporcionar los conocimientos que permitirían a los participantes distinguir entre hallazgos normales y patológicos.

Los participantes recibieron una charla inductiva de 20 minutos resaltando las características relevantes para el reconocimiento de la anatomía normal del intestino delgado, los hallazgos incidentales y las lesiones de significación patológica, así como la terminología estándar utilizada para la descripción de las imágenes con C.E. En este segmento se mostraron y discutieron 10 video-clips y 10 imágenes fotográficas demostrativas de las lesiones encontradas en los videos. El contenido de la charla esta resumido en la (Tabla 1).

**Tabla 1** Contenido de charla inductiva

I Anatomía normal	
I.1.-	Duodeno
I.2.-	Yeyuno
I.3.-	Íleon
I.4.-	Válvula Ileo-Cecal
II Hallazgos incidentales	
II.1.-	Erosiones mínimas
II.2.-	Linfangiectasias
II.3.-	Áreas de eritema.
III Hallazgos patológicos	
III.1.-	Lesiones Vasculares.
III.2.-	Enfermedad de Crohn.
III.3.-	Enteropatía relacionada con AINES.
III.4.-	Síndrome de Poliposis.
III.5.-	Tumores (benignos/malignos).
III.6.-	Enfermedad Celíaca.

**Modulo 3:** Reevaluación y medición de la capacidad de reconocimiento.

La tercera parte fue un ejercicio de reevaluación ejecutado por los monitores de la actividad, para lo cual se presentaron 10 videoclips y se realizaron preguntas de opción múltiple cuyas respuestas fueron recogidas en un formato.

El principal parámetro evaluado fue el rendimiento diagnóstico de la prueba antes y después de la charla inductiva, midiendo así el alcance del contenido del módulo de entrenamiento rápido y su impacto en los participantes en cuanto a su habilidad de detectar lesiones con C.E.

### Análisis Estadístico

Se calculó la concordancia entre los diferentes respuesta de acuerdo a los 10 videos evaluados usando el coeficiente kappa. Se consideró un valor significativo si  $p < 0,05$ . Los datos se analizaron con JMP-SAS.

### Resultados

En el primer módulo, los participantes fueron capaces de hacer un reconocimiento adecuado de las imágenes de C.E. en el 51% de los casos en forma global. La precisión diagnóstica medida como el porcentaje de respuestas correctas aumentó de 51% en el pre-test a 65% en el post-test.

La **Tabla 2** muestra los valores de los coeficientes de concordancia según los videos numerados del 1 al 10. Los valores de kappa calculados tanto para el momento previo a la inducción como posterior a esta se basaron en comparaciones interobservadores respecto al patrón experto. De los 10 videos evaluados, solo 2 no fueron estadísticamente significativos al primer momento (número 4 y número 9), de acuerdo al patrón de interpretación de dichos coeficientes, el video 4 tuvo una concordancia débil (20%) al igual que el número 9, el resto fue mayoritariamente concordancia moderada (40%) y buena (40%).

**Tabla 2** Coeficientes kappa de concordancia pre y post inducción en el modelo de entrenamiento

Videos	Previo a la inducción		Posterior a la inducción	
	k	p	k	p
1	0,69	< 0,05	0,43	< 0,05
2	0,59	< 0,05	0,70	< 0,05
3	0,79	< 0,05	0,82	< 0,05
4	0,21	ns	0,61	< 0,05
5	0,80	< 0,05	0,81	< 0,05
6	0,59	< 0,05	0,80	< 0,05
7	0,50	< 0,05	0,80	< 0,05
8	0,43	< 0,05	0,62	< 0,05
9	0,39	ns	0,64	< 0,05
10	0,79	< 0,05	0,82	< 0,05
Global	0,58	< 0,05	0,70	< 0,05

Valoración del cambio global (videos 1 al 10):  $p = 0,026$

Luego al analizar el momento correspondiente posterior a la inducción, se evidenció que solo un video tuvo impacto "negativo";

el resto de los videos tuvo impacto "positivo", pues 60% fueron clasificados como buena concordancia y 30% como muy buena concordancia.

De manera global, al sumar todos los eventos respecto a los videos evaluados, la concordancia pasó de moderada a buena y este cambio fue estadísticamente significativo ( $p = 0,026$ ) (**Tabla 2**).

La sensibilidad global obtenida para los 10 videos evaluados en la pre-inducción fue 72,3% y post-inducción 79,4%, diferencia no significativa, a su vez, la tasa de falsos positivos fue de 20,4 (IC-95%: 18,6 – 22,3) (**Tabla 3**).

**Tabla 3** Valores de sensibilidad (pre y post inducción) y falsos positivos en el modelo de entrenamiento

Videos	Sensibilidad pre-inducción	Sensibilidad post-inducción	p	Falsos positivos
1	73,3	82,3	< 0,05	23,7
2	79,9	83,2	ns	20,2
3	77,5	82,3	< 0,05	19,5
4	73,7	82,6	ns	16,6
5	78,0	80,8	ns	16,9
6	77,1	80,8	ns	17,5
7	70,3	73,5	ns	23,1
8	68,1	72,5	< 0,05	24,0
9	66,7	74,0	< 0,05	19,9
10	77,0	81,9	ns	23,0
Global	72,3	79,4	ns	20,4

### Discusión y Conclusiones

La cápsula endoscópica es una modalidad diagnóstica de reciente desarrollo que permite la visualización de la totalidad del intestino delgado. Hay un interés creciente en la forma adecuada de aprendizaje de esta técnica, sin embargo, el proceso de selección, entrenamiento y validación de la capacidad de un individuo para realizar con precisión el análisis de las imágenes de C.E. no ha sido bien estudiado.<sup>15,16</sup>

La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal contempla un mínimo de requisitos necesarios para alcanzar la competencia en la interpretación de la C.E. El entrenamiento puede estar incluido formalmente en los cursos de post-grado de Gastroenterología o mediante la realización de cursos prácticos con un mínimo de 8 horas crédito respaldados por una Sociedad científica seguida de una revisión de los 10 primeros estudios de C.E. por un endoscopista acreditado.<sup>11</sup>

Recientemente se han publicado estudios utilizando diferentes modelos de entrenamiento que miden el impacto en la capacidad para el reconocimiento de las imágenes de C.E. En un estudio prospectivo realizado por Postgate y col. se evaluó la eficacia de una herramienta educativa basada en computadora para el entrenamiento en C.E., que consistió en la visualización de 60 videoclips por participantes con experiencia diferente: estudiantes de medicina, médicos de post-grado y expertos en C.E. Se encontró que el rendimiento mejoró significativamente después del

entrenamiento en los estudiantes de Medicina y de Post-grado. Este método pudiera tener un papel potencialmente importante en el desarrollo de un programa de formación para C.E.<sup>15</sup>

En los últimos años se ha estado trabajando en la capacitación usando módulos de formación y evaluación a través de Internet en múltiples ámbitos de la Medicina.<sup>17,18,19</sup> En cuanto a la C.E. el Hospital St. Mark del Reino Unido cuenta con un programa en su página Web que incluye actividades de más larga duración (15-20 minutos) lo que permite una simulación más precisa de los procedimientos.

Se han realizado ensayos comparando la capacidad de gastroenterólogos con diferentes niveles de experiencia y médicos en entrenamiento, estudiantes de Medicina y personal no médico.<sup>21-30</sup> Sidhu y col. demostraron que la experiencia endoscópica previa de los estudiantes de post-grado de Gastroenterología permite interpretar las imágenes de C.E. con mayor precisión que los estudiantes de Medicina.<sup>21</sup>

En el presente estudio evaluamos la eficacia de un método rápido de entrenamiento en C.E. para el estudio del intestino delgado, con la participación de gastroenterólogos con experiencia en endoscopia digestiva sin conocimiento en la técnica de C.E. Se encontró que la certeza diagnóstica en el reconocimiento de imágenes fue de 51% en el pre-test aumentando a 65% en el post-test similar a lo reportado por otros autores,<sup>15</sup> sin embargo, en otros trabajos publicados se utilizaron los videos completos de C.E.<sup>21-30</sup> Una limitación del estudio fue el número pequeño de participantes y la utilización de videoclips seleccionados, actualmente se desconoce hasta qué punto este tipo de entrenamiento mejora el rendimiento real de la C.E. que requiere el análisis de un video de 8 horas de duración.<sup>31</sup>

Una sesión didáctica corta no parece ser suficiente para lograr un adecuado reconocimiento de las lesiones en Cápsula Endoscópica, lo que sugiere la necesidad de revisar la estructura de los módulos o utilizar este modelo como una fase inicial en la enseñanza de la técnica.

## Clasificación

Título: Evaluación de un modelo de entrenamiento en capsula endoscópica

Área: Endoscopia

Tipo: Estudio piloto

Tema: Intestino delgado.

Patrocinio: Este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

## Referencias Bibliográficas

- Iddan G, Meron G, Glukhovsky A, et al. Wireless capsule endoscopy. *Nature* 2000;405:417.
- Pennazio M, Santucci R, Rondonotti E, et al. Outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy: report of 100 consecutive cases. *Gastroenterology* 2004;126:643-53.
- Pennazio M, Eisen G, Goldfarb N. ICCE consensus for obscure gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2005;37:1046-50.

- Leighton JA, Triester SL, Sharma VK. Capsule endoscopy: a meta-analysis for use with obscure gastrointestinal bleeding and Crohn's disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2006;16:229-50.
- Triester SL, Leighton JA, Leontiadis GI, et al. A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2407-18.
- Triester SL, Leighton JA, Leontiadis GI, et al. A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with non-stricturing small bowel Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 2006;101:954-64.
- Kornbluth A, Colombel JF, Leighton JA, et al. ICCE consensus for inflammatory bowel disease. *Endoscopy* 2005;37:1051-4.
- Cellier C, Green PH, Collin P, et al. ICCE consensus for celiac disease. *Endoscopy* 2005;37:1055-9.
- Schwartz GD, Barkin JS. Small-bowel tumors detected by wireless capsule endoscopy. *Dig Dis Sci* 2007;52:1026-30.
- Schwartz GD, Barkin JS. Small bowel tumors. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2006;16:267-75.
- ASGE guideline: guidelines for credentialing and granting privileges for capsule endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2005;61(4).
- Kulier R, Hadley J, Weinbrenner S, et al. Harmonising evidence-based medicine teaching: a study of the outcomes of e-learning in five European countries. *BMC Med Educ* 2008;8:27.
- Cook DA. Web-based learning: pros, cons and controversies. *Clin Med* 2007;7:37-42.
- Postgate A, Tekkis P, Fitzpatrick A, et al. The impact of experience on polyp detection and sizing accuracy at capsule endoscopy: implications for training from an animal model study. *Endoscopy* 2008;40:496-501.
- Aymer Postgate, MB, BS, MRCP, Adam Haycock, MRCP, Siwan Thomas-Gibson, MRCP, MD, Aine Fitzpatrick, RGN, Paul Bassett, MSc, Steve Preston, BA, Brian P. Saunders, MRCP, MD, Chris Fraser, MRCP, MD. Computer-aided learning in capsule endoscopy leads to improvement in lesion recognition ability. *Gastrointest Endosc* 2009;70(2).
- Aymer Postgate, Adam Haycock, Aine Fitzpatrick, Gill Schofield, Paul Bassett, Siwan Thomas Gibson and Chris Fraser. How Should We Train Capsule Endoscopy? A Pilot Study of Performance Changes During a Structuree Capsule Endoscopy Training Program. *Dig Dis Sci* 2009;54(8):1672-1679.
- Cook DA, Garside S, Levinson AJ, Dupras DM, Montori VM. What do we mean by web-based learning? A systematic review of the variability of interventions. *Med Edu* 2010 Aug;44(8):765-74.
- Hugenholtz NI, de Croon EM, Smits PB, et al. Effectiveness of e-learning in continuing medical education for occupational physicians. *Occup Med (Lond)* 2008;58:370-2.
- Cook DA, Dupras DM, Thompson WG, et al. Web-based learning in residents' continuity clinics: a randomized, controlled trial. *Acad Med* 2005;80:90-7.
- Gan T, Wu JC, Rao NN, Chen T, Liu B. A feasibility trial of computer-aided diagnosis for enteric lesions in capsule endoscopy. *World J Gastroenterol.* 2008;14(45):6929-35.
- Sidhu R, Sanders DS, Kapur K, et al. Capsule endoscopy: is there a role for nurses as physician extenders? *Gastroenterol Nurs* 2007;30:45-8.
- Bossa F, Cocomazzi G, Valvano MR, et al. Detection of ab-

normal lesions recorded by capsule endoscopy. a prospective study comparing endoscopist's and nurse's accuracy. *Dig Liver Dis* 2006;38:599-602.

23. Niv Y, Niv G. Capsule endoscopy examination: preliminary review by a nurse. *Dig Dis Sci* 2005;50:2121-4.

24. Levinthal GN, Burke CA, Santisi JM. The Accuracy of an endoscopy nurse in interpreting capsule endoscopy. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2669-71.

25. Sidhu R, Sakellariou P, McAlindon ME, et al. Is formal training necessary for capsule endoscopy? The largest gastroenterology trainee study with controls. *Dig Liver Dis* 2008;40:298-302.

26. Verschuur EM, Kuipers EJ, Siersema PD. Nurses working in GI and endoscopic practice: a review. *Gastrointest Endosc* 2007;65:469-79.

27. Caunedo Alvarez A, Garcia-Montes JM, Herrerias JM. Capsule endoscopy reviewed by a nurse: is it here to stay? *Dig Liver Dis* 2006;38:603-4.

28. Schofield G, Fraser C, Brown G, et al. Can nurse practitioners examine and report video capsule endoscopy as effectively as physicians [abstract]? *Gut* 2005;54:A70.

29. Lai LH, Wong GL, Chow DK, et al. Inter-observer variations on interpretation of capsule endoscopies. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006;18:283-6.

30. Chen GC, Enayati P, Tran T, Lee-Henderson M, Quan C, Du-lai G, Arnottl, Sul J, Jutabha R. Sensitivity and inter-observer variability for capsule endoscopy image analysis in a cohort of novice readers. *World J Gastroenterol* 2006;12(8):1249-1254.

31. Aymer Postgate, Capsule-endoscopy-training [www.wolfsonendoscopy.org.uk](http://www.wolfsonendoscopy.org.uk)

La Junta Directiva de la SVG y Grupo Advancement, los invita a inscribirse en el Fondo de Previsión Social y Retiro



### ¿Qué es el Fondo de Previsión Social?

Una estructura sin fines de lucro, orientada hacia fines de interés pensional, llamados a completar la asistencia social y de retiro.

### Requisitos para Inscripción

- \* Ser miembro solvente de la SVG
- \* Llenar la planilla de inscripción

### ¿Cómo puedo hacer el aporte?

Mensual, Trimestral y Anual.  
Domiciliado a la tarjeta de crédito de su preferencia o por depósito bancario.  
El monto del aporte es decisión del ahorrista, además cuenta con un aporte institucional que realiza la SVG.

**Si te interesa tu futuro  
¡INSCRÍBETE YA!**

Más información  
Teléfonos: 991.67.57 / 991.26.69  
correo: [fondoprevisionsocial.svg@gmail.com](mailto:fondoprevisionsocial.svg@gmail.com)

# Iniciación en imágenes de banda estrecha. Diferencias entre polipos hiperplásicos y adenomas: ¿20 minutos son suficientes?

**Autores** Yolette Martínez,<sup>1</sup> Jorge Landaeta,<sup>1</sup> María Rodríguez,<sup>2</sup> Carla Dias,<sup>1</sup> José Soto,<sup>1</sup> Miguel Villasmil,<sup>1</sup> Rafael Anato,<sup>1</sup> Oscar González,<sup>1</sup> Gioconda Zuramay,<sup>1</sup> Cristina DiGirolamo,<sup>1</sup> Keyra León,<sup>1</sup> Roberto Ortega,<sup>1</sup> Kira León,<sup>1</sup> Clotty Urdaneta<sup>3</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Sección de Endoscopia de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. <sup>2</sup>Médico Gastroenterólogo – Coordinadora en Gastroexpress Centro de Educación y Formación para el Gastroenterólogo. <sup>3</sup>Director Médico de Gastroexpress

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):35-37. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dra. Yolette Martínez. Médico Gastroenterólogo. Policlínica Santiago de León, Caracas, Venezuela.

Correo-e: ycnar@gmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Marzo 2012. Fecha de Aprobación: Abril 2012.

## Resumen

**Introducción:** Los dos principales tipos de pólipos en el colon son los adenomas y los pólipos hiperplásicos. La imagen de banda estrecha (NBI) es una tecnología que mejora la visualización de los patrones vasculares en la superficie del pólipo pudiendo ayudar a diferenciar entre adenomas y los pólipos hiperplásicos con un alto grado de precisión. **Objetivo:** Este estudio pretende evaluar la diferencia y variabilidad inter e intraobservador, antes y después de una clase didáctica de puntos claves sobre las imágenes de banda estrecha para su entendimiento, diferenciación y reconocimiento. **Materiales y Métodos:** 14 gastroenterólogos y se seleccionaron 50 imágenes de pólipos hiperplásicos y adenomas verificados por estudio histológico. **Resultados:** El puntaje de incremento en la adecuada identificación de las lesiones varió entre 37,86% a 78,57%. **Conclusiones:** En esta evaluación inicial se mostró que los hallazgos dados con el uso de NBI son reproducibles, fáciles de aprender, bastante exactos, y tienen un alto potencial para su uso en la práctica clínica diaria permitiendo la caracterización en tiempo real de los pólipos en colon.

**Palabras clave:** imagen de banda estrecha, pólipos hiperplásicos, adenomas.

## STARTING IN NARROW-BAND IMAGING. DIFFERENCES BETWEEN HYPERPLASTIC POLYPS AND ADENOMAS: 20 MINUTES ARE ENOUGH?

### Summary

**Introduction:** The 2 main types of colon polyps are adenomas and hyperplastic. Narrow band imaging (NBI) is a novel technology that enhances the visualization of surface mucosal and vascular patterns on the polyp surface. The patterns seen on the polyp surface with NBI that can help differentiate between adenomas and hyperplastic polyps with a high degree of accuracy. **Objectives:** The aim of this study was to evaluate the interobserver and intraobserver agreement (among endoscopists). **Materials and Methods:** 14 gastroenterologists and 50 images were selected hyperplastic polyps and adenomas verified by histology. **Results:** The score of increase in the effective identification of lesions ranged from 37.86% to 78.57%. **Conclusions:** This initial evaluation showed that the NBI polyp patterns described in our pilot study are reproducible, easy to learn, reasonably accurate, and have the potential for use in daily clinical practice for the realtime differentiation of colon polyps.

**Key words:** Narrow band imaging (NBI), hyperplastic polyps, adenomas.

## Introducción

### Objetivos

Conociendo que se ha establecido en la literatura una adecuada y cercana correspondencia entre las imágenes endoscópicas con uso de banda estrecha (NBI) y la histopatología en la determinación de pólipos hiperplásicos y adenomas de colon,<sup>1,2,7,8</sup> nos propusimos determinar en un grupo de gastroenterólogos con diferentes niveles de experiencia en la técnica de Colonoscopia con NBI, su aprendizaje y aplicación de criterios endoscópicos para distinguir entre adenomas y pólipos hiperplásicos.

### Diseño

Estudio prospectivo observacional

## Materiales y Métodos

Se incluyeron 14 gastroenterólogos con diferentes años de práctica clínica, sin conocimientos previos acerca de la implementación y alcances la cromoscopia electrónica dada por el sistema de banda angosta (NBI). A los gastroenterólogos se les solicitó un consentimiento escrito de participación y uso de información para este trabajo, se hicieron dos grupos de 7 médicos cada uno, en GastroExpress como Centro de Entrenamiento y Formación para Gastroenterólogos. Se seleccionaron 50 imágenes de pólipos hiperplásicos y adenomas verificados por estudio histológico y los cuales estaban provistos de claros detalles mucosales y vasculares. Se distribuyeron en tres grupos: evaluación previa con un cuestionario escrito con 10 imágenes (5 pólipos hiperplásicos y 5 adenomas) para ser identificadas como adenomas o pólipos hiperplásicos (**Anexo 1**), seguido por una explicación didáctica de 20 minutos, con clasificaciones y parámetros en cuanto a la apertura glandular, características estructurales y vasculares que determinan las diferencias entre ambas lesiones, caracterizándose 25 imágenes de forma interactiva. Culminando con una evaluación escrita posterior con las restantes 15 imágenes (9 adenomas y 6 pólipos hiperplásicos) para su identificación

### Anexo 1

CUESTIONARIO SOBRE USO DE NBI EN COLONOSCOPIA: DIFERENCIACION ENTRE POLIPOS HIPERPLASICOS Y ADENOMAS

1. Conoce alguna clasificación que pueda aplicar para diferenciar pólipos hiperplásicos de adenomas en colon  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Especifique:
2. Que parámetros utiliza para la caracterización estructural de pólipos  
Especifique: No conoce:
3. Clasificación vascular de pólipos  
Especifique: No conoce:
4. La coloración más oscura de los pólipos puede orientarlo hacia pólipos hiperplásicos o adenomas  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Especifique:
5. La presencia de depresión central orienta hacia pólipos hiperplásicos o adenomas  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Especifique:

6. La distribución uniforme de los vasos orienta hacia pólipos hiperplásicos o adenomas  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Especifique:

7. La ubicación en colon orienta hacia pólipos hiperplásicos o adenomas  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Especifique:

8. El tamaño de los pits orienta hacia pólipos hiperplásicos o adenomas  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Especifique:

9. Vasos cortos y delgados pueden definir a pólipos hiperplásicos o adenomas  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Especifique:

10. La apariencia de los pólipos similar a la mucosa circundante orienta a pólipos hiperplásicos o adenomas  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Especifique:

## Resultados

El puntaje de incremento en la adecuada identificación de las lesiones varió entre 37,86% a 78,57%. El promedio de respuestas donde no se identificaba las características del pólipo o no sabía diferenciarlas fue significativamente menor posterior a la sesión didáctica e interactiva (16,67%, previamente alcanzaba valores de 46,43%) (**Tabla 1**).

El acuerdo interobservador (coeficiente kappa) para la predicción del tipo de pólipo (adenoma vs hiperplásico) fue de 0,63 (95% CI, 0,54 – 0,73) sin diferencia significativa en el valor kappa calculado entre gastroenterólogos de más experiencia (>10 años de graduados) vs gastroenterólogos (<10 años de graduados) para predecir el tipo de pólipo (k z0,62 vs 0,66).

El acuerdo intraobservador para predecir el tipo de pólipo (coeficiente kappa) fue 0,79 (95% CI, 0,71 – 0,86).

El nivel de acuerdo entre los participantes fue mayor en la evaluación final. Sin embargo, consideramos una limitante de este estudio el número de médicos participantes, lo cual requiere su extrapolación, difusión y validación (**Tabla 2**).

**Tabla 1** Resultados Pre y Post-Test

	Pretest %	Post-Test %
% de Respuestas Correctas	37,86%	78,57%
% de Respuestas Incorrectas	15,71%	4,76%
% de Respuestas donde No sabe identificar la lesión	46,43%	16,67%

**Tabla 2** Coeficiente Kappa de acuerdo interobservador para el Pre y Post-Test

Grupo de 14 gastroenterólogos	Pretest (coef Kappa)	Post-Test (coef Kappa)
	0,05	0,63

## Discusión

En este estudio, evaluamos la efectividad de una clase didáctica interactiva de 20 minutos, para la diferenciación de pólipos en colon con el uso de NBI. Los participantes que incluimos tenían diferentes niveles de entrenamiento endoscópico pero sin manejo a diario de dicha tecnología. Todos los participantes demostraron significativa mejoría en la diferenciación de los pólipos tras la clase impartida. El promedio de mejoría en respuestas correctas fue de 40,71%. Lo que sugiere que es posible proveer a los gastroenterólogos de conocimientos esenciales para comenzar el uso de NBI en sus prácticas diarias. El uso de criterios endoscópicos combinado con niveles de confianza de predicción de las características del pólipo puede lograr una correlación histológica de hasta 90%.<sup>1</sup>

NBI es una herramienta endoscópica para determinar de forma fiable la histología de los pólipos pequeños con alto grado de confianza y factibilidad.<sup>3,4</sup> Lo que plantea hoy día en diversos grupos de trabajo que pólipos pequeños en el colon distal identificados como hiperplásicos no necesitarían ser removidos, reduciéndose de esta manera los costos. Otro planteamiento podría ser que los pólipos pequeños podrían ser resecados y ser desechados sin patología y planificar intervalos de vigilancia con el uso de NBI. Este enfoque tiene un potencial significativo para reducir los costos de la patología en la colonoscopia de rutina.<sup>5,7</sup>

Las avances en cuanto a cromoscopia electrónica y uso de imágenes de banda estrecha después de entrenamiento, capacitación y con la implementación de niveles formales de educación en esta técnica permitirán predicciones diagnósticas, adecuado manejo endoscópico y una alta correspondencia histológica.<sup>6</sup>

**Tabla 3** Características Endoscópicas de los Pólipos Hiperplásicos y Adenomas con el uso de NBI

Pólipos Hiperplásicos	Adenomas
Red capilar Negativa	Red capilar Positiva: Color marrón
Coloración clara similar a la adyacente	Distribución en malla
No se visualiza Patrón de pits	Patrón de pits ovalados, tubulares o en formas variables
Vasos muy delgados	Vasos que corren alrededor de las glándulas formando rectángulos, pentágonos

## Conclusiones

Las sesiones breves y didácticas de aprendizaje pueden proveer de conocimiento básico, constituyendo el primer paso en la curva de aprendizaje y uso de una determinada técnica llevando a una alta precisión diagnóstica, en este caso con el uso de NBI diferenciar pólipos no neoplásicos (hiperplásicos) de los neoplásicos (adenomas) acordes con la evaluación histológica.

## Clasificación

Área: Endoscopia digestiva - gastroenterología

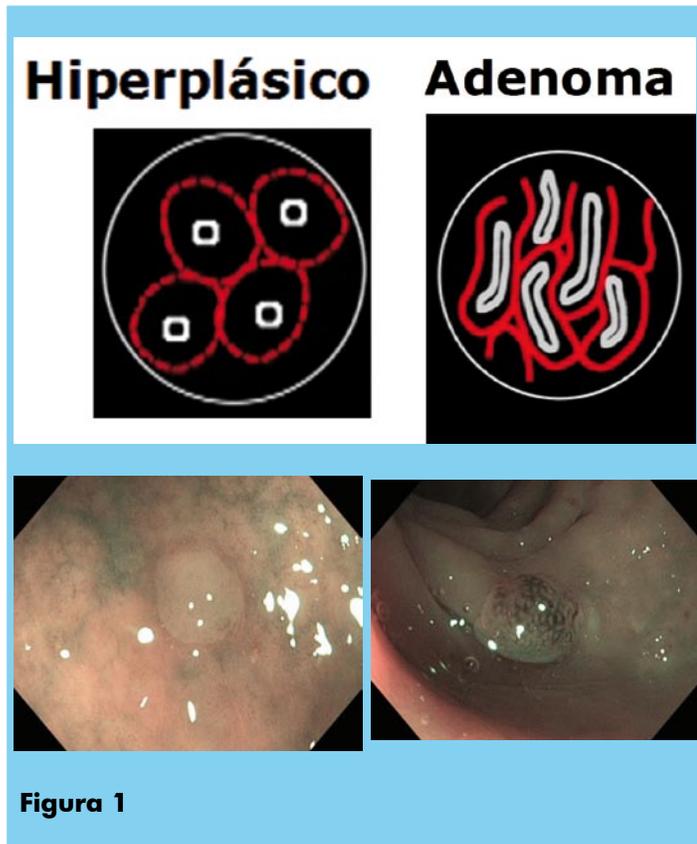
Tipo: Clínico

Tema: Colon

Patrocinio: Este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

## Referencias Bibliográficas

- Rex DK, et al. Narrow-band imaging without optical magnification for histologic analysis of colorectal polyps. *Gastroenterology*. 2009;(136):1174-1181.
- Rastogi A, Keighley J, Singh V, et al. High accuracy of narrow band imaging without magnification for the real-time characterization of polyp histology and its comparison with high-definition white light colonoscopy: A prospective comparative study. *Am J Gastroenterol*. 2009;(104):1498-1507.
- Pohl J, Nguyen-Tat M, Pech O, et al. Computed virtual chromoendoscopy for classification of small colorectal lesions: a prospective comparative study. *Am J Gastroenterol*. 2008;(103):562-569.
- Rastogi A, Pondugula K, Bansal A, et al. Recognition of surface mucosal and vascular patterns of colon polyps by using narrow-band imaging: interobserver and intraobserver agreement and prediction of polyp histology. *Gastrointest Endosc*. 2009;(69):716-722.
- Kessler W, Klein R, Wielage R, et al. Cost savings of removing diminutive polyps without histologic assessment. [abstract] *Gastrointest Endosc*. 2008;(67):AB105.
- Rex DK, Fennerty MB, Sharma P, et al. Bringing new endoscopic imaging technology into everyday practice: what is the role of professional GI societies? (Polyp imaging as a template for moving endoscopic innovation forward to answer key clinical questions). *Gastrointest Endosc*. 2010;(71):142-146.
- Machida H, Sano Y, Hamamoto Y, et al. Narrow-band imaging in the diagnosis of colorectal mucosal lesions: a pilot study. *Endoscopy*. 2004;(36):1094-1098.
- Su MY, Hsu CM, Ho YP, et al. Comparative study of conventional colonoscopy, chromoendoscopy, and narrow-band imaging systems in differential diagnosis of neoplastic and nonneoplastic colonic polyps. *Am J Gastroenterol*. 2006;(101):2711-2716.





**Nexium**<sup>®</sup> **Pediátrico**  
esomeprazol

## ***Las Manifestaciones de la enfermedad por Reflujo Gastroesofágico varían según la edad***

### ***El niño pequeño puede presentar:***

- ✓ Irritabilidad
- ✓ Rechazo de los alimentos
- ✓ Postura anormal del cuerpo con la espalda arqueada

### ***El niño mayor expresa los síntomas:***

- ✓ Ardor en el pecho (Pirosis) o en la boca del estómago (Epigastralgia)
- ✓ Vómitos
- ✓ Dolor al comer o dificultad para pasar los alimentos.



## ***Para la Familia Protección y alivio***

***nueva presentación pediátrica  
para el tratamiento  
del Reflujo Gastroesofágico  
consulte a su médico***

**AstraZeneca**   
La Salud nos Conecta a Todos

# Neoplasia neuroendocrina quística múltiple. A propósito de un caso

**Autores** Livia Rodríguez,<sup>1</sup> Leonardo Sosa Valencia,<sup>1</sup> Clarita Benarroch,<sup>2</sup> Yrma Linares<sup>3</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Gastroenterólogos - Ecoendoscopistas de CITE, <sup>2</sup>Gastroenterólogo de la Clínica Santa Sofía, <sup>3</sup>Anatomocitopatólogo UCV-CITE, Caracas, Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):39-44. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dra. Livia Rodríguez. Médico Gastroenterólogo. Centro de Investigaciones Tecnológicas y Ecoendoscópicas (CITE), Caracas, Venezuela.

Correo-e: liviarod@hotmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Abril 2012. Fecha de Aprobación: Mayo 2012.

## Resumen

Los tumores neuroendocrinos, independientemente del tipo de hormona que produzcan, tienen igual potencial de transformación quística. Presentamos el caso de una mujer de 15 años quien presentó hace 3 años parotiditis acompañada de dolor en hemiabdomen superior y vómitos. Se realizaron estudios que diagnosticaron pancreatitis aguda y tomografía abdominal con evidencia de 3 lesiones ubicadas en el páncreas planteándose el diagnóstico de lesión neuroendocrina. La Gastrina en dos ocasiones reportó valores elevados de 970ng/L y 1313ng/L, es tratada con inhibidores de bomba de protones 40mg BID mejorando parcialmente los síntomas. La paciente no acudió a sus controles regulares por consulta en un lapso de 2 años. En abril de este año se realizó Ecoendoscopia superior por presentar nuevamente los mismos síntomas y se evidenció en el páncreas 5 lesiones que por las características mixtas con estructuras internas micro quísticas sugieren lesiones neuroendocrinas. Se realizó punción aspiración guiada por ecoendoscopia de 3 de las lesiones observando células epiteliales neoplásicas, sugestivas de tumores neuroendocrinos bien diferenciados. La Inmunohistoquímica reportó positiva para cromogranina, sinaptofisina y enolasa neuronal específica. Actualmente la paciente está en plan para cirugía.

**Palabras clave:** Neoplasia Neuroendocrina, Eco endoscopia, Punción aspiración por ecoendoscopia.

## MULTIPLE CYSTIC NEUROENDOCRINE NEOPLASM. A PURPOSE OF A CASE

### Summary

Neuroendocrine tumors, regardless of the type of hormone produced, have potential as cystic transformation. The case of a woman who presented 15 years ago 3 years accompanied mumps upper abdomen pain and vomiting. Studies were conducted to diagnose acute pancreatitis and abdominal CT with evidence of 3 lesions located one in the pancreas tail and one in considering the diagnosis of neuroendocrine injury. Gastrin twice the reported high levels of 970ng/L and 1313ng/L, is treated with proton pump inhibitors 40mg BID partially improve the symptoms. The patient did not attend regular checkups for consultation over a period of 2 years. In April this year was higher Ecoendoscopy to resubmit the same symptoms and showed 5 lesions in the pancreas of mixed characteristics internal structure micro cystic lesions suggestive of neuroendocrine. We performed EUS-guided aspiration of 3 lesions observed neoplastic epithelial cells, suggesting well-differentiated neuroendocrine tumors. The reported Immunohistochemistry positive for chromogranin, synaptophysin and neuron-specific enolase. Currently the patient is in surgical plan.

**Key words:** Neuroendocrine Neoplasia, Eco endoscopy, EUS-needle aspiration cytology.

## Introducción

Los tumores de las células de los islotes pancreáticos son neoplasias de origen endocrino y se clasifican en funcionantes o no funcionantes, según su producción hormonal. Los insulinomas y glucagonomas ocupan más del 90% de estas lesiones. Todos los tumores neuroendocrinos, sin importar el tipo de hormona que produzcan, tienen igual potencial de transformación quística.<sup>1</sup> Aunque no se conoce con exactitud la causa de esta transformación, las teorías más aceptadas son la presencia de necrosis y hemorragia, lo que ocurre principalmente en los tumores no funcionantes de gran tamaño. Hasta en el 2% de los casos, los tumores neuroendocrinos se manifiestan como lesiones quísticas.<sup>2</sup> Los tumores quísticos de células de los islotes se pueden presentar en dos contextos clínicos: asociados a neoplasia endocrina múltiple (MEN) o de forma aislada, que es la menos frecuente.

Las neoplasia endocrina múltiple son un grupo de enfermedades genéticas caracterizadas por lesiones proliferativas (hiperplasia, adenoma y carcinoma) que se originan de los tejidos endocrinos.<sup>3</sup> Los tumores endocrinos en los síndromes asociados a neoplasia endocrina múltiple son histológicamente iguales a sus homólogos esporádicos, pero a menudo son multifocales y precedidos por hiperplasia endocrina.

Se han descrito dos hallazgos imagenológicos que sugieren el diagnóstico de tumor neuroendocrino quístico de páncreas: la presencia de paredes gruesas, irregulares e hipercaptantes, con algunas calcificaciones, y la imagen de quiste dentro de quiste. Ambos son signos con buena especificidad, pero baja sensibilidad.<sup>4,5</sup> En la Resonancia Magnética estos tumores pueden tener alta señal en las secuencias potenciadas en T1, debido a su importante contenido proteico. Los tumores neuroendocrinos quísticos pueden ser uniloculares o multiloculares y se pueden asociar con tumores neuroendocrinos sólidos. El aspecto macroscópico puede variar desde quistes que se asemejan a los cistoadenoma, o lo que es más frecuente es que tenga partes sólidas con cavidades con contenido líquido. En los tumores con posibilidades de resección se impone la exploración quirúrgica y el diagnóstico definitivo se hará con la pieza de resección o biopsia. En los tumores pequeños, que sobresalen en la superficie y que tienen plano de clivaje la enucleación es posible. En otros casos se debe proceder según su ubicación, tamaño y naturaleza.<sup>6,7</sup> Con la Ecoendoscopia la totalidad de la glándula pancreática se hace visible, pudiendo observarse en su interior lesiones de muy pequeño tamaño. Además, de individualizar las diferentes capas de la pared digestiva con una alta nitidez que hace se puedan detectar pequeñas lesiones en su interior. Estos dos hechos explican la alta rentabilidad de esta técnica en la búsqueda de los tumores neuroendocrinos.<sup>10</sup>

Las características ecoendoscópicas de los tumores neuroendocrinos son muy variables. Sosa et al, publicaron un trabajo donde estudiaron 27 pacientes con lesiones en el páncreas cuyas características no eran muy precisas por otros métodos de imagen y realizaron ecoendoscopia superior encontrando hallazgos sugestivos de tumores neuroendocrinos cuyas características principales es que son lesiones hipocógenas y homogéneas cuando son solo de tipo sólido y eco mixto cuando son sólidos y quísticos, son hipervascularizados, pueden estar calcificados o no, pueden presentar áreas internas quísticas, se les realizó

punción aspiración guiada por ecoendoscopia la cual definió el diagnóstico sugerido por ecoendoscopia.<sup>11</sup> Los que se localizan en el páncreas suelen ser hipocógenas con respecto al resto del parénquima pancreático, si bien pueden ser hipercogénicas (6%) o incluso isoecógenas (6%). La mayoría son homogéneos (81%) y sólidos, pero en ocasiones pueden presentar áreas quísticas y calcificaciones. Por estas características cuando se hizo el estudio de la paciente del caso clínico, se propuso el diagnóstico de Neuroendocrino y no pseudoquiste que es el diagnóstico diferencial, estos no presentan porción sólida, solo son anecógenos con contenido eco mixto y sedimento. Estas características cuando existen adenopatías, éstas son a menudo más visibles que el propio tumor y se sitúan muy cerca de éste.<sup>12</sup> Además de la localización del tumor primario, El Ultrasonido Endoscópico o ecoendoscopia permite la estadificación locoregional, incluyendo la invasión vascular, con mayor precisión que otras técnicas de imagen.<sup>13</sup> La posibilidad de realizar punción aspiración guiada por ecoendoscopia aumenta la rentabilidad diagnóstica, permitiendo obtener el diagnóstico histológico de confirmación incluso en tumores de muy pequeño tamaño. En los últimos años se han publicado numerosos artículos que han demostrado la utilidad de este procedimiento en el diagnóstico citológico de los tumores del páncreas con morbilidad escasa.

## Caso Clínico

Femenino de 15 años quien presentó hace 3 años parotiditis acompañado de dolor en hemiabdomen superior y vómitos. Se realizaron estudios que diagnostican pancreatitis aguda y tomografía abdominal con evidencia de páncreas aumentado de tamaño y 3 lesiones de 2cm aprox. ubicadas una en el cuello y otra hacia la unión del cuerpo con la cola pancreática y otra en la cola planteándose el diagnóstico de lesión neuroendocrina. La Gastrina en dos ocasiones reportó valores elevados de 970ng/L y 1313ng/L, concluyen los siguientes diagnósticos 1. Gastrinoma 2. Adenoma Productor de Gastrina y Síndrome de Zollinger Ellison. Es tratada con inhibidores de bomba de protones 40 mg BID mejorando parcialmente el dolor abdominal y los vómitos. La paciente continuó presentando episodios eméticos y de dolor abdominal ocasionales los cuales fueron tratados sintomáticamente en áreas de emergencias y no acudió a sus controles regulares por consulta externa en un lapso de 2 años. En abril de este año se realizó Ecoendoscopia digestiva superior donde se evidenció en el páncreas 5 lesiones (2 más que en la tomografía abdominal) de diferentes tamaños y ubicación, de características mixtas con estructuras internas micro quístico sugestivo de lesiones neuroendocrinas probable Gastrinoma por las características de las lesiones asociadas a la clínica del paciente y la hipersecreción hormonal. A diferencia de los pseudoquistes que presentan un contenido interno líquido muchas veces con detritus, tabiques internos y raras veces contenido sólido. Se realizó punción aspiración guiada por ecoendoscopia de 3 de las lesiones observando células epiteliales neoplásicas, mono mórficas, dispuestas en pequeñas mórfulas. Los núcleos son redondos con nucléolos pequeños y cromatina granular en patrón de "sal y pimienta"; sugestivos de tumores neuroendocrinos bien diferenciados. La Inmunohistoquímica reportó positiva para cromogranina, sinaptofisina y enolasa neuronal específica. Actualmente la paciente se encuentra en plan para cirugía.

## Discusión

Los tumores neuroendocrinos del páncreas se desarrollan desde las células de los islotes de Langerhans. La incidencia de este tipo de procesos neoplásicos, aunque aún considerada como baja, ha experimentado un claro crecimiento en las últimas décadas, habiéndose pasado en el caso de los tumores neuroendocrinos pancreáticos (TNEP) de una tasa de incidencia ajustada por edad de 1,09/100.000 habitantes en 1973 a 5,25/100.000 habitantes en el año 2004, según los datos de la SEER(17). Por su parte, los carcinoides tienen una incidencia estimada de entre 2-4 casos por cada 100.000 habitantes.<sup>18</sup>

Tanto los funcionantes como los no funcionantes son embriológica e histológicamente idénticos y sólo difieren en su capacidad para producir hormonas.<sup>8</sup> Un número importante de ellos se malignizan, dan metástasis y pueden incluso llevar a la muerte. Sin embargo, algunos como los no funcionantes malignos, tienen mejor pronóstico si se comparan con el adenocarcinoma pancreático. Aun cuando los diferentes tumores neuroendocrinos del páncreas tienen identidad propia, es recomendable seguir una pauta general en su diagnóstico y tratamiento. La localización de los tumores neuroendocrinos previa a la cirugía es fundamental ya que, aunque la ecografía intraoperatoria y la laparotomía exploradora en manos expertas parecen tener una alta sensibilidad, un diagnóstico preoperatorio preciso facilita la cirugía disminuyendo la morbilidad, duración y complejidad de la intervención. Como ya se ha comentado, la localización de estos tumores es frecuentemente problemática por su pequeño tamaño, por ser muchos de ellos múltiples.<sup>8</sup>

El uso del Ultrasonido endoscópico en la evaluación preoperatoria de los tumores neuroendocrinos ha demostrado ser rentable en cuanto al costo-efectividad al evitar la realización de otras exploraciones invasivas.<sup>12,13</sup> La sensibilidad global del Ultrasonido Endoscópico en la localización de los tumores neuroendocrinos es de un 80-85% (superior a la de la mayoría de las técnicas de imagen) y su especificidad (95%) también es mayor.<sup>12</sup> Según algunos estudios, el Ultrasonido Endoscópico es capaz de localizar el 85% de los tumores neuroendocrinos no detectados por las técnicas de imagen convencionales y un 80-90% de los situados en el páncreas.<sup>14</sup> Por su gran precisión en la visualización del páncreas y de la pared digestiva, es capaz de diferenciar tumores menores de 1 cm, incluso de 2-3 mm. Por lo que se refiere a los tumores neuroendocrinos localizados en la pared digestiva, además de la utilidad del Ultrasonido Endoscópico en la detección preoperatoria de los mismos, esta exploración es imprescindible si se plantea la posibilidad de resección endoscópica. Así, el tratamiento por vía endoscópica es posible en tumores de tamaño menor de 1 cm, limitados a la mucosa o submucosa (sin afectación de la capa muscular) y cuando no son muy numerosos (menos de 3-5 lesiones).

Los tumores neuroendocrinos del páncreas se agrupan entre aquellos secretores (funcionantes) como insulinosomas, glucagonomas, gastrinomas, VIP-omas y otros menos frecuentes y los no funcionantes. Los estudios de inmunohistoquímica y marcadores hormonales permiten hoy en día su clasificación histopatológica en forma segura. Si bien estos tumores son considerados no agresivos algunos de ellos se comportan con mayor malignidad llegando a producir metástasis en diversos órganos. Los principales indicadores de mal pronóstico en estos tumores son: tamaño

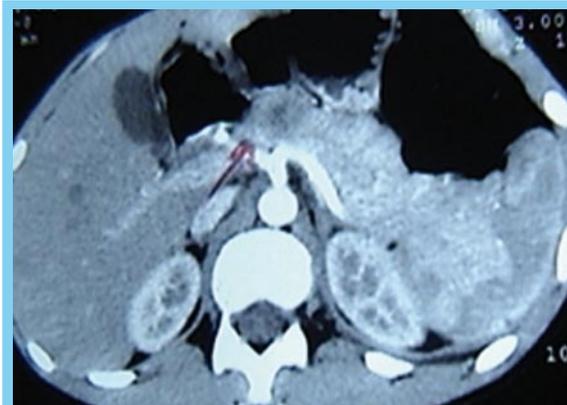
tumoral, grado de invasión local, presencia de metástasis, angio-invasión, compromiso peri neural, número de mitosis e índice de proliferación. El ultrasonido endoscópico juega un papel fundamental en este tipo de lesiones, específicamente si se trata del páncreas por su alta especificidad y sensibilidad para detectar tumores de pequeño tamaño.



**Figura 1** Ecosonograma Abdominal con Imagen de Loe en cola de páncreas (2008).



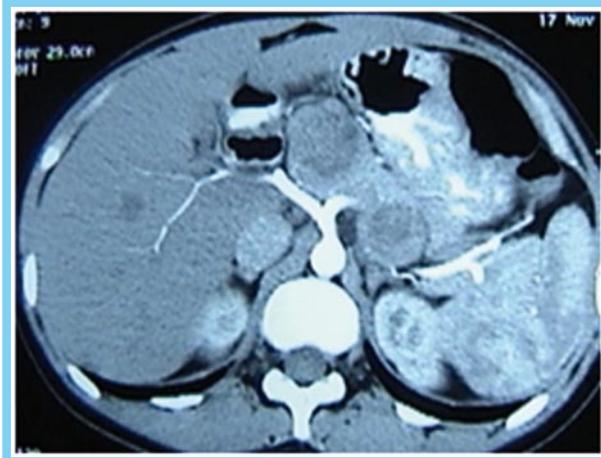
**Figura 2** Ecosonograma Abdominal con Imagen de Loe en cola de páncreas (2008).



**Figura 3** TAC Abdominal con múltiples imágenes hipo densas en páncreas (2008).



**Figura 4** TAC Abdominal con múltiples imágenes hipo densas en páncreas (2008).



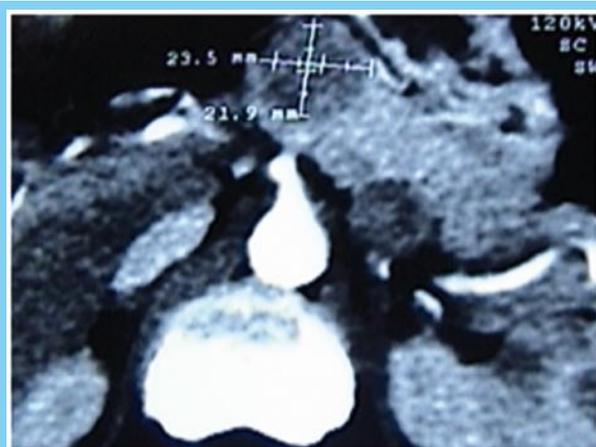
**Figura 7** TAC Abdominal (2011)



**Figura 5** Colangio RMN evidenciando lesión ocupante de espacio de 23mm en el cuerpo del páncreas (2008).



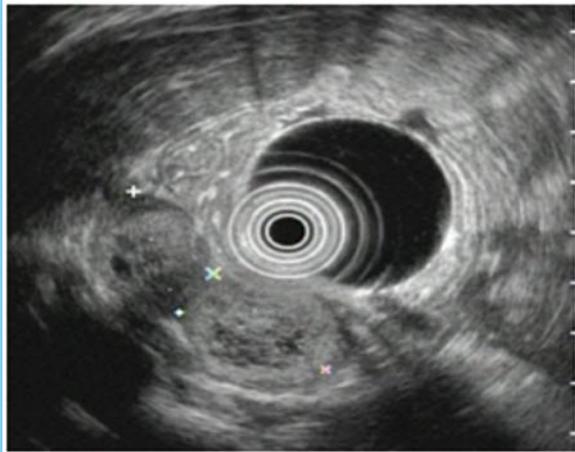
**Figura 8** TAC Abdominal (2011)



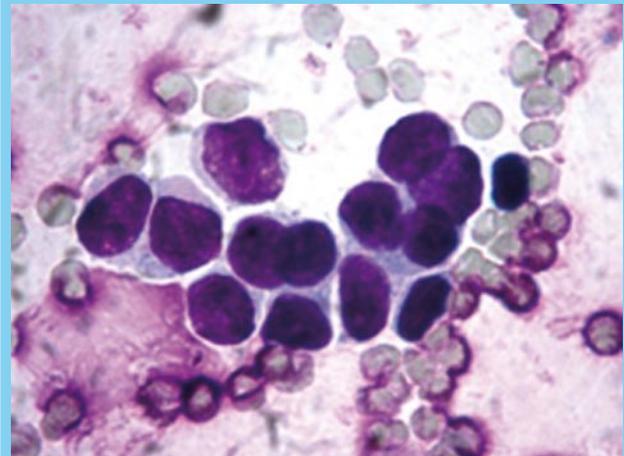
**Figura 6** Colangio RMN evidenciando lesión ocupante de espacio de 23mm en el cuerpo del páncreas (2008).



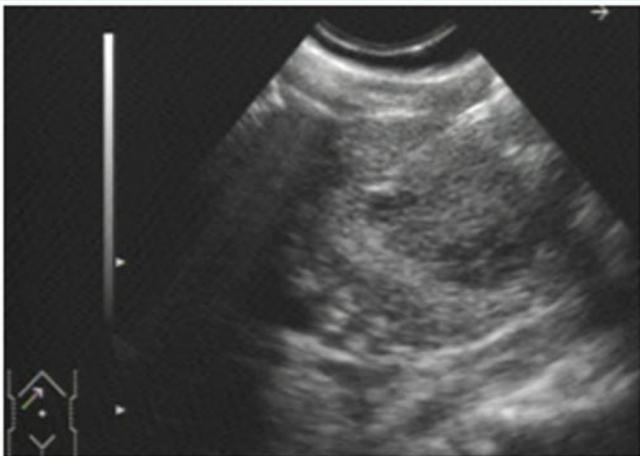
**Figura 9** Ecoendoscopia Superior imágenes en páncreas



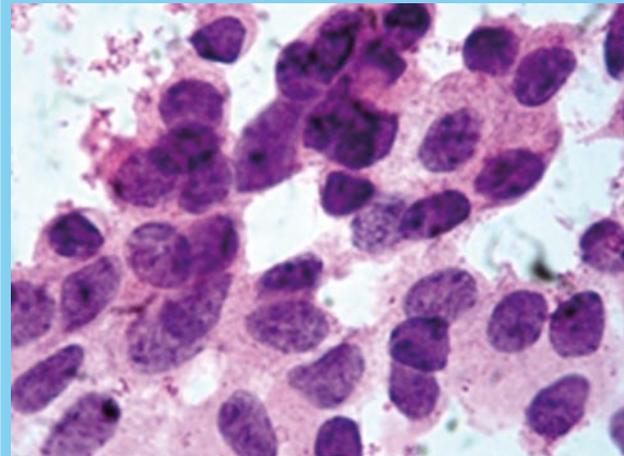
**Figura 10** Ecoendoscopia Superior imágenes en páncreas



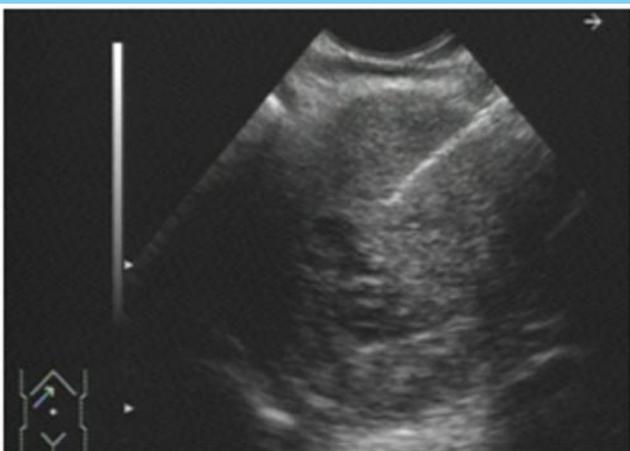
**Figura 13** PAAF evidenciando células sugestivas de tumor neuroendocrino



**Figura 11** Punción de los tumores neuroendocrinos guiados por eco endoscopia



**Figura 14** PAAF evidenciando células sugestivas de tumor neuroendocrino



**Figura 12** Punción de los tumores neuroendocrinos guiados por eco endoscopia

### Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Clínico

Tema: Páncreas

Patrocinio: Este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

### Referencias Bibliográficas

1. Ligneau B, Lombard-Bohas C, Partensky C, Valette PJ, Calender A, Dumortier J, et al. Cystic endocrine tumors of the pancreas: clinical, radiologic, and histopathologic features in 13 cases. *Am J Surg Pathol* 2001;25(6):752-60.
2. Takeshita K, Furui S, Makita K, Yamauchi T, Irie T, Tsuchiya K, et al. Cystic islet cell tumors: radiologic findings in three cases. *Abdom Imaging* 1994;(19):225-8.
3. Lakhani VT, You YN, The multiple endocrine neoplasia syndro-

- mes. Annu Rev Med. 2007;(12):253-265.
4. Park MS, Kim KW, Lim JS, Lee JH, Kim JH, Kim SY, et al. Unusual cystic neoplasms in the pancreas: radiologic-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2005;29(5):610-6.
  5. Massaro M, Ceballos M, Estrada T, Tamara, Mejía R, Patricia. Evaluación Imagenológica de las lesiones quísticas del páncreas. *Rev Colomb Radiol*. 2010;21(2):2882-900.
  6. Aretxabala X, Roa I, León J, Maluenda F. Tumores quísticos del páncreas. *Rev Méd Chile* 2008;(136):1188-1196.
  7. Galindo F. Tumores quísticos de páncreas. *Cirugía digestiva*, 2009; IV-484, pág. 1-13
  8. Gerard J. A, Aileen G, Deepak M. Tratamiento quirúrgico y sistémico de los tumores Neuroendocrinos del páncreas. *Surg Clin N Am*.2009;(89):249-266.
  9. Margo Shoup, Zimuddin K, Chamberlain R. The surgical management of pancreatic neuroendocrine tumors. *Surg Clin North Am* 2001;(281):511-25.
  10. Glover JR, Shorvon PJ, Lees WR. Endoscopic ultrasound for localisation of islet cell tumours. *Gut* 1992;(33):108-10.
  11. Sosa Valencia L, Wever, W, Delgado F, Galvis E, Bethelmy A. La ecoendoscopia en la detección de los tumores neuroendocrinos pancreáticos: nuestra experiencia. *Revista GEN*. 2007(61)
  12. Argüello LA, Ginès M, Pellisé V, Pons J, Bordas JM. Utilidad de la ultrasonografía endoscópica (USE) en la evaluación pre quirúrgica de los tumores neuroendocrinos. *Endocrinol Nutr* 2002; (10):325-31.
  13. Rösch T, Lorenz R, Braig C, Feuerbach S, Siewert JR, Schusdziarra V, et al. Endoscopic ultrasound in pancreatic tumor diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1991;(37):347-52.
  14. Keriven-Souquet O, Souquet JC, Ponchon T, Napoléon B, Pujol B. Endoscopic ultrasound for the diagnosis of pancreatic cancer: prospective study in 52 patients with non informative abdominal ultrasound. *Gastrointest Endosc* 1995;(41):519.
  15. Palazzo L, Borrotto E, Napoleon B, Pujol B, Roseau G, Gimbaud R, et al. Is endoscopic ultrasonography accurate for the localization of pancreatic and duodenal tumors in patients with multiple endocrine neoplasia type I? *Gastroenterology* 1994;(106):313.
  16. Tamayo J, Hernandez C, Diagnóstico inmunohistoquímico de los tumores malignos de células redondas. Laboratorio de Patología Molecular NOVAPTH, Caracas.
  17. Yao JC, Hassan M, Phan A, Dagohoy C, Leary C, et al. One hundred years after "carcinoid": epidemiology of and prognostic factors for neuroendocrine tumors in 35,825 cases in the United States. *J Clin Oncol* 2008;26(18):3063-72.
  18. Modlin IM, Lye KD, Kidd M. A 5-decade analysis of 13,715 carcinoid tumors. *Cancer* 2003;97(4):934-59.

La Junta Directiva de la SVG y Grupo Advancement, los invita a inscribirse en el Fondo de Previsión Social y Retiro



### ¿Qué es el Fondo de Previsión Social?

Una estructura sin fines de lucro, orientada hacia fines de interés pensional, llamados a completar la asistencia social y de retiro.

### Requisitos para Inscripción

- \* Ser miembro solvente de la SVG
- \* Llenar la planilla de inscripción

### ¿Cómo puedo hacer el aporte?

Mensual, Trimestral y Anual.  
Domiciliado a la tarjeta de crédito de su preferencia o por depósito bancario.  
El monto del aporte es decisión del ahorrista, además cuenta con un aporte institucional que realiza la SVG.

**Si te interesa tu futuro  
¡INSCRÍBETE YA!**

Más información  
Teléfonos: 991.67.57 / 991.26.69  
correo: [fondoprevisionsocial.svg@gmail.com](mailto:fondoprevisionsocial.svg@gmail.com)

# Resección endoscópica de adenoma gigante de la ampolla de Vater con crecimiento intraductal: a propósito de un caso

**Autores** **Johanny Pereira,<sup>2</sup> Gabriela Vera,<sup>1</sup> Alejandro De Faria,<sup>2</sup> Luis Villasmil,<sup>3</sup> Pablo Ramírez,<sup>1</sup> Melisse Milano<sup>4</sup>**

**Afiliación** <sup>1</sup>Residentes de segundo año del Postgrado de Gastroenterología ULA-IAHULA, <sup>2</sup>Adjuntos de la Unidad de Gastroenterología del IAHULA, <sup>3</sup>Jefe de la Unidad de Gastroenterología del IAHULA, <sup>4</sup>Profesora Titular de la Cátedra de Anatomía Patológica ULA

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):45-48. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dr. Johanny Pereira. Médico Gastroenterólogo. Hospital Universitario de Los Andes, Mérida, Venezuela.

Correo-e: pereiraj50@hotmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Marzo 2012. Fecha de Aprobación: Marzo 2012.

## Resumen

Los tumores ampulares representan un grupo diverso aunque infrecuente de lesiones ubicadas en la confluencia de los conductos pancreático y biliar. Representan el 1-2% de los tumores del tracto digestivo, estos pueden ser benignos y malignos. Entre los tumores benignos, el adenoma es el más frecuente y su incidencia oscila entre 0,04 y 0,12%. Pueden ser sésiles o pediculados e histológicamente diferenciarse en tubulares, túbulo-vellosos y vellosos. Debido a su potencial maligno, el tratamiento recomendado es la resección bien sea quirúrgica o endoscópica; esta última indicada en tumores menores de 4,5cm. Se reporta el caso de paciente masculino de 78 años quien consultó por ictericia, dolor abdominal y pérdida de peso de 2 meses de evolución. Se realizó ultrasonido y tomografía abdominal que reportan imagen sólida en confluente biliopancreático. Se realizó duodenoscopia encontrando tumoración ampular de 6 centímetros de diámetro de aspecto vellosa. Dada la edad y comorbilidades del paciente se decidió ampulectomía endoscópica parcelar. En la colangiografía retrograda endoscópica se observó imagen de defecto en tercio distal de colédoco por lo que se procedió a extraer con balón de Fogarty, obteniéndose masa tumoral de aspecto vellosa pediculada la cual es resecada sin complicaciones. El hallazgo histopatológico reportó adenoma túbulo-velloso con displasia de bajo grado y en controles endoscópicos e histológicos de seguimiento a los 10 meses del procedimiento no se ha evidenciado recidiva tumoral y clínicamente el paciente se encuentra asintomático y en buenas condiciones generales.

**Palabras Clave:** Ampulectomía endoscópica, adenoma.

## ENDOSCOPIC RESECTION OF A GIANT ADENOMA OF THE AMPULLA OF VATER WITH INTRADUCTAL GROWTH: APROPOS OF A CASE

### Summary

Ampullary tumors represent a various group but uncommon lesions located at the confluence of the pancreatic and bile ducts. They account for 1 to 2% of the digestive tract tumors, they may be benign and malignant. Among benign tumors, the adenoma is the most common and its incidence ranges from 0.04 to 0.12%. They can be sessile or pedunculated and histologically differentiated tubular, tubulo villous and villous. Because of its malignant potential, the recommended treatment is surgical resection or endoscopic either, the latter indicated in tumors less 4.5 cm. A case of 78 years old male patient who consulted with jaundice, abdominal pain and two months weight loss. It performed abdominal ultrasound and CT reporting in confluent biliopancreatic solid image. Duodenoscopy was performed finding ampullary tumor six inches diameter appearance fluffy. Considering patient age and comorbidities, it decided parcel endoscopic ampullectomy. In endoscopic retrograde cholangiography, defect image was observed in distal choledochal, so we proceeded to extract with Fogarty Balloon, giving pedunculated villous tumor, which is removed without complications. The histopathological finding was tubule villous adenoma, with low grade dysplasia. In endoscopic and histological controls up to procedure ten months, is not clinically evidence tumor recurrence and the patient is asymptomatic in good general conditions.

**Key words:** Endoscopic ampullectomy, adenoma.

## Introducción

Los tumores de la ampolla de Vater también denominados ampulomas representan aproximadamente el 2% de todos los tumores del tracto digestivo.<sup>1,2</sup> Su edad de presentación más frecuente es entre la 5ta y 7ma década de la vida.<sup>3,6</sup> Se pueden clasificar en benignos y malignos.<sup>1</sup> De los tumores malignos el adenocarcinoma es el más frecuente, correspondiendo el 99% de estos.<sup>3</sup> En cuanto a los benignos, los adenomas son los más frecuentes, aunque son raros en esta localización (0.4%-1.2%) el riesgo de transformación maligna es de hasta un 30%,<sup>5</sup> por lo que son considerados lesiones premalignas,<sup>2</sup> ya que su progresión a adenoma veloso y adenocarcinoma está admitida en el mismo sentido que la secuencia adenoma-carcinoma de los pólipos colónicos.<sup>1,2</sup>

Los síntomas de los adenomas ampulares suelen aparecer cuando las lesiones crecen lo suficiente para causar obstrucción, dando lugar a colestasis, pancreatitis, dolor abdominal inespecífico y menos comúnmente sangrado. Siendo reconocidas en pacientes asintomáticos o con síntomas de: reflujo, dispepsia, o en pacientes con síndromes polipósicos familiares sometidos a vigilancia.<sup>4</sup>

El método habitual de estudio histológico con pinza de biopsia ha demostrado sus limitaciones para descartar la presencia de focos de adenocarcinoma, dado que no es infrecuente la coexistencia de adenoma y adenocarcinoma en el mismo tumor papilar.<sup>8</sup> En la actualidad la excisión completa de las lesiones adenomatosas es la más aceptada<sup>7</sup> y estos pueden ser removidos tanto quirúrgica como endoscópicamente.<sup>8</sup> La resección endoscópica puede ser apropiada para pacientes con tumores ampulares en estadios tempranos y quienes han sido considerados no aptos para cirugía.<sup>9</sup>

Se presenta el caso de un paciente de la 8va década de la vida, con adenoma ampular de gran tamaño, el cual fue resecado endoscópicamente, sin complicaciones y sin evidencia histológica de recidiva en estudios de vigilancia.

## Caso Clínico

Paciente masculino de 78 Años de edad con antecedentes de hipertensión arterial crónica, diabetes Mellitus Tipo 2 y colecistectomizado, quien consultó por presentar de 2 meses de evolución dolor de inicio insidioso en cuadrante superior derecho abdominal, punzante irradiado a la espalda, de moderada intensidad acompañado de ictericia, hipocolia, coluria, y pérdida de peso.

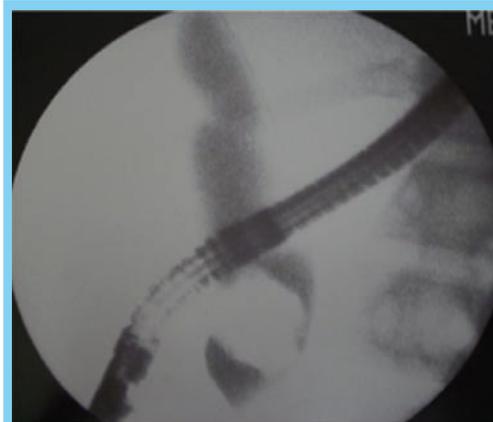
Al examen físico lucía en regulares condiciones generales, con ictericia mucocutánea leve, con dolor a la palpación en cuadrante superior derecho abdominal, sin signos de irritación peritoneal y sin tumoraciones palpables.

Se realizan exámenes paraclínicos donde se destacan: Hemoglobina 9,6 gr/dl, leucocitos 9300, Neutrófilos 78,6%, Glicemia: 99 mg/dl, Crea: 0,82 mg/dl, TGO 91 U/L, TGP 72 U/L. Bilirrubina Total: 2 mg/dl, B. Directa 1,21 mg/dl, ALP 861 U/L.

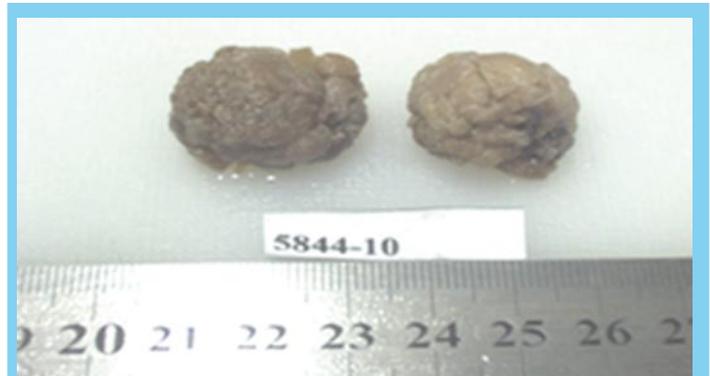
Ultrasonido y tomografía abdominal que reportan imagen sólida en confluente biliopancreático. Se realizó duodenoscopia encontrando tumoración ampular de 6 centímetros de diámetro de aspecto veloso. Dada la edad y comorbilidades del paciente se decidió ampulectomía endoscópica parcelar. En la colangiografía retrograda endoscópica se observó imagen de defecto en

tercio distal de colédoco por lo que se procedió a extraer con balón de Fogarty, obteniéndose masa tumoral de aspecto veloso pediculada la cual es resecada sin complicaciones (**Figura 1**).

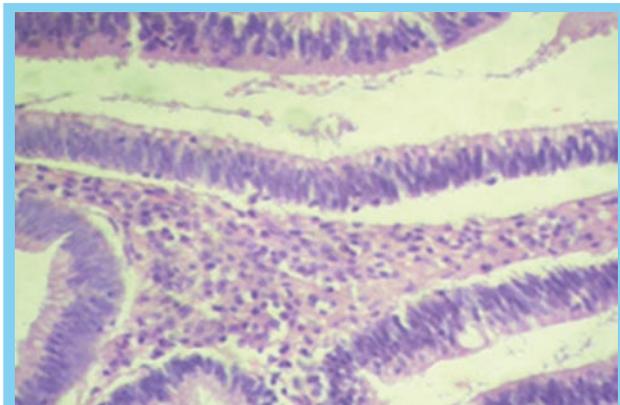
El hallazgo histopatológico reportó adenoma túbulo-veloso con displasia de bajo grado e inflamación crónica moderada (**Figuras 2 y 3**); y en controles endoscópicos e histológicos de seguimiento a los 10 meses del procedimiento no se ha evidenciado recidiva tumoral y clínicamente el paciente se encuentra asintomático y en buenas condiciones generales.



**Figura 1** Colangiografía que demuestra imagen de defecto en tercio distal de colédoco, que corresponde al crecimiento intraductal del adenoma.



**Figura 2** Macro de resección parcelar de ampuloma



**Figura 3** Micro: Adenoma con displasia de Bajo Grado

## Discusión

Los adenomas de la papila duodenal mayor tienen potencial de malignidad por lo que está bien definida la necesidad de resección completa de estas lesiones, tanto para la curación como para su estudio definitivo; tomando en cuenta que las biopsias endoscópicas en estos casos no son del todo fiables. La resección puede ser quirúrgica o endoscópica. Sin embargo aun permanece en controversia el método óptimo de resección.

Históricamente, el tratamiento estándar para el manejo de los adenomas ampulares era la pancreatoduodenectomía o la escisión quirúrgica local.<sup>10</sup> Sin embargo está asociada con alta mortalidad (por encima del 10%) y morbilidad (80%)<sup>9</sup> en comparación con la terapia endoscópica (1% y 12% respectivamente).<sup>7</sup>

Con el desarrollo de nuevas técnicas y herramientas endoscópicas, la seguridad y la eficacia de los procedimientos endoscópicos ha mejorado y las indicaciones de papilectomía endoscópica en la actualidad se ha expandido. Además se han acumulado evidencias que sugieren que la papilectomía endoscópica puede ser usada como terapia de primera línea para los adenomas de la ampolla de Vater.<sup>8,11</sup> No obstante las indicaciones para la realización de esta no están completamente establecidas y los criterios de selección de los pacientes que se beneficiarían de la misma varían de un estudio a otro.<sup>8</sup>

El éxito del tratamiento endoscópico en adenomas papilares pequeños ha sido bien descrito; sin embargo muchos autores recomiendan la resección quirúrgica de lesiones mayores a 3 cm y los de gran extensión extrapapilar,<sup>13</sup> pero la mayoría apunta que las lesiones de 4 a 5 cm no deben ser tratadas endoscópicamente.

No obstante, no hay directrices definitivas en cuanto al tamaño por encima del cual el manejo endoscópico de los adenomas ampulares no deba ser intentado.<sup>12</sup> La aplicación de resecciones fragmentarias ha contribuido al manejo endoscópico de tumores de mayor tamaño, por ejemplo; tumores de hasta 7 cm de diámetro han sido exitosamente resecados en varios fragmentos.<sup>8</sup> En un estudio realizado en Australia por Hopper et al no hubo diferencia significativa en las tasas de recurrencias y complicaciones en las resecciones de adenomas pequeños (menores de 3 cm) y los tumores gigantes de papila con diseminación lateral, en donde incluyeron adenomas entre 3 y 8 cm con resección mucosal endoscópica.<sup>13</sup> Desilets practicó resección en fragmentos en todos los casos y no reportó recurrencias en 13 adenomas después de la papilectomía endoscópica.<sup>8</sup>

En el caso presentado el adenoma fue de 6 cm de diámetro y fue resecado exitosamente en fragmentos en 2 sesiones y no se ha evidenciado recurrencias.

Otro punto de debate actual es si la resección está indicada o no en tumores con crecimiento intraductal. Una CPRE se requiere en todos los pacientes para demostrar la extensión intraductal del tumor.<sup>8</sup>

Según estudios realizados por Deslets et al<sup>15</sup> y Catalano et al,<sup>16</sup> la presencia de un crecimiento intraductal ha sido considerada como una indicación de cirugía. En Alemania Bohnacker et al<sup>17</sup> en un estudio prospectivo con 106 pacientes y 109 lesiones demostraron que la papilectomía endoscópica es segura y eficaz y

puede ser factible en pacientes sin (83%) y con crecimiento intraductal (46%), realizando esfinterotomía endoscópica y resección posterior a la exclusión de la masa intraductal. En Korea Jung Hyun Kim et al<sup>10</sup> realizaron una papilectomía endoscópica con un catéter con balón exitosamente, en un paciente con un adenoma con crecimiento intraductal que no tenía las condiciones apropiadas para manejo quirúrgico, por lo que la simple extensión intraductal no parece ser una contraindicación absoluta de la papilectomía endoscópica.<sup>8</sup>

En cuanto a la posibilidad de malignidad en la tumoración tampoco parece ser contraindicación absoluta para la papilectomía endoscópica ya que las neoplasias T0 y T1 también pueden beneficiarse.<sup>1</sup> Con la salvedad de que se requiere intervención quirúrgica para pacientes con cáncer T1 con invasión linfovascular.<sup>12</sup>

En este aspecto cobra especial importancia el papel del USE en la diferenciación de un adenoma de un carcinoma y de reconocer el estado de los nódulos linfáticos regionales.<sup>8</sup>

En el caso presentado no se utilizó USE previo a la resección por razones de escases local, pero es de considerar el beneficio del mismo a la hora de diferenciar lesiones benignas de malignas; así como para determinar si en un T1 por ejemplo hay invasión linfovascular que contraindique el manejo endoscópico. Pero es de destacar que en el estudio de Bohnacker et al<sup>17</sup> la resección endoscópica fue curativa en el 83% y 46% de tumores ampulares sin y con crecimiento intraductal respectivamente y ellos no utilizaron el USE como prerrequisito para las resecciones, sino que tomaron en cuenta como criterios macroscópicos de malignidad la ulceración, la friabilidad de los tejidos y la ulceración.

Es evidente la expansión de las indicaciones de la papilectomía endoscópica con respecto a las que eran consideradas clásicas para la resección como: tumores menores de 4 cm, sin evidencia endoscópica de malignidad (márgenes definidos, ausencia de ulceración, consistencia blanda), histología benigna al menos en 6 muestras y ausencia de crecimiento intraductal.<sup>14</sup>

Es importante destacar que la mayoría de los pacientes que cursan con adenomas ampulares pertenecen a la 7ma década de la vida y una gran proporción de ellos cursan con comorbilidades, que los hace no aptos para la cirugía y esto hace que tengan altas tasas de morbi-mortalidad en la cirugía radical, por lo que la papilectomía endoscópica puede ser el tratamiento de elección en pacientes mayores con adenomas o tumores ampulares tempranos en los que está contraindicada la cirugía.<sup>9</sup>

En conclusión, los adenomas de la papila duodenal mayor aunque son lesiones raras poseen potencial de malignidad por lo que su resección completa es imperativa y la papilectomía endoscópica está siendo considerada cada vez más como terapia de primera línea, no siendo considerados actualmente el tamaño mayor de 3 cm ni la extensión a las vías biliares contraindicaciones absolutas para su realización, además es de destacar que requiere vigilancia endoscópica posterior y que en vista de que no existe un consenso definitivo del manejo endoscópico de estas lesiones, es necesario la individualización de cada caso de acuerdo a la edad y comorbilidades del paciente, las características macroscópicas e invasión de la lesión y la experiencia del endoscopista.

## Clasificación

Título: Resección Endoscópica de Adenoma Gigante de la Ampolla de Vater con Crecimiento Intraductal: a propósito de un caso

Área: Endoscopia

Tipo: Clínico

Tema: Vías Biliares

Patrocinio: Este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial. Referencias Bibliográficas.

## Referencias Bibliográficas

1. Lorenzo Zuniagas V, Moreno V, Doménech E, Boix J. Diagnóstico y tratamiento de los tumores de la papila de Vater. *Gastroenterol Hepatol* 2009;32(2):101-108.
2. Fragueta Mariña JA. Transduodenal ampullectomy in the treatment of villous adenomas and adenocarcinomas of the Vater's ampulla. *Rev Esp Enferm Dig* 2004;96(12):829-834.
3. Felmer O, Banse C, Balkenhol K, Gabrielli M, Venturelli F. Tumores ampulares: Comunicación de un caso y revisión de la literatura. *Cuad. Cir.* 2008;22:30-35.
4. Irani S, Arai A, Ayub K, Biehl T, Brandabur JJ, Dorer R, et al. Papillectomy for ampullary neoplasm: results of a single referral center over a 10-year period. *Gastrointest Endosc.* 2009;70(5):923-32.
5. Heinrich HS, Weber A, Bauerfeind P. Successful removal of a papillary adenoma by using the cap technique. *Gastrointest Endosc.* 2010;Vol 72,(1):220-1.
6. Luna K, Escobar G, Alfeiran A. Adenoma vellosa con adenocarcinoma oculto del ampulla de Vater. Reporte de un caso. *Rev Inst Nal Cancerol* 2000;(46):3.
7. Lozoya-González D, Farca-Belsaguy A, Peláez-Luna M, Vázquez-Ballesteros E, González-Galeote E, Salceda-Otero J. Resección endoscópica de adenoma de la ampulla de Vater. *Rev Gastroenterol Mex* 2010,Vol 75,(1):89-92.
8. Castaño Llano R, Ruíz Velez M, Sanin Fonnegra E, Erebríe Granados F, García Rendón L, Núñez Cabarcas E. Local experience in endoscopy ampullectomy. *Rev Col Gastroenterol*, July/Sept. 2007, vol.22, no.3, p.173-189.
9. Nguyen NJ, N. Shanh K, Binmoeller. Outcomes of endoscopic papillectomy in elderly patients with ampullary adenoma or early carcinoma. *Rev Endoscopy*. Volume 42 November 2010, p 975-977.
10. Kim JH, Moon JH, Choi HJ, Lee HS, Kim HK, Cheon YK et al. Endoscopic snare papillectomy by using a balloon catheter for an unexposed ampullary adenoma with intraductal extension. *Gastrointest Endosc.* 2009 Jun;69(7):1404-6.
11. Yoon SM, Kim MH, Kim MJ, Jang SJ, Lee TY, Kwon S et al. Focal early stage cancer in ampullary adenoma: surgery or endoscopic papillectomy. *Gastrointest Endosc.* 2007 Oct;66(4):701-7.
12. Fukushima H, Yamamoto H, Nakano H, Nakazawa K, Sunada K, Wada S, et al. Complete en bloc resection of a large ampullary adenoma with focal adenocarcinoma by using endoscopic submucosal Dissection. *Gastrointest Endosc.* 2009 Sep;70(3):592-5.
13. Hopper AD, Bourke MJ, Williams SJ, Swan MP. Giant laterally spreading tumors of the papilla: endoscopic features, resection technique, and outcome. *Gastrointest Endosc.* 2010 May;71(6):967-75.

14. Binmoeller KF, Boaventura S, Ramsperger K, Soehendra N. Endoscopic snare excision of benign adenomas of the papilla of Vater. *Gastrointest Endosc.* 1993;39:127-31.

15. Desilets DJ, Dy RM, Ku PM, Hanson BL, Elton E, Mattia A, Howell DA. Endoscopic management of tumors of the major duodenal papilla: refined techniques to improve outcome and avoid complications. *Gastrointest Endosc* 2001;54:202-8.

16. Catalano MF, Linder JD, Chak A, Sivak MV Jr, Raijman I, Geenen JE. Endoscopic management of adenoma of the major duodenal papilla. *Gastrointest Endosc* 2004;59:225-32.

17. Bohnacker S, Seitz U, Nguyen D, Thonke F, Seewald S, deWeerth A, et al. Endoscopic resection of benign tumors of the duodenal papilla without and with intraductal growth. *Gastrointest Endosc.* 2005 Oct;62(4):551-60.

# Tumor pseudopapilar de páncreas: tumor sólido poco frecuente

**Autores** Carmen De Olival,<sup>1</sup> Yolette Martínez,<sup>1</sup> Antonio Vidal,<sup>1</sup> Manuel Carreiro,<sup>1</sup> Cristina Di Girolamo,<sup>1</sup> Carolina Gómez<sup>2</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Hospital General Domingo Luciani. Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. <sup>2</sup>Patólogo Egresada de la Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):49-52. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dra. Yolette Martínez. Médico Gastroenterólogo. Policlínica Santiago de León, Caracas, Venezuela.

Correo-e: ycnaar@gmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Febrero 2012. Fecha de Aprobación: Marzo 2012.

## Resumen

**Introducción:** El tumor pseudopapilar de páncreas o tumor de Frantz, descrito por primera vez en 1959 por Gruber Frantz; constituye menos del 1% de las neoplasias pancreáticas. Es más frecuente en mujeres jóvenes, entre la segunda y tercera década de la vida, aunque también ha sido descrita en hombres, con una relación mujer: hombre de 1:10. **Objetivo:** Evaluar en un periodo de un año la frecuencia de presentación de los tumores pseudopapilares de páncreas, su manifestación clínica, las características ultrasonográficas y citológicas. **Diseño:** Un estudio descriptivo, retrospectivo llevado a cabo entre Marzo de 2010 y Marzo de 2011. Los equipos utilizados fueron: Olympus GF-UM130/Q130 y procesador Aloka. **Resultados:** Encontramos 2 (0,94%) casos de un total de 212 ultrasonidos endoscópicos biliopancreáticos. Los dos del sexo femenino de 16 y 44 años, con manifestación clínica de pancreatitis aguda y hemorragia. Se describieron las lesiones como heterogéneas con diámetros variables de 4,6 a 7,25 cm, en contacto con la vena mesentérica superior, desplazándola hacia la periferia, dilatación y tortuosidad del conducto de Wirsung. A ambas se le realizó punción aspiración con aguja 22 G con adecuado contenido serohemático, en uno de los casos fundamentalmente hemático y enviados a patólogo experta en citopatología. **Conclusión:** para evaluación de estas lesiones pancreáticas el ultrasonido endoscópico (USE), las identifica como una masa bien definida, encapsulada, con aspecto mixto sólido-quístico que causa desplazamiento de estructuras adyacentes sin invadir las mismas. Esta neoplasia tiene crecimiento lento con curso indolente y sin alteraciones constitucionales. La punción por aguja fina con estudio citopatológico del mismo es una herramienta fundamental ya que en ella se evidencia papilas ramificadas con estroma mixoide y fibrovascular, células tumorales monomórficas, con núcleo redondo y citoplasma espumoso eosinofílico. El tratamiento de elección fue la resección quirúrgica, como lo descrito en la literatura, con una supervivencia de 97% a los 2 años y una probabilidad de recurrencia reportada de 2-6%.

**Palabras clave:** páncreas, neoplasia, ultrasonido endoscópico.

## PSEUDOPAPILLARY TUMOR OF PANCREAS: A SOLID INFREQUENT TUMOR

### Summary

**Introduction:** the pancreatic pseudopapillary tumor or Frantz's tumor was described for the first time by Gruber Frantz in 1959, and represents less than 1% of the pancreatic neoplasia. It is more frequent in young women, between the second and third decade of life, even though it has also been described in men, with a women:men relationship of 1:10. **Objective:** evaluate during one year the frequency of pseudopapillary tumors of pancreas, and their clinic, ultrasonography and cytological features. **Design:** it is a descriptive and retrospective study, carried out from March 2010 to March 2011. We used an Olympus GF-UM130/Q130 endoscopic ultrasound equipment with Aloka software. **Results:** 2 cases were found (0.94%) in a total of 212 endoscopic ultrasounds of gallbladder and pancreas. Both cases were females of 16 and 44 years old, with clinic manifestations of acute pancreatitis and digestive bleeding, respectively. The lesions were heterogeneous, with variable diameters from 4.60 to 7.25 cm, making contact with the upper mesenteric vein, displacing it to the periphery, along with an enlarged and tortuous Wirsung conduct. Puncture and aspiration with a 22G needle and the appropriate serohematic content, were the procedures performed to the patients, being one of them mainly hematic. The samples were evaluated by a pathologist expert in cytopathology. **Conclusion:** the tumors of the pancreas were identified as well defined masses, encapsulated, with a mix solid-cystic appearance, which cause displacement of adjacent structures without invading them. This neoplasia had slow growth, indolent development and no constitutional alterations. Puncture of the tumors with a fine needle and their cytopathologic evaluation were basic tools to study this neoplasia, since they allowed us to identify branched papilla with mix fibrovascular stroma and monomorphic tumor cells, with round nucleus and foamy cytoplasm. The treatment of choice was surgical resection, such as reported in literature. It has achieved a 97% survival rate to the second year with a recurrence probability of 2-6%.

**Key words:** pancreas, neoplasia, ultrasonography endoscopy.

## Introducción

El tumor pseudopapilar de páncreas o tumor de Frantz, descrito por primera vez en 1959 por Gruber Frantz; constituye menos del 1% de las neoplasias pancreáticas.<sup>1</sup> Es más frecuente en mujeres jóvenes, entre la segunda y tercera década de la vida, aunque también ha sido descrita en hombres, con una relación mujer: hombre de 1:10.<sup>2</sup>

Es un tumor sólido con degeneración hemorrágica y quística que microscópicamente se caracteriza por células de núcleo pequeño y redondeado, con citoplasma eosinofílico formado por un patrón pseudopapilar sobre núcleos fibrovasculares. Actualmente considerada como una neoplasia epitelial maligna de bajo grado con escaso poder metastásico,<sup>3</sup> reportándose transformación maligna en el 15% de los casos<sup>4</sup> y presencia de metástasis en el 1%.<sup>2</sup>

Aunque hasta los actuales momentos su patogénesis no está bien definida se ha demostrado existen alteraciones genéticas asociadas a mutaciones en el gen APC con expresión inmunohistoquímica de vimentina, alfa-1-antitripsina, enolasa neuro-específica, receptores de progesterona, más recientemente descrita la expresión de CD10 y además sobre expresión de B-catenina demostrada hasta en el 90% de los casos;<sup>2,5</sup> los receptores de estrógenos son usualmente negativos.<sup>6</sup> El hallazgo de alteraciones cromosómicas asociadas como pérdida doble de cromosoma X, Translocación<sup>13-17</sup> y trisomía 3 está asociado a comportamiento agresivo y potencial metastásico.<sup>7</sup>

Esta neoplasia tiene crecimiento lento con curso indolente, aunque se ha descrito en algunos pacientes dolor o disconfort abdominal sin alteraciones constitucionales, masa palpable en epigastrio que puede estar acompañado de síntomas o signos obstructivos biliares o duodenales en el 4% de los casos reportados, secundario al gran tamaño que pueden alcanzar para el momento del diagnóstico, con un promedio de 10 cms de diámetro.<sup>8,9</sup> Según su frecuencia puede localizarse en cabeza y cuello en 34% a 35% de los casos, cuerpo en 14,8% a 25%, en cola de 35,9% a 40% y en proceso uncinado 0,43%.<sup>2,10</sup>

El objetivo de este estudio fue evaluar en un período de un año la frecuencia de presentación de los tumores pseudopapilares de páncreas, su manifestación clínica, las características ultrasonográficas y citológicas

## Diseño

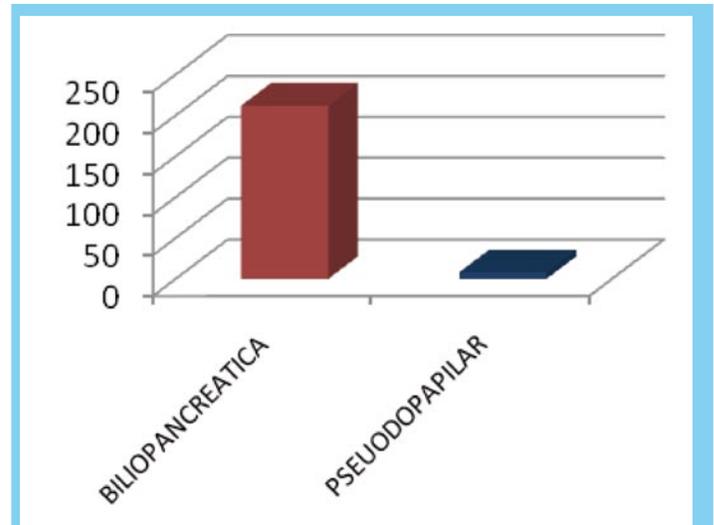
Se realizó un análisis de tipo descriptivo, retrospectivo llevado a cabo entre marzo de 2010 y marzo de 2011 tomando como población de estudio a 212 pacientes con patologías biliopancreáticas que fueron referidos a la unidad de Ecoendoscopia el Hospital Domingo Luciani de Caracas.

Los equipos utilizados para la realización de ultrasonido endoscópico y toma de biopsia por PAAF fueron: Olympus GF-UM130/Q130, procesador Aloka, aguja de 22G para realización de PAAF.

El procesamiento de los datos se realizó empleando Microsoft Office Excel 2007.

## Resultados

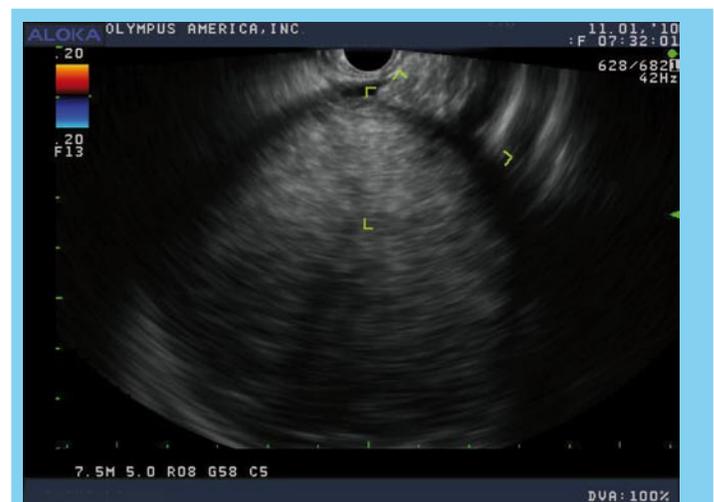
En un total de 212 pacientes a los que se les realizó ultrasonido endoscópico biliopancreático se encontraron 2 casos (0,94%) de tumor pseudopapilar (**Figura 1**).



**Figura 1** Evidencia de Tumor pseudopapilar entre 212 pacientes con patología biliopancreática

Ambos del género femenino con edades de 16 y 44 años respectivamente. Una de ellas presentó como manifestación clínica de pancreatitis aguda y la otra hemorragia digestiva superior.

Posterior a la realización de ultrasonido abdominal en ambas se solicitó como estudio de imagen estándar para caracterizar LOE pancreático TAC con doble contraste identificándose LOE ecomixto en cabeza de páncreas con conservación de planos de clivaje, una de ellas con evidencia de calcificaciones en interior de dicha lesión; además se realizaron marcadores tumorales CEA y Ca 19-9, negativos en ambas pacientes y ultrasonido endoscópico en el que se describieron las lesiones como heterogéneas con diámetros variables de 4,6 a 7,25 cm, en contacto con la vena mesentérica superior, desplazándola hacia la periferia, dilatación y tortuosidad del conducto de Wirsung (**Figuras 2 y 3**).

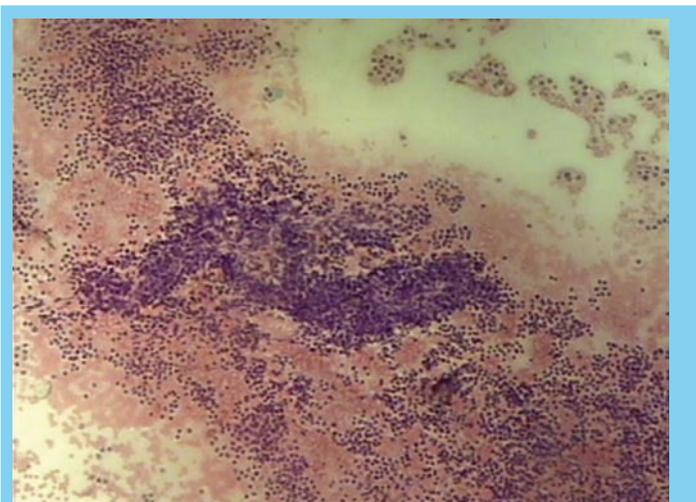


**Figura 2** Tumor ecomixto en cabeza de páncreas con calcificaciones en su interior



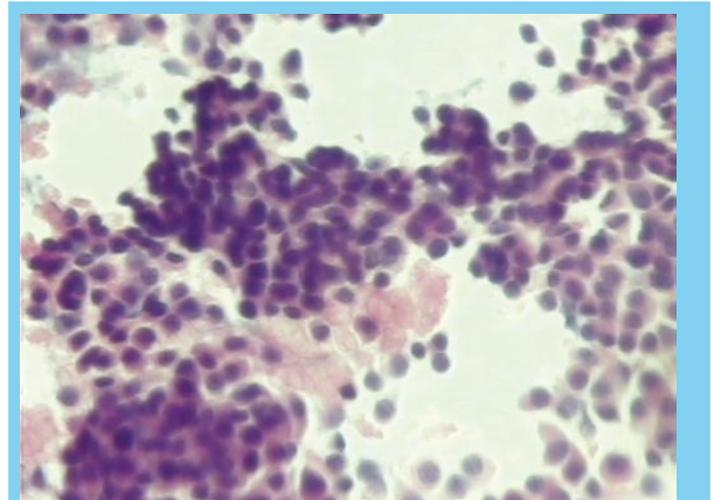
**Figura 3** Tumor ecomixto en cabeza de páncreas con calcificaciones en su interior

A ambas se le realizó punción aspiración con aguja 22 G con adecuado contenido serohemático, en uno de los casos fundamentalmente hemático que fue fijado en láminas y evaluado por patólogo experto en citopatología. Evidenciando papilas ramificadas con estroma mixoide y fibrovascular, células tumorales monomórficas, con núcleo redondo y citoplasma espumoso eosinofílico compatible con tumor pseudopapilar de páncreas (**Figuras 4 y 5**).



**Figura 4** Coloración hematoxilina-eosina con aumento 4x: Extendido citológico con abundante celularidad, constituido por células pequeñas, monomórficas, basófilas agrupadas en placas, de configuración papilar y otras dispersas, en un fondo fibrino- hemático.

El tratamiento de elección para estas pacientes fué la cirugía tal como lo descrito en la literatura, por la localización de LOE en cabeza de páncreas en ambas se realizó pancreatodudenectomía (Cirugía de Whipple) con evolución satisfactoria y asintomáticas hasta los actuales momentos; período de seguimiento de 9 meses y 6 meses respectivamente.



**Figura 5** Coloración hematoxilina-eosina con aumento 20x: Extendido citológico donde se observan células agrupadas formando papilas, de escaso citoplasma, con anisocariosis leve e hipercromatismo nuclear.

## Discusión

El tumor pseudopapilar de páncreas descrito por primera vez en el año 1959 y con un número reportado de casos hasta los actuales momentos de menos de 1000, constituyendo esto una frecuencia de aparición de menos del 1%; es predominante en mujeres entre la segunda y tercera década de la vida, manifestándose con síntomas como disconfort abdominal, náuseas u obstrucción de la vía biliar en la mayoría de los casos<sup>1,2</sup> tal como en una de nuestras pacientes aunque la otra negó dichos síntomas siendo su motivo de consulta y admisión a urgencias hemorragia digestiva, una forma de presentación infrecuente en relación con casos reportados con anterioridad en la literatura consultada.

Esta neoplasia sólida sufre degeneración hemorrágica y quística lo que condiciona características en los diferentes estudios de imagen que constituyen elementos diagnósticos importantes. Como métodos imagenológicos para evaluación de estas lesiones pancreáticas se han descrito la ecografía, TAC, RMN y endosonografía o ultrasonido endoscópico (USE), identificándose como una masa bien definida, encapsulada, con aspecto mixto sólido-quístico que causa desplazamiento de estructuras adyacentes sin invadir las mismas.<sup>11,12</sup>

En TAC las áreas sólidas del tumor son isoatenuantes con el páncreas con atenuación de contenido tumoral de 20-50UH dado por la presencia de detritus y sangre en su interior. Se evidencia calcificaciones y septos en 1/3 de estos y con la administración de contraste endovenoso se aprecia captación del mismo en las áreas sólidas y sobre todo en su capsula.<sup>11</sup>

En RMN, en fase T1, puede apreciarse la capsula como un anillo hiperintenso; las áreas sólidas son iso o hipointensas en relación al páncreas en fase T1 con focos hiperintensos que corresponden a las áreas de hemorragia, necrosis o detritus.<sup>11</sup>

El USE muestra un tumor mixto, sólido-quístico con márgenes bien definidos y en algunas ocasiones evidencia de calcificaciones.<sup>13,14</sup> Siendo posible la realización a través del mismo de Punción por aguja fina de esta neoplasia con estudio citopatológico; en el

que se evidencia papilas ramificadas con estroma mixoide y fibrovascular, células tumorales monomórficas, con núcleo redondo y citoplasma espumoso eosinofílico. Las áreas quísticas contienen líquido sanguinolento y detritus.<sup>13</sup>

Como diagnósticos diferenciales debe descartarse el pancreatoblastoma, adenoma microquístico, tumor quístico mucinoso, cistoadenocarcinoma, carcinoma de células acinares, tumor de células de los islotes y adenocarcinoma ductal.<sup>15</sup>

En esta patología el USE constituye un método diagnóstico de vital importancia no solo por las características endosonográficas de estas lesiones pancreáticas sino por la capacidad que se tiene a través del mismo de obtener material mediante PAAF para establecer diagnóstico de una forma menos invasiva y aunque la resolución descrita hasta los actuales momentos es la cirugía; el planificar dicha intervención con todos los datos necesarios y diagnóstico histológico contribuye con el éxito de la misma dado por planificación de abordaje y conducta quirúrgica entre otras con mayor exactitud.

## Conclusiones

En la evaluación de lesiones pancreáticas el ultrasonido endoscópico (USE) tiene un rol de gran importancia. En el caso de los Tumores Pseudopapilares el USE los identifica como una masa bien definida, encapsulada, con aspecto mixto sólido-quístico que causa desplazamiento de estructuras adyacentes sin invadir las mismas.

La punción con aguja fina y el estudio citopatológico del material obtenido es una herramienta fundamental ya que en ella se evidencia papilas ramificadas con estroma mixoide y fibrovascular, células tumorales monomórficas, con núcleo redondo y citoplasma espumoso eosinofílico que constituyen elementos diagnósticos de estas lesiones además del análisis inmunohistoquímico.

El tratamiento de elección sigue siendo hasta los actuales momentos la resección quirúrgica, con una supervivencia de 97% a los 2 años y una probabilidad de recurrencia reportada de 2-6%.

## Clasificación

Título: Tumor Pseudopapilar de Páncreas: Tumor sólido poco frecuente.

Área: Endoscopia Digestiva

Tipo: Clínico

Tema: Páncreas

Patrocinio: Este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

## Referencias Bibliográficas

1. Susan C. Abraham, David S, Klimstra Robb E. et al. Solid-pseudopapillary Tumors of the páncreas are genetically distinct from pancreatic ductal adenocarcinomas and almost always harbor B-catenin mutations, *A. Journal of Pathology*. 2002; 160(4):1361-69.
2. Papavramidis T, et al. Solid-pseudopapillary tumor of the páncreas: review of the 718 patients reported in english literature. *J. Am. Coll. Surg*, 2005; 200(6):965-72
3. Chakhachiro ZI, et al. Solid-pseudopapillary neoplasm: a pancreatic enigma. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2009; 133(12):1989-93.

4. De Castro SM, Singhal D, et al. Management of solid-pseudopapillary neoplasms of the páncreas: a comparison with standard pancreatic neoplasms world. *J. Surg.* 2007; 31:1130-1135.

5. Notohara K, Homazaki S, et al. Solid-pseudopapillary tumor of the páncreas immunohistochemical localization of neuroendocrine markers and CD10. *Am J Surg Pathol.* 2000; 24:1361-71.

6. Adamthwaite J, et al. Solid – pseudopapillary tumor of the páncreas: Diverse presentation outcome and histology. *JOP J Páncreas.* 2006; 7(6):635-42.

7. Sallac, et al. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration cytology diagnosis of solid pseudopapillary tumor of the páncreas: A case report and literature review. *World J Gastroenterol.* 2007; 13(38):5158-63.

8. Mao C, Guvendi M, et al. Papillary Cistic and solid tumors of the páncreas: a pancreatic embryonic tumor? Studies of three cases and cumulative review of the worl literature. *Surgery.* 1995; 118:821-28.

9. Francis W, et al. Solid-pseudopapillary tumors of the páncreas: Case report and literature review. *Current Surgery.* 2006; 63(6):556-64.

10. Nadler E p, et al. The use of endoscopic Ultrasound in the diagnosis of solid pseudopapillary tumors of the páncreas in children. *Journal Pediatric Surgery.* 2002; 37(9):1370-73.

11. Cantisani V, et al. MR imaging features of solid pseudopapillary tumor of the páncreas in adult and pediatric patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2003; 181(2):395-401.

12. Chun-Yi H, et al. Solid pseudopapillary tumor of the páncreas: Report of 8 cases in a single institution and review of the Chinese literature. *Pancreatology.* 2006; 6:291-96.

13. Bardales RH, Centeno B, et al. Endoscopic ultrasound – guided fine-needle aspiration cytology diagnosis of solid – pseudopapillary tumor of the páncreas: a rare neoplasm of elusive origin but characteristic cytomorphologic features. *Am J Clin Pathol.* 2004; 121:654-62.

14. Master SS, Savides TJ. Diagnosis of solid – pseudopapillary neoplasms of the páncreas by EUS-guided FNA. *Gastrointest Endosc.* 2003; 57:965-8.

15. Washington K. Solid pseudopapillary tumor of the páncreas: challenges presented by an unusual pancreatic neoplasm. *Ann Surg Oncol.* 2002; 9:3-4.

# Tumor quístico por *Actynomises* diagnosticado por punción aspiración por ecoendoscopia. A propósito de un caso.

**Autores** Livia Rodríguez,<sup>1</sup> Yrma Linares,<sup>2</sup> Leonardo Sosa Valencia,<sup>1</sup> Erika Rodríguez<sup>1</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Gastroenterólogos-Ecoendoscopista de Cite (Centro de Investigación tecnológicas y eco endoscópicas)  
<sup>2</sup>Citoanatomopatologo-Prof. de la UCV, Centro San Ignacio. Caracas, Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):53-56. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dra. Livia Rodríguez. Médico Gastroenterólogo. Centro de Investigaciones Tecnológicas y Ecoendoscópicas (CITE), Caracas, Venezuela.

Correo-e: liviarod@hotmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Abril 2012. Fecha de Aprobación: Mayo 2012.

## Resumen

El *actynomises* es una enfermedad que se presenta pocas veces a nivel abdominal. Caracterizado por la formación de múltiples abscesos, con producción de granulaciones y abundante tejido fibrótico. Se describe el caso de masculino de 70 años quien presenta fiebre 39c, dolor en epigastrio y lumbalgia. En exámenes de laboratorio se evidencio leucocitosis 15000, ecosonograma abdominal que concluye quiste complejo en la cabeza del páncreas y en la tomografía abdominal lesión de ocupación de espacio sólida en la transcavidad de los epiplones concluyendo tumor retroperitoneal. Se le realizó ultrasonido endoscópico encontrando lesión de aproximadamente entre 8 y 10cm, tipo quística abscedada menos probable tumor mesenquimático abscedado. Se realizó punción aspiración guiada por eco endoscopia obteniendo abundante celularidad, con denso exudado inflamatorio de polimorfonucleares neutrófilos, histiocitos, linfocitos y plasmocitos. También agregados bacterianos filamentosos, basófilos a la Hematoxilina- Eosina, que sugieren la presencia de *Actynomises*. Se le realizó colonoscopia encontrando en colon transversal cuerpo extraño (espina de pescado), coincidiendo con la ubicación del absceso planteándose la posibilidad causa-efecto, se extrae y se coloca ampicilina-sulbactam por 14 días, antiinflamatorio no esteroideos, con la consecuente resolución del absceso. Actualmente el paciente se encuentra en buenas condiciones después de 8 meses de haber sido tratado.

**Palabras Clave:** Absceso, *Actynomises*, Ultrasonido endoscópico, Punción aspiración guiada por ultrasonido endoscópico.

## CYSTIC TUMOR BY ACTYNOISES DIAGNOSED BY ASPIRATION PUNCTURE ENDOSCOPY ULTRASOUND. A PURPOSE OF A CASE

### Summary

The *Actinomyses* is a disease that rarely occurs at the abdominal level. Characterized by the formation of multiple abscesses, with abundant production of grains and fibrotic tissue. We describe the case of 70 year male who had fever 39 c, epigastric pain and back pain. In laboratory tests evidenced leukocytosis 15000, ending abdominal ultrasound cyst complex in the pancreatic head and abdominal CT in the space-occupying lesion in solid lesser sac ending retroperitoneal tumor. He underwent endoscopic ultrasound finding injury approximately 8 to 10 cm, cystic type abscessed abscessed mesenchymal tumor less likely. Guided aspiration was performed by echo endoscopy obtaining abundant cellularity with dense inflammatory exudate of neutrophils, histiocytes, lymphocytes and plasma cells. Also added filamentous bacterial cells, basophils to hematoxylin-eosin, suggesting the presence of *Actynomises*. Colonoscopy was performed in the transverse colon found foreign body (fish bone), coinciding with the location of the abscess considering the possibility of cause and effect, is removed and placed ampicillin-sulbactam for 14 days, non-steroidal anti-inflammatory, with the resulting resolution abscess. Currently the patient is in good condition after 8 months of being treated.

**Key words:** Abscess, *Actynomises*, Endoscopic ultrasound, Needle aspiration cytology guided by endoscopic ultrasound.

## Introducción

El actinomycosis es una enfermedad crónica que se presenta pocas veces a nivel abdominal y hay poca información en la literatura con respecto a la misma en dicha zona. Es de carácter progresivo, caracterizada por la formación de múltiples abscesos y trayectos fistulosos, con producción de granulaciones características (gránulos de azufre) y masas de abundante tejido fibrótico. Ésta es una de las patologías con más diagnósticos erróneos pues frecuentemente se confunde con neoplasia.<sup>1,2,3</sup> *A. Socranski* es un colonizador normal de la vagina, colon y boca. La infección se produce en primer lugar por una ruptura de la barrera mucosa como consecuencia de varios procedimientos (dental, GI), aspiración, o por patologías tales como diverticulitis. El diagnóstico diferencial puede hacerse con la tuberculosis que es una enfermedad que puede comprometer diferentes aparatos y sistemas, con predominio del compromiso pulmonar en una relación de diez a uno sobre el extrapulmonar.<sup>4</sup> El compromiso digestivo se encuentra entre 0,4% y 5% y en nuestro medio es predominantemente secundario a la existencia de un foco pulmonar, entre el 75% y 92,6%.<sup>4,5,6</sup> Presente el bacilo tuberculoso en la pared intestinal, el compromiso fundamental se halla en la submucosa donde abundante tejido linfóide, la colonización estimula una respuesta inflamatoria con engrosamiento por edema, hiperplasia linfática, infiltración celular y formación de tubérculos (foliculo de Koester) formado por células epiteliales, mononucleares y células gigantes o de Langhans.<sup>7,8,9</sup> Este proceso puede dar lugar a secuelas, Al cicatrizar las úlceras éstas se fibrosan provocando estenosis del lumen y engrosamiento de la pared intestinal, finalmente una reacción fibroblástica mas intensa puede darse en la submucosa y subserosa dando lugar a la forma hipertrófica del compromiso intestinal.<sup>7</sup> La tuberculosis digestiva con sus variantes intestinal, peritoneal, enteroperitoneal, mesentérica con o sin compromiso de otros órganos puede imitar y semejar a una gran variedad de desórdenes abdominales, incluyendo patología neoplásica, infecciosa, inflamatoria inespecífica.<sup>7,8,10,11</sup>

El tratamiento de la actinomycosis implica la combinación del desbridamiento quirúrgico de los tejidos afectados y la administración prolongada de antibióticos. Las especies pertenecientes al género *Actinomyses* son sensibles a penicilina (que se considera el antibiótico de elección), así como a eritromicina y clindamicina.<sup>12,13</sup>

## Caso Clínico

Se trata de masculino de 70 años, pescador, sin antecedentes de enfermedad previa, consulto por presentar fiebre 39c, dolor en epigastrio de moderada intensidad, y lumbalgia. En los exámenes de laboratorio se evidencio leucocitosis 15000 a predominio de neutrófilos 75%, se realizó ecosonograma abdominal que concluyó Quiste complejo en la cabeza del páncreas y en Tomografía abdominal se observa lesión solida en la transcaridad de los epiplones por encima de la cabeza del páncreas con íntima relación con la arteria mesentérica, concluyendo tumor retroperitoneal. Es referido a nuestro centro y se le realizo ultrasonido endoscópico superior encontrando a nivel de la cara posterior del cardias gástrico y ligeramente hacia la cara anterior una lesión redondeada de aproximadamente entre 8 y 10 cm de tamaño de 6 cm de superficie en contacto con el tercio gástrico superior y medio, por encima del cuerpo del páncreas, ésta

lesión está en contacto íntimo con el lóbulo hepático izquierdo tiene una cápsula gruesa y presenta múltiples estructuras internas de contenido hemático espeso purulento, con múltiples estructuras quísticas tabicadas de diferentes tamaños, en algunos puntos pareciera ser de origen retroperitoneal y estar solo en contacto con la pared del estómago, no pareciera originarse del bazo ni del páncreas, y está en contacto muy íntimo con el hígado. Las características de la imagen sugieren una lesión de tipo quística abscedada menos probable tumor mesenquimático abscedado. Se procedió a realizar punción aspiración por aguja fina (PAAF) guiada por eco endoscopia de la lesión obteniendo material que es extendido por la cito patólogo presente en la sala quien colorea algunas de ellas con DK, otro material es colocado en alcohol isopropilico y otro material es colocado en formol para bloque celular. La lectura inicial reportó proceso inflamatorio de tipo supurativo. En la lectura definitiva de las láminas se encontró extendidos citológicos con abundante celularidad, constituidos por denso exudado inflamatorio de polimorfo nucleares neutrófilos dispersos y en cúmulos, entremezclados por menor proporción de histiocitos y ocasionales linfocitos y plasmocitos. También se evidencian agregados bacterianos filamentosos, basófilos a la Hematoxilina-Eosina, rodeados por abundantes polimorfo nucleares neutrófilos sugestivos de *Actinomyses*. No se encontró evidencia de neoplasia. En vista de estos hallazgos se le realizó colonoscopia encontrando en colon transverso cuerpo extraño (espina de pescado), coincidiendo con la ubicación del absceso planteándose la posibilidad causa-efecto, se extrae y se coloca ampicilina-sulbactam por 14 días, antiinflamatorio no esteroideos, con la consecuente resolución del absceso. Actualmente el paciente se encuentra en buenas condiciones después de 10 meses de haber sido tratado.

## Discusión

Los actinomycetos son bacterias filamentosas que constituyen un grupo heterogéneo relacionado con corinebacterias y micobacterias, superficialmente parecidos a los hongos. *Actinomyses israelii*, es el principal responsable de actinomycosis en humanos, se caracteriza como Gram positivo, difícil de cultivar (<4%), sensible a penicilina.

La incidencia de actinomycosis es incierta y, al parecer, tiende a disminuir; predomina en adultos jóvenes. Es 3 ó 4 veces más frecuente en hombres. Presenta distribución mundial, con mayor incidencia en áreas con bajos índices socioeconómicos e higiénicos, en especial en salud oral.<sup>12,13</sup>

Los *actinomyses* son saprófitos de la cavidad oral, pulmones, genitales y tracto gastrointestinal; su capacidad de producir enfermedad se relaciona con lesiones de la mucosa y se presenta asociada a cirugías intraabdominales, en especial urgencias colónicas y de la vejiga urinaria, afectando principalmente el apéndice, ciego y válvula ileocecal (65%), y áreas de reservorio y estancamiento fecal. Los factores predisponentes incluyen, entre otros, apendicitis, perforación gastrointestinal, neoplasias, cirugías previas y cuerpos extraños.<sup>12,13</sup>

La presencia de *Actinomyses* a nivel abdominal se presenta con poca frecuencia, en vista de esto nos pareció interesante reportar este caso, y resaltar que la ecoendoscopia fue fundamental para realizar un diagnóstico más preciso y definitivo que ayudo al paciente a que no se le realizara un procedimiento quirúrgico.

A través de la ecoendoscopia se realizó punción aspiración obteniendo muestra de la lesión encontrada con un resultado negativo para neoplasia que era el primer diagnóstico planteado en este paciente. Debemos tener presente que hay que realizar este estudio de imagen en todos los pacientes en los que tengamos duda diagnóstica para precisar la causa en beneficio de nuestros pacientes. Existen patologías infecciosas como este caso, o enfermedades granulomatosas (TBC) que por ecoendoscopia o por otro método de imagen pueden simular enfermedad neoplásica sin embargo la punción guiada por ecoendoscopia hace la diferencia entre dichas patologías.



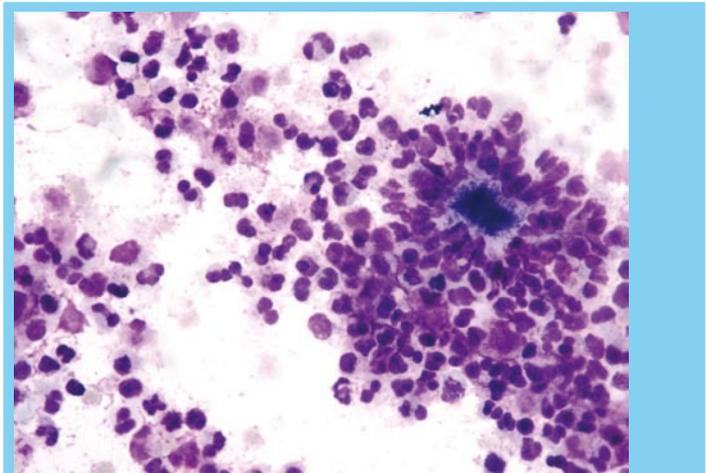
**Figura 3** Punción aspiración por aguja fina de lesión abscedada



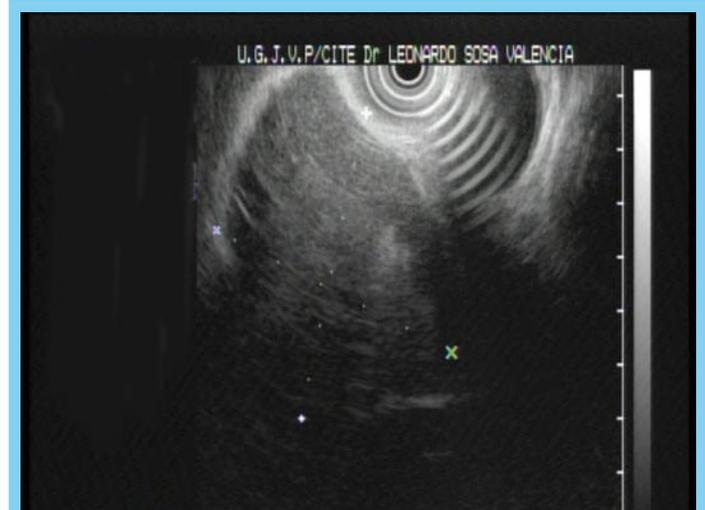
**Figura 4** Punción aspiración por aguja fina de lesión abscedada



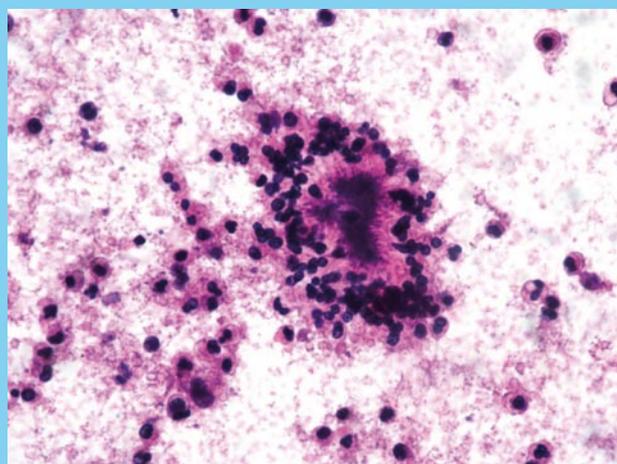
**Figura 1** Eco endoscopia imagen de lesion abscedada



**Figura 5** Histología de *Actinomyces* en lesión abdominal



**Figura 2** Eco endoscopia imagen de lesion abscedada



**Figura 6** Histología de *Actinomices* en lesión Abdominal

## Clasificación

Área: Gastroenterología

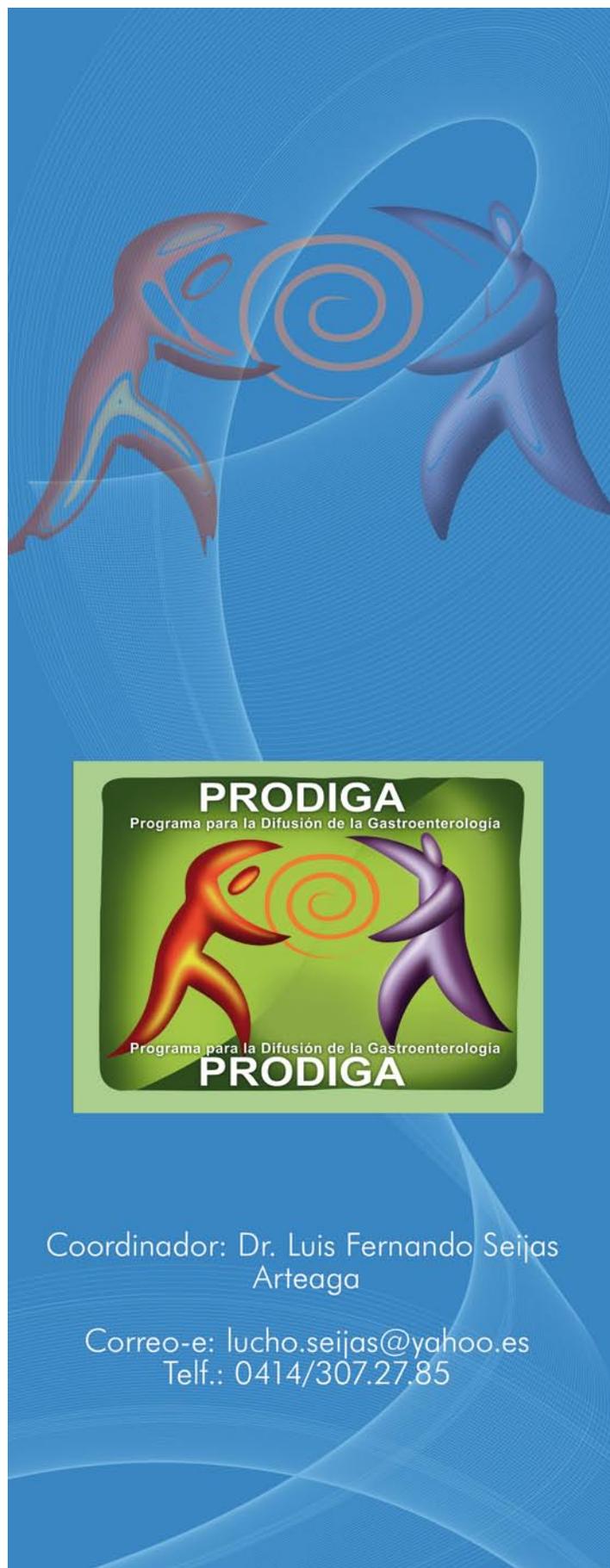
Tipo: Clínico

Tema: Colon

Patrocinio: Este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

## Referencias Bibliográficas

1. Bowden GHW, *Actinomycosis* in: Baron's Medical Microbiology. microbiology murray, 1996;(4):404-405.
2. Valicenti JF, Graber CD, Williamson HO, Willis NF. Detection and prevalence of IUD-associated actinomycetes colonization and related morbidity. A prospective study. JAMA 1982;247:1149-1152.
3. Holt JG. Manual of Determinative Bacteriology Williams & Wilkins.1994;(9):683.
4. Iwaki R, Bussalleu A. Tuberculosis Gastrointestinal y Peritoneal. Rey Gastroent Perú 1994;14:99-113.
5. Chahud A, Zegarra AC, Capcha LR, Díaz CA, Pichilingue PO. Tuberculosis Digestiva. Rey Gastroent Perú 1986;(6):13-26.
6. Chahud A. Tuberculosis digestiva Rey Gastroent Perú 1991; (11):71-88.
7. Abrams JS, Holden WD. Tuberculosis of the Gastrointestinal Tract. Arch Surgery 1964; (99):282-92.
8. Bockus HL. Tuberculosis of the intestines. Gastroenterology. 1976;(11):67-74.
9. Bockus Hl. Gastroenterología, 1990;(13):775-803.
10. Palmer HD. Editorial José M Cajica, IRSA- México 1958.
11. Walia HS, Khafagy AR, Al-Sayer HM, et al. Unusual presentation of abdominal. Tuberculosis Can J Surgery 1994; (4):37.
12. Madigan M, Martinko J. Brock Biology of Microorganisms. 2005;(11):13-14.
13. García JC, Nuñez MJ. Actinomycosis primaria de la pared abdominal. Descripción de dos casos y revisión de la literatura. AN. MED. INTERNA (Madrid). 2001;(18):80-83.



Coordinador: Dr. Luis Fernando Seijas  
Arteaga

Correo-e: [luchoseijas@yahoo.es](mailto:luchoseijas@yahoo.es)  
Telf.: 0414/307.27.85

# Formación de cálculos biliares de colesterol. Nuevos avances científicos

**Autor** Ibrahim G. Castro-Torres

**Afiliación** Laboratorio de Neurofarmacología. Facultad de Química. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).  
Dirección electrónica: ibrahim1002@hotmail.com

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):57-62. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

## Resumen

La investigación científica sobre la formación de cálculos biliares de colesterol, ha comprobado la participación de numerosos genes, entre los cuales se encuentran receptores nucleares y transportadores biliares. El desequilibrio fisicoquímico entre los lípidos biliares más importantes produce hipersecreción de colesterol en la bilis, una etapa necesaria para sobresaturar la vesícula biliar. Las sales biliares son insuficientes para solubilizar al colesterol en micelas mixtas, por lo que esta molécula se solubiliza, en su mayoría, dentro de liposomas (fosfolípidos y escasas sales biliares), y en ellos existe en alta concentración, que tiende a precipitar y a formar cristales, evento considerado como limitante para la formación de cálculos biliares. El desarrollo del cálculo puede acelerarse si existe hipersecreción de proteínas mucinas y escasa motilidad vesicular. La presente revisión tiene el objetivo de informar los nuevos aportes científicos sobre la formación de cálculos biliares de colesterol, analizando y discutiendo sus resultados enfocados a la búsqueda de tratamientos farmacológicos, porque la litiasis no tiene terapia eficaz y la colecistectomía es el método quirúrgico invasivo, cuando la enfermedad produce síntomas.

**Palabras clave:** cálculos biliares, colesterol, bilis, vesícula biliar, liposomas, mucinas.

## CHOLESTEROL GALLSTONES FORMATION: NEW SCIENTIFIC ADVANCES

### Summary

Scientific research about cholesterol gallstone formation has shown the involvement of many genes, such as nuclear receptors and biliary transporters. Physicochemical imbalance of three major biliary lipids produces hypersecretion of cholesterol in bile, a key process for supersaturation of gallbladder. Bile salts are insufficient for solubilization of cholesterol in mixed micelles; therefore this molecule is solubilized mostly into liposome (phospholipids and few bile salts); there is a high concentration of cholesterol into liposomes, which leads to its precipitation and crystallization, the key factor for cholesterol gallstone formation. Development of gallstones might accelerated when there is hypersecretion of mucins and gallbladder hypomotility. The aim of this review is to inform about new scientific contributions of cholesterol gallstone formation, analyzing them to the investigation of possible pharmacological treatments, since it is a disease that has no effective treatment and the only cholecystectomy is an invasive surgical treatment for symptomatic gallstone.

**Key words:** cholesterol, bile, gallbladder, liposomes, mucins.

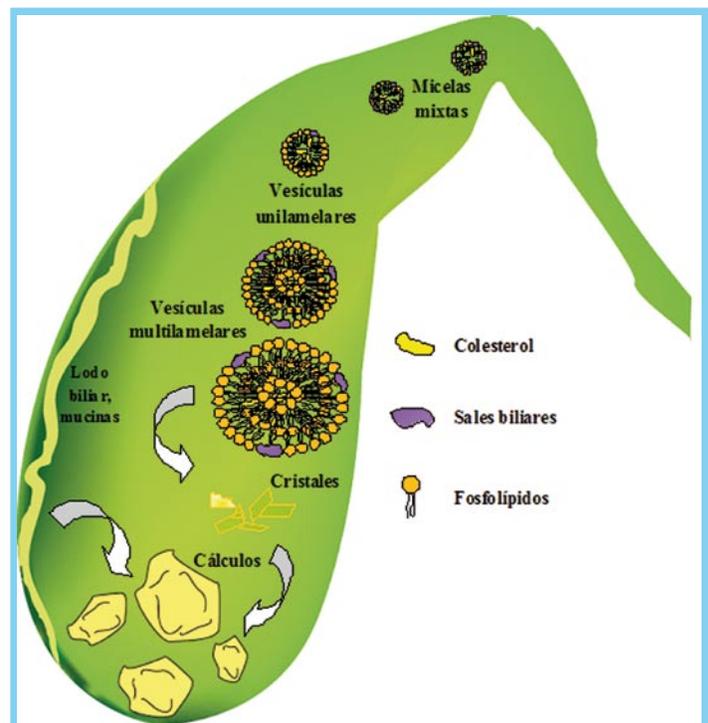
## Introducción

Los cálculos biliares (litiasis biliar) de colesterol son la enfermedad más común de la vesícula biliar y en gastroenterología, uno de los padecimientos más frecuentes que implica elevados costos en los sistemas de salud.<sup>1</sup> En la actualidad, no existen estudios epidemiológicos sobre la prevalencia de litiasis biliar de colesterol en México. Por otro lado, en Estados Unidos la enfermedad prevalece en el 10-15% de las personas adultas, principalmente por obesidad, alimentación rica en grasas y sedentarismo; estas personas también tienen riesgo a desarrollar enfermedades cardiovasculares y cáncer.<sup>2</sup> El tratamiento farmacológico para cálculos de colesterol es limitado y se reduce a grupos selectos de pacientes que no requieren cirugía, ya que cuando existen cálculos sintomáticos, el tratamiento estándar es la extirpación de vesícula biliar o colecistectomía.<sup>3</sup> En su mayoría, las investigaciones sobre la formación de litiasis biliar están encaminadas a la búsqueda de blancos terapéuticos que prevengan la enfermedad, pocos estudios se centran en su tratamiento, analizando el costo/beneficio que implica. El conocimiento sobre la química de la litiasis biliar de colesterol es fundamental para entender su fisiopatología.<sup>4</sup> La hipersecreción de colesterol biliar es un proceso necesario para generar cálculos biliares, pero no suficiente;<sup>5</sup> en este paso, se alteran las interacciones hidrofóbicas de los tres principales lípidos biliares (colesterol, fosfolípidos y sales biliares) y en particular, las sales no son suficientes para emulsificar el colesterol, lo que genera sobresaturación en bilis.<sup>6</sup> La formación de vesículas con fosfolípidos y escasas sales biliares, denominadas unilamelares o liposomas biliares, puede evolucionar a vesículas multilamelares, en donde los niveles de colesterol son elevados, originando un cambio fisicoquímico clave para la formación de cálculos: la nucleación, es decir, el cambio de fase del colesterol desde un estado líquido a otro sólido de microcristales.<sup>5,7</sup> Estos cambios en la composición de la bilis impiden la absorción de lípidos biliares por parte del epitelio vesicular, produciendo reacciones de inflamación, infiltración celular, edema, hipersecreción de mucina, formación de lodo biliar y todos estos factores intervienen en el desarrollo de litiasis de colesterol (**Figura 1**).<sup>8</sup> Muchos procesos fisicoquímicos no han sido explorados en su totalidad, por ejemplo, los cambios en los transportadores de lípidos biliares de la membrana canalicular en el hepatocito, puesto que la bilis se altera desde el nivel hepático. Por ello, la presente revisión tiene el objetivo de proporcionar información actual sobre los cambios que se presentan en la fisiopatología de litiasis biliar de colesterol, complementando con el aporte de nuevas investigaciones sobre receptores nucleares y transportadores de lípidos biliares, que podrían ser dianas terapéuticas para el tratamiento de la enfermedad.

## Secreción de lípidos biliares

La bilis hepática es un líquido isotónico, alcalino y de color amarillo-verdoso; entre sus componentes principales están los lípidos biliares, quienes interactúan hidrofóticamente para generar micelas mixtas, encargadas de transportar las grasas de la dieta, facilitando su absorción.<sup>9</sup> El receptor nuclear Farnesoide X ó FXR (del inglés *Farnesoid X Receptor*) es un regulador importante en la formación de bilis, controla la secreción de fosfolípidos, sales biliares y también se asocia a la regulación de receptores hepáticos X, LXR (*Liver X Receptor*), moduladores de la secreción de

colesterol.<sup>10</sup> El colesterol, sales biliares y fosfolípidos (95% fosfatidilcolina) llegan a la membrana canalicular del hepatocito para ser transportados por moléculas del tipo Casete de Unión a ATP o también denominadas ABC (del inglés *ATP Binding Cassette*), las cuales pueden sufrir mutaciones en el desarrollo de litiasis de colesterol.<sup>11</sup> La Bomba Exportadora de Sales Biliares, BSEP (*Bile Salt Export Pump*) o ABCB11 se encarga de transportar sales biliares, se encuentra en la membrana canalicular del hepatocito;<sup>12</sup> el transportador ABCB4 o MDR3 (*Multidrug Resistance 3*) recibe fosfolípidos en la membrana canalicular, la mayor parte de la secreción corresponde a fosfatidilcolina;<sup>13</sup> las proteínas ABCG5 y ABCG8 secretan el colesterol biliar y se localizan en los hepatocitos y enterocitos.<sup>14</sup>



### Figura 1 Formación de cálculos en vesícula biliar

Cuando la bilis está sobresaturada con colesterol, las micelas mixtas son insuficientes para solubilizarlo, por lo que abundan vesículas unilamelares (liposomas) para solubilizar el colesterol. Estas vesículas pueden fusionarse para convertirse en multilamelares, en donde el colesterol cristaliza. La producción de lodo biliar (en su mayoría mucinas) y la escasa motilidad vesicular favorecen la formación del cálculo, que puede crecer y generar sintomatología.

Un proceso importante para generar litiasis de colesterol es la secreción hepática constante de esta molécula, que supera las tasas de secreción biliar normales. El flujo de colesterol biliar es concomitante a la secreción de fosfolípidos y sales biliares y por ello, un desajuste en alguna de estas secreciones se traduce a un desequilibrio general.<sup>15</sup> Estudios actuales demostraron que en pacientes con cálculos de colesterol, los transportadores ABC sufren cambios genéticos, por ejemplo, se presentaron mutaciones

en el transportador ABCB4/MDR3 en pacientes con litiasis y los investigadores opinan que la regulación positiva de la expresión genética de este transportador, podría prevenir la formación de cálculos.<sup>14</sup> Pocos análisis han comprobado la presencia de mutaciones en ABCB11/BSEP; en personas de Dinamarca con cálculos de colesterol se reportaron estos cambios, pero en modelos experimentales se corroboró que la sobreexpresión de ABCB11 no influye en la formación de litiasis de colesterol.<sup>16</sup> Otros estudios indican que las proteínas ABCG5/8 cambian su estructura genética en condiciones de litiasis y cuando la enfermedad no está presente, las alteraciones en estos transportadores incrementan el riesgo a desarrollarla.<sup>17,18</sup> El manejo en la expresión genética (inhibición o sobreexpresión) de los transportadores antes mencionados, aún no proporciona resultados contundentes para considerarlos como dianas terapéuticas, adicionando el tema de la secreción de lípidos biliares, que es concomitante y se efectúa bajo respuestas de regulación específicas por parte de los receptores nucleares; para finalizar este apartado, se adiciona que el transporte de colesterol en el hepatocito aún no se termina de explicar.

### Evidencias actuales en el transporte hepático de colesterol

El transporte de colesterol en el hepatocito sigue requiriendo de investigación; sólo los transportadores ABCG5/8 a nivel de la membrana canalicular cuentan con más estudios y asociaciones a litiasis de colesterol. Existen otras moléculas que intervienen en el transporte, estudiadas en modelos experimentales ante las restricciones de la experimentación humana: proteína de Niemann-Pick, tipo C1, tipo 1 (NPC1L1); Receptor Depurador clase B, tipo 1, SRB1 (*Scavenger Receptor*); Proteína de Unión al Elemento Regulador de Esteroles, SREBP (*Sterol Regulatory Binding Element Protein*), entre los más importantes.

**NPC1L1.** Es un transportador de colesterol localizado en los enterocitos y para el caso del humano, también en los hepatocitos.<sup>19</sup> En hígado e intestino la proteína regula la homeostasis del colesterol y actualmente existe un fármaco llamado ezetimiba, capaz de inhibir la proteína NPC1L1 y con ello la absorción intestinal de colesterol.<sup>20</sup> En ratones susceptibles a litiasis de colesterol, ezetimiba previene el desarrollo de la enfermedad<sup>21,22</sup> y sólo un caso ha sido reportado en donde el fármaco tiene un poder de disolución sobre cálculos de colesterol en humanos.<sup>21</sup> Se necesitan estudios adicionales para considerar esta proteína como blanco en el tratamiento de litiasis de colesterol.

**SRB1.** Este transportador se encuentra en el hepatocito y su importancia radica en que es el receptor que promueve la captación selectiva del colesterol que transporta la Lipoproteína de Alta Densidad o HDL (*High Density Lipoprotein*), principal fuente de colesterol biliar.<sup>23</sup> En modelos murinos, la sobreexpresión de SRB1 produce una reducción en los niveles de colesterol HDL y en presencia de cálculos de, la proteína sufre modificaciones genéticas.<sup>24</sup>

**SREBP.** Proteína localizada en los hepatocitos, particularmente en retículo endoplásmico.<sup>23</sup> Existe como tipo 1 y tipo 2, y en particular, SREBP2 ha demostrado ser un importante regulador de la proteína NPC1L1 que se encuentra en el hígado, quien

modula el transporte de colesterol biliar.<sup>25</sup> En hámsteres dorados tratados con dieta hipercolesterolémica y susceptibles a litiasis, la inhibición en la expresión de SREBP1/SREBP2 redujo los niveles de colesterol hepático y si las investigaciones continúan, esta proteína puede fungir como blanco importante para reducir la secreción biliar de colesterol.<sup>26</sup>

Otros transportadores del colesterol en el hepatocito y que requieren de estudios asociados a litiasis son: Proteínas de Niemann-Pick tipos C1 y C2 (NPC1 y NPC2) y transportador ABCA1.

### Cristalización/nucleación del colesterol

Cuando la bilis está sobresaturada por colesterol y fisicoquímicamente inestable, abundan liposomas o vesículas (en su mayoría compuestas de fosfolípidos) para solubilizar al colesterol, a diferencia de micelas mixtas (concentración equitativa de sales biliares y fosfolípidos).<sup>27</sup> Las vesículas que transportan al colesterol, se denominan unilamelares, porque están formadas por una bicapa de fosfolípidos de diámetro amplio y que incluyen un compartimento acuoso.<sup>28</sup> Estas vesículas tienen la capacidad de fusionarse, convirtiéndose en multilamelares, disminuyendo su diámetro por las multicapas de fosfolípidos y con ello la concentración de colesterol es elevada en el interior. En las vesículas multilamelares, las moléculas de colesterol generan fluctuaciones rápidas sobre sí mismas, bajo un ambiente acuoso, produciendo núcleos cristalinos.<sup>28</sup> Este proceso fisiopatológico en donde el colesterol cambia de un estado líquido a otro sólido en forma de microcristales, se conoce como nucleación o cristalización y es el paso limitante para producir cálculos biliares de colesterol.<sup>5</sup> Los cristales de colesterol que son precursores del cálculo biliar, pueden estar hidratados, por el ambiente acuoso de las vesículas multilamelares. En la bilis de pacientes con cálculos de colesterol, se pueden observar cristales monohidratados utilizando microscopía de luz polarizada, lo mismo se puede notar en bilis de modelos biológicos para litiasis, principalmente ratones.<sup>28</sup> La velocidad de nucleación del colesterol es multifactorial, existen agentes pronucleantes (que facilitan la cristalización) y antinucleantes (que retardan el tiempo de cristalización) quienes determinan el tiempo de formación del cálculo.<sup>29</sup> Los principales agentes pronucleantes son las glicoproteínas llamadas mucinas.<sup>30</sup> En modelos in vitro, también está demostrado que las inmunoglobulinas IgM e IgG promueven la nucleación del colesterol. Los factores antinucleantes podrían ser utilizados para impedir que una sobresaturación de colesterol, en bilis inestable, produzca cristalización.

Actualmente se investiga la participación de la osteopontina y de su receptor, integrina  $\alpha v$  en la formación de litiasis de colesterol. La osteopontina es una fosfoproteína que se une al calcio y ha demostrado en un modelo in vitro con bilis humana, retardar la velocidad de nucleación e inhibir el efecto pronucleante del calcio.<sup>31</sup> En técnicas de inmunotinción, la osteopontina e integrina  $\alpha v$  muestran mayor expresión en epitelios vesiculares sin daños por litiasis a diferencia de los epitelios dañados. Debido a las propiedades antinucleantes de la osteopontina, puede ser un posible blanco para prevenir la formación de litiasis.<sup>32</sup>

### Producción de mucina, inflamación y estasis vesicular

La mucina es una mucoproteína producida en el epitelio de la ve-

sícula biliar, quien expresa de manera normal los genes MUC1, MUC2, MUC3, MUC4, MUC5B, MUC5AC y MUC6, de los cuales MUC5B y MUC5AC son los que comúnmente participan en el desarrollo de cálculos.<sup>33</sup> Cuando la bilis se encuentra sobresaturada y con cristales de colesterol, los daños ocasionados al epitelio vesicular ocasionan que la mucina se produzca en exceso. Al tener la capacidad de unir lípidos y pigmentos biliares en matrices glucoproteicas, esta proteína favorece el crecimiento del cálculo biliar.<sup>30</sup> En cultivos de colangiocitos, los genes de mucina son regulados por moléculas mediadoras de inflamación como el Factor de Necrosis Tumoral alfa, TNF- $\alpha$  (*Tumoral Necrosis Factor alpha*) y el Factor de Crecimiento Epidérmico, EGF (*Epidermic Growth Factor*), ambos con sus respectivos receptores.<sup>34</sup>

El sistema inmunológico implicado en el epitelio vesicular es un tema muy importante dentro de la fisiopatología de cálculos de colesterol; lamentablemente, poco se ha explorado este apartado.<sup>35</sup> Las reacciones de inflamación en las células epiteliales se deben llevar a cabo en conjunción con el desorden biliar que conlleva a litiasis, porque de manera independiente la inflamación no puede sobresaturar la vesícula con colesterol y formar cálculos. El incremento en la producción de mucina es mediado por la enzima ciclooxigenasa y la síntesis de prostaglandina E2;<sup>36</sup> estos procesos determinan cambios histopatológicos al epitelio vesicular, como edema, producción de células inflamatorias y especies reactivas de oxígeno, consideradas factores pronucleantes.<sup>35</sup> Todas las alteraciones mencionadas generan cambios en la motilidad de la vesícula biliar e impiden que el epitelio realice la absorción y transporte de sustancias.

La motilidad vesicular es controlada por la hormona colecistocinina, mediante sus receptores tipo 1; gracias a esta respuesta hormonal, la vesícula realiza movimientos de contracción y relajación para facilitar el vaciamiento de la bilis en el intestino.<sup>37</sup> Un estudio reciente, empleó ratones deficientes del receptor para colecistocinina tipo 1, CCK-1R (-/-), evaluando el efecto de la administración de ursodesoxicolato, una sal biliar con capacidad de emulsificar al colesterol. La sal no ejerció efectos preventivos para litiasis de colesterol, acumulándose lodo biliar en las paredes de la vesícula por la falta de motilidad; esto demuestra que el receptor de colecistocinina tipo 1, es importante para la contracción vesicular.<sup>37</sup>

### Avances terapéuticos: receptores nucleares

En la actualidad, la investigación sobre receptores nucleares es constante, debido a que pueden funcionar como dianas terapéuticas y controlar la secreción de lípidos biliares, principales moléculas que intervienen en el desarrollo de litiasis biliar.

### Receptor Farnesoide, FXR

El receptor FXR ha proporcionado resultados interesantes en modelos susceptibles a litiasis de colesterol. Ejerce efectos para regular la secreción de sales biliares y fosfolípidos en su mayoría, y en menor parte el transporte de colesterol. En ratones knock-out, la activación de FXR hepático es crucial para mantener una adecuada solubilidad del colesterol en micelas mixtas, por inducción en la expresión de BSEP y MDR3/Mdr2; agonistas del FXR podrían ser considerados en el tratamiento y prevención de cálculos

biliares de colesterol.<sup>38</sup> Por otro lado, la activación de FXR reduce la biosíntesis de ácidos biliares porque suprime la enzima limitante del proceso, colesterol-7 $\alpha$ -hidroxilasa (CYP7A1) y con ello la concentración de ácidos disminuye en el hepatocito, siendo la principal fuente de sales biliares; la disminución de ácidos puede ocasionar sobresaturación de colesterol y formación de cálculos.<sup>39</sup> El receptor FXR también se expresa en el intestino delgado, pero los estudios en humanos son restringidos.<sup>40</sup> En pacientes no obesos con litiasis biliar, se reportó una disminución en la expresión de FXR, importante regulador de transportadores intestinales de ácidos y sales biliares, como el Transportador Apical de Sales Dependientes de Sodio, ASBT (*Apical Sodium Bile Salts Transporter*), la Proteína Ilea de Unión a Lípidos, ILBT (*Ileal Lipid Binding Protein*) y los Transportadores de Solutos Orgánicos, OST $\alpha$  y OST $\beta$  (*Organic Solutes Transporter*).<sup>41,42</sup> Estos descubrimientos sugieren que las alteraciones intestinales en FXR modifican la concentración de ácidos y sales, lo que conllevará a un desequilibrio en la secreción de fosfolípidos y colesterol. Los estudios de polimorfismos de FXR han dejado controversias: en pacientes mexicanos, un haplotipo de FXR, denominado NR1H4-1 lo asociaron a la prevalencia de cálculos biliares. En contraste, el mismo haplotipo no estuvo asociado a la prevalencia de cálculos en pacientes alemanes y en pacientes chilenos, se observó un efecto protector del haplotipo.<sup>43</sup>

### Receptores Hepáticos, LXR $\alpha$ y LXR $\beta$

Los receptores LXR $\alpha$  y LXR $\beta$  son reguladores intracelulares de la homeostasis de lípidos (particularmente esteroides) y ácidos biliares.<sup>44</sup> Los estudios clínicos son escasos, pero en ratones se ha corroborado que los LXR promueven la expresión del gen CYP7A1, limitante para la enzima colesterol-7 $\alpha$ -hidroxilasa; asimismo, estos receptores inducen la expresión de los transportadores de fosfolípidos y colesterol (ABCB4, ABCG5, ABCG8 y ABCA1) en la membrana canalicular del hepatocito (45). Un estudio clínico en China, con pacientes no obesos y con litiasis biliar, demostró un incremento en la expresión de LXR, ABCG5 y ABCG8; con estos resultados se concluye que los LXR intervienen en la formación de cálculos de colesterol, quizás los agonistas de estos transportadores sean eficaces para controlar la secreción biliar de colesterol y prevenir litiasis.<sup>46</sup> Los LXR también se expresan en el enterocito y han sido objeto de estudio; su activación inhibe la absorción intestinal de colesterol en ratones transgénicos, una de las principales vías para prevenir litiasis de colesterol.<sup>44</sup>

### Receptor de Pregnano, PXR

El receptor X de pregnano o PXR (*Pregnan X Receptor*) es un factor de transcripción encargado de activar las proteínas que inducen la detoxificación celular. Su análisis en modelos biológicos para litiasis de colesterol, ha proporcionado resultados novedosos. En ratones susceptibles a litiasis de colesterol y deficientes de este receptor, PXR -/-, se comprobó que la administración de una dieta litogénica disminuye la concentración de sales biliares y fosfolípidos, promoviendo una mayor saturación de colesterol en bilis. La deficiencia de PXR suprime la expresión de la enzima limitante en la ruta de síntesis de ácidos biliares, colesterol-7 $\alpha$ -hidroxilasa; esta inhibición enzimática, probablemente se debe a la activación de FXR y la inducción del Factor de Crecimiento de Fibroblastos. Los autores concluyeron que PXR puede ser con-

siderado como diana terapéutica en el tratamiento de cálculos de colesterol, debido a que mantiene la homeostasis de ácidos biliares.<sup>47</sup>

## Conclusión

En la fisiopatología de cálculos biliares de colesterol intervienen diferentes genes, los cuales son estudiados de manera independiente con la finalidad de buscar un tratamiento farmacológico. Es importante destacar que dentro de las etapas para formar cálculos biliares, se debe dar mayor importancia a la secreción de colesterol biliar, porque es la fuente principal para desarrollar litiasis, bajo desajustes de hipersecreción. Por otro lado, la absorción intestinal de colesterol también se postula como un blanco para evitar que el exceso de colesterol entre al hepatocito y genere hipersecreción biliar, aunque destacando que estos sitios de transporte del colesterol, emergen como pautas para prevenir la enfermedad de cálculos, más no para tratarla. Lamentablemente, la terapia farmacológica es limitada y la colecistectomía sigue siendo el tratamiento estándar para litiasis sintomática, estimándose que la prevalencia de cálculos biliares de colesterol incrementa, debido a problemas de alimentación y obesidad.

## Referencias Bibliográficas

- Casper M, Lammert F. Gallstone disease: basic mechanism, diagnosis and therapy. *Praxis* 2011;100(23):1403-1412.
- Ruhl CE, Everhart JE. Gallstone disease is associated with increased mortality in the United States. *Gastroenterology* 2011;140(2):508-516.
- Portincasa P, Di Ciaula A, Wang HH, Moschetta A, Wang DQ. Medicinal treatments of cholesterol gallstones: old, current and new perspectives. *Curr Med Chem* 2009;16(12):1531-1542.
- Jarrar BM, Al-Rowaii MA. Chemical composition of gallstones from Al-jouf province of Saudi Arabia. *Malays J Med Sci* 2011;18(2):47-52.
- Van Erpecum KJ. Pathogenesis of cholesterol and pigment gallstones: an update. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2011;35(4):281-287.
- Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstones disease. *Lancet* 2006;368(9531):230-239.
- Reddy RRL, Srinivasan K. Effect dietary fenugreek seeds on biliary proteins that influence nucleation of cholesterol crystals in bile. *Steroids* 2011;76(5):455-463.
- Koppiseti S, Jenigiri B, Terron MP, et al. Reactive oxygen species and the hypomotility of the gallbladder as target for the treatment of gallstones with melatonin: a review. *Dig Dis Sci* 2008;53(10):2592-2603.
- Hofmann AF. Biliary secretion and excretion in health and disease: current concepts. *Ann Hepatol* 2007;6(1):15-27.
- Gadaleta RM, van Mil SW, Oldenburg B, Siersema PD, Klomp LW, van Erpecum KJ. Bile acids and their nuclear receptor FXR: relevance for hepatobiliary and gastrointestinal disease. *Biochim Biophys Acta* 2010;1801(7):683-692.
- Stokes CS, Lammert F. Transporters in cholelithiasis. *Biol Chem* 2011. PMID: 22059852
- Nicolau M, Andress EJ, Zolnerciks JK, Dixon PH, Williamson C, Linton KJ. Canalicular ABC transporters and liver disease. *J Pathol* 2012;226(2):300-315.
- Oude Elferink RP, Beuers U. Targeting the ABCB4 gene to control cholesterol homeostasis. *Expert Opin Ther Targets* 2011;15(10):1173-1182.
- Kuo KK, Shin SJ, Chen ZC, Yang YH, Yang JF, Hsiao PJ. Significant association of ABCG5 604Q and ABCG8 D19H polymorphisms with gallstone disease. *Br J Surg* 2008;95(8):1005-1011.
- Dikkers A, Tietge UJ. Biliary cholesterol secretion: more than a simple ABC. *World J Gastroenterol* 2010;16(47):5936-5945.
- Acalovschi M, Tirziu S, Chiorean E, Krawczyk M, Grünhage F, Lammert F. Common variants of ABCB4 and ABCB11 and plasma lipid levels: a study in sib pairs with gallstones, and controls. *Lipids* 2009;44(6):521-526.
- Wang HH, Lammert F, Schmitz A, Wang DQ. Transgenic overexpression of ABCB11 enhances biliary bile salt outputs, but does not affect cholesterol cholelithogenesis in mice. *Eur J Clin Invest* 2010;40(6):541-551.
- Katsika D, Magnusson P, Krawczyk M, Grünhage F, Lichtenstein P, Einarsson C, et al. Gallstone disease in Swedish twins: risk is associated with ABCG8 D19H genotype. *J Intern Med* 2010;268(3):279-285.
- Pramfalk C, Jiang ZY, Parini P. Hepatic Niemann-Pick C1-like 1. *Curr Opin Lipidol* 2011;22(3):225-230.
- de Barrio O, Neuschwander-Tetri BA, Liu M, Portincasa P, Wang DQ. Ezetimibe: its novel effects on the prevention and the treatment of cholesterol gallstones and nonalcoholic fatty liver disease. *J Lipids* 2012. PMID: 22132342.
- Wang HH, Portincasa P, Méndez-Sánchez N, Uribe M, Wang DQ. Effect of ezetimibe on the prevention and dissolution of cholesterol gallstones. *Gastroenterology* 2008;134(7):2101-2110.
- Zúñiga S, Molina H, Azocar L, Amigo L, Nervi F, Pimentel F, et al. Ezetimibe prevents cholesterol gallstone formation in mice. *Liver Int* 2008;28(7):906-907.
- Dikkers A, Tietge UJ. Biliary cholesterol secretion: more than a simple ABC. *World J Gastroenterol*. 2010;16(47):5936-5945.
- Storey SM, McIntosh AL, Huang H, Landrock KK, Martin GG, Landrock D, et al. Intracellular cholesterol binding proteins enhance HDL-mediated cholesterol uptake in cultured primary mouse hepatocytes. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2012. PMID: 22241858.
- Pramfalk C, Jiang ZY, Cai Q, Hu H, Zhang SD, Han TQ, et al. HNF1 $\alpha$  and SREBP2 are important regulators of NPC1L1 in human liver. *J Lipid Res* 2010;51:1354-1362.
- Rodríguez-Cantú LN, Gutiérrez-Urbe JA, Arriola-Vucovich J, Díaz-De La Garza RI, Fahey JW, Serna-Saldívar SO. Broccoli (Brasica oleracea var. italica) sprouts and extracts in glucosinolates and isothiocyanates affect cholesterol metabolism and genes involved in lipid homeostasis in hamsters. *J Agric Food Chem* 2011;59(4):1095-1103.
- Wang DQ, Cohen DE, Carey MC. Biliary lipids and cholesterol gallstone disease. *J Lipid Res* 2009;50 Suppl: S406-411.
- Liu CL, Chang SJ, Chiang HJ. Quantitative analysis of cholesterol nucleation with time in supersaturated model bile. *Chem Phys Lipids* 2011;164(2):125-130.
- Reddy RRL, Srinivasan K. Effect dietary fenugreek seeds on biliary proteins that influence nucleation of cholesterol crystals in bile. *Steroids* 2011;76(5):455-463.
- Chuang SC, His E, Wang SN, Yu ML, Lee KT, Juo SH. Polymorphism at the mucin-like protoadherin gene influences susceptibility to gallstone disease. *Clin Chim Acta* 2011;412(23-24):2089-2093.

31. Yang L, Chen JH, Cai D, Wang LY, Zha XL. Osteopontin and integrin are involved in cholesterol gallstone formation. *Med Sci Monit* 2012;18(1):16-23.
32. Yang L, Chen JH, Cai D, Wang LY, Zha XL. Osteopontin plays an anti-nucleation role in cholesterol gallstone formation. *Hepatology Res* 2011;41(5):437-445.
33. Andrianifahanana M, Moniaux N, Batra SK. Regulation of mucin expression: mechanistic aspects and implications for cancer and inflammatory diseases. *Biochim Biophys Acta* 2006;1765(2):189-222.
34. Zen Y, Harada K, Sasaki M, Tsuneyama K, Katayanagi K, Yamamoto Y, et al. Lipopolysaccharide induces overexpression of MUC2 and MUC5AC in cultured biliary epithelial cells: possible key phenomenon of hepatolithiasis. *Am J Pathol* 2002;161(4):1475-1484.
35. Maurer KJ, Carey MC, Fox JG. Roles of infection, inflammation and immune system in cholesterol gallstone formation. *Gastroenterology* 2009;136(2):425-440.
36. Koppiseti S, Jenigiri B, Terron MP, Tengatiini S, Tamura H, Flores LJ, et al. Reactive oxygen species and the hypomotility of the gall bladder as targets for the treatment of gallstones with melatonin: a review. *Dig Dis Sci* 2008;53(10):2592-2603.
37. Nihei N, Sekime A, Miyasaka K, Kanai S, Takiguchi S, Funakoshi A. Administration of ursodeoxycholate failed to prevent sludge and/or gallstone formation in cholecystokinin-1(A) receptor-deficient mice. *Biomed Res* 2011;32(6):401-406.
38. Lo Sasso G, Petruzzelli M, Moschetta A. A translational view on the biliary lipid secretory network. *Biochim Biophys Acta* 2008;1781(3):79-96.
39. Modica S, Gadaleta RM, Moschetta A. Deciphering the nuclear bile acid receptor FXR paradigm. *Nucl Recept Signal* 2010;8:e005.
40. Gadaleta RM, van Mill SW, Oldenburg B, Siersema PD, Klomp LW, van Erpecum KJ. Bile acids and their nuclear receptor FXR: Relevance for hepatobiliary and gastrointestinal disease. *Biochim Biophys Acta* 2010;1801(7):683-692.
41. Bergheim I, Harsch S, Mueller O, Schimmel S, Fritz P, Stange EF. Apical sodium bile acid transporter and ileal lipid binding protein in gallstone carriers. *J Lipid Res* 2006;47(1):42-50.
42. Renner O, Harsch S, Strohmeyer A, Schimmel S, Stange EF. Reduced ileal expression of OST alpha-OST beta in non-obese gallstone disease. *J Lipid Res* 2008;49(9):2045-2054.
43. Kovacs P, Kress R, Rocha J, Kurtz U, Miquel JF, Nervi F, et al. Variation of the gene encoding the nuclear bile salt receptor FXR and gallstone susceptibility in mice and humans. *J Hepatol* 2008;48(1):116-124.
44. Vázquez MC, Rigotti A, Zanlungo S. Molecular mechanism underlying the link between nuclear receptors function and cholesterol gallstone formation. *J Lipids* 2012. PMID:22132343.
45. Uppal H, Zhai Y, Gangopadhyay A, Khadem S, Ren S, Moser JA, et al. Activation of liver X receptor sensitizes mice to gallbladder cholesterol crystallization. *Hepatology* 2008;47(4):1331-1342.
46. Hou L, Shu XO, Gao YT, Ji BT, Weiss JM, Yang G, et al. Anthropometric measurements, physical activity and the risk of symptomatic gallstone disease in Chinese women. *Ann Epidemiol* 2009;19(5):344-350.
47. He J, Nishida S, Xu M, Makishima M, Xie W. PXR prevents cholesterol gallstone disease by regulating biosynthesis and transport of bile salts. *Gastroenterology* 2011;140(7):2095-2106.


 SÍGUENOS!


@sovegastro



Sociedad Venezolana de Gastroenterología

 o visítanos en nuestro portal Web  
[www.sovegastro.com](http://www.sovegastro.com)

 ¿Quieres asistir a los próximos  
**Workshops and Hands on?**

 Esríbenos a:  
[gastrove@gmail.com](mailto:gastrove@gmail.com)

 o contáctanos por los teléfonos  
 0212/991.67.57 y 0212/991.26.60

# Hepatitis C y B en pacientes con insuficiencia renal crónica y trasplante renal. Historia natural y decisiones terapéuticas

**Autor** Gisela Romero S.

**Afiliación** Miembro activo de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Profesor titular de la Universidad del Zulia  
Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):63-69. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

En esta revisión se presenta una actualización sobre Hepatitis C y B en pacientes con daño renal crónico y trasplantados renales, dando a conocer aspectos epidemiológicos, historia natural de la infección por virus C y B de la Hepatitis, así como indicaciones y contraindicaciones del tratamiento, con algoritmos de manejo.

## HEPATITIS C EN PACIENTES CON IRC

La infección por VHC es frecuente en todo el mundo. La OMS estima que la prevalencia global de infección por este virus es de 170 a 200 millones de personas. En Estados Unidos de Norteamérica el 1.8% de la población esta infectada, lo cual representa 4 millones de personas; el 40 al 60% de los casos de enfermedad hepática crónica presentan infección por VHC y se estima entre 8.000 a 10.000 muertes anuales como consecuencia de complicaciones hepáticas.

La enfermedad hepática constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) en diálisis o trasplantados.

Una vez que los test serológicos de primera y segunda generación estuvieron disponibles, numerosos investigadores reportaron una alta prevalencia de Anti - VHC seropositivas en pacientes con IRC en diálisis, en la mayoría de los cuales se detectó carga viral por Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), e igualmente se reportaron test serológicos falsos - negativos. El estudio de Schneeberger y col. de 2.576 pacientes con IRC, en programa de hemodiálisis crónica, 6 (0.23%) fueron seronegativos con carga viral detectable por PCR, sin embargo esto no justifica la inclusión del PCR como prueba de rutina en pacientes con IRC en diálisis. En el año 2001, *The Centers for Disease Control and Prevention* (CDC, Atlanta, GA) reportó la prevalencia nacional de Anti-VHC en pacientes en hemodiálisis (HD) de 8.9%.

Se recomienda que las pruebas tipo RNA - VHC en pacientes en diálisis, se realicen antes del procedimiento de HD, ya que la heparina utilizada durante el procedimiento, puede interferir

con la técnica de PCR. Durante la HD disminuyen los niveles de RNA - VHC por adsorción del RNA - VHC y destrucción de las partículas virales por la presión hidráulica ejercida.

Zucker y col. eliminaron el RNA - VHC de riñones de cadáveres con Anti-VHC seropositivos por perfusión pulsátil con depleción viral adicional (dilución y/o filtración).

Los pacientes en hemodiálisis tienen una alta prevalencia de infección por VHC en comparación con la población general, variando la prevalencia de anticuerpos anti-VHC entre 1% a 54% según la localización geográfica de la población.

La adquisición del virus C de la Hepatitis puede ocurrir en ausencia de los factores de riesgo clásicamente conocidos para su transmisión en la comunidad, sugiriendo que la transmisión puede producirse en las unidades de hemodiálisis por falta de control en las medidas de bioseguridad. Varias observaciones epidemiológicas se han encontrado: asociación independiente entre el tiempo de HD y la seroprevalencia de VHC, la relación entre prevalencia e incidencia de Anti-VHC en unidades de HD, la alta frecuencia de Anti - VHC seropositivos en pacientes en HD comparados con aquellos en diálisis peritoneal. Diversos mecanismos pueden contribuir en la transmisión nosocomial del VHC en HD: reuso de dializador, contaminación interna de las máquinas para HD y contaminación de las manos de miembros del programa y pacientes. Los estudios prospectivos han reportado una reducción en la adquisición del VHC en las unidades de HD, al aislar a los pacientes positivos; Djordjevic y col. demostraron que esta estrategia es adecuada y hoy día, varios países Europeos la han adoptado.

## HISTORIA NATURAL DE VHC EN PACIENTES EN DIÁLISIS

El cuadro clínico de la hepatitis en estos casos, evoluciona de forma subclínica, acompañándose por un aumento leve de la Alanino Amino Transferasas (ALT). La infección por VHC en pacientes en diálisis es usualmente asintomática por lo que son necesarios estudios que se enfoquen en la historia natural de la infección por VHC en esta población de pacientes. Se ha demostrado una frecuencia de mortalidad en 35% en pacientes en diálisis y cirrosis (riesgo relativo de muerte 1.346, 95% intervalo de confianza IC 1.03-1.75  $p=0.03$ ). Sin embargo la cirrosis hepática solo se encuentra en el 2% de los pacientes en diálisis y VHC en los Estados Unidos. Un importante estudio de Mortalidad en pacientes con VHC y diálisis, fue reportado por Nakayama y col. quienes estudiaron prospectivamente 1.470 pacientes en HD de 16 centros de Japón con un seguimiento de 6 años (1993-1999). La presencia de Anti-VHC seropositivo fue un factor de riesgo de muerte (riesgo relativo, 1.57; 95 IC 1.23-2.00,  $P<0.001$ ). Se demostró Carcinoma Hepatocelular en un 5.5% de las muertes en el grupo de pacientes con Anti-VHC positivos. La cirrosis se documentó en un 8.8% y 0.4% de pacientes que murieron con Anti-VHC positivos y negativos respectivamente ( $P<0.001$ ).

En un estudio en el que se realizó biopsia hepática en pacientes en hemodiálisis y anti-VHC positivo, se observó actividad necroinflamatoria leve y moderada en todos los pacientes, fibrosis portal y septal en un 13% de los casos, fibrosis en puente en el 8.8% y cirrosis en 24%. No hubo relación entre los cambios histológicos y la carga viral VHC o genotipo o actividad de aminotransferasas.

## HISTORIA NATURAL DE VHC EN PACIENTES TRASPLANTADOS RENALES

El conocimiento de la historia natural de la Hepatitis Viral Crónica después de Trasplante renal (TP), es muy limitada, por ausencia de data clínica e histología prospectiva. El curso de la enfermedad hepática por VHC parece ser indolente en pacientes con TR. Así Rao et al., en 34 pacientes TR con signos bioquímicos de enfermedad hepática crónica, en un seguimiento de 4.5 + 4.3 años, no demostraron progresión histológica, sin embargo, evidenciaron que 60% (9 de 14) presentaban hepatitis crónica temprana, 66% (2 de 3) hemosiderosis y 100% (4 de 4) hepatitis crónica avanzada. La mortalidad anual por falla hepática fue de 9.6% en pacientes con hemosiderosis y 6.1% y 10.5% en pacientes con Hepatitis Crónica reciente y avanzada, respectivamente. Vosnides et al., siguieron pacientes TR con VHC por un periodo de 17.1 + 4.9 meses y observaron que hubo mayor progresión de la fibrosis hepática.

Mathurin et al., estudiaron retrospectivamente 834 pacientes TR con un seguimiento de 10 años demostrando que la sobrevida a los 10 años fue menor en pacientes infectado por VHC (65% + 5% Vs 85% + 3%  $p=0.001$ ) y 49% + 5% vs 69% + 4% de sobrevida en trasplantado  $s p < 0.01$ .

Existen evidencia de que el curso de la enfermedad en pacientes trasplantados renales y que adquieren VHC en forma aguda perioperatoria, es mas agresivo. La azatropina se ha relacionado con un curso clínico de enfermedad hepática más agresivo en pacientes TR. Pacientes trasplantados renales, coinfectados VHB y VHC, presentan mayor progresión de la enfermedad hepática. La

inmunosupresión que reciben los pacientes trasplantados renales, pueden acelerar el curso de infección por VHC y conducir a falla hepatocelular.

Algunos estudios no contraindica el trasplante renal en pacientes con anti-VHC por haber encontrado una evolución similar en relación con la frecuencia y severidad de los episodios de rechazo y mortalidad. Por el contrario, otras series han reportado una asociación incrementada de riesgos de eventos adversos posteriores al trasplante renal en pacientes con infección por VHC de 5 veces mayor con respecto a la población anti-VHC negativo, en relación a mayor mortalidad por enfermedad hepática y por sepsis. En base a lo anteriormente mencionado se recomienda realizar biopsia hepática para reconocer la magnitud del daño histológico hepático de la infección por VHC. Otras complicaciones menos frecuentes lo son la hepatitis colestática fibrosante y proteinuria en el riñón trasplantado por glomerulonefritis membrana-proliferativa.

## TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HEPATITIS C EN IRC Y TRASPLANTADOS RENALES

Existe consenso en la necesidad de tratar con Interferón a los pacientes en lista de espera para el trasplante renal y con infección por VHC. El tratamiento busca dos objetivos terapéuticos: controlar la lesión hepática e inhibir la replicación viral previa al trasplante renal además de prevenir la glomerulonefritis asociada al VHC e injerto renal.

En pacientes hemodializados, el tratamiento con Interferón se realiza a la dosis de 3MU subcutánea después de la sesión de hemodiálisis, tres veces por semana y durante seis a doce meses y evitar sobrepasar las 9MU semanales. Al tratar pacientes con IRC a dosis de 3MU por 6 meses obtuvieron una respuesta al final del tratamiento del 75% y una respuesta bioquímica y virológica sostenida del 20%. Russo y Colaboradores realizaron un estudio randomizado con Interferón Pegylado Alfa 2b en pacientes en hemodiálisis a dosis de 1 mcg/kg peso con respuesta satisfactoria. Autores como Bruchferd y Colaboradores, asociaron al tratamiento con Interferón, Ribavirina en pacientes con VHC en hemodiálisis. La dosis de Ribavirina osciló entre 170 y 300mg diarios alcanzando una respuesta bioquímica del 100% y virológica del 83.3%. Como efecto adverso predominante observaron anemia hemolítica, por lo que los autores recomiendan monitoreo frecuente de hemoglobina y uso de altas dosis de Eritropoyetina con el cuidado de la fístula.

La decisión para el uso de Interferón en pacientes con IRC Terminal, debe ser basada en la severidad histológica por biopsia hepática, genotipo, viremia pre tratamiento y enfermedades concomitantes antes del trasplante renal.

Mención especial debemos realizar para aquellos pacientes trasplantados renales que reciben inmunosupresión. La terapia antiviral para la infección por VHC e pacientes Trasplantados Renales es muy limitada debido a resultados pocos satisfactorios en términos de seguridad y eficacia. Los resultados de un metanálisis que incluyó 102 pacientes trasplantados renales con infección crónica por VHC quienes recibieron tratamiento con Interferón convencional como monoterapia o Interferón convencional mas Ribavirina, mostró que hubo un 18% de pacientes con Respuesta Viroológica Sostenida y 35% suspendieron el tratamiento, sin embargo la mayoría de los estudios no demostraron claramente la eficacia como punto final, así mismo, la suspensión de la terapia

se asoció a rechazo agudo del injerto. Estudios con Amantadina o Ribavirina como monoterapias o combinadas, permitieron reducir niveles séricos de ALT, sin detrimento de la función renal y del funcionamiento de injerto renal, estos regimenes no ofrecen beneficios sobre la supresión viral e histología hepática. Muchos autores consideran el tratamiento con IFN en casos de Hepatitis

Fibrosante Colestática en que el riesgo de no tratar la infección por VHC supera el riesgo de rechazo, y en casos bajo protocolo con estricto seguimiento de los pacientes tanto por Hepatología como por Nefrología. El esquema de tratamiento no está estandarizado, se pueden iniciar dosis convencionales y bajar según la respuesta individual o bien iniciar con mitad de dosis. Ver anexos con propuestas de tratamiento.

Respuesta virológica en pacientes con Hepatitis C tratados con IFN

RESPUESTA VIROLÓGICA	DEFINICIÓN
RVR (respuesta virológica rápida) RVT (respuesta virológica temprana)	RNA-VHC indetectable a la semana 4 de tratamiento Reducción > 2 log de RNA-VHC a la semana 12 de tratamiento comparado con niveles basales de carga viral
RVT completa (respuesta virológica temprana completa)	RNA-VHC indetectable a la semana 12 de tratamiento en ausencia de RVR.
Respuesta Virológica al final de tratamiento RVS (respuesta virológica sostenida)	RNA-VHC indetectable al final del tratamiento. RNA-VHC indetectable a la semana 24 una vez discontinuado el tratamiento.

Estos términos relacionados con respuesta a tratamiento son específicos para pacientes sin daño renal, y no están determinados en pacientes con IRC – Transplantados renal pero pudieran emplearse.

En pacientes con IRC e infección por VHC con aminotransferasas normales se ha presentado el siguiente esquema:

1. En pacientes con anticuerpos anti-VHC positivo se determina el RNA viral, si es negativo no se trata al paciente, si es positivo se considera la biopsia hepática para genotipo 1. Si no hay fibrosis (F0) y baja actividad inflamatoria se observa al paciente con una nueva biopsia hepática en 3 años o se puede tratar al paciente.
2. Si la biopsia hepática demuestra fibrosis entre F1 y F4 compensada el paciente tiene indicación para tratamiento con Interferon Pegylado y Ribavirina durante 12 meses, con una determinación de RNA cuantitativa al cumplir 12 semanas de tratamiento. Si el RNA resulta negativo o si hay una disminución de 2 log o mas se continuara el tratamiento, y en caso contrario se omitirá.
3. En los casos con genotipos 2 o 3 se puede obviar la biopsia hepática y tratar igual que genotipo 1 durante 6 meses.

## HEPATITIS B EN PACIENTES CON IRC

La infección por el Virus de Hepatitis B (VHB) representa un problema de salud pública a escala mundial, estimándose que más de dos millones de personas en el mundo se han infectado, de los cuales aproximadamente 350 millones son portadores crónicos del virus. Cerca de un millón de muertes al año están relacionadas con hepatocarcinoma primario asociado a la infección por VHB, lo que hace a éste virus la cuarta causa de muerte por enfermedades infecciosas a nivel mundial. La replicación del VHB posee un potencial de variabilidad genética mayor que la de los virus ADN en general favoreciendo la aparición de mutantes naturales generadas por sustituciones puntuales, por reordenamiento de genes, o por cambios en los marcos de lectura denomi-

nados genotipos. La variabilidad genética podría estar asociada con las diferentes vías de transmisión, resistencia al interferón o progresión hacia el desarrollo de carcinoma hepatocelular.

Se conocen varias fases de Hepatitis Crónica B: Antígeno e NEGATIVO son pacientes tienen un DNA-HBV sérico de 2.000 a 20.000 UI/mL, con ALT persistente o intermitente elevadas. La actividad necroinflamatoria es variable con tendencia a estar avanzada, llegando un tercio de los pacientes a tener cirrosis al momento del diagnóstico. Antígeno e Positivo: En este grupo de pacientes el DNA - HBV sérico es > de 20.000 UI/mL, la ALT está persistente o intermitentemente elevada. La lesión histológica es variable: del 20 a 40% es leve, moderado-grave es 40 a 60%. En un 10 a 25% tienen cirrosis.

Los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica poseen características inmunológicas y están expuestos a mecanismos de transmisión que los hacen vulnerables a la infección por el Virus B de la Hepatitis . La frecuencia del Antígeno de Superficie de Hepatitis B positivo (AgsHB ) en pacientes en diálisis varía de acuerdo al área geográfica y se correlaciona con la endemnicidad de la población general y la región. Así se ha reportado el AgsHB positivo en un 0.9% en USA, 1.6% en Japón, 10.0% en Brazil , 10.0% en Hong Kong, 11.8% en Arabia Saudita y 16.8% en Taiwán. En los últimos años la incidencia de infección por VHB ha disminuido como resultado de la investigación de rutina de Anti Hbc y AgsHB en derivados sanguíneos, el advenimiento de la Eritropoyetina Humana Recombinante y el programa de vacunación. En nuestro país tenemos poca información sobre la incidencia y prevalencia del VHB en pacientes de hemodiálisis o transplantados renales.

La transmisión nosocomial de infección por VHB es de alto riesgo para pacientes en diálisis crónica. Otros posibles mecanismo

de adquisición de la infección es a través de unidades de sangre transfundida, endemnicidad local, duración de la HD, presencia de pacientes con AgsHB positivo en las unidades y no separación de pacientes infectados y no infectados. Un estudio de biología molecular demostró relativa homogeneidad de subtipos de VHB entre pacientes de unidades de HD, lo cual soporta la existencia de transmisión paciente-paciente. Se ha reportado una menor prevalencia de infección por VHB en pacientes en diálisis peritoneal comparados con aquellos en HD; durante la HD los pacientes se pueden infectar con material contaminado, a través de las membranas mucosas o por la piel, o ser dializados con equipos contaminados. Igualmente; se ha demostrado ausencia de marcadores serológicos para VHB en pacientes en HD y un 2.9% presentaron DNA-VHB viral detectable en Células Mononucleares de sangre periférica.

### HISTORIA NATURAL DE VHB EN PACIENTES CON IRC Y TRASPLANTADOS RENALES

El VHB no es un virus citopático, excepto en raras condiciones en que es capaz de producir Hepatitis Colestásica Fibrosante, la cual ocurre en pacientes marcadamente inmunosuprimidos post-trasplante renal. El paciente con IRC en diálisis, presenta compromiso del sistema inmune, por lo que no es sorprendente que estos pacientes adquieran Hepatitis Aguda por virus B, que cursa en forma muy leve o asintomática, y el 30% a 72% evoluciona a estado de portador crónico. Se ha estimado que el 15%-40% de los portadores de VHB desarrollarán complicaciones hepáticas a lo largo de sus vidas, tales como hepatitis crónica, cirrosis y hepatocarcinoma; los pacientes en diálisis y cirrosis por VHB tienen una mortalidad del 35%.

### TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HEPATITIS B EN IRC Y TRASPLANTADOS RENALES

La selección de un agente específico para tratamiento inicial depende de la eficacia de la droga, riesgo de resistencia antiviral, durabilidad de respuesta, eventos adversos y costos de la droga.

La meta final del tratamiento de HBV es lograr su erradicación antes de que el virus provoque daño irreversible tales como: cirrosis y/o HCC.

La erradicación del virus es poco probable con las drogas aprobadas en la actualidad, debido a los reservorios extra-hepáticos de HBV, integración del HBV-DNA al DNA del huésped y ante la presencia de DNA circular cerrado covalentemente (ccc DNA) en los núcleos de los hepatocitos. El ccc DNA forma templados transcripcionales durante la replicación del HBV sin necesidad de reinfectar. Los agentes antivirales actual poseen poco efecto inhibitorio sobre el cccDNA lo cual conduce a una alta tasa de recaídas al discontinuar la droga. Las metas reales del tratamiento consisten en prolongar la supresión viral, remisión de la enfermedad crónica, disminuir la progresión a cirrosis, insuficiencia hepática y HCC y reducir la morbimortalidad.

Los puntos finales empleados para evaluar la respuesta al tratamiento son definidos como bioquímicos, virológicos, histológicos y estos puntos difieren si se trata de un paciente HBV-antígeno E positivo o antígeno E negativo.

El paciente en diálisis puede utilizar Interferón, Lamivudina o Adefovir. El interferón alfa ha demostrado su utilidad en el trata-

miento de los pacientes con hepatitis crónica B, aunque con una respuesta menor que en los pacientes inmunocompetentes y con peor tolerancia. Se recomienda administrarlo al finalizar la sesión de hemodiálisis. Se desconocen resultados sobre la eficacia del Interferón Pegylado en estos pacientes. La experiencia con Lamivudine en pacientes con VHB es buena, siendo el mayor problema la aparición de mutantes resistentes a la droga. Con adefovir los resultados han sido desalentadores, hasta provocar deterioro mayor de la función renal. Entecavir pareciera ser la droga de elección en pacientes en programa de diálisis y Tenofovir debe ser utilizado con cautela por la tendencia al daño renal.

### Definición de términos

**Respuesta Bioquímica:** disminución de niveles de alanina aminotransferasa sérica a un rango normal.

**Respuesta Viroológica:**

- HBe Ag – positivo: disminución HBV – DNA sérico a  $< 10^5$  copias/ml, y pérdida de HBe Ag con seroconversión
- HBe Ag – negativo: disminución de HBV – DNA  $< 10^4$  copias/ml.

**Respuesta Histológica:** disminución del índice de actividad histológica por lo menos 2 puntos

**Respuesta Sostenida:** persistentes respuestas bioquímica y virológica durante 6 a 12 meses después de suspender el tratamiento.

**Respuesta Completa:** mantenidas respuestas bioquímica y virológica con demostración de pérdida de HBsAg y seroconversión

### CUALES SON LOS CANDIDATOS PARA TRATAR?

Niveles de ALT normales vs elevadas:

Un paciente con niveles séricos de ALT normales necesita ser evaluado con los niveles séricos de HBV-DNA. En pacientes con HBV-DNA  $> 10^5$  copias/ml, y ALT normal, una biopsia hepática se deberá considerar antes de iniciar el tratamiento. Pacientes con DNA  $> 10^5$  copias/ml y niveles de ALT elevados, deberían recibir tratamiento.

La actividad de ALT puede ser independientemente relacionada con el Índice de Masa Corporal, con niveles de lípidos y de carbohidratos alterados, y en pacientes en diálisis; por otra parte, la elevación de ALT, pudiera corresponder a pérdida espontánea de AgeHB asociado a terapia antiviral o con otra infección viral. Esto explica la necesidad de interpretar los resultados de ALT no en forma aislada sino correlacionarlas con los niveles de DNA-HBV. Igualmente la extensión de la necrosis celular hepática, no siempre se correlaciona con elevación de ALT. De todo esto, se desprende la necesidad de correlacionar ALT, DNA e histología hepática en todo paciente con Hepatitis B antes de iniciar tratamiento.

Los pacientes Age HB positivo presentan niveles séricos de HBV-DNA más elevados ( $10^5 - 10^8$  copias/ml) que aquellos Age HB negativo aunque se han detectado niveles  $> 10^4$  copias/ml).

Se consideran pautas de tratamiento:

HBe Ag positivo con DNA  $> 10^5$  copias/ml

HBe Ag negativo con DNA  $> 10^4$  copias/ml

En pacientes en HD, el tratamiento con Interferón se realizará a la dosis de 3MU subcutánea después de la sesión de hemodiálisis.

lisis, tres veces por semana y durante seis a doce meses o IFN Pegylado alfa 2b 1 mcg /Kg peso SC semanal, o IFN Pegylado alfa 2<sup>a</sup> 90 mcg SC semanal mas Ribavirina entre 170 y 300 mg al día con control semanal de Hb-Htc y uso de Eritropoyetina y/o transfusión de Concentrado Globular (equipo de trabajo Nefrología, Hepatología, Hematología).

Todo paciente con marcadores serológicos positivos, alteraciones en la histología hepática, ALT elevadas, carga viral que indique replicación, iniciarán tratamiento con Entecavir a dosis de 0.5 mg. día, pre-transplante renal y post-transplante. El PCR se realizará antes de iniciar tratamiento, a las 12 semanas de iniciarlo para evaluar supresión de la viremia y al año de tratamiento, momento en que se determinará de nuevo el estado serológico para conocer el efecto del tratamiento. La duración de la terapia se individualizará según respuestas bioquímica, virológica e histológica.

Aquellos pacientes con algún marcador serológico positivo, con ALT normal o discretamente elevada, y PCR sin carga viral detectable, de acuerdo a la histología hepática se decidirá tratar o no. Muchos de estos casos corresponderán a Hepatitis B Oculta y la tendencia actual es tratar.

### Conclusiones Y Recomendaciones

La infección por virus B y C de la Hepatitis constituyen una causa importante de enfermedad hepática en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica y mas aún post tranplante renal, que pudiera requerir el empleo de técnica por PCR para su detección.

La biopsia Hepática provee información muy útil sobre la necesidad de iniciar tratamiento en pacientes en diálisis o Transplantados Renales, así como es de gran valor pronóstico, sin embargo se necesita un mayor número de estudios prospectivos que lo demuestren. La mayoría de los autores proponen que la Biopsia Hepática sea incluida en la evaluación y manejo de pacientes candidatos a Transplante Renal e infectados con los virus C y B de la Hepatitis.

El uso de injertos de donantes cadavéricos con Anti-VHC positivos parecen seguros en pacientes ya infectados con VHC.

La monoterapia con Interferón Pegylado o combinado con Ribavirina para pacientes con VHC y la terapia con Interferón Pegylado o análogos núcleos(t)idos en pacientes con VHB, a dosis ajustadas, constituyen una decisión razonable especialmente en pacientes candidatos a Transplante Renal, y una contraindicación relativa para pacientes Trasplantados Renales debido a la alta posibilidad de rechazo del injerto, sin embargo la indicación de tratar debe ser analizada con los pacientes y cumplirla bajo protocolo de investigación y con estricto seguimiento por Hepatología y Nefrología.

Se recomienda hacer todos los esfuerzos posible para dar estricto cumplimiento a a las precauciones universales de los procedimientos de diálisis.

Una política quizás muy acertada sería separar a los pacientes con Anti-VHC o con algún marcador serológico positivo para VHB, durante la hemodiálisis y así reducir la transmisión entre pacientes en centros de diálisis.

Finalmente, la vacunación contra la Hepatitis B constituye una medida extraordinaria en aquellos pacientes no-inmunes.

## FORMULARIO PARA LLEVAR PROTOCOLOS DE DIAGNOSTICO Y/O TRATAMIENTO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA Y HEPATITIS B - C (PROPUESTA)

### I. Datos de Identificación:

Nombre Apellidos: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
Sexo: \_\_\_\_\_  
C.I.: \_\_\_\_\_ N° Historia: \_\_\_\_\_ Dirección: \_\_\_\_\_  
Raza: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_

### II. Hábitos Psicológicos:

Ingesta de alcohol Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_ gr: \_\_\_\_\_  
Café: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_ Cuantas tazas: \_\_\_\_\_  
Tabaco: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_ Duración: \_\_\_\_\_ Cantidad: \_\_\_\_\_

### III. Antecedentes personales:

HTA: \_\_\_\_\_; Diabetes: \_\_\_\_\_; AR: \_\_\_\_\_; LES: \_\_\_\_\_; ECV: \_\_\_\_\_;  
IM: \_\_\_\_\_; Asma: \_\_\_\_\_; EPBOC: \_\_\_\_\_; Cáncer: \_\_\_\_\_;  
Origen: \_\_\_\_\_; Uso de Drogas: \_\_\_\_\_; ASA: \_\_\_\_\_; AINES: \_\_\_\_\_  
Indicar Otro: \_\_\_\_\_

IV. IRC: Fecha de Inicio IRC: \_\_\_\_\_; Fecha de inicio diálisis: \_\_\_\_\_;  
Tipo: Hemodiálisis: \_\_\_\_\_; Diálisis Peritoneal: \_\_\_\_\_

### V. Infección por hepatitis B y/o C.

Fecha de infección: \_\_\_\_\_  
Vía de transmisión: Sexual: \_\_\_\_\_; Transfusiones: \_\_\_\_\_;  
Año: \_\_\_\_\_; Cirugía: \_\_\_\_\_; Endodoncia: \_\_\_\_\_; Pedicure-  
Manicure: \_\_\_\_\_; Drogas EV ilícitas: \_\_\_\_\_; Tatuajes-piercing: \_\_\_\_\_; Desconocida: \_\_\_\_\_.

### VI. Examen Físico: Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_ TA: \_\_\_\_\_

FC: \_\_\_\_\_  
Equimosis: \_\_\_\_\_ Lesiones de rascado en piel: \_\_\_\_\_ Adenopatías: \_\_\_\_\_  
Cardiopulmonar: \_\_\_\_\_ Telangiectasis: \_\_\_\_\_ Red venosa colateral: \_\_\_\_\_  
Hepatomegalia: \_\_\_\_\_; Esplenomegalia: \_\_\_\_\_; Ascitis: \_\_\_\_\_; Grado: \_\_\_\_\_  
Edema MI: \_\_\_\_\_; Grado: \_\_\_\_\_  
Encefalopatía: \_\_\_\_\_ Grado: \_\_\_\_\_  
Otros Hallazgos: \_\_\_\_\_

### VII. Laboratorio: Hb: \_\_\_\_\_ HTC: \_\_\_\_\_ CTA Blanca: \_\_\_\_\_

Segmentados: \_\_\_\_\_  
Linfocitos: \_\_\_\_\_ VCM: \_\_\_\_\_ Plaquetas: \_\_\_\_\_ TP: \_\_\_\_\_ TPT: \_\_\_\_\_  
INR: \_\_\_\_\_ ALT: \_\_\_\_\_ AST: \_\_\_\_\_ Bilirrubina Total: \_\_\_\_\_ BD: \_\_\_\_\_  
Bl: \_\_\_\_\_ FA: \_\_\_\_\_ GGT: \_\_\_\_\_ DHL: \_\_\_\_\_  $\alpha$  fetoproteína: \_\_\_\_\_  
Glicemia ayuno: \_\_\_\_\_ Glicemia postprandial: \_\_\_\_\_ Insulina Basal \_\_\_\_\_ Insulina Postprandial \_\_\_\_\_ HOMA: \_\_\_\_\_

Creatinina: \_\_\_\_\_ TSH: \_\_\_\_\_ T3: \_\_\_\_\_ T4: \_\_\_\_\_ ANA: \_\_\_\_\_  
 Hierro sérico: \_\_\_\_\_ TIBC: \_\_\_\_\_

**VIII. Inmunoserología:**

**Hepatitis B:**

Ags: \_\_\_\_\_ Anticore: \_\_\_\_\_ IgM: \_\_\_\_\_ IgG: \_\_\_\_\_ Anti-Ags: \_\_\_\_\_  
 AgE: \_\_\_\_\_  
 Genotipo: \_\_\_\_\_ PCR cualitativo: \_\_\_\_\_ PCR-TR carga viral: \_\_\_\_\_  
 Anti-Ags: \_\_\_\_\_

**Hepatitis C:**

Anti: \_\_\_\_\_ VHC: \_\_\_\_\_ PCR cualitativo: \_\_\_\_\_ PCR-TR carga viral: \_\_\_\_\_  
 Genotipo: \_\_\_\_\_

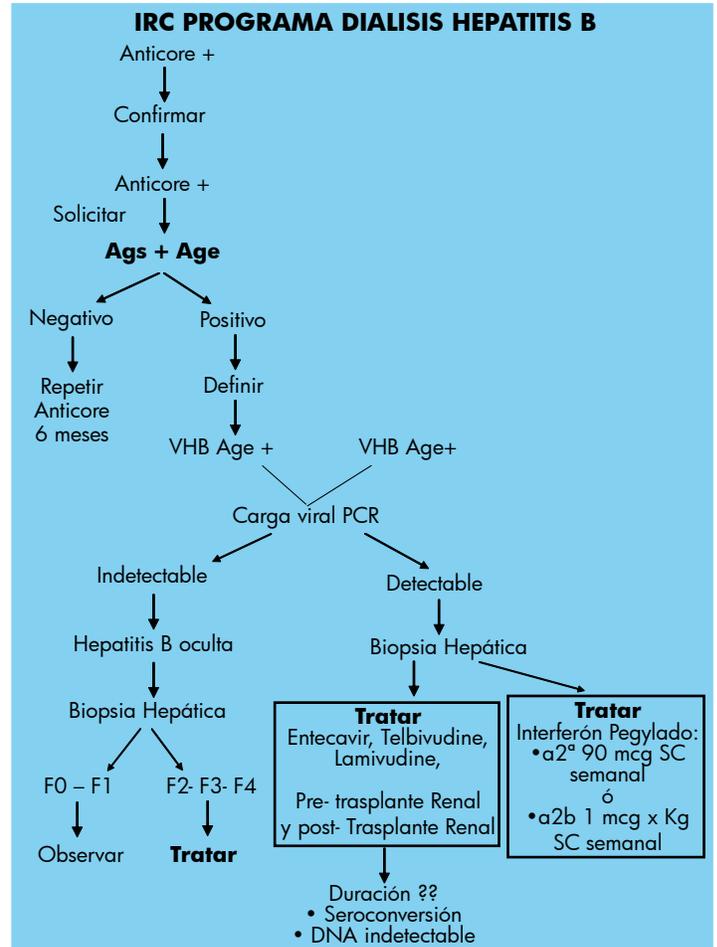
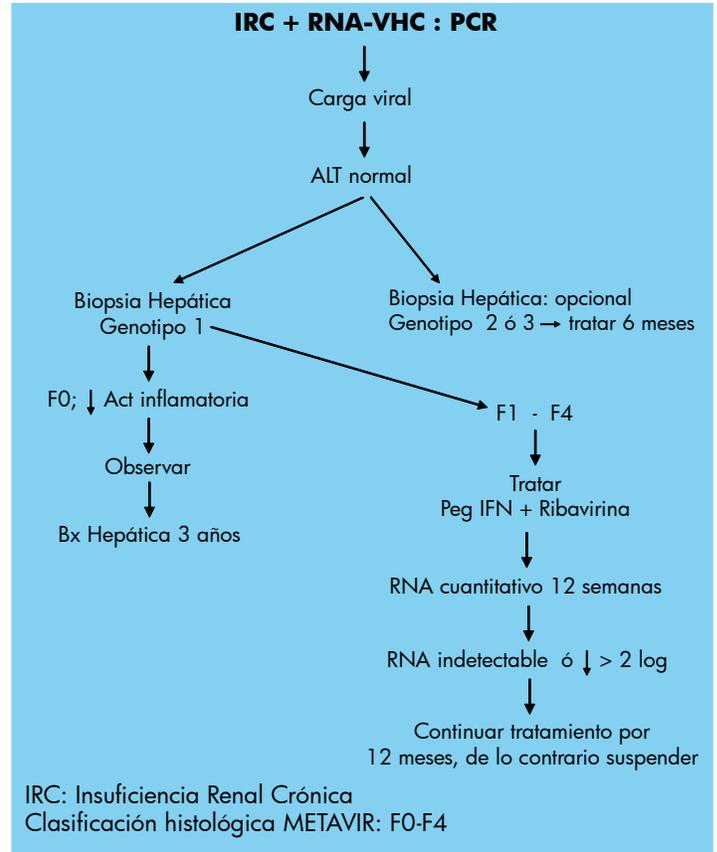
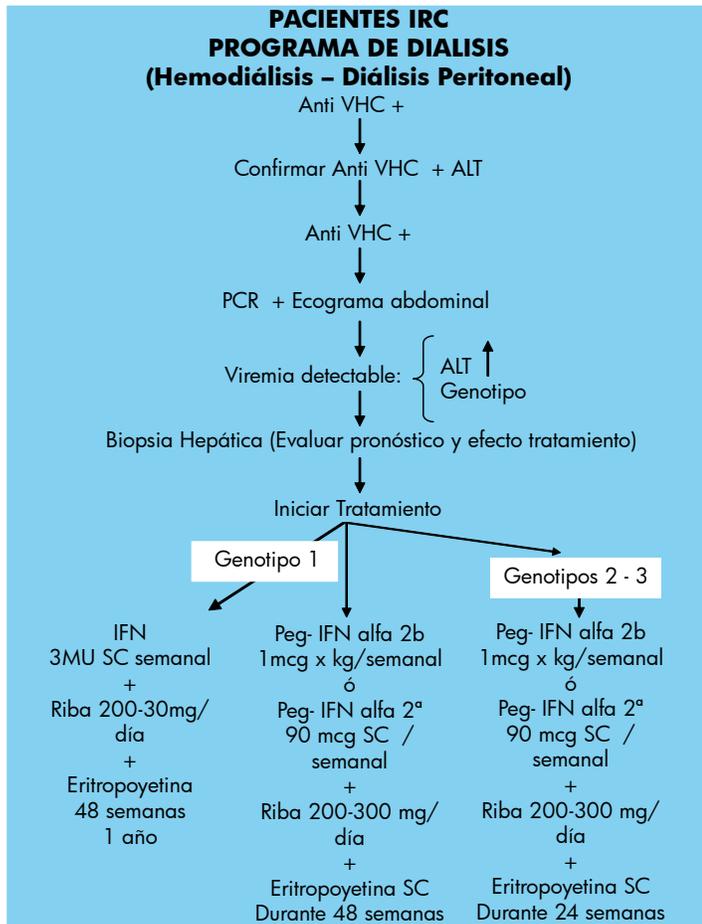
**Diagnóstico:**

**Plan a seguir:**

Ecograma: \_\_\_\_\_ Hallazgos: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ o \_\_\_\_\_ RM: \_\_\_\_\_ Hallazgos: \_\_\_\_\_  
 Biopsia Hepática: \_\_\_\_\_  
 (Metavir): \_\_\_\_\_ Actividad \_\_\_\_\_ NI: \_\_\_\_\_ Fibrosis: \_\_\_\_\_

**IX. Esquema terapéutico**

Ver algoritmos de tratamiento



## Referencias Bibliográficas

1. Pereira B, Levey A. Hepatitis C virus infection in dialysis and renal transplantation. *Kidney Int* 1997;51:981-99.
2. Garassini SM, Garassini Ch M. Hepatitis C. ¿Cómo se transmite? ¿Se puede prevenir? *Gen* 200;54:116-35.
3. Schneeberger PM, Keur I, Van der Vliet W, Van Hoek K, Boswijk H, Van Loon AM, Van Dijk WC et al. Hepatitis C virus infection in dialysis centres in The Netherlands: a national survey by serological and molecular methods. *J Clin Microbiol* 1998;36:1711-1715.
4. Fabrizi F, Poordad F, Martin P. Hepatitis C infection and the patient with end-stage renal disease. *Hepatology* 2002;36:3-10.
5. Martin P, Friedman LS. Chronic viral hepatitis and the management of chronic renal failure. *Kidney Int* 1995;47:1231-1241.
6. Fabrizi F, Martin P, Dixit V, Brezina M, Cole MJ, Gerosa S, Vinson S, et al. Acquisition of Hepatitis C virus in hemodialysis patients: a prospective study by branched DNA signal amplification assay. *Am J Kidney Dis* 1998;31:647-654.
7. Mathurin P, Mouquet C, Poynard T, Sylla Ch, Benalia H, Fretz C, et al. Impact of hepatitis B and C virus on kidney transplantation outcome. *Hepatology* 1999;29:257-63.
8. Djordjevic V, Stojanovic K, Stojanovic M, Stefanovic V. Prevention of nosocomial transmission of hepatitis C infection in a hemodialysis unit. A prospective study. *Int J Artif Organs* 2000;23:181-188.
9. Nakayama E, Akiba T, Marumo F, Sato C. Prognosis of anti-hepatitis C virus antibody-positive patients on regular hemodialysis therapy. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1896-1902.
10. Zuramay C, Páez R, León R, Ruiz ME, Infante M. Evaluación histológica de infección por hepatitis C en pacientes en hemodiálisis. *Gastroent y Hepatol* 2002;25 suppl 2:13.
11. Vosnides GG. Hepatitis C in renal transplantation. *Kidney Int* 1997;52:843-861.
12. Macellin P, Boyer N, Behamoud Jp, Erlingy S. Interferon alfa therapy for chronic hepatitis C in special patient populations. *Dig Dis Sci* 1996;41:126S-130S.
13. Bruchfeld A, Stahle L, Anderson J, Schwarea R. Ribavirin treatment in dialysis patients with chronic hepatitis C infection a pilot study. *J Viral Hep* 2001;8:287-92.
14. Pereira B, Natov S, Bouthot B, et al. Effect of hepatitis C infection and renal transplantation on survival in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1998;53:1374-81.
15. Pol S, Thiers V, Carnot F, et al. Efficacy and tolerance of alfa 2 b interferon therapy on HCV infection of hemodialyzed patients. *Kidney Int* 1995;47:1412-8.
16. Rao KV, Anderson RW, Kasiske BL, Dahe RC. Value of liver biopsy in the evaluation and management of chronic liver disease in renal transplant recipients. *Am J Med* 1993;94:241-250.
17. Lamb M, Marks I, Wynohradnyk L. 40 KDa peginterferon alfa 2 a (Pegasys) can administered safely inpatients with end stage renal disease. *Hepatology* 2001;34:826 A.
18. Chen – Hua Liu and Jia-Hong Kao. Treatment of hepatitis C virus infection in patients with end-stage renal disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 1440-1746.2010
19. Fabrizi F, Messa P, Martin P. Transmission of hepatitis C virus infection in hemodialysis: current concepts. *Int J Artif.Organs* 2008;31:1004-16.
20. Fabrizi F, Takkouche B, Lunghi G, Dixit V, Messa P, Martin P. The impact of hepatitis C virus infection on survival in dialysis patients: meta-analysis of observational studies. *J Viral Hepat.* 2007;14:697-703.
21. Zucker K, Ciocco R, Roth D, Olson H, Burke GU, Nery J, Esquenazi V, et al. Depletion of hepatitis C virus from procured kidneys using pulsatile perfusion preservation. *Transplantation* 1994;57:832-840.
22. Pawa S, Mutchnick M, Ehrinreis M, et al. Patients with chronic hepatitis C and chronic renal insufficiency or end stage renal. Disease respond poorly to interferon monotherapy. *Hepatology* 2004;40 (Suppl 1):332 A.
23. Russo M, Ghalib R, Sigal S, et al. A multicentre randomized trial of pegylated interferon alfa 2b monotherapy (peg-intron) en patients with chronic hepatitis C and stage kidney disease on dialysis. *Hepatology* 2004;40(Suppl 1):339 A.
24. Nutt A, Hassan H, Lindsey J, Lamps L, Raufman J. Liver biopsy in the evaluation of patients with chronic hepatitis C who have repeatedly normal or near-normal serum alanine aminotransferase levels. *Am J Med* 200;109: 62-4.
25. Koff J, Younossi Z. Hepatitis C with normal liver enzymes: to treat or not to treat. Pro: Most patients should be treated. *Am J Gastroenterol* 2004;99:972-3.
26. Reddy KR. Hepatitis C with normal liver enzymes: to treat or not to treat. Con: most patients should not be treated. *Am J Gastroenterol* 2004;99:973-5.
27. Jacobson I, Russo M, Lebovics E, et al. Interferon alfa-2b and ribavirin for patients with chronic hepatitis C and normal ALT: final results. *Gastroenterology* 2002;36:A-627.
28. Zeusem S, Diago M, Gane E, et al. Fort he PEGASYS Study NR16071 Investigator Group. Peginterferon alfa-2 a (40 xxxxx=) and ribavirin in patients with chronic hepatitis C and normal aminotransferase levels. *Gastroenterology* 2004;127:1724-32.
29. The NIH Consensus Development Conference Statement: Management of Hepatitis C. *Hepatology* 1997;26(Suppl 1):2S-10S.
30. The NIH Consensus Development Conference Statement: Management of Hepatitis C. *Hepatology* 2002;36(Suppl 5):3S-20S.
31. Ping-Nam Wong, Tang –Tat Fung et al. Hepatitis B virus infection in dialysis patients. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2005;20:1641-1651.
32. Perrillo Robert. Hepatitis B and renal transplation: Securing the Sword of Damocles. *Hepatology*;36(5):1042-1045.
33. Fabrizi F, Lunghi G, Martin P. Hepatitis B virus infection in hemodialysis: recent discoveries. *J Nephrol* 2002;15:463-8.
34. Campistol JM, Esforzado N, Martinez J et al. Efficacy and tolerance of interferon-alpha (2b) in the treatment of chronic hepatitis C virus infection in haemodialysis patients. Pre- and post-renal transplantation assessment. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1999;14:2704-9.
35. Fabrizi F, Dulai G, Dixit V, Bunnapradist S, Martin P. Lamivudine for the treatment of hepatitis B virus-related liver disease after renal transplantation: meta-analysis of clinical trials. *Transplantation* 2004;77:859-64.
36. Lok AS, McMahon BJ, Practice Guidelines Committee, American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). Chronic hepatitis B: update of recommendations. *Hepatology* 2004;39:857-61.

# Autoevaluación: ¿Usted lo sabe?

## 1. La Enhanced-Magnification Endoscopy en esófago distal se define como

- a) Técnica donde la luz convencional pasa por unos filtros que logran estrechar las banda de luz azul y verde con lo cual se obtiene una penetración en el epitelio superficial, lo que permite destacar el patrón vascular y la superficie de la mucosa.
- b) Es una técnica endoscópica que combina irrigación de AA en el Esófago distal con magnificación endoscópica, para aumentar y resaltar la identificación del epitelio columnar mejorar la identificación de los diferentes Pit Pattern.
- c) Es una combinación de A y B.
- d) Ninguna de las anteriores.

## 2. La hepatitis autoinmune (HAI) es:

- a) Una hepatopatía inflamatoria crónica y progresiva, que afecta ambos sexos pero es más frecuente en el sexo femenino.
- b) Una hepatopatía inflamatoria crónica y progresiva, que afecta ambos sexos pero es más frecuente en el sexo masculino.
- c) Una hepatopatía inflamatoria crónica y progresiva que afecta ambos sexos por igual.
- d) Todas las anteriores.

## 3) La Hepatitis Autoinmune se caracteriza por:

- a) La presencia de auto anticuerpos que causan una reacción inmune, ocasionando una elevación de aminotransaminasas e hipergammaglobulinemia.
- b) La presencia de anticuerpos que causan una reacción inmune, ocasionando una elevación de aminotransaminasas e hipergammaglobulinemia.
- c) La presencia de auto anticuerpos que causan una reacción inmune, ocasionando una elevación de aminotransaminasas, hipergammaglobulinemia e ictericia.
- d) Ninguna de las anteriores.

## 4. La Hibrid Disección Submucosal Endoscópica es:

- a) Una técnica terapéutica prometedora para la resección en bloque de los grandes tumores gastrointestinales.
- b) Diseñado para ser utilizado únicamente en el estómago.
- c) Una técnica donde se utiliza un dispositivo multifuncional que permite realizar Marcaje, elevación con ERBEJET, Incisión y Disección con hemostasia.
- d) Todas las anteriores.

## 5. La capsula Endoscópica es un método de elección en la investigación de:

- a) Sangrado digestivo oscuro.
- b) Enfermedad de Crohn con ileocolonoscopia negativa.
- c) Enfermedad Celíaca.
- d) Detección de tumores del intestino delgado y en el seguimiento de los síndromes de poliposis.
- e) Todas las anteriores.

## 6. Las neoplasia endocrina múltiple se caracterizan por ser:

- a) Un grupo de enfermedades genéticas.

- b) Se caracterizadas por lesiones proliferativas (hiperplasia, adenoma y carcinoma).
- c) Se originan de los tejidos endocrinos.
- d) Todas las anteriores.

## 7. Los ampulomas representan:

- a) El 2% de todos los tumores del tracto digestivo.
- b) La edad de presentación más frecuente es entre la 5ta y 7ma década de la vida.
- c) Los síntomas aparecen cuando las lesiones crecen lo suficiente para causar obstrucción.
- d) Solo A y B son correctas.
- e) Todas las anteriores.

## 8. El tumor pseudopapilar es:

- a) Es un tumor sólido con degeneración hemorrágica y quística.
- b) Una neoplasia epitelial maligna de bajo grado con escaso poder metastásico.
- c) Neoplasia con crecimiento lento y curso indolente.
- d) Solo A y C es correcta.
- e) Todas son correctas.

## 9. El tratamiento de la Actinomises abdominal es:

- a) Quirúrgico.
- b) Medico.
- c) Ambos.
- d) Solo B es correcta.

## 10. En relación con el absceso hepático:

- a) Es de distribución mundial.
- b) En los niños se encuentran con frecuencia en los países subdesarrollados.
- c) Se encuentra especialmente en las zonas tropicales y subtropicales.
- d) Todas son correctas.

## Las respuestas aparecen en la página XI respectivamente

# Revisión de Revistas

## Artículo 1

### Estudio aleatorio comparativo entre levofloxacina, omeprazol, nitazoxanida y doxiciclina frente a la terapia triple para la erradicación del *Helicobacter pylori*

En los países desarrollados, el aumento de la resistencia a los antibióticos ha resultado en menores tasas de erradicación del *Helicobacter pylori*. Por lo tanto, alternativas a los regímenes de tratamiento estándar son muy necesarias. Para evaluar un nuevo régimen de cuatro medicamentos, los investigadores de un centro médico en Estados Unidos llevaron a cabo un estudio abierto, prospectivo, aleatorio con 278 pacientes sin tratamiento previo con gastritis por *H. pylori* o enfermedad ulcero péptica.

Los pacientes recibieron LOAD (levofloxacina, 250 mg en el desayuno; omeprazol, 40 mg antes del desayuno; nitazoxanida 500 mg dos veces al día con las comidas; doxiciclina, 100 mg en la cena) por 7 o 10 días o LAC (lansoprazol 30 mg; amoxicilina 1 g dos veces al día en el desayuno y la cena; claritromicina 500 mg, dos veces al día en el desayuno y la cena) por 10 días. Un período de descanso de 6 semanas para cualquier antibiótico o los inhibidores de la bomba de protones (PPIs) precedió el tratamiento. La erradicación del *H. pylori* fue determinada por un examen de heces al menos 4 semanas después de finalizar el tratamiento.

Las tasas de erradicación en el intento de tratar a la población fueron 88,9% para la terapia LOAD por 10 días, 90,0% para LOAD por 7 días, y 73,3% para LAC. Ambas terapias con LOAD fueron estadísticamente superiores a LAC. Los eventos adversos fueron similares entre los pacientes tratados con LOAD y LAC. Los autores concluyeron que la terapia LOAD es potencialmente más eficaz que el estándar actual de tratamiento para la gastritis por *H. pylori* y las úlceras en pacientes sin tratamiento previo.

#### Cita(s):

Basu PP et al. Am J Gastroenterol 2011 Nov;106:1970.

## Respuestas

### Autoevaluación

1. B
2. A
3. A
4. D
5. E
6. D
7. E
8. E
9. B
10. D

## Artículo 2

### Progresión de la displasia de bajo grado en la colitis ulcerativa: Efecto de la localización colónica

Los pacientes con colitis ulcerativa crónica (UC) están en exceso riesgo tanto para cáncer colorrectal y displasia – los cuales ocurren con mayor frecuencia en el colon izquierdo. Por lo tanto, los expertos sugieren que los endoscopistas realicen biopsias extensas en el colon izquierdo durante una colonoscopia de seguimiento. Ahora, los investigadores han estudiado retrospectivamente la progresión de la displasia de bajo grado (LGD) a una neoplasia avanzada de acuerdo a la localización en el colon en 121 pacientes con UC.

La LGD fue distal al ángulo esplénico en 68 pacientes y proximal en 53. Ocho pacientes progresaron a displasia de alto grado y 7 a cáncer colorrectal durante una media de seguimiento de 37,5 meses. En 14 de estos 15 pacientes, la lesión más avanzada se encontró del mismo lado del colon que la LGD. Trece pacientes tuvieron LGD distal y 2 proximal ( $P=0,019$ ). Menos pacientes con LGD distal permanecieron libres de progresión después de 5 años que los pacientes con displasia proximal (75% vs 95%). Con respecto a la morfología de la lesión, la LGD fue elevada en 89 pacientes y plana en 29 pacientes. La LGD plana, distal fue 4 veces más probable que progresara a una displasia de alto grado o cáncer que todos los otros tipos (razón de riesgo, 4,1).

#### Cita(s):

Goldstone R et al. Gastrointest Endosc 2011 Nov;74:1087.

WWW.SOVEGASTRO.COM  
revistagen@gmail.com

Para consultar GEN puede  
hacerlo a través de:  
[www.imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx)  
[www.scielo.com](http://www.scielo.com)  
[www.bireme.br](http://www.bireme.br)  
[www.latindex.unam.mx](http://www.latindex.unam.mx)

Síguenos!



@sovegastro



Sociedad Venezolana  
de Gastroenterología

**gen** Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología

# Cartas al Editor

Dr. Leonardo Sosa  
Revista GEN  
Editor  
Sección Cartas al Editor

Respetado Dr. Sosa:

Me dirijo a ud. con el fin de hacerle llegar el resumen de una charla dictada en la primera sesión de discusión de casos interhospitalaria de la Sección de Imágenes de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología sobre las recomendaciones de fondo y de forma en la preparación y presentación de casos para esa discusión.

Recomendaciones de la preparación, presentación y discusión de casos interhospitalaria de la Sección de Imágenes de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología

Objetivos de la actividad: Educación y aprendizaje para lograr la perfección, perder el miedo escénico y lograr soltura y serenidad ante un público calificado y crítico.

## Fondo

Los casos deben seleccionarse entre los casos interesantes de los pacientes vistos en las secciones radiológicas, endoscópicas y ecográficas del trabajo diario, entre los casos discutidos en las reuniones del Servicio o Unidad y entre los casos estudiados en las consultas a otros Servicios del Hospital. Deben tener imágenes demostrativas, de buena calidad, suficientes para hacer la descripción semiológica de los signos que permiten hacer el diagnóstico positivo y diferencial, si son de video-endoscopia deben tener buena calidad y editarlos para que no haya imágenes innecesarias. Debe haber la comprobación quirúrgica, las fotografías de los cortes histológicos o la citología, el cultivo bacteriológico o las fotografías de las lesiones a la autopsia. En el Servicio o Unidad debe haber un Banco de Imágenes, con los casos ordenados por diagnóstico, por órgano y por el número de la historia. Debe haber una o varias personas responsables de ese Banco de Imágenes que examinen periódicamente como se lleva el archivo, el cual debe estar en el disco duro de la computadora del Servicio o Unidad, con copia de seguridad en DVD, Pen-Drive o en un disco duro externo. De esa manera la selección del caso a presentar es rápida y exacta. El resumen clínico debe ser corto, fácil de presentar y cubrir solamente lo necesario, las imágenes se presentarán de lo simple a lo complejo, deben tener muy buena calidad visual y con suficientes datos que permitan al público discutir las para proponer el diagnóstico. El sistema usado será Power-Point. Los textos presentados no debe tener mas de 10 líneas, con letra clara y legible y no debe tener faltas de ortografía.

Una vez presentado y discutido el caso y hecho el diagnóstico positivo y diferencial, se presenta el dato indubitable que lo permite, se dice el diagnóstico definitivo y se hace una revisión corta, breve y actualizada pero completa de la bibliografía relacionada. Forma: Se debe llegar puntualmente a la presentación, la impuntualidad es descortés y demuestra irrespeto hacia el público. Es conveniente vaciar la vejiga antes de la presentación, hacerla con la vejiga llena, es incómodo y se tiende a la preci-

pitación. Tenga el puntero o señalador en la mano, úselo y que no se vea tembloroso, aprenda el uso de la computadora en la presentación y no confunda las teclas para que no haya caos. La actitud debe ser serena, la respiración lenta y profunda, ello baja la frecuencia cardíaca causada por el stress y oxigena el cerebro permitiendo un pensamiento claro y ordenado. La palabra se articula con el aire respirado y los movimientos de las cuerdas vocales, la respiración corta y agitada producirá un lenguaje confuso y poco comprensible. El lenguaje debe ser lento, seguro, con el léxico adecuado, hablando y moviéndose lentamente, dirigiendo la mirada a varias personas del público, hacer pausas entre las frases que se consideran importantes para que el público lo asimile así, mover las manos con soltura y gracia, las pausas breves en actitud pensativa, captan la atención del público. No intente decir todo en pocos minutos, el hablar precipitado impide una buena comunicación, diga lo esencial e importante en pocas palabras, así deja el mensaje adecuado. Sonría un poco, la cara muy seria genera resistencia en el público. Si el auditorio en grande y hay equipo de sonido, será bienvenido, si es pequeño y no hay equipo de sonido, hable lo suficientemente alto para que lo oiga el que está mas lejos, pregunte si lo oyen bien, recuerde que esta es una actividad de comunicación, y la vía en la imagen y la palabra. Recuerde que la presentación es un acto teatral, la voz debe ser bien modulada, ni chillona ni muy grave, los movimientos lentos y elegantes, el cuerpo erguido, no da buena impresión un jorobado hablando, la mirada franca y móvil. El aspecto y la vestimenta debe ser casual pero elegante, en el Hospital el uso de la bata es lo adecuado, si es una dama bella o atractiva, debe ser discreta, la sesión se basa en las palabras y en las imágenes, no en su aspecto. El stress de la presentación produce una inhibición de la salivación con sequedad de la boca y hablar en esas condiciones es difícil, discretamente mastique un chicle y la saliva fluirá fácilmente mejorando la dicción. Haga un ensayo previo de la presentación, para precisar que las imágenes están en el orden adecuado, los videos se proyectan bien, y los cambios de sistemas funcionan, para que la sesión sea fluida y sin interrupciones. Se puede encontrar un público difícil, y con frecuencia alguna persona del auditorio hacen preguntas cuya respuesta conoce, es para saber si usted sabe, responda con seguridad y astucia y estimule al preguntador a que responda su pregunta, eso es lo que quiere y al hacerlo, se descubre. Si le hacen alguna pregunta y no sabe la respuesta, diga que no lo sabe, no invente, a la gente le agrada la sinceridad. En algunas ocasiones, el caso ha sido bien preparado, presentado y discutido, el público ha estado atento, la discusión ha sido completa y estimulante con acertados diagnósticos positivo y diferencial, la actualización presentada breve, actual e integral, repentinamente uno o varios asistentes hace unas críticas injustas y desconsideradas, ése es un público hostil, su motivación puede ser la envidia, los prejuicios, el resentimiento, la estrechez de criterio o una personalidad psicopática, no pierda la calma, sea asertivo (a) y siga adelante, que eso, también enseña.

Dr. Nelson Carrillo Penso  
Policlínica Santiago de León.  
Dirección Electrónica: ncp141@yahoo.com  
No tengo conflicto de intereses.

# Cartas al Editor

## Utilidad en el tratamiento secuencial modificado con levofloxacina en la erradicación de *Helicobacter pylori*

En la actualidad se han realizado investigaciones acerca de las alternativas de tratamiento para la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori*, y se ha destacado en trabajos recientes que no solo se debe enfocar la falla a la resistencia bacteriana sino también las cepas de *Helicobacter pylori* que se han incrementado a nivel global, considerando que este hecho es la causa de que las tasas de erradicación disminuyan de modo progresivo.

Por lo tanto hago a su trabajo las siguientes observaciones: Hubiera sido interesante haber destacado si estos pacientes se encontraban previamente tomando tratamiento con inhibidores de la bomba de protones.

El tiempo de recolección de pacientes y el número de pacientes lo considero corto y poco tomando en cuenta la gran incidencia de infección por *Helicobacter pylori* que hay en la actualidad en nuestro país.

Era importante mencionar la presencia de úlceras duodenales en las endoscopias realizadas a estos pacientes para verificar si el tratamiento de 10 días no solo erradicaba la infección por *Helicobacter pylori* sino también la cura definitiva de estas úlceras.

Es primordial el estudio de pruebas fenotípicas y genotípicas de resistencia a los antibióticos ya que en estudios realizados en Europa han demostrado que la diferencia entre la resistencia bacteriana en estudios comparativos entre claritromicina y levofloxacina es apenas de un 3 a un 5 % y tendrían que precisar el grado de resistencia en nuestra región de ambos antibióticos.

Muchas veces el fracaso de estas terapias no solo dependen de la combinación que se realice sino de la actividad del citocromo p 450 2c19 (cyp2c19) por lo tanto estudios de genética molecular serían efectivos para el desarrollo de la idea principal en este tipo de trabajos comparativos.

Otro detalle sería realizar estudios multicéntricos en varias regiones del país y así poder comparar la resistencia entre una zona y otra.

## Referencias Bibliográficas

1. Revista de Gastroenterología de México 2011; Supl.1(76):29-32.
2. Megraud F, Kist M, Lopez-Brea M, et al. Surveillance of *Helicobacter pylori* resistance to antibiotics in Europe 2008-2009 [abstract]. Sesión de carteles presentada en DDW 2011; 7-11 mayo; Chicago, IL. Sa 1715.
3. Furuta T, Sugimoto M, Kodaira C, et al. Efficacy of genetics-based regimens for eradication of *Helicobacter pylori* infections [abstract]. Sesión de trabajos orales presentada en DDW 2011; 7-11 mayo; Chicago, IL. 262.
4. Ganji A, Esmaeilzadeh A, Aryana A. The efficacy of triple therapy treatment with probiotics in eradicating *Helicobacter pylori* infection in gastroduodenal ulcers [abstract]. Gut 2010; 59 (Suppl. III): PO315

Dra. Carlina Castellano Vargas  
Servicio y Cátedra de Clínica Gastroenterológica.  
Hospital Universitario de Caracas. Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.  
Dirección Electrónica: carlinacastellano80@hotmail.com  
No tengo conflicto de intereses.

# Imágenes del Trimestre

## Caso 1

Paciente de 47 años, aficionado a la caza en los llanos, quien refiere que en una ocasión por un error de un amigo durante una caza, recibió un disparo en el abdomen, siendo atendido en una clínica de la localidad donde le hicieron una limpieza de la zona y como no presentó ninguna complicación fué dado de alta. El paciente consulta por molestias vagas gastrointestinales, inespecíficas y se hace un plan de estudio, en la ecografía de observó la imagen que se presenta.

## Respuesta

1. Litiasis biliar intrahepática.
2. Aire en las vías biliares.
3. Cuerpos extraños intrahepáticos (perdigones).

Respuesta: 3

**Figura 1**



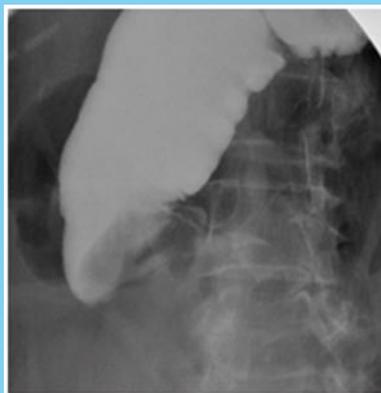
## Caso 2

Resumen: Paciente femenina de 57 años quien ha presentado cuadros clínicos de obstrucción intestinal intermitente y pasajera de horas de evolución en 3 ocasiones, en esas oportunidades ha sido tratada con gastro succión e hidratación cediendo el cuadro clínico rápidamente. En su último ingreso la obstrucción no cedió y es sometida a un estudio de colon con contraste y una ecografía abdominal, cuyas imágenes se presentan

## Respuesta

1. Ca de colon obstructivo.
2. Invaginación intestinal.
3. Compresión extrínseca del colon.

Respuesta correcta: Es la número 2. En la radiografía con contraste se observa una masa intraluminal de bordes netos y regulares de concavidad inferior e interna, lo cual corresponde al apex del un pólipo grande invaginado. En la Ecografía se aprecian capas concéntricas hipocogénicas y ecogénicas, laminares, las cuales corresponden a las diferentes capas de la viscera hueca invaginante e invaginada, es la imagen en "cebolla", típica de la invaginación intestinal.



**Figura 1**  
Caso invaginación  
intestinal rx colon 2

**Figura 2** Caso invaginación intestinal



# Imágenes Gen Gastropediatria

Preescolar masculino de 5 años de edad quien acudió a la emergencia presentando dificultad respiratoria y sialorrea posterior a la ingesta de cuerpo extraño (moneda).

- \* Se le realiza Radiografía de Tórax AP/Lat.
- \* Se le practicó videogastrosocopia y se extrajo la moneda.

Se trata de:

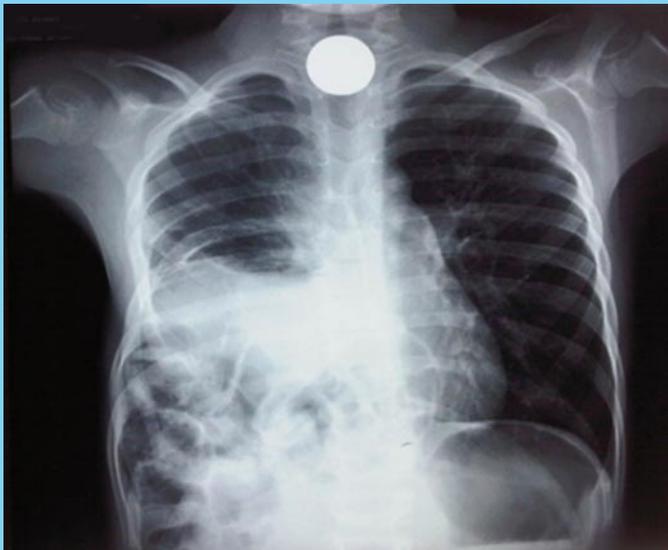
- 1) Ingestión de moneda con atelectasia basal derecha.
- 2) Ingestión de moneda con malformación costal congénita.
- 3) Ingestión de moneda con Neumotórax.
- 4) Ingestión de moneda con Hernia diafragmática.

## Conclusión

HERNIA DIAFRAGMATICA DERECHA

Pendiente intervención quirúrgica para corrección de hernia diafragmática.

**Figura 1**



**Figura 2**



# Próximos Eventos

FECHA	EVENTO	SITIO	CONTACTO
Del 26 al 28 de Enero de 2012	Curso de Preparación para El Examen de Certificación en Endoscopia del Aparato Digestivo	"Auditorio AMEG Pasadena 17, Col. del Valle México, D.F."	<a href="http://www.endoscopia.org.mx">http://www.endoscopia.org.mx</a>
3 y 4 de Febrero de 2012	14th Düsseldorf International Endoscopy Symposium	"Maritim Hotel Düsseldorf Airport City Düsseldorf, Alemania"	<a href="http://www.endo-duesseldorf.com/german/home.php">www.endo-duesseldorf.com/german/home.php</a>
2 y 3 de Marzo de 2012	Curso Regional Gastro-Master Toluca	Hotel Fiesta Inn de Toluca, Paseo Tollocan, Edo de México	<a href="http://www.gastro.org.mx">www.gastro.org.mx</a>
Del 15 de marzo a 17 de marzo de 2012	XXII Jornada de Gastroenterología de Río de Janeiro	Colegio Brasileño de Cirujanos - Centro de Convenciones de Botafogo, Río de Janeiro	<a href="http://www.fbg.org.br">www.fbg.org.br</a>
20 de marzo de 2012	Metodología del diagnóstico y tratamiento de los Tumores Hepáticos	Laboratorios Farminindustria Sito: Av. César Vallejo 565 - Lince. Lima - Perú	<a href="http://www.socgastro.org.pe">www.socgastro.org.pe</a>
Del 28 al 30 de marzo de 2012	I Congreso Argentino y Latinoamericano de Cirugía Hepato-Pancreato-Biliar (HPB) 2012	Sheraton Libertador Hotel, Buenos Aires, Argentina	<a href="http://www.sage.org.ar">www.sage.org.ar</a>
29 y 30 de marzo de 2012	Jornadas de Integración Regional en Gastroenterología 40° aniversario de F.A.G.E	Centro de Convenciones Maran Suites & Towers Paraná - Entre Rio	<a href="http://www.cientificaltorral.com/evento8.php">http://www.cientificaltorral.com/evento8.php</a>

## FE DE ERRATAS

En el primer número del volumen 65 de la Revista GEN se publicó el trabajo titulado "MALFORMACIÓN DE ABERNETHY TIPO 1. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO." Y REVISIÓN DE LA LITERATURA, el cual ya había sido publicado en el cuarto número del volumen 64.

En el primer número del volumen 65 de la Revista GEN fue nombrado en la tabla de contenido el artículo original titulado "EFICACIA DE LA TERAPIA SECUENCIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*", el cual por el error fue sustituido por un editorial de este mismo. El artículo se publicó en la revista número 2 del mismo volumen.

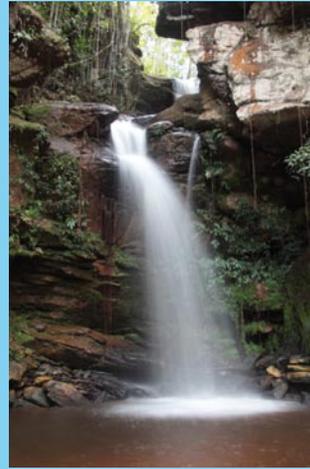
# Fotografías en GEN

Si desea publicar en esta sección, contáctenos a través del correo electrónico: [gen.imagen@gmail.com](mailto:gen.imagen@gmail.com)

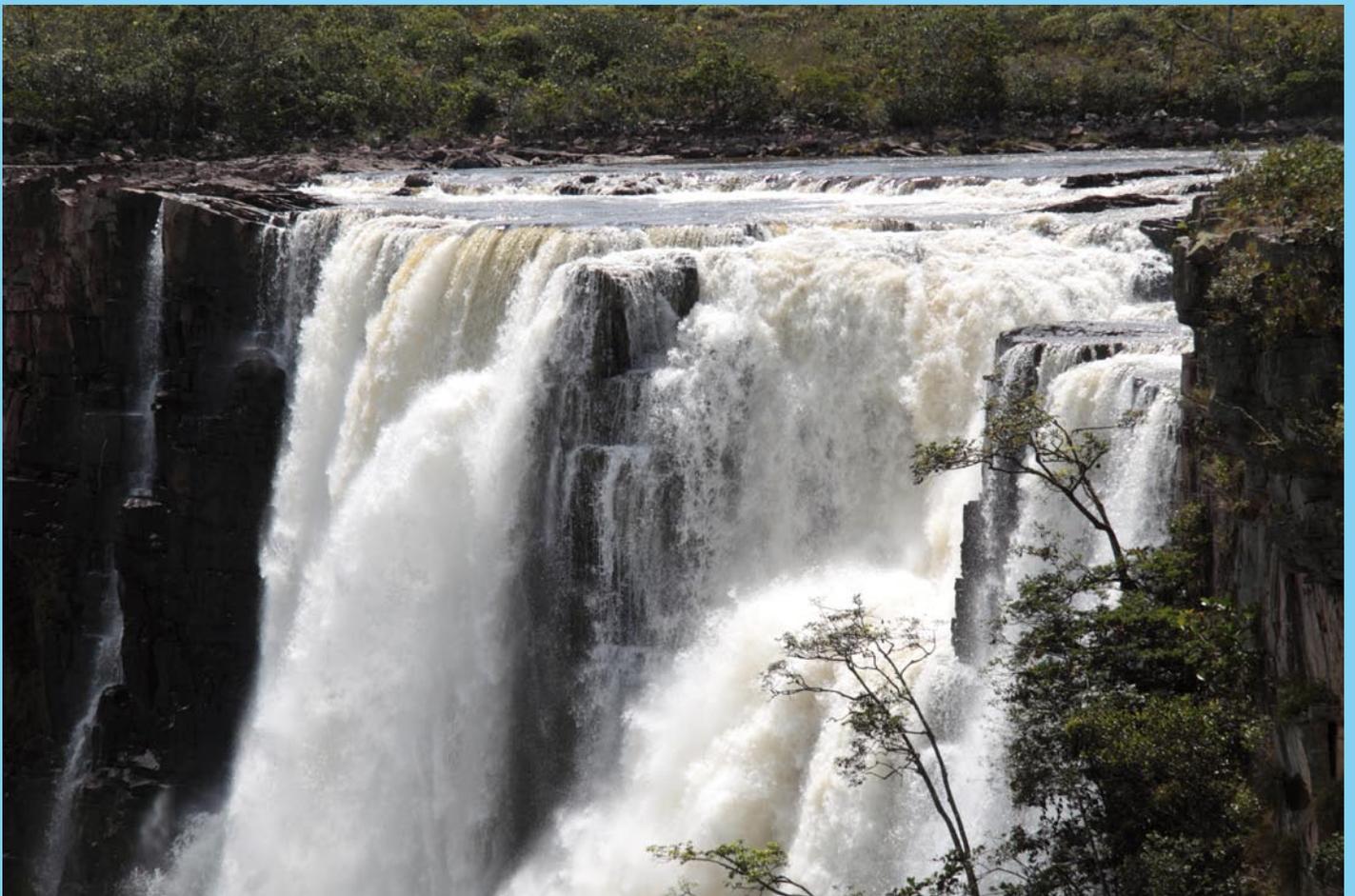
Arcoiris - La Gran Sabana, Parque Nacional Canaima, Estado Bolívar, Venezuela



Salto Catedral - La Gran Sabana, Parque Nacional Canaima, Estado Bolívar, Venezuela



Chiriwena - La Gran Sabana, Parque Nacional Canaima, Estado Bolívar, Venezuela



# Índice del Volumen 65

## ÍNDICE POR AUTOR

### A

Abdala Junior (2) 140  
Adrianza Alonso (2) 82  
Agüero L (2) 101  
Alurralde Carmen (3) 171  
Anato Rafael (3) 244  
Anido Vivianne (3) 177  
Añez M (2) 117  
Armanie Emma (2) 144, (3) 341, (3) 349  
Armas Virginia (2) 110, (3) 234  
Arredondo C (1) 38  
Arrieche María Teresa (2) 82  
Arrieta Analy (1) 14, (3) 224, (3) 200, (3) 237  
Artís María T (2) 82, (2) 123, (4) 305  
Azcarate Héctor (2) 82

### B

Bacalao R (2) 105  
Balabú M (5) 105  
Balabú Marisol (1) 62  
Bastos Nilda (1) 22  
Belandria K (1) 14, (2) 82, (2) 96, (3) 224, (3) 230, (4) 305  
Bethelmy Alejandro (4) 349  
Bisignano F (2) 101  
Blanca Isaac (1) 18  
Bohórquez José (4) 341  
Bohórquez Luis (4) 341, (4) 349  
Bongioanni Hernán (3) 183  
Briceño J (2) 52  
Briceño M (2) 52  
Brizuela Raúl (3) 177  
Bronstein Manuel (1) 32, (1) 46, (1) 59, (3) 240

### C

Calzadilla I (2) 92  
Carrillo Nelson (3) 248  
Cárdenas Karla (4) 318  
Casanova Rosalba (2) 110, (3) 204  
Castillo R (2) 101  
Castillo Ramón (3) 183, (4) 310  
Cedeño Francisco (3) 183, (4) 310  
Chiurillo Miguel (4) 341  
Clavo María Luisa (2) 92, (4) 318,  
Colina Nina (3) 200  
Coluccio Mary (2) 82  
Cumana Roscelys (1) 46, (1) 59, (2) 132, (3) 240,

### D

Dagher Lucy (2) 105  
Dao Héctor (4) 364  
De Guglielmo (2) 101

Delgado María Gabriela (1) 38, (3) 302, (4) 367  
Del Valle Dafne (2) 101  
Dias Carla (3) 169, (3) 204, (3) 244  
Díaz Javier (2) 82  
Díaz M (2) 101  
Díaz Zunilda (3) 177  
DiGirolamo Cristina (3) 244  
Dugarte Endrina (4) 341, (4) 349  
Durango Rosaxna (1) 4, (2) 96(3) 200, (3) 224, (3) 237 (3) 230

### E

Echeverría Gabriel (4) 353  
Escalante Nancy (1) 42  
Essenfeld H (1) 46

### F

Fernández Carmen (1) 46, (1) 59, (2) 132, (2) 153, (3) 240  
Fernández S (2) 105  
Figueira C (1) 46  
Figuera Z (1) 38, (4) 367  
Folkmanas William (3) 207, (4) 353  
Fortes María del Pilar (1) 18, (2) 105  
Franco Niyollys (1) 57  
Frank Figueroa (3) 171  
Fuenmayor M (2) 117  
Fuentes Delia (1) 46, (1) 59, (2) 132, (3) 240

### G

Garassini Miguel (2) 105  
Garcés Carmen (2) 194, (3) 216  
García Elsy (3) 177  
García G (1) 14, (2) 96, (3) 200, (3) 224, (3) 230  
García Jorge (2) 177  
Giannopoulos I (2) 92  
Goddard M (2) 92  
González Héctor (4) 310  
González Ileana (4) 367  
González F (2) 92  
González Oscar (2) 110, (3) 244  
Gori María (4) 353  
Granda Nashdalis (4) 341, (4) 349  
Graterol A (1) 46, (1) 59  
Guevara Nelly (1) 10  
Gumina Cono (2) 132  
Guzmán María (2) 114, (4) 361

### H

Hernández I (2) 114  
Hinestroza Humberto (4) 310  
Hutton Brenda (2) 82

## I

Isern Ana (1) 46, (1) 59, (2) 132, (3) 240

## J

Jaen Domingo (2) 82

## K

Kato T (1) 101

Khoury Antoinette (2) 82

## L

Landaeta J (1) 52, (2) 110, (3) 169, (3) 204, (3) 234, (3) 244

León Keira (2) 82, (3) 244, (4) 305

León P (1) 38, (1) 52, (4) 367

León R (2) 105

Linares Beatriz (4) 353

Linares Yrma (3) 194, (3) 215

Lizarzábal Maribel (2) 105, (2) 117

López Carmen (1) 38, (1) 52, (2) 105

López D (2) 105

López Karolina (1) 14, (2) 82, (2) 96, (2) 200, (2) 224, (2) 230, (4) 305

Lozada C (2) 101

## M

Machado Irma (1) 18, (2) 105

Madrid Libia (1) 34, (4) 361

Mago V (2) 132

Malavé H (1) 101

Manzano A (1) 14, (2) 96, (3) 224, (3) 237

Marín D (2) 101

Martínez José (2) 144

Martínez Marbelia (2) 82

Martínez Rolando (2) 177

Martínez Yvette (1) 34, (2) 114, (3) 244, (4) 361

Maradey Carla (1) 32, (1) 46, (1) 59, (3) 240

Márquez Reinaldo (4) 323, (4) 328

Matos César (4) 318

Mendoza Marcos (4) 341

Mendoza Sonia (4) 353

Mengual E (2) 117

Monserat Raúl (2) 114, (4) 361

Mora Orlando (3) 183

Morales Luis (4) 341

Moran Yeinny (4) 341

Morao Cesar (1) 38

## N

Naddaf Rubén (3) 207

Namías N (2) 117

Narváez María (3) 234

Navarro Dianora (1) 14, (2) 82, (3) 96, (3) 200, (3) 224, (3) 237, (4) 305

Niyollys Franco (4) 364

Noroño Z (4) 367

Nucette Ana (3) 200

## O

Olmos Isaac (2) 81

Ollarves María (4) 353

Olza María Teresa (2) 82

Ortega Roberto (3) 244

Ortiz Magda (1) 42

## P

Párraga Mabel (1) 57 (4) 364

Pascualone A (1) 38, (4) 367

Perazzo R (2) 92, (4) 313

Pérez A (1) 14

Pérez Hoyer (4) 376

Pérez Machado (4) 376

Pestana Elena (2) 82, (2) 101, (2) 105, (4) 305

Pierre Reinaldo (2) 82

Pierre Reinaldo (4) 305

Pino Hugo (2) 92, (4) 313, (4) 318

Piñero Ramón (2) 105

Poli Sergio (4) 364

Prada Carlos (2) 82

## Q

Quintero Marines (1) 14, (2) 96, (3) 224, (3) 230

## R

Ramírez Avaro (4) 341

Ramírez E (2) 136

Rangel R (2) 117

Reymundez Maria Eugenia (1) 38, (2) 82, (4) 367

Rivas-Betancourt P (2) 101

Rojas B (2) 105

Rojas P (2) 123

Rodríguez C (2) 101

Rodríguez de León Luis (3) 183

Rodríguez José (4) 353

Rodríguez María (2) 110, (3) 204, (3) 234

Rodríguez Magaly (2) 82

Rodríguez Livia (3) 194, (3) 216, (4) 335

Rodríguez Wulff Erika (3) 194, (3) 216, (4) 335

Romero Ana (4) 318

Romero G (2) 117

Romero Jenny (3) 234

Ron Z (2) 101

Rondón Lisett, (2) 82

Ross E (4) 367

Ruiz C (1) 46

Ruiz María Elena (1) 34, (4) 361

Ruiz María Inés (3) 187

## S

Sala A (2) 101

Salazar F (1) 14

Salazar Judith (1) 46, (1) 59, (2) 132, (3) 240

Salazar Sandra (2) 136, (4) 341, (4) 349

Salgado Cauduro (2) 140

Salles Alegre (2) 140

Salvatierra Anadina (2) 82

Sánchez A (2) 114

Santiago Rafael (4) 305

Sbardella Vincenzo (4) 323, (4) 328

Senior M (1) 59, (2) 105, (2) 132  
 Serisawa Maritza (2) 82, (4) 305  
 Silva E (2) 105  
 Silva N (2) 117  
 Silva V (2) 101  
 Soriano María Gabriela (2) 82, (4) 305  
 Sosa Gabriela (2) 82  
 Sosa-Valencia Leonardo (3) 194, (3) 216, (4) 335  
 Soto Mailyn (1) 46, (1) 59, (2) 132  
 Soto José (1) 46, (1) 59, (3) 169, (3) 240, (3) 240  
 Souquet M (2) 123  
 Suárez, Alfredo (4) 371  
 Suárez Andrés (4) 361  
 Sulbarán José (4) 364

**T**

Tassinari Paolo (1) 18  
 Torres Doris (2) 85  
 Tovar A (2) 92

**U**

Useche Emerson (2) 136, (4) 341, (4) 349  
 Urdaneta Clotty (3) 204  
 Uribe Melody (3) 183

**V**

Valderrama Elvis (4) 341  
 Vargas- Lovelle B (2) 105  
 Vasallo M (1) 101  
 Velásquez Karem (4) 318  
 Vegas Jhonatan (4) 341 (4) 349  
 Vera M (2) 123  
 Vetancourt M (2) 105  
 Viera Lourdes (4) 323, (4) 328  
 Villalobos Daniel (2) 82  
 Villalobos Danieline (2) 82  
 Villalobos Jaireline (2) 92, (4) 318  
 Villasmil Miguel (3) 244

**W**

Wagner Vilma (4) 310  
 Weber Walia (4) 310

**Y**

Yasin Gustavo (1) 12  
 Yépez Adriana (4) 341

**Z**

Zambrano Glenda (4) 313  
 Zuramay Carmen (2) 92, (3) 244, (4) 318

La Junta Directiva de la SVG y  
 Grupo Advancement, los invita a  
 inscribirse en el Fondo de Previsión  
 Social y Retiro

**¿Qué es el Fondo de Previsión Social?**

Una estructura sin fines de lucro,  
 orientada hacia fines de interés pensional,  
 llamados a completar la asistencia social  
 y de retiro.

**Requisitos para Inscripción**

- \* Ser miembro solvente de la SVG
- \* Llenar la planilla de inscripción

**¿Cómo puedo hacer el aporte?**

Mensual, Trimestral y Anual.  
 Domiciliado a la tarjeta de crédito de  
 su preferencia o por depósito bancario.  
 El monto del aporte es decisión del  
 ahorrista, además cuenta con un  
 aporte institucional que realiza la SVG.

**Si te interesa tu futuro  
 ¡INSCRÍBETE YA!**

Más información  
 Teléfonos: 991.67.57 / 991.26.69  
 correo: [fondoprevisionsocial.svg@gmail.com](mailto:fondoprevisionsocial.svg@gmail.com)

WWW.SOVEGASTRO.COM  
revistagen@gmail.com

Para consultar GEN puede  
hacerlo a través de:  
[www.imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx)  
[www.scielo.com](http://www.scielo.com)  
[www.bireme.br](http://www.bireme.br)  
[www.latindex.unam.mx](http://www.latindex.unam.mx)

Síguenos!



@sovegastro



Sociedad Venezolana  
de Gastroenterología

gen

Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología

# Índice del Volumen 65

## ÍNDICE POR MATERIA

### CÁNCER GÁSTRICO

CÁNCER GÁSTRICO TEMPRANO O PRECOZ: REVISIÓN DE LA LITERATURA (3) 244

CÁNCER PRIMARIO MULTIPLE SINCRÓNICO. A propósito de un caso (2) 136

### CÁNCER RECTO

TUMOR CARCINOI DE RECIDIVANTE DE RECTO. PRESENTACION DE UN CASO(4) 364

### CÁPSULA ENDOSCÓPICA

ENDOCAPSULA OLYMPUS: REPORTE INICIAL DE SU USO EN VENEZUELA (2) 110

### CHARLA

DE LA RESIDENCIA A LA JEFATURA: UN CICLO DE VIDA. CONFERENCIA MAGISTRAL "DR. JOEL VALENCIA PARPACÉN" CONGRESO ANUAL DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE GASTROENTEROLOGÍA – SEPTIEMBRE 2008 (3) 248

### COLON

ADENOMAS ASERRADOS: OTRO PRECURSOR DE CARCINOMA DE COLON (4) 361

CLASIFICACIÓN DE LOS PÓLIPOS DE LA MUCOSA DEL COLON Y RECTO: USO DEL SISTEMA DE IMÁGENES DE BANDA ANGOSTA (1) 22

CÓMO MEJORAR SU COLONOSCOPIA (4) 371

DISECCIÓN MUCOSAL ENDOSCÓPICA DE CÁNCER GÁSTRICO EN PACIENTE CON POLIPOSIS COLONICA (3) 240

EXPERIENCIA CON CROMOENDOSCOPIA VIRTUAL COMPUTARIZADA (FICE) PARA LA DESCRIPCION Y CARACTERIZACION DE LESIONES COLORECTALES (1) 34

NBI Y PÓLIPOS DE COLON (1) 12

### DUODENO

DUODENITIS POR STRONGYLOIDES STERCORALIS SIMULANDO LESION POLIPOIDE DE DUODENO (1) 57

RELACIÓN ENDOSCÓPICA ENTRE DUODENITIS INESPECÍ-

FICA Y SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO DEL INTESTINO DELGADO (3) 207

### ENDOSCÓPIA

EXPERIENCIA EN EL USO DE LA CAPSULA ENDOSCOPICA DE INTESTINO DELGADO EN PACIENTES CON SANGRADO GASTROINTESTINAL OSCURO. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO ANTONIO MARIA PINEDA. MARZO 2009 - MARZO 2010 (4) 349

INGESTIÓN DE 208 CUERPOS EXTRAÑOS EN NIÑOS. ENERO 2004 -ABRIL 2009 (2) 123

NUEVO ACCESORIO PARA LA DISECCION SUBMUCOSAL ENDOSCOPICA (ERBE HYBRID KNIFE): REPORTE DE 2 CASOS (3) 234

PAUTAS ENDOSCÓPICAS PARA EL DIAGNÓSTICO; TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE) Y SUS COMPLICACIONES (3) 169

### ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

GENERALIDADES SOBRE EL ABORDAJE MEDICO DE LA COLITIS ULCEROSA (2) 144

### ENTEROSCOPIA

ENTEROSCOPIA DOBLE BALÓN Y VIDEOCÁPSULA ENDOSCÓPICA EN EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS DEL INTESTINO DELGADO (2) 117

VIDEOENTEROSCOPIA DE BALÓN ÚNICO CON PROTOTIPO OLYMPUS: EXPERIENCIA PRELIMINAR (3) 204

### ESÓFAGO

DILATACIÓN PRECOZ: EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES EN ESOFAGITIS CAÚSTICAS GRADO II Y III EN NIÑOS (3) 224

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN NIÑOS (ERGE): PAUTAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO (2) 82

ESOFAGITIS POR REFLUJO DIAGNOSTICO HISTOLOGICO Y SU RELACION CON VARIABLES CLINICAS Y ENDOSCOPICAS (4) 310

ESTUDIO POR MANOMETRÍA ESOFÁGICA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO, EN CUBA (3) 177

VIDEODEGLUTOSCOPIA EN LA EVALUACIÓN Y MANEJO DE

TRASTORNO DEGLUTORIO EN NIÑOS (1) 14

## ESTÓMAGO

UTILIDAD TINCIÓN CON AZUL DE METILENO EN LA IDENTIFICACIÓN DE METAPLASIA INTESTINAL EN ANTRO GÁSTRICO, (3) 171

## HEMORRAGIA DIGESTIVA

METOCLOPRAMIDA MEJORA LA CALIDAD DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA SUPERIOR EN PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA SUPERIOR ACTIVA (4) 318

## HELICOBACTER PYLORI

ANÁLISIS DE LA EFICACIA DE LA TERAPIA SECUENCIAL Y TERAPIA TRIPLE EN LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* (1) 10

EFICACIA DE LA TERAPIA SECUENCIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* (2) 85

EFICACIA DE LA TRIPLE CURA Y SU RELACION CON EL GENOTIPO DE *HELICOBACTER PYLORI*. PACIENTES CON DISPEPSIA DE LA REGION CENTROCCIDENTAL DE VENEZUELA (4) 341

ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* POST-TRATAMIENTO EN NIÑOS CON REENDOSCOPIA (2) 96

*HELICOBACTER PYLORI*: EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO SECUENCIAL VS TRATAMIENTO CONVENCIONA (3) 183

UTILIDAD DEL TRATAMIENTO SECUENCIAL MODIFICADO CON LEVOFLOXACINA EN LA ERRADICACION DEL *HELICOBACTER PYLORI* (4) 328

## HÍGADO

ASOCIACION DEL POLIMORFISMO DEL GEN PTPN22 (C1 858T) CON HEPATITIS AUTOINMUNE TIPO 1 EN LA POBLACION MESTIZA VENEZOLANA (1) 18

EPIDEMIOLOGÍA, EVOLUCIÓN Y RESPUESTA A TRATAMIENTO CON DIFERENTES ESQUEMAS DE LA HEPATITIS B CRÓNICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS (4) 305.

HEMANGIOMATOSIS HEPATICA EN LACTANTES: DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN. "HOSPITAL J. M. DE LOS RÍOS". CARACAS-VENEZUELA (1) 38

CONSULTA HEPATOLOGÍA PEDIÁTRICA PRETRASPLANTE. IMPORTANCIA DE LA MISMA EN EL PROGRAMA DE TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO (2) 101

ELEVADA CIRCULACIÓN DEL GENOTIPO F DEL VIRUS DE LA HEPATITIS B EN POBLACIÓN INFECTADA URBANA NO MIGRATORIA Y MIGRATORIA DE VENEZUELA (2) 105

ENFERMEDAD DE HÍGADO POLIQUÍSTICO ASOCIADO CON

QUISTE ESPLÉNICO (2) 140

HEPATITIS B COINCIDENTE CON EL EMBARAZO (1) 62

HEPATITIS C: ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN LA POBLACION: ARCHIVO INTERNO. CONSULTA DE HIGADO. HOSPITAL MIGUEL PEREZ CARREÑO, CARACAS (4) 313

HEPATITIS C Y DIABETES MELLITUS TIPO 2: UN ESTUDIO PROSPECTIVO (1) 42

MALFORMACIÓN DE ABERNETHY TIPO 1. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO." Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA- HOSPITAL DE NIÑOS J.M DE LOS RÍOS CARACAS- VENEZUELA (1) 52

PREVALENCIA DE ABSCESOS HEPÁTICOS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL OESTE PERÍODO 2008-2010 (4) 353

RELACIÓN ENTRE ADIPOSIDAD VISCERAL, CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL E INSULINORESISTENCIA EN PACIENTES CON HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO (4) 323

RELACIÓN ENTRE ADIPOSIDAD VISCERAL, CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL E INSULINORESISTENCIA EN PACIENTES CON HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO (4) 302

RESPUESTA A LA TERAPIA COMBINADA VS MONOTERAPIA CON BETABLOQUEANTES EN PROFILAXIS PRIMARIA DE SANGRADO VARICEAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA (3)187

## INFESTACIÓN

INFESTACION POR *CRYPTOSPORIDIUM SPP* E *ISOSPORA BELLII* EN PREESCOLAR INMUNOCOMPETENTE. A PROPOSITO DE UN CASO (3) 230

## INHIBIDORES DE BOMBA DE PROTONES

INHIBIDORES DE BOMBA, POSIBLES CONSECUENCIAS DE SU USO A LARGO PLAZO (4) 376

## PÁNCREAS

CAMBIOS ENDOSONOGRÁFICOS EN LA GLÁNDULA PANCREÁTICA PROXIMALES Y DISTALES A UNA LESIÓN TUMORAL DE CABEZA, CUELLO Y CUERPO (4) 335

CORRELACIÓN CITOMORFOLÓGICA DE LA IMAGEN ECOENDOSCÓPICA EN PANCREATOPATÍA AREOLAR CON NUEVOS HALLAZGOS POR PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (3) 216

ELEVACIÓN DE CREATININA SÉRICA COMO INDICADOR DE NECROSIS PANCREÁTICA (2) 92

MANEJO MÉDICO Y ENDOSCÓPICO DE PANCREATITIS ASCARIDIANA AGUDA EN NIÑOS (3) 200

NEOPLASIA SÓLIDO PAPILAR DE PÁNCREAS. CORRELACIÓN CLINICOPATOLÓGICA DE PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA DIRIGIDA POR ECOENDOSCOPIA (3) 194

PONERLO EN PRÁCTICA (2) 81

TUMORES SÓLIDO PSEUDOPAPILARES DEL PANCREAS: PRESENTACIÓN DE 2 CASOS (2) 59

ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO Y PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA EN TUMORES DEL PANCREAS: EXPERIENCIA DE 2 AÑOS. SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DEL IVSS. 2010 87 (2) 46

## TUMORES

TUMOR MIOFIBROBLASTICO INFLAMATORIO. PRESENTACION DE DOS CASOS PEDIATRICOS (4) 367

## VÍAS BILIARES

DILEMA EN EL DIAGNÓSTICO DE QUISTE DE COLÉDOCO. REPORTE DE UN CASO (3) 237

HEMOBILIA: DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES. A PROPÓSITO DE DOS CASOS (2) 132

QUISTES DE COLÉDOCO: UN DIAGNOSTICO INADVERTIDO. SERIE DE CASOS (2) 114

La Junta Directiva de la SVG y Grupo Advancement, los invita a inscribirse en el Fondo de Previsión Social y Retiro



### ¿Qué es el Fondo de Previsión Social?

Una estructura sin fines de lucro, orientada hacia fines de interés pensional, llamados a completar la asistencia social y de retiro.

### Requisitos para Inscripción

- \* Ser miembro solvente de la SVG
- \* Llenar la planilla de inscripción

### ¿Cómo puedo hacer el aporte?

Mensual, Trimestral y Anual.  
Domiciliado a la tarjeta de crédito de su preferencia o por depósito bancario.  
El monto del aporte es decisión del ahorrista, además cuenta con un aporte institucional que realiza la SVG.

**Si te interesa tu futuro  
¡INSCRÍBETE YA!**

Más información  
Teléfonos: 991.67.57 / 991.26.69  
correo: [fondoprevisionsocial.svg@gmail.com](mailto:fondoprevisionsocial.svg@gmail.com)

# ¿Reflujo, Acidez, Gastritis, Esofagitis?



La línea más completa  
al cuidado de tu sistema digestivo.

Línea Gástrica  
CALOX



15 años  
CALOX  
La Calidad se Impone!!!

RIF: J-00021467-0  
www.calox.com  
8000-caloxve ( 2256983)

