

gen

Revista de la
Sociedad
Venezolana de
Gastroenterología



Prevención de Diverticulitis Aguda Recurrente por *Bacillus Clausii*



PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE GASTROENTEROLOGÍA

Fundador Dr. Joel Valencia Parparcén †
ISSN 0016-3503 Depósito Legal pp 197602CS570

REVISTA GEN

Editor Director

Juan Carlos González Durán
Clínica El Ávila, Caracas.

Editores Asociados

Carlos Sánchez Sánchez
Clínica Santiago de León, Caracas.
Dinora Navarro
Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas.
Oscar González Herrada
Clínica Santiago de León, Caracas.
Dennys Javier Castro
Centro de Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr
Luis E Anderson", Táchira.

Corrección de textos

Oscar González Herrada
Policlínica Santiago de León, Caracas.

Comité Internacional

Mario Anselmi (Chile)
Víctor Arantes (Brasil)
Celso Ardengh (Brasil)
Andrés Cárdenas (España)
Néstor Chopita (Argentina)
Henry Cohen (Uruguay)
Carolina Bolino (Argentina)
Andrés Gelrud (USA)
Guido Costamagna (Italia)
Guillermo De la Mora (México)
Oscar Frisancho (Perú)
Anthony Kallou (USA)
Neyda Landaeta (España)
Klaus Monkemuller (Alemania)
Claudio Navarrete (Chile)
Thierry Ponchon (Francia)
Paulo Sakai (Brasil)
Sergio Sobrino (México)
Guido Villa-Gómez (Bolivia)
Peter Vilmann (Dinamarca)

Consejo Editorial

Rafael Anato
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.
Virginia Armas
Gastro Express, Caracas.
María Teresa Arrieche
Hospital General del Oeste Dr. José Gregorio
Hernández, Caracas.
Ydaly Bonilla
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.
Víctor Bracho
Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo", Caracas.
Manuel Bronstein
Hospital Oncológico Padre Machado, Caracas.

Manuel Carreiro
Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas.
Rosalba Casanova
Centro Médico Quirúrgico VidaMed, Caracas.
Lucy Dagher
Policlínica Metropolitana, Caracas.
María Gabriela Delgado
Clínica Félix Boada, Caracas.
Carla Días
Policlínica Santiago de León, Caracas.
Jacobo Dib-Hernández
Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas.
Marlene Domínguez
Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas.
Alba Fonseca
Centro Policlínico Valencia, Valencia.
Miguel Garassini
Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas.
Ioannis Giannopoulos
Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas.
Ileana González
Hospital "Dr. J.M de los Ríos", Caracas.
Celso González Marsal
Clínica Virgen de Guadalupe, Falcón.
Anna María Isern
Hospital Oncológico Padre Machado, Caracas.
Antoinette Khoury
Centro Policlínico Valencia, Valencia.
Maribel Lizarrabal
Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo.
Zully Latuff
Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo.
Yrma Linares
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.
Campo Elías Lindado
Policlínica Paraguaná, Punto Fijo.
Cesar Louis
Hospital Universitario de Caracas, Caracas.
Irma Machado
Intediag, Caracas.
María Nery Mazzara
Clínica Santa Sofía, Caracas.
Raúl Monserat
Centro Médico de Caracas, Caracas.
Magda Ortiz
Centro Médico de Occidente, Maracaibo.
Andrés Ortiz-Mendoza
Centro Médico Quirúrgico VidaMed, Caracas.
Reinaldo Pierre
Clínica Luis Razetti, Barquisimeto.
Elena Pestana
Policlínica Metropolitana, Caracas.
José Ramón Poleo
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.
Jenny Romero
Policlínica Santiago de León, Caracas.
Gisela Romero
Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo.
José Soto
Hospital Oncológico Padre Machado, Caracas.
Alfredo Suárez
Clínica Acosta Ortiz, Barquisimeto.
Doris Torres
Hospital Miguel Pérez Carreño, Caracas.

Alfonzo Tovar
Instituto Médico La Floresta, Caracas.
Antonio Vidal
Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas.
Emerson Useche
Hospital Central Antonio María Pineda, Barqui-
simeto.
Clotty Urdaneta
Hospital Vargas de Caracas, Caracas.
Anelsy Rivero
Clínica Lugo, Aragua.
Gustavo Yasin
Centro Médico El Valle, Nueva Esparta.

Editores Honorarios

Atencio Morillo †
Carmen Gioconda Zuramay
Joel Valencia Parparcén †
Leonardo Sosa Valencia
Manuel Bronstein
Marta Rodríguez
Mercedes Alvarado
Miguel Garassini Sierra
Ramón Piñero
Roberto Fogel
Saturnino Fernández
Simón Beker ✕
Vicente Lecuna

Revista indizada en:

SCIELO Venezuela (<http://scielo.org.ve>).
LATINDEX Directorio y Catálogo - Sistema Re-
gional de Información en línea para Revistas
Científicas de América Latina, El Caribe, Espa-
ña y Portugal (<http://www.latindex.org>).
LILACS - Literatura Latinoamericana y del Ca-
ribe en Ciencias de la Salud (<http://www.bireme.org>).
IMBIOEM - Índice Mexicano de Revistas Bio-
médicas Latinoamericanas ([http://www.imbio-
med.com](http://www.imbio-
med.com)).
LIVECS - Literatura Venezolana en Ciencias
de la Salud (<http://www.bvs.org.ve>)
Miembro de la Asociación de Editores de Re-
vistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME)
(<http://www.asereme.org.ve/>).

Sede: Sociedad Venezolana de Gastroentero-
logía. 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@gmail.com,
revistagen@gmail.com
Página - Web: www.ovegastro.org
Diseño y Diagramación: Ingrid López Mahia
ingridmahia@gmail.com



JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE GASTROENTEROLOGÍA PERIODO 2014 - 2016

Presidente:	Cesar Louis
Vice-Presidente:	Cristóbal Betancourt
Secretario:	Jacobo Dib
Sub-secretario:	Andrés Ortiz
Tesorero:	Ramón Castillo
Vocales:	Angela La Torre Orlando Mora

J:00233997-7

SECCIONES DE GASTROENTEROLOGÍA

Endoscopia

Presidente: Víctor Bracho
Secretario: José Di Giorgio
Vocal: Iván Malchiodi

Educación

Presidente: Cesar Louis
Secretario: Ramón Castillo
Vocal: Leyda Aldana

Imágenes

Presidente: Pedro García
Secretario: Frank Figueroa
Vocal: Lisbeth Mendosa

Hepatología

Presidente: Amador Guzmán
Secretario: Roberto León
Vocal: Héctor González

Neurogastroenterología

Presidente: Leonardo Villareal
Secretario: María Antonieta Gori
Vocal: Glenda Cedeño

Gastroenterología Pediátrica:

Presidente: María Teresa Artis
Secretaria: Dianora Navarro
Vocal: Claudio Arredondo

CAPÍTULOS DE GASTROENTEROLOGÍA

Capítulo Central

Presidente: Simón Vicent
Vicepresidente: Liliana Campos
Secretario: José Luis Rosendo
Tesorera: Carmen Yasmira Rojas
Sub-tesorero: Gustavo Fernández
Vocales: Zenaida Sánchez
Ana Sien

Centro Occidental

Presidente: José Adolfo Bohórquez
Secretario: José Ignacio Romero
Secretario: Álvaro Ramírez
Tesorero: Frank Figueroa
Vocales: Marcos Mendoza
Venus Villegas

Andino

Presidente: Yanett Flores
Vicepresidente: Rossy Silva
Secretario: José Fernando Aranguibel
Tesorera: Zahyra Guillent
Vocales: Alejandro De Farías
Néstor Mora

Insular

Presidente: Graciliano Narváez
Vicepresidente: Gustavo Yasin
Secretaria: Yasmira Salazar
Tesorera: Solangel Rodríguez
Vocales: Noel Monsalve
Leida Sifonte

Falconiano

Presidente: Laura Jiménez Rivas
Vicepresidente: María Del Carmen Virgala
Secretaria: Norelys Soto
Tesorero: Celso Alejandro González
Vocales: Eloisa Ostos de Soto
María Cristina Hernández

Guayana

Presidente: Mary Clavo
Vicepresidente: Saydeth Arredondo
Secretaria: Yelitza Fuentes
Tesorera: Tania Méndez
Vocales: Judith Lozano
Maricarmen González

Nor-Oriental

Presidente: Víctor González
Vicepresidente: Juan Marichal
Secretaria: María Teresa Artis
Tesorera: Johanna Pillkahn
Vocales: Claudio Arredondo
José Gregorio García
Iván Malchiodi

Zuliano

Presidente: Angela Santorsola
Vicepresidente: Emilia Manzano
Secretaria: Edgar Sihues
Tesorera: María Gabriela Arteaga
Vocales: Glenia Recio
Irene García

Tachirense

Presidente: Lisbeth Mendoza
Vicepresidente: Aroldo Chiquillo
Secretaria: Lorena Zambrano
Tesorero: Carlos Casanova
Vocales: Isabel Ochoa
Sonia Miranda
Mercedes Ramírez

COORDINADOR WEB

Carlos Sánchez Sánchez

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 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

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 700,00 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, a través de un sistema doble ciego (se mantiene en confidencialidad y anonimato los autores y los árbitros). 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 Disco Compacto 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) y de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME).

1. 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 particular de los autores y las instituciones a las cuales pertenecen 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 Descriptores en Ciencias de la Salud.

Resumen en Inglés (SUMMARY): constituye una parte indispensable del manuscrito Inglés. 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 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. Las cifras decimales deben colocarse con coma (,) y no con punto (.).

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.

Cuadros 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 los cuadros o figuras. Cada cuadro 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 cuadros y 5 figuras. Los gráficos deben presentarse en 2D y no en 3D.

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:

a. 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: Unión Escamo Columnar y Metaplasia Intestinal en Esófago: Magnificación y FICE, GEN 2012; volumen 66(2):20-24.

b. 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".

2. ARTÍCULO ORIGINAL BREVE

Los artículos originales breves deben contener nueva información, su estructura es similar a la de los trabajos originales, pero no pueden exceder un máximo de 3000 palabras.

3. CASOS CLÍNICOS

Los casos clínicos no pueden exceder de 2.500 palabras y deben estructurarse de la siguiente manera: título, nombre de los autores, resumen, summary, palabras clave (en español y en inglés), introducción, presentación de los casos, discusión breve y 20 referencias bibliográficas.

4. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Los artículos de revisión serán solicitados al autor directamente por los Editores Asociados, 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 50 referencias bibliográficas.

5. REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Todo lo referente a la revisión de artículos 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 artículos recibidos posterior a la publicación de la revista. Resumen e interpretación de un Artículo de Investigación, el cual no debe exceder de 500 palabras y debe colocarse la referencia bibliográfica según las normas de Vancouver.

CONTENIDO

EDITORIAL
1 **Revista Gen**
Andrés Ortíz

ARTÍCULOS ORIGINALES
2 **Prevención de la Diverticulitis Aguda Recurrente con *Bacillus Claussi***
Juan Carlos González Durán

7 **Uso de la nitazoxanida en el tratamiento de niños infectados con *Giardia Lamblia***
Rodolfo Devera, Adriana Finali, José Casares, Mayra Risco, Ana Farias, Luisa Ortega, Ytalia Blanco, Iván Amaya, Ixora Requena

CASO CLÍNICO
13 **Doble piloro adquirido: una complicación poco usual de enfermedad úlceropeptica. A propósito de un caso**
Erika Rodríguez-Wulff, Francisco Vargas

ARTÍCULO DE REVISIÓN
17 **Coagulopatía en enfermedad hepática severa. Intervención de factores anticoagulantes, procoagulantes y fibrinolíticos**
Gisela Romero, Jessika Méndez de Febres

CARTA AL EDITOR
VIII **Colonoscopia vespertina. Calidad en la preparación del colon**
Alfredo Suárez

GENERALIDADES
IX **Imagen del trimestre**
Nelson Carrillo

X **Imagen pediátrica del trimestre**
Dianora Navarro

CONTENTS

EDITORIAL
1 **Revista Gen**
Andrés Ortíz

ORIGINAL ARTICLES
2 **Prevention of Recurrent Acute Diverticulitis with *Bacillus clausii***
Juan Carlos González Durán

7 **Use of nitazoxanide in the treatment of children infected with *Giardia Lamblia***
Rodolfo Devera, Adriana Finali, José Casares, Mayra Risco, Ana Farias, Luisa Ortega, Ytalia Blanco, Iván Amaya, Ixora Requena

CLINICAL CASE
13 **Double acquired pylorus: an unusual complication of peptic ulcer disease. About a case**
Erika Rodríguez-Wulff, Francisco Vargas

REVIEW ARTICLE
17 **Coagulopathy in severe liver disease. Intervention anticoagulant factors, procoagulant and fibrinolytic**
Gisela Romero, Jessika Méndez de Febres

LETTER TO THE EDITOR
VIII **Colonoscopy evening. Quality colon preparation**
Alfredo Suárez

MICELLANEOUS
IX **Images of the issue**
Nelson Carrillo

X **Pediatric images of the issue**
Dianora Navarro

WWW.SOVEGASTRO.ORG
revistagen@gmail.com

Para consultar GEN puede
hacerlo a través de:
www.imbiomed.com.mx
www.scielo.com
www.bireme.br
www.latindex.unam.mx

Síguenos!



@RevistaGEN



Sociedad Venezolana
de Gastroenterología

gen Revista de la
Sociedad
Venezolana de
Gastroenterología

Dr. Andrés Ortiz

Médico internista / gastroenterólogo Clínica Vidame

Originalmente la esofagitis eosinofílica (EEO) se asociaba a la enfermedad de reflujo gastroesofágica (ERGE), formando parte de dicho diagnóstico. Posteriormente, a mediados de los años 1990's hubo un incremento de casos reportados de EEO, que se pensaba que tenían ERGE pero que no respondían al tratamiento médico convencional o quirúrgico. Estudios posteriores demostraron que la EEO era una entidad "nueva" distinta de la ERGE. A medida que el reconocimiento de la EEO fue creciendo, también crecían las dudas sobre sus criterios diagnósticos y manejo. Para ello, en el año 2007 se creó el consenso con el fin de determinar los criterios diagnósticos de la EEO y hacer recomendaciones para su evaluación y tratamiento tanto en adultos como en niños. En dicho consenso definió la EEO como un trastorno clínico patológico primario del esófago caracterizado por los siguientes criterios diagnósticos: 1) síntomas esofágicos o del tracto gastrointestinal superior, que incluyen impactación alimentaria, disfagia y ERGE refractario al tratamiento convencional, 2) que se asocia a una o más muestras de biopsia con 15 o más eosinófilos intraepiteliales por HPF ("High PowerField", es decir, campo de alto poder), 3) excluyendo otras patologías con similar clínica, especialmente ERGE (demostrado por estudio de pH-metría normal del esófago o falta de respuesta clínica a los inhibidores de bomba de protones (IBP)).¹

Posteriormente, para el año 2011, el número de publicaciones sobre EEO se había duplicado desde el año 2007, dando nuevas luces sobre esta patología. En vista del creciente número de reportes que aportaban evidencia que la EEO es un proceso inmunológico mediado por antígenos que involucra múltiples vías patológicas, se planteó una nueva definición de la EEO donde se subraya que la EEO representa una enfermedad crónica, inmunológica, mediada por antígenos caracterizada clínicamente por síntomas relacionados a una disfunción esofágica e histológicamente por una inflamación predominada por histológicamente un predominio de eosinófilos. De esta manera surge el consenso del año 2011, donde se define la EEO como una enfermedad clínico-patológica. Clínicamente se caracteriza por síntomas relacionados a disfunción esofágica y anatómicamente debe haber en una o más muestras inflamación predominante eosinofílica. Con pocas excepciones, se deben reportar como mínimo 15 eosinófilos/HPF. La enfermedad se limita al esófago y se deben descartar otras causas de eosinofilia esofágica, específicamente la EEO respondedora a IBP. La enfermedad debe mejorar con restricción alimentarias, el uso de esteroides tópicos o ambas.²

Mucho se ha avanzado en el entendimiento de la patogénesis de la EEO. Se han descrito factores ambientales que confieren una predisposición a la EEO, como es el nacimiento por cesárea, parto prematuro, exposición temprana a antibióticos

durante la infancia, alergias alimentarias, ausencia de lactancia materna y vivir en áreas de baja densidad poblacional, lo cual pudiera sugerir una estimulación alterada del sistema inmune a temprana edad pudiera conferir una predisposición a la enfermedad. También se ha descrito una predisposición genética a la misma, siendo el sexo masculino mayormente afectado en una proporción 3:1 con respecto al femenino. También se ha descrito una posible falla en la función de barrera en el tejido esofágico, así como susceptibilidad alérgica y una hiperactividad de las células TH2 (linfocitos T tipo 2), como posible factor de patogénesis.³

En esta edición de GEN, se publica una brillante revisión de la literatura de EEO y el reporte de 10 casos. Es una revisión amplia y actualizada que incluye una descripción de la epidemiología, criterios diagnósticos, utilidad diagnóstica tanto de la EDS, el monitoreo del pH de 24 horas, la motilidad esofágica, estudios radiológicos y de laboratorio, así como también la evaluación de alergias. Hay una amplia descripción de la patogénesis de la enfermedad, donde destacan el papel de las células TH2, los factores genéticos y otros factores inmunológicos. En cuanto a las posibilidades de tratamiento, se describe las restricciones alimenticias, uso de esteroides tópicos y de inmunomoduladores. Por último se plantean las posibles complicaciones y terapéuticas endoscópicas.

Con esta revisión, tenemos una herramienta importante para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con esta patología que muy frecuentemente podemos pasar por alto si no sospechamos de su presencia. Mucho se ha avanzado en los últimos años sobre esta patología, y el conocimiento de su patogénesis ha abierto un sinfín de posibilidades terapéuticas que muy seguramente veremos, en los años venideros, un creciente número de fármacos disponibles para su tratamiento. La inmunología está destinada a ser una de las especialidades médicas que en el futuro determinará la farmacología de muchas patologías, y la EEO no se escapa ello, así como también muchas otras patologías del tracto gastrointestinal.

Referencias bibliográficas

1. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, Gupta SK, Justinich C, Putnam PE, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007;133:1342-63.
2. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol* 2011;128(1): 3.e6-20.e6.
3. Furuta GT, Katzka DA. Eosinophilic Esophagitis. *N Engl J Med* 2015;373:1640-8.

Prevención de la Diverticulitis Aguda Recurrente con *Bacillus clausii*

Autor Juan Carlos González Durán

Afiliación Profesor Titular de la Escuela de Medicina Luis Razetti. Universidad Central de Venezuela. Médico Gastroenterólogo. Clínica El Ávila. 408. Caracas. Venezuela. Correo-e: gonzalezdj@gmail.com

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2015;69(1):2-6. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dr. Juan Carlos González Durán, gastroenterólogo, Clínica El Ávila. 408. Caracas. Venezuela. Correo-e: gonzalezdj@gmail.com

Resumen

La Enfermedad Diverticular (ED) o Diverticulosis, es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes que afectan a la población general en el mundo occidental, un 20% de los pacientes son sintomáticos y el 75% de ellos tendrá ED dolorosa: diverticulitis aguda, 25-33% de estos pacientes pueden tener episodios recurrentes. Cambios en la Microbiota del colon, ocasionando inflamación crónica y proliferación de células epiteliales que se desarrollan en la mucosa del colon en y alrededor de los divertículos. Los prebióticos, restauran el microambiente del colon y de aquí, que se han propuesto para el tratamiento de los pacientes con ED asintomática para evitar la Diverticulitis Aguda. Objetivo del estudio fue investigar la proporción de pacientes que mantuvieron la remisión después de un episodio previo de Diverticulitis Aguda no complicada, cuando recibieron como tratamiento *Bacillus clausii*: 2 billones cada 8 horas por 1 año. **Materiales y métodos:** Estudio prospectivo y retrospectivo, con un muestreo no probabilístico de tipo intencional, con grupo control. Grupo A: Los 50 pacientes con el diagnóstico de Diverticulitis Aguda no complicada, recibieron como único tratamiento *Bacillus clausii* 2 billones cada 8 horas, permanente por 1 año. Controles clínicos cada 3 meses. Grupo B (control): 50 pacientes con el diagnóstico de Diverticulitis Aguda no complicada no tratados. **Resultados:** Se introdujo la información necesaria para realizar los análisis de varianza en R, encontrándose diferencia significativa entre las medias de los grupos considerados en el estudio, al obtenerse un $F(1,48)=5.259$, $p < 0.05$. **Conclusión:** El *Bacillus clausii* por su características biológicas previene las complicaciones inflamatorias de la Enfermedad Diverticular como es la Diverticulitis Aguda Recurrente.

Palabras clave: Diverticulitis aguda recurrente, enfermedad diverticular, diverticulosis, probiótico, *Bacillus clausii*.

PREVENTING RECURRENT ACUTE DIVERTICULITIS WITH *BACILLUS CLAUSII*

Summary

Diverticular Disease (DD), or Diverticulitis, is one of the most common gastrointestinal diseases affecting the general population in the western world; approximately 20% of patients are symptomatic and 75% suffer from painful DD: acute diverticulitis, 25-33% of those patients may suffer from recurrent episodes. Changes in colon microbiota cause chronic inflammation and epithelial cell proliferation developed in colon mucosa and around the diverticula. Prebiotics restore colon's microenvironment, from where the treatment of patients with asymptomatic DD is proposed, in order to avoid the Acute Diverticulitis. The study aimed to investigate the proportion of patients who maintained the referral after a previous episode of uncomplicated Acute Diverticulitis, when treated with *Bacillus clausii*: two billions every eight hour during one year. **Materials and Methods:** Prospective and retrospective study, with non-probabilistic, intentional-type sampling and control arm. Arm A: Fifty patients diagnosed with uncomplicated Acute Diverticulitis, were administered with a single treatment of *Bacillus clausii*, two billions, every eight hours during one year. Clinical controls every three months. Arm B (control): 50 untreated patients diagnosed with uncomplicated Acute Diverticulitis. **Results:** The necessary information to carry out the R variance analysis was introduced; a significant difference was found between the study's arm averages; a $F(1,48)=5.259$, $p < 0.05$ was found. **Conclusion:** because of its biological characteristics, *Bacillus clausii* prevents Diverticular Disease's inflammatory complications such as the Recurrent Acute Diverticulitis.

Key words: Recurrent acute diverticulitis, diverticular disease, diverticulitis, probiotic, *bacillus clausii*.

Introducción

La Enfermedad Diverticular (ED) o Diverticulosis, es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes que afectan a la población general en el mundo occidental, está presente en aproximadamente en el 66% de la población de edad avanzada y a pesar de que la ED puede manifestar síntomas y complicaciones significativas, alrededor de un 80% de las personas con esta afección son asintomáticos.^{1,2}

Del 20% de los pacientes sintomáticos, el 75% de ellos tendrá ED dolorosa: diverticulitis aguda, 1-2% requerirá hospitalización y 0,5% requerirá cirugía.^{3,4}

La Diverticulitis Aguda se caracteriza por la inflamación, micro perforación y absceso; 25-33% de estos pacientes pueden tener episodios recurrentes.^{5,6}

Considerando que la evolución de la ED puede ser expresada mediante el concepto de los estadios en el desarrollo de la ED (SUDD),⁷ **Cuadro 1**. Los pacientes después de un episodio de Diverticulitis Aguda no complicada (estadio II a), pueden pasar a un estadio I o pueden tener una recurrencia de la enfermedad y progresar a un estadio II b o II c o III, donde la morbilidad y mortalidad aumenta a medida que progresa el estadio de la enfermedad.

Cuadro 1 Estadios de la Enfermedad Diverticular

Etapa 0	Desarrollo de la Enfermedad Diverticular
Estadio I	Enfermedad Asintomática
Estadio II	Enfermedad Sintomática
	a. Episodio Único
	b. Recurrente
	c. Crónico (dolor, diarrea, colitis segmentaria asociada a divertículo).
Estadio III	Complicada
	Absceso
	Flegmon
	Obstrucción
	Fistulización
	Sangrado
	Septicemia
	Estenosis

La tasa de mortalidad general de los pacientes con antecedentes de diverticulitis es del 2,5%.^{8,9} La resección sigmoidea electiva para la diverticulitis se asocia con riesgos de mortalidad y colostomía llega al 2,3% y 14,2%, respectivamente.^{10,11,12}

Además, el riesgo de diverticulitis recurrente no se elimina después de la resección sigmoidea, con tasas de recurrencia entre 2,6% y 10,4%.¹² La Sociedad Americana de Cirujanos de Colon y Recto revisaron sus recomendaciones en 2006 y recomendó un enfoque individualizado para los pacientes después de un ataque de diverticulitis aguda.¹³

Esto sugiere que evitar la Diverticulitis Aguda Recurrente mediante tratamiento médico de lo que se entendería como ED asintomática, previene las complicaciones de la ED.

Observaciones recientes sugieren que la inflamación de bajo grado puede ser detectada en los pacientes con ED, y que la inflamación crónica y su impacto en la función neuromuscular en el colon pueden ser parcialmente responsables del SUDD.¹⁴

Cambios en la Microbiota del colon, causan una disminución en la flora sana y un aumento de las bacterias patógenas, esto ha sido detectado en pacientes con ED.¹⁵ Esta modificación de la Microbiota puede permitir la inflamación crónica y la proliferación de células epiteliales que se desarrollan en la mucosa del colon en y alrededor de los divertículos. 15 Sabemos que los prebióticos, restauran el microambiente del colon y de aquí, que se han propuesto para el tratamiento de los pacientes con ED asintomática para evitar la Diverticulitis Aguda.¹⁶

Objetivo

Investigar la proporción de pacientes que mantuvieron la remisión después de un episodio previo de Diverticulitis Aguda no complicada, cuando recibieron como tratamiento *Bacillus clausii*: 2 billones cada 8 horas por 1 año.

Materiales y Métodos

Estudio prospectivo y retrospectivo, con un muestreo no probabilístico de tipo intencional, con grupo control.

Período del estudio de septiembre 2012 a mayo de 2014, pacientes incluidos de las Consultas Externas de la Clínica El Avila y del Hospital Universitario de Caracas.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Hombres y mujeres de > 18 años.

Episodio sintomático de la Diverticulitis Aguda no complicada, no más de 4 semanas antes de la entrada en el estudio.

Pacientes que hayan dado su consentimiento libre e informado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Diverticulitis aguda tanto complicada y no complicada.

Úlcera péptica activa o reciente.

Insuficiencia renal crónica.

Pacientes embarazadas.

Presencia de complicaciones de Diverticulitis (fístulas, abscesos y / o estenosis).

Incapacidad para dar un consentimiento informado válido o para seguir correctamente el protocolo.

Pacientes con enfermedad maligna activa de cualquier tipo.

Pacientes con abuso de alcohol o adicción a las drogas.

Cualquier patología grave que puede interferir con el tratamiento o las pruebas clínicas o instrumentales de la prueba.

Se conformaron dos grupos de estudios los cuales se identificaron como A y B, cada grupo constaba de 50 pacientes.

Grupo A:

Los 50 pacientes con el diagnóstico de Diverticulitis Aguda

no complicada, con un periodo de remisión de los síntomas diagnósticos no mayor a un mes.

Grupo B (grupo control):

50 pacientes obtenidos mediante la revisión de historias de pacientes que tenían los criterios de inclusión y que no recibieron para el momento de su alta ningún tratamiento médico y además donde en su historia de control ambulatoria había asistido a consultas consecutivas durante el año siguiente a su egreso.

Se consideró como síntomas diagnósticos de Diverticulitis Aguda no complicada: dolor en fosa ilíaca izquierda o en hipogastrio, constipación y fiebre. Otros síntomas acompañantes son náuseas, vómitos, diarrea y disuria. Que amerito el uso de antibióticos con remisión de los síntomas.

Además los pacientes tenían en el periodo de síntomas Tomografía de abdomen y pelvis sin evidencias de Diverticulitis complicada: absceso, flegmón, obstrucción, fistulas, sangrado, sepsis o estenosis.

Grupo A:

Los 50 pacientes con el diagnóstico de Diverticulitis Aguda no complicada, recibieron como único tratamiento *Bacillus clausii* 2 billones cada 8 horas, permanente por 1 año. Controles clínicos cada 3 meses.

Pacientes que presentaron estreñimiento por más de dos días se les recomendó el uso de polietilenglicol 17 g, 1 o 2 veces al día.

Mantenimiento de la remisión se definió como la ausencia de síntomas de Diverticulitis Aguda durante el seguimiento.

Si se produjera recurrencia, el paciente sería excluido del estudio y recibiría terapia con antibióticos.

Los pacientes incluidos recibieron información sobre los conceptos básicos de Diverticulitis Aguda. Se le entrego por escrito la forma como ingerir los medicamentos, y la importancia de cumplir el tratamiento en su totalidad.

METODO ESTADÍSTICO

El Análisis de la varianza de las variables categóricas, se realizó mediante la prueba de "Anova de Fisher" o "análisis de varianza de Fisher".

Las variables continuas se expresaron como mediana y rango con la prueba de Kruskal -Wallis para los datos continuos.

Resultados

Las características demográficas iniciales de la población son detalladas en el **Cuadro 2**.

Cuadro 2 Datos de los pacientes incluidos

Características	Grupo A	Grupo B
Número de sujetos	50	50
Edad Promedio	40,8	43,5
Rango atareo	38-80	40-85
Masculino/femenino	34/16	31/29

Para el análisis de la recurrencia de Diverticulitis Aguda en los Grupos A y B, se llevó a cabo un ANOVA simple del tipo de intervención, usando para ello el programa R.

Se introdujo la información necesaria para realizar los análisis de varianza en R, obteniéndose los resultados que pueden verse en el **Cuadro 4** a partir de los datos de el **Cuadro 3**, se observa que se encontró diferencia significativa entre las medias de los grupos considerados en el estudio, al obtenerse un $F(1,48)=5.259$, $p < 0.05$.

Cuadro 3 Datos sobre el número de pacientes con recurrencia de la Diverticulitis Aguda en los grupos A y B.

	Grupo A	Grupo B
Número de sujetos	50	50
Recurrencia	6 pacientes (12%)	21 pacientes (42%)
Asintomáticos	44 pacientes (88%)	29 pacientes (58%)

Cuadro 4 Análisis de varianza R de los resultados

	Grados de libertad	Suma cuadrática	Media cuadrática	F	Valor de p
Intervención	1	0.5214	0.52138	5.2591	0.02625 *
Error	48	4.7586	0.09914		

* $p < 0.05$

Discusión

El tratamiento de la Enfermedad Diverticular sintomática no complicada (SUDD) sigue siendo objeto de debate, sobre todo en relación con la prevención y la aparición de diverticulitis. Un estudio abierto encontró que 56,6 % de los pacientes que reciben tratamiento con rifaximina fueron asintomáticos después del tratamiento de 12 meses.¹⁷

Otras observaciones sugieren que la inflamación de bajo grado puede ser detectada en los pacientes con ED, y que la inflamación crónica y su impacto en la función neuromuscular en el colon pueden ser parcialmente responsable de SUDD.¹⁴ El papel de la Microbiota se ha investigado en la patogénesis de la ED. La alteración de la Microbiota se produce como resultado de tránsito colónico lento y el estancamiento de material fecal en los divertículos encontrados en la ED, que a su vez desencadena la inflamación intestinal por alterar la función barrera de la mucosa y la regulación por incremento de la liberación de citoquina inflamatoria.¹⁸

Los probióticos pueden restaurar el equilibrio de la flora intestinal por la disminución de las bacterias patógenas gram negativas^{15,16,19} y se han propuesto para ser utilizado en la ED para prevenir la inflamación.

Los probióticos son microorganismos que cuando se administran en forma adecuada, confieren un beneficio de salud al huésped, específicamente mejorando el balance de la Microbiota, que se han utilizado en el tratamiento de varias patologías gastrointestinales, incluyendo estreñimiento, diarrea,

distensión abdominal, colitis por *Clostridium difficile*, síndrome de intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal y diverticulitis.

Hay pocos datos disponibles sobre el uso de los probióticos como única terapéutica en la ED. La mayoría de los estudios fueron pequeños y no controlados. En un ensayo prospectivo abierto la *Escherichia coli* cepa Nissle 1917 se administró a 15 pacientes con ED no complicada.²⁰ Estos pacientes tenían períodos de remisión y los síntomas abdominales mejorados más largos después de recibir probiótico en comparación previa al tratamiento.

En este trabajo utilizamos como probiótico *Bacillus clausii*, que tiene más de 50 años de uso y que a la vez tiene una serie de características biológicas que contribuyen al balance de la Microbiótica intestinal: generalmente el *Bacillus clausii* está ausente de la Microbiota normal de los humanos, puede sobrevivir en el pH gástrico y llegar al intestino donde germina a la forma vegetativa, las esporas del *Bacillus clausii* pueden adherirse a la pared del intestino, permitiendo la colonización mucosal, libera sustancias antimicrobiales y ejercen actividades inmuno moduladoras. La dosis usada fue de 2 billones de esporas cada 8 horas por un año.²¹⁻²⁵

Cuando evaluamos los resultados de trabajo, se encuentran básicamente que hay una relación estadísticamente significativa con una $p < 0.05$, entre los dos grupos estudiados, lo cual se tradujo clínicamente en que los paciente que usaron el *Bacillus Clausii* diariamente por un año tuvieron un porcentaje de recurrencia menor de un 12% contra un 48% de recurrencia en el grupo control. No se reportó ningún efecto adverso con el uso del *Bacillus clausii*.

Pero además de la importancia que tiene de por sí que hay una disminución en la recurrencia de Diverticulitis Aguda y toda lo que esto representa en relación a la disminución de la morbilidad y mortalidad de los pacientes con ED, hay que destacar que la disminución de la recurrencia de la Diverticulitis Aguda tiene otra relevancia y es que nuestros pacientes tiene en el análisis de sus edades una media entre 40 y 43 años, lo cual hace que estos grupos pudieran tener un mayor tiempo de vida y por consiguiente una mayor posibilidad de recurrencia de la Diverticulitis Aguda, esto sería la base de un estudio a futuro.

Conclusiones

El tratamiento conservador se ha convertido en la opción preferida después de un episodio de Diverticulitis Aguda para evitar las recurrencias.

El desbalance de la Microbiota en la Enfermedad Diverticular desencadena la inflamación intestinal por alterar la función barrera de la mucosa y su regulación por incremento de la liberación de citoquina inflamatoria.

El *Bacillus clausii* por su características biológicas previene las complicaciones inflamatorias de la Enfermedad Diverticular como es la Diverticulitis Aguda Recurrente.

Agradecimiento

Gracias a la Dra. Mariela González Tovar por realizar el análisis estadístico.

Clasificación

Área: gastroenterología.

Tipo: clínico.

Tema: diverticulitis.

Patrocinio: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o privado.

Referencias Bibliográficas

1. Lahat A, Avidan B, Sakhnini E, Katz L, Fidler H and Meir, S. Acute diverticulitis: a decade of prospective follow-up. J Clin Gastroenterol 2013;47:415-419.
2. Strate L, Modi R, Cohen E and Spiegel B. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. Am J Gastroenterol 2012;107:1486-1493.
3. Stollman N and Raskin, J. Diverticular disease of the colon. Lancet 2004;363:631-639.
4. Sopena F and Lanas A. Management of colonic diverticular disease with poorly absorbed antibiotics and other therapies. Therap Adv Gastroenterol 2011;4:365-374.
5. Haglund U, Hellberg R, Johnsen C and Hulten L. Complicated diverticular disease of the sigmoid colon. An analysis of short and long term outcome in 392 patients. Ann Chir Gynaecol 1979;68:41-46.
6. Janes S, Meagher A and Frizelle F. Elective surgery after acute diverticulitis. Br J Surg 2005;92:133-142.
7. Sheth A, Longo W and Floch M. Diverticular disease and diverticulitis. Am J Gastroenterol 2008;103:1550-1556.
8. Chautems R, Ambrosetti P, Ludwig A, Mermillod B, Morel, P and Soravia C. Long term follow-up after first acute episode of sigmoid diverticulitis: is surgery mandatory? A prospective study of 118 patients. Dis Colon Rectum 2002;45:962-966.
9. Chapman J, Dozois E, Wolff B, Gullerud R and Larson D. Diverticulitis: a progressive disease? Do multiple recurrences predict less favorable outcomes? Ann Surg 2006;243:876-883.
10. Hart A, Kennedy H, Stebbings W and Day N. How frequently do large bowel diverticula perforate? An incidence and cross-sectional study. Eur J Gastroenterol Hepatol 2002 12:661-666.
11. Richards R and Hammitt J. Timing of prophylactic surgery in prevention of diverticulitis recurrence: a costeffectiveness analysis. Dig Dis Sci. 2002;47:1903-1908.
12. Salem L, Veenstra D, Sullivan S and Flum D. The timing of elective colectomy in diverticulitis: a decision analysis. J Am Coll Surg 2004;199:904-912.
13. Rafferty J, Shellito P, Hyman N and Buie W. Standards Committee of American Society of Colon and Rectal Surgeons Practice parameters for sigmoid diverticulitis. Dis Colon Rectum 2006;49:939-944.
14. Humes DJ, Simpson J, Smith J, et al. Visceral hypersensitivity in symptomatic diverticular disease and the role of neu-

ropeptides and low grade inflammation. *Neurogastroenterol Motil* 2012;24:318-e163.

15. Floch MH. A hypothesis: is diverticulitis a type of inflammatory bowel disease? *J Clin Gastroenterol* 2006;40 (Suppl. 3):S121-5.

16. Tursi A. Antibiotics and probiotics in the treatment of diverticular disease. *J ClinGastroenterol* 2011;45(Suppl.):S46-52.

17. Latella G, Pimpo MT, Sottili S, et al. Rifaximin improves symptoms of acquired uncomplicated diverticular disease of the colon. *Int J Colorectal Dis* 2003;18:55-62.

18. Tursi A. New physiopathological and therapeutic approaches to diverticular disease of the colon. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:299-307.

19. Bengmark S. Ecological control of the gastrointestinal tract: the role of probiotic flora. *Gut* 1998;42:2-7.

20. Fric P and Zavoral, M. The effect of non-pathogenic *Escherichia coli* in symptomatic uncomplicated diverticular disease of the colon. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:313-315.

21. Ciffo F. Determination of the spectrum of antibiotic resistance of the "Bacillus subtilis" strains of Enterogermina. *Chemioterapia* 1984;3:45-52.

22. Senesi S, F Celandroni, A. Tavanti and E. Ghelardi. Molecular characterization and identification of *Bacillus clausii* strains marketed for use in oral bacteriotherapy. *Appl. Environ. Microbiol* 2001;67:834-839.

23. Urdaci MC, Bressollier P, Pinchuk I. *Bacillus clausii* probiotic strains: antimicrobial and immunomodulatory activities. *J Clin Gastroenterol* 2004;38:S86-90.

24. Girlich D, Leclercq R, Naas T & Nordmann P Molecular and biochemical characterization of the chromosome encoded class A b-lactamase BCL-1 from *Bacillus clausii*. *Antimicrob Agents Ch* 2007;51:4009-4014.

25. Gabrielli M, Lauritano EC, Scarpellini E, et al. *Bacillus clausii* as a treatment of small intestinal bacterial overgrowth». *Am. J. Gastroenterol* 2009;104(5):1327-8.

¡SIGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de
Gastroenterología

o visítanos en nuestro portal Web
www.sovegastro.org

¿Quieres asistir a los próximos
Workshops and Hands on?

Escríbenos a:
gastrove@gmail.com

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

Uso de la nitazoxanida en el tratamiento de niños infectados con *Giardia Lamblia*

Autores Rodolfo Devera, Adriana Finali, José Casares, Mayra Risco, Ana Farias, Luisa Ortega, Ytalia Blanco, Iván Amaya, Ixora Requena

Afiliaciones Grupo de Parasitosis Intestinal, Departamento de Parasitología y Microbiología, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad de Oriente, Ciudad de Bolívar, Estado Bolívar, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2015;69:(1):7-12. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Rodolfo Devera.

Correo-e: rodolfodevera@hotmail.com

Resumen

Introducción: La nitazoxanida es una nueva droga que ha mostrado ser útil contra diversos protozoarios intestinales incluyendo *Giardia lamblia*. Sin embargo, hay pocos trabajos al respecto a nivel nacional y regional. Se realizó un estudio para comprobar la utilidad terapéutica de la nitazoxanida en niños infectados con *G. lamblia*, habitantes de Ciudad Bolívar, estado Bolívar. **Pacientes y métodos:** Se diagnosticaron y seleccionaron 21 casos de niños parasitados con *G. lamblia* y fueron tratados con nitazoxanida, después se realizaron 3 controles post-tratamiento a los 7, 15 y 21 días mediante los métodos coproparasitológicos de examen directo, Kato y sedimentación espontánea. **Resultados:** El porcentaje global de cura parasitológica fue de 37,5% (6/16) constituidos por 6 niños en quienes se erradicó el parásito posterior al tratamiento. De este análisis se excluyeron 5 niños de los 21 tratados debido a que no acudieron a uno o más controles post-tratamiento. Ninguno de los niños que recibieron el tratamiento con nitazoxanida presentó efectos adversos. **Conclusión:** En el grupo estudiado y debido a su bajo porcentaje de cura parasitológica, la nitazoxanida no parece ser la droga de elección y su uso debería reservarse en casos de falla terapéutica del metronidazol o cuando exista intolerancia a esta droga.

Palabras clave: *Giardia lamblia*, tratamiento, nitazoxanida, niños.

USE OF NITAZOXANIDE IN THE TREATMENT OF CHILDREN INFECTED WITH *GIARDIA LAMBLIA*

Summary

Introduction: Nitazoxanide is a new drug that has shown to be helpful against various intestinal protozoa including *Giardia lamblia*. However, there are few studies on the subject at national and regional scopes. A study was conducted to test the therapeutic utility of nitazoxanide in children infected with *G. lamblia*, citizens of Ciudad Bolívar, Bolívar state. **Patients and methods:** Were diagnosed and selected 21 cases of children parasitized *G. lamblia* and they were treated with nitazoxanide, then 3 post-treatment controls at 7, 15 and 21 days using the methods of direct parasitological examination, Kato and spontaneous sedimentation were performed. **Results:** The overall percentage of parasitological cure was 37.5 % (6/16) consisting of 6 children in whom posttreatment parasite was eradicated. From this analysis, 5 of the 21 treated children were excluded because they did not attend one or more post-treatment controls. None of the children who received treatment with nitazoxanide presented adverse effects. **Conclusion:** In the group studied, and due to their low percentage of parasitological cure, nitazoxanide not appear to be the drug of choice and should be reserved for use in cases of therapeutic failure or when there is intolerance to metronidazole.

Key words: *Giardia lamblia*, treatment, nitazoxanide, children.

Introducción

Giardia lamblia es el agente etiológico de la giardiasis, una parasitosis intestinal común y de gran trascendencia clínica, pero que generalmente no se piensa en ella al momento de evaluar al paciente. La giardiasis puede provocar ausentismo escolar y laboral llevando a baja productividad; además afecta el estado nutricional de los niños, su crecimiento y desarrollo.¹⁻³

En general, como en otras parasitosis intestinales, la giardiasis se le considera un marcador de atraso socio-cultural. Es más frecuente en países subdesarrollados, siendo la población infantil la más susceptible debido a su inmadurez inmunológica y al poco desarrollo de hábitos higiénicos.^{4,5}

Uno de los aspectos más controvertidos de la parasitosis es su tratamiento. Se sabe que el medicamento de elección es el Metronidazol el cual se administra por peso 3 veces al día por cinco días, lo cual determina muchas fallas terapéuticas por falta de adhesión al tratamiento. Otra droga alternativa es el Secnidazol que ha mostrado ser tan eficaz como el metronidazol y tiene la ventaja de aplicarse en dosis única y tiene una mejor tolerancia por parte del paciente. Sin embargo, su elevado costo es uno de sus mayores desventajas. El metronidazol suele tener efectos adversos que a veces determinan la suspensión del medicamento.^{6,7} La nitazoxanida es una nueva droga que ha mostrado ser útil tanto in vitro como in vivo contra diversos protozoarios intestinales incluyendo *G. lamblia*.⁸⁻¹² Sin embargo, hay pocos trabajos al respecto tanto a nivel mundial, nacional como regional, es por ello, que se realizó un estudio para comprobar la utilidad terapéutica de la nitazoxanida en niños infectados con *G. lamblia*, habitantes de Ciudad Bolívar, municipio Heres del estado Bolívar.

Pacientes y métodos

Tipo de Estudio

La investigación fue de tipo transversal y constó de tres etapas: Etapa 1. Diagnóstico de los casos de infección por *G. lamblia* en los niños en edad pre-escolar y escolar.

Etapa 2. Administración de la nitazoxanida a la dosis recomendada por el laboratorio fabricante, en todos aquellos niños cuyos padres y/o representantes otorgaron el consentimiento por escrito.

Etapa 3. Evaluación coproparasitológica a los 7, 15 y 21 días post-tratamiento aplicando las mismas técnicas empleadas en el diagnóstico inicial de los casos.

Área de Estudio

Ciudad Bolívar es la capital del estado Bolívar y del Municipio Heres, ubicado al norte del estado. Estudios previos han mostrado que la prevalencia de *G. lamblia* se ha mantenido entre 10 y 25% en la población escolar.³ Es por ello que para el diagnóstico de los casos de utilizaron 4 escuelas, localizadas en comunidades que por sus características ecológicas y socio-sanitarias pudieran diagnosticarse muchos casos de infección por *G. lamblia*.

Las escuelas escogidas fueron:

1. Unidad Educativa (U.E.) "José Antonio Páez", perteneciente al Núcleo Escolar Rural (NER) No. 528 Guaimire, ubicada en el Sector Villas del Sur, ubicado en la Avenida Perimetral al frente del Ambulatorio Cuyuni al noroeste de Ciudad Bolívar. Matricula para el periodo escolar 2007-2008: 128 niños (14 pre-escolares y 114 escolares).

2. Unidad Educativa Bolivariana (U.E.B.) Las Flores, del Núcleo Escolar Rural (NER) No. 582 Guaimire, en el Sector Las Flores, del Perú Viejo, al norte de Ciudad Bolívar. Matricula para el periodo escolar 2008-2009: 168 niños (19 pre-escolares y 149 escolares).

3. Unidad Educativa Nacional Rural (UENR) "19 de Abril", perteneciente también al Núcleo Escolar Rural (NER) No. 582, ubicada en el asentamiento campesino 19 de abril, ubicado en el lado derecho de la Avenida Ciudad Bolívar-Puerto Ordaz, Km. 6. Matricula para el periodo escolar 2008-2009: 200 niños (56 pre-escolares y 144 escolares).

4. Escuela Básica Nacional Los Próceres II. Ubicada en la margen derecha de la Av. Bolívar en sentido al barrio Villa Bolívar, a la altura del Sector Cruz Roja, en la Urbanización Los Próceres. Matricula para el año escolar 2009-2010: 526 alumnos.

Universo y Muestra

El universo estuvo formado por 1020 niños matriculados en las 4 escuelas (89 pre-escolares y 933 escolares). La muestra la conformaron todos aquellos niños que fueron evaluados coproparasitológicamente y que resultaron parasitados por *G. lamblia* y cuyos padres o representantes dieron su consentimiento por escrito para participar del estudio.

Recolección de datos

Se utilizó una ficha de recolección de datos de identificación, clínicos y epidemiológicos de interés. También se incluyó allí el control de tratamiento, reacciones adversas y abandono del tratamiento. En cada escuela, luego de obtener la colaboración del personal docente, padres y alumnos se fijó una fecha para realizar el diagnóstico coproparasitológico inicial. Para ello se entregaron junto con una citación un envase recolector de heces, proporcionándole además indicaciones escritas para la correcta toma de muestra. El día indicado los niños acudieron con su representante a la escuela donde entregaron la muestra fecal y suministraron la información para el llenado de la ficha de recolección de datos.

La muestra fecal se trasladó inmediatamente al laboratorio de Diagnóstico Coproparasitológico de la Escuela de Ciencias de la Salud y fue analizada mediante examen directo con solución salina fisiológica y lugol¹³ y los métodos de concentración de Kato y sedimentación espontánea.¹⁴

Una porción de la muestra fecal fresca fue preservada en formol al 10% y guardada en un envase adecuado. Luego de obtenido los resultados y seleccionados los casos de infección por *G. lamblia*, los niños y representantes fueron convocados nuevamente para suministrar la nitazoxanida en el siguiente esquema: para niños entre 2-4 años: 100 mg (5 ml) cada 12 horas por 3 días seguidos. Niños entre 5 y 12 años recibieron 200 mg (10 ml) cada 12 horas por 3 días seguidos. El pro-

ducto (Celectan ®, Laboratorios Liomont de México) viene en suspensión, donde 5 ml equivalen a 100 mg de nitazoxanida. El padre o representante debía dar su autorización firmando el consentimiento informado.

Se entregó una ficha de control de administración del medicamento a cada representante y se les informó que observarían la posible aparición de reacciones adversas y que llevarían un registro diario de las mismas. Cada niño y representante fue citado nuevamente después de cumplido el tratamiento (días 7, 14 y 21), para la evaluación de cura parasitológica para ello en cada oportunidad trajeron una nueva muestra fecal. Para hacer esto el día previo le fue entregado a cada niño un nuevo envase recolector de heces y una nueva citación. En caso de ausencia se procedió a buscarlo en su domicilio. Las tres muestras controles a los días 7, 14 y 21 post-tratamiento fueron sometidas a las mismas técnicas coproparasitológicas usadas en la evaluación inicial. Finalmente se realizó un análisis comparativo de resultados para evaluar la cura parasitológica. Se definió como cura parasitológica la ausencia de estadios evolutivos de *G. lamblia* en todas las técnicas empleadas.

Consideraciones éticas

Cada padre o representante otorgó su consentimiento por escrito para que su hijo o representado fuese incluido en el estudio. Esta investigación en fase de proyecto fue aprobada por la Comisión Investigación de la Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar, quien además de la parte científica evaluó los aspectos éticos de la misma. El estudio se realizó cumpliendo lo establecido en la declaración de Helsinki.¹⁵ Si después de

cumplido el tratamiento con nitazoxanida, persistió la infección por *G. lamblia* (falla terapéutica) en el niño, se le indicó metronidazol a la dosis específica. Al final del estudio se dictaron charlas a los docentes, padres y alumnos en todas las escuelas evaluadas.

Análisis de datos

A partir de las fichas de recolección de datos se construyó una base de datos con el programa SPSS versión 8.0 para Windows. Para el análisis de los resultados se utilizó frecuencias relativas (%). Se realizaron análisis comparativos entre el resultado obtenido en el examen inicial y en los tres controles posteriores al tratamiento.

Resultados

La prevalencia global de parásitos intestinales fue de 76%. Se diagnosticaron 12 diferentes especies de protozoarios y helmintos intestinales. La prevalencia global de *G. lamblia* fue de 14,2% (61 casos) oscilando entre un mínimo de 8,9% en la escuela Los Próceres II y un máximo de 25% en la de Villas del Sur. Todos fueron citados junto con sus padres y/o representantes para ser tratados con nitazoxanida, pero sólo acudieron 21 niños a los cuales se les administró el tratamiento. En el **Cuadro 1** se muestra la distribución de estos niños según edad y el sexo. De estos 21 niños, 16 (76,1%) cumplieron los 3 controles post-tratamiento y 5 no lo hicieron por lo que fueron excluidos del estudio. De esos 16 niños, quince tenían infección múltiple y uno solo estaba infectado por *G. lamblia* (**Cuadro 2**).

Cuadro 1 Niños con *Giardia lamblia* tratados con nitazoxanida, según edad y género, Ciudad Bolívar, municipio Heres, estado Bolívar, 2008-2010

Edad (años)	Género				Total	
	Femenino		Masculino		No.	%
	No.	%	No.	%	No.	%
3-4	1	4,7	1	4,7	2	9,4
5-6	3	14,2	1	4,7	4	18,9
7-8	3	14,2	5	23,8	8	38,0
9-10	1	4,7	3	14,3	4	19,0
11-12	0	0	2	9,5	2	9,5
13-14	1	4,7	0	0	1	4,7
Total	9	42,8	12	57,2	21	100,0

El porcentaje global de cura parasitológica fue de 37,5% (6/16) constituidos por 6 niños en quienes se erradicó el parásito posterior al tratamiento. Los niños tratados presentaban edades entre 3 y 14 años, siendo que el porcentaje de cura parasitológica fue mayor en el grupo de 5-6 años. Sin embargo, la diferencia

no fue estadísticamente significativa (**Cuadro 3**). Con relación al género, tampoco se observaron diferencias ($p > 0,05$) ya que 42,8% de las niñas (3/7) tenía cura parasitológica y 33,3% (3/9) de los niños.

Cuadro 2 Asociaciones parasitarias en niños con *Giardia lamblia* tratados con nitazoxanida Ciudad Bolívar, municipio Heres, estado Bolívar, 2008-2010

Asociaciones	No.	%
G. lamblia SOLO	1	6,2
G. lamblia ASOCIADO	15	93,8
<i>G. lamblia, Blastocystis spp.</i>	5	33,3
<i>G. lamblia, Blastocystis spp., Endolimax nana</i>	3	20,0
<i>G. lamblia, Blastocystis spp., Entamoeba coli</i>	1	6,7
<i>G. lamblia, Blastocystis spp., Trichuris trichiura</i>	1	6,7
<i>G. lamblia, Hymenolepis nana</i>	1	6,7
<i>G. lamblia, Blastocystis spp., E. coli, E. nana</i>	1	6,7
<i>G. lamblia, Blastocystis spp., Chilomastix mesnili</i>	1	6,7
<i>G. lamblia, Blastocystis spp., Iodamoeba butschlii</i>	1	6,7
<i>G. lamblia, E. coli, T. trichiura, Blastocystis spp., E. nana, Ascaris lumbricoides</i>	1	6,7

Cuadro 3 Niños con *Giardia lamblia* tratados con nitazoxanida, según edad y cura parasitológica. Ciudad Bolívar, municipio Heres, estado Bolívar, 2008-2010

Edad (años)	Cura parasitológica				Total	
	SI		NO		No.	%
	No.	%	No.	%	No.	%
3-4	1	4,7	1	4,7	2	12,5
5-6	3	14,2	3	14,2	6	37,5
7-8	1	4,7	3	14,2	4	25,0
9-10	1	4,7	2	9,5	3	18,8
11-12	0	0	1	4,7	1	6,2
Total	6	37,5	10	62,5	16	100,0

 $\chi^2 = 1,42$ g.l. = 4 $p > 0,05$

Ninguno de los niños que recibieron el tratamiento con nitazoxanida presentó efectos adversos.

Discusión

La prevalencia de *G. lamblia* en la muestra de niños evaluada fue de 14,2% (61/429), cifra que coincide con la obtenida en otras investigaciones recientes realizadas en niños del estado Bolívar.³ A pesar de ser convocados todos los 61 niños parasitados con *G. lamblia* para ser tratados con nitazoxanida no todos acudieron y al final la muestra quedó formada por 21 niños. Después de recibir el medicamento cinco niños no asistieron a los controles post-tratamiento (días 7, 14 y 21) y fueron excluidos por lo que en definitiva la evaluación de la respuesta parasitológica se realizó con solo 16 infantes.

La nitazoxanida surgió a comienzos de la década de los años 90 como una droga efectiva contra la giardiasis después de verificarse su utilidad *in vitro*.^{10,11} Estudios clínicos posteriores realizados fundamentalmente en niños, mostraron que el

porcentaje de cura parasitológica era similar al del metronidazol que es el medicamento usado actualmente como elección para tratar la infección por este protozoario.^{8,16}

La nitazoxanida actúa a nivel del hidrogenosoma inactivando las enzimas piruvato-ferrodoxina oxidoreductasa (PFOR) y la hidrogenada que intervienen en el metabolismo de los carbohidratos haciendo que el parásito no pueda obtener energía.^{16,17}

El porcentaje de cura parasitológica aquí encontrada (37,5%) fue bajo contrastando con lo referido en la literatura donde la cura parasitológica oscila entre 71-78%.^{8,9,11,12,16,18-20} En el caso de Venezuela no existen estudios donde se verifique la utilidad de la nitazoxanida en giardiasis.

La falla terapéutica encontrada en la presente investigación puede obedecer a varias causas: 1) Dosis subterapéuticas o esquemas de dosificación inadecuados. En el presente estudio se supervisó la ingestión del medicamento así que puede decirse que es poco probable que los niños no hayan ingerido la droga. Controlar la absorción de la misma es más difícil sin

embargo, se puede garantizar que los niños no vomitaron el medicamento. 2) Resistencia del parásito: a nivel mundial se ha encontrado una gran variabilidad genética de las cepas de *G. lamblia* incluyendo variaciones en la susceptibilidad a las drogas antiprotozoarias.^{21,22} De hecho, se han descrito cepas de *G. lamblia* resistentes al metronidazol^{23,24} y a la nitazoxanida (24). Se podría suponer que las cepas presentes en los niños evaluados podrían ser resistentes a la nitazoxanida.^{8,9,11,12,16,19,21,26}

Otras alternativas para intentar mejorar el porcentaje de cura parasitológica en los niños tratados podrían ser: repetir el esquema terapéutico, aumentar la dosis o combinar la droga con otros medicamentos como el metronidazol o el albendazol después de considerar la relación riesgo beneficio para el paciente.

Es importante considerar que la cura o mejoría clínica no fue evaluada en este trabajo. Varios autores han mostrado que aunque no exista cura parasitológica puede haber un elevado porcentaje de cura clínica.⁹ Esto debido a que la droga aunque no erradique al parásito puede disminuir la carga parasitaria y como es bien sabido la clínica de la giardiasis es directamente proporcional a la carga parasitaria, además de otros factores.

La respuesta terapéutica parasitológica no tuvo relación con la edad o el género de los niños coincidiendo con otros estudios.⁸

No se encontraron efectos adversos en los niños, posterior a la ingesta de la nitazoxanida. Este hallazgo coincide con estudios previos donde se ha empleado la nitazoxanida y la frecuencia de efectos adversos es baja, de poca relevancia clínica y siendo en general bien tolerados y no suele requerirse la suspensión del medicamento.^{8,7,26-28} Algunos autores han señalado la presencia de efectos adversos en una frecuencia importante,²⁹ por lo que contraindican su uso como droga para tratamientos en masa.

El 96,8% de los casos de giardiasis presentaban infección mixta por otros parásitos principalmente protozoarios. El poliparasitismo es un hallazgo común en nuestro medio³ y suele constituir un reto terapéutico ya que en general se requieren dos medicamentos para tratar al paciente si resulta infectado simultáneamente con helmintos y protozoarios. Se ha descrito que la nitazoxanida es efectiva para una variedad de parásitos intestinales lo cual es una ventaja en esos pacientes poliparasitados ya que se garantiza la adhesión al tratamiento al emplear un solo medicamento. Sin embargo, la droga presenta como gran desventaja su elevado costo, especialmente en nuestro medio. Lo que inviabiliza su utilización como droga de uso rutinario y de amplio espectro.

Considerando los pobres resultados aquí obtenidos en la erradicación parasitológica, la nitazoxanida podría utilizarse como una opción terapéutica en casos de intolerancia a los nitroimidazoles o resistencia a los mismos, con una ventaja adicional de ser comprobadamente efectivo contra

varias especies de helmintos de elevada prevalencia que suelen estar acompañando a la infección por *G. lamblia*.

En el grupo estudiado dada su bajo porcentaje de cura parasitológica no parece ser una droga de elección y su uso sólo debería reservarse en esos casos de resistencia al metronidazol o cuando exista intolerancia o efectos adversos marcados al metronidazol que es la droga de elección en giardiasis.

Todos los niños que posterior a los tres controles post-tratamiento aun presentaban formas del parásito en sus heces fueron tratados a la dosis específica con metronidazol en suspensión.

Conclusiones

El porcentaje de cura parasitológica obtenido en niños infectados con *G. lamblia* y tratados con nitazoxanida, fue relativamente bajo (37,5%). No se observaron reacciones adversas en los niños tratados. La nitazoxanida debería emplearse como opción en aquellos casos de falla del metronidazol y sus similares o de intolerancia a los mismos.

Agradecimiento

Este Trabajo fue parcialmente financiado por el Consejo de Investigación UDO, Proyecto: Nitazoxanida en el tratamiento de Parasitosis intestinales en pacientes del estado Bolívar. Código No. CI-5-040606-1349/08.

Clasificación

Área: parasitología

Tipo: artículos original,

Tema: tratamiento de parasitosis intestinales.

Patrocinio: Consejo de Investigación de la Universidad de Oriente, Proyecto: CI-5-040606-1349/08.

Referencias bibliográficas

1. Thompson R. Giardiasis as a re-emerging disease and its zoonotic potential. *Int J Parasitol.* 2000;30:1259-1267.
2. Carvalho-Costa F, Gonçalves A, Lassance A, Da Silva L, Almeida A, Bóia M. *Giardia lamblia* and other intestinal parasitic infections and their relationships with Nutritional status in children in Brazilian Amazon. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2007;49:147-153.
3. Devera R, Blanco Y, Amaya I, Requena I, Tedesco RM, Alvante C, Chibli A. Prevalencia de *Giardia intestinalis* en Habitantes del Barrio La Macarena, Ciudad Bolívar, Venezuela. *Gen.* 2012; 66:243-249.
4. OMS (Organización Mundial De La Salud). Infecciones intestinales por protozoos y helmintos. Edit. Gráficas Reunidas, Serie informes técnicos 666. 1981.
5. Thompson R, Reynoldson J, Mendis A. *Giardia* and *giardiasis*. *Adv Parasitol.* 1993;32:71-160.
6. Khan M, Panosian CB. Human antiprotozoal Therapy: past, present and future. *Clin Microbiol Rev.* 1995;8:427-439.
7. Vesey CJ, Peterson WL. The management of *Giardiasis*. *Aliment Pharmacol Ther.* 1999;13:843-850.

8. Romero Cabello R, Guerrero LR, Muñoz García MR, Geyne Cruz A. Nitazoxanide for the treatment of intestinal protozoan and helminthic infections in Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1997;91:701-703
9. Ortiz J, Ayoub A, Gargala G, Chegne N, Favennec L. Randomized clinical study of nitazoxanide compared to metronidazole in the treatment of symptomatic giardiasis in children from northern Peru. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001;15:1409-1415.
10. Adagu IS, Nolder D, Warhurst DC, Rossignol JF. In vitro activity of nitazoxanide and related compounds against isolates of *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica* and *Trichomonas vaginalis*. *J Antimicrob Chemother.* 2002;49:103-111.
11. Cedillo-Rivera R, Chávez B, González-Robles A, Tapia A, Yépez-Mulia L. In vitro effect of nitazoxanide against *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis* and *Trichomonas vaginalis* trophozoites. *J Eukaryot Microbiol.* 2002;49:201-208.
12. Escobedo AA, Álvarez G, González ME, Almirall P, Cañete R, Cimerman S, et al. The treatment of giardiasis in children: single-dose tinidazole compared with 3 days of nitazoxanide. *Ann Trop Med Parasitol.* 2008; 102:199-207.
13. Melvin DM, Brooke MM. Métodos de Laboratorio para diagnóstico de parasitosis intestinales. Nueva Editorial Interamericana, S.A. Mexico, 1972.
14. Rey L. Parasitología. Edit. Guanabara. Koogan. Rio de Janeiro, Brasil, 2001 (3ra. ed.).
15. WMA (World Medical Association). Declaration of Helsinki-Recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects. *JAMA* 1997;277:925-926.
16. Anderson VR, Curran MP. Nitazoxanide: a review of its use in the treatment of gastrointestinal infections. *Drugs.* 2007; 67:1947-1967.
17. Gilles HM, Hoffman PS. Treatment of intestinal parasitic infections: a review of nitazoxanide. *Trends Parasitol.* 2002; 18:95-97.
18. Rodríguez G, Rodríguez GL, Esteban VJ, Cruz A. Eficacia y seguridad de mebendazol contra nitazoxanida en el tratamiento de *Giardia lamblia* en niños. *Rev Gastroenterol. Mex.* 1999;64:122-126.
19. Timothy B, Garner G, Hill D. Treatment of Giardiasis. *Clin Microbiol Rev.* 2001;14:114-128.
20. Díaz E, Mondragón J, Ramírez E, Bernal R. Epidemiology and control of intestinal parasites with nitazoxanide in children in Mexico. *Am J Trop Med Hyg.* 2003;68:384-385.
21. Ponce-Macotela M, Gómez-Garduño J, Gonzalez-Maciel A, Reynoso-Robles R, Anislado-Tolentino V, Martínez-Gordillo M. Medida *in vitro* de la sensibilidad a la nitazoxanida en 4 aislados de *Giardia duodenalis* isolates obtenidos de diferentes hospederos. *Rev Invest Clin.* 2001;53:41-45
22. Cruz A, Sousa MI, Azeredo Z, Leite E, Figueiredo de Sousa JC, Cabral M. Isolation, excystation and axenization of *Giardia lamblia* isolates: *in vitro* susceptibility to metronidazole and albendazole. *J Antimicrob Chemother.* 2003; 51:1017-1020.
23. Ellis JE, Wingfield JM, Cole D, Boreham PF, Lloyd D. Oxygen affinities of metronidazole-resistant and-sensitive stocks of *Giardia intestinalis*. *Int J Parasitol.* 1993;23:35-39.
24. Upcroft JA, Campbell RW, Benakli K, Upcroft P, Vanelle P. Eficacia de 5 nitroimidazoles contra metronidazol sensibles y resistentes a *Giardia*, *Trichomonas*, y *Entamoeba* spp. *Antimicrob Agents Chemother.* 1999;43:73-76.
25. Muller J, Sterk M, Hemphill A, Muller N. Characterization of *Giardia lamblia* WB C6 clones resistant to nitazoxanide and to metronidazole. *J Antimicrob Chemother.* 2007; 60:280-287.
26. Belkind-Valdovinos U, Belkind-Gerson J, Sánchez-Francia D, Espinoza-Ruiz MM, Lazcano-Ponce E. Evaluación de la nitazoxanida en dosis única y por tres días en parasitosis intestinal. *Salud Pública Mex.* 2004;46:333-340.
27. Rodríguez GR, Rodríguez GL, Esteban VJ. Nitazoxanida: reacciones adversas. *Salud Pública Méx.* 2004;46:496-497.
28. Rossignol JF, Kabil SM, Said M, Samir H, Younis AM. Effect of nitazoxanide in persistent diarrhea and enteritis associated with *Blastocystis hominis*. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3:987-991.
29. Rodríguez-García R. Nitazoxanida. ¿Es un fármaco que puede administrarse con seguridad en niños? *Rev Mex Pediatr.* 1999;66:75-76.

Doble piloro adquirido: una complicación poco usual de enfermedad úlceropeptica. A propósito de un caso

Autores Erika Rodríguez-Wulff,¹ Francisco Vargas²

Afiliaciones ¹Médico Gastroenterólogo, ²Médico Residente Medicina Interna. Complejo Hospitalario Dr. Manuel Amador Guerrero, Colon. Panamá.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2015;69(1):13-16. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Erika Rodríguez-Wulff.
Correo-e: erikarw2@gmail.com

Resumen

El Doble Píloro (DP) es un hallazgo endoscópico inusual en el que el antro gástrico se conecta al bulbo duodenal por dos orificios separados por un septo, tabique o puente. Su etiología puede ser congénita o adquirida siendo esta última la forma más común como complicación de una enfermedad ulcero péptica (EUP). La mayoría de las fistulas están localizadas en la curvatura menor de antro gástrico. En los casos de DP adquirido se han descrito tres teorías en cuanto a su formación. Puede presentarse con dolor en epigástrico, dispepsia o hemorragia digestiva aunque en ocasiones es un hallazgo casual endoscópico o radiológico. En este caso presentamos a un paciente quien acude con clínica de Hemorragia Digestiva Superior a quien se le realiza gastroscopia donde se evidencia este hallazgo poco usual el cual fue confirmado mediante estudio radiológico. En general el pronóstico es favorable.

Palabras clave: Píloro, bulbo duodenal, doble píloro, gastroscopia.

DOUBLE ACQUIRED PYLORUS: AN UNUSUAL COMPLICATION OF PEPTIC ULCER DISEASE. ABOUT A CASE

Summary

The Double Pylorus (DP) is an unusual finding in the gastroscopy where the gastric antrum and the duodenal bulb is connected to by two holes separated by a septum or bridge. Its etiology may be congenital or acquired the latter being the most common form as a complication of peptic ulcer disease (EUP). Most fistulas are located on the lesser curvature of the gastric antrum. There have been described three theories in the formation of acquired DP. It may present with epigastric pain, dyspepsia or gastrointestinal bleeding but sometimes it is an endoscopic or radiological incidental finding. We present a patient who presents with upper gastrointestinal bleedings-symptoms in whom a gastroscopy where performed with this unusual finding which was confirmed by radiological study. In general the prognosis is favorable.

Key words: Pylorus, duodenal bulb, double pylorus, gastroscopy.

Introducción

El Doble Píloro (DP) es un hallazgo endoscópico raro, que ha sido reportado en el 0.001–0.4% de las endoscopias digestivas superiores,^{1,2} que consiste en una forma de fístula gastroduodenal con la formación de un corto canal accesorio de diámetro variable, desde el estómago distal hasta el bulbo duodenal, en donde el antro gástrico y el bulbo se conectan por dos orificios separados por un septo, tabique o puente de grosor variable.^{3,4,5} Puede ser congénito o adquirido siendo este último la forma más común, desarrollándose usualmente como una complicación de una enfermedad úlcero péptica (EUP).^{3,4,5,6,7,8,9,10,11,12} El DP adquirido es una condición poco común que se observa en menos del 0,4% de gastroscopias realizadas y representa a menudo un hallazgo incidental ante un estudio endoscópico cuando este es realizado por otra indicación.¹³

Caso clínico

Paciente masculino de 49 años con antecedente personal co-

nocido con EUP de 13 años de evolución sin control posterior, toxicomanía y tabaquismo quien acude por presentar de dos días de evolución hematemesis y melena en número de 5, motivo por el cual es admitido a cargo de Gastroenterología. Los exámenes de laboratorio de ingreso muestran: *Hematología completa anemia normocítica normocrómica heterogénea leve, *Química sanguínea y *Tiempos de coagulación normales.

Se plantea realización de Gastroscopia evidenciando en estómago píloro céntrico, franqueable hacia duodeno; por encima de este, hacia curvatura menor se evidencia una banda gruesa cubierta de mucosa de aspecto normal sobre la cual se observa otro orificio de aproximadamente 1,5 cm, que no presenta peristaltismo, a través del cual se traspone el equipo, desembocando en bulbo duodenal. Al traspasar el equipo en bulbo duodenal se evidencia úlcera con rodete inflamatorio, cubierta de fibrina clasificada como Forrest III. **Figura 1, 2.** Endoscopia de ingreso: A. Antro gástrico donde se evidencia píloro, doble píloro y úlcera en bulbo duodenal. B. Canal doble píloro a través del cual se evidencia Úlcera Forrest III en bulbo duodenal.

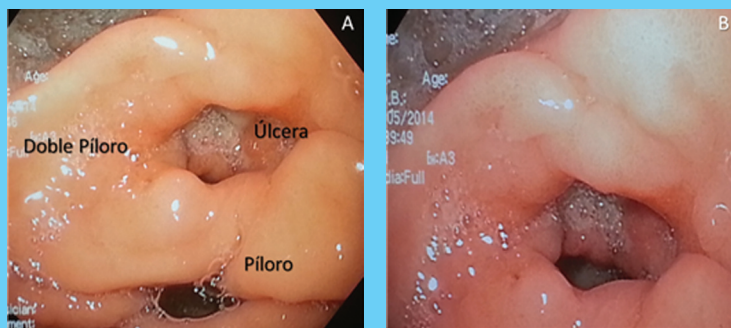


Figura 1 Endoscopia de ingreso: A. Antro gástrico donde se evidencia píloro, doble píloro y úlcera en bulbo duodenal. B. Canal doble píloro a través del cual se evidencia úlcera Forrest III en bulbo duodenal.

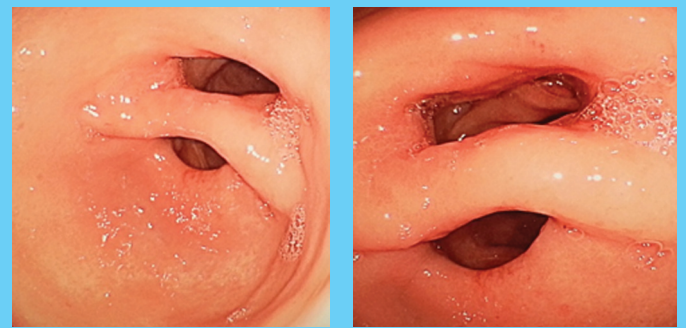


Figura 2 Endoscopia control a los 6 meses. Antro gástrico con dos orificios correspondientes a píloro y doble píloro separados por un puente cubierto de mucosa de aspecto normal.

Esófago-Estomago-Duodeno: Se evidencian dos comunicaciones separadas desde antro hacia duodeno, una de las cuales corresponde a la apertura normal del píloro y la otra al trayecto fistuloso que conecta la curvatura menor del antro a la superficie superior del bulbo. **Figura 3.**

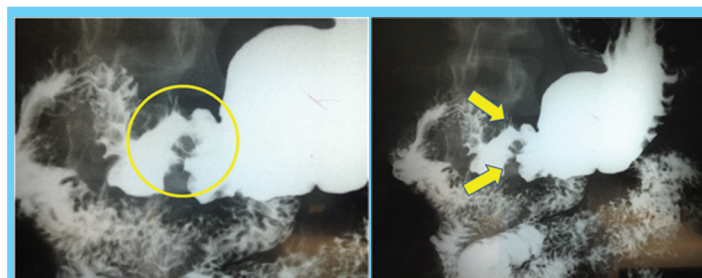


Figura 3 Serie EED donde se evidencian dos comunicaciones separadas desde antro hacia duodeno (Flechas amarillas).

Se establece dx: 1. Sangrado digestivo superior por Úlcera duodenal Forrest III, 2. Doble Píloro adquirido secundario a enfermedad úlcero péptica.

Discusión

El DP marca la presencia de dos orificios, el orificio pilórico natural y otro orificio separado por una banda que se ubica en los márgenes del propio píloro.¹⁶ Tiene una prevalencia de 0.06 – 0.4%,^{3,4,5,9} siendo más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 2:1.^{1,3,5,7,9} También es conocido como fístula gastroduodenal, doble canal pilórico, membrana pilórica y diafragma pilórico.^{7,8} Otros términos utilizados son banda pilórica y pseudopíloro.¹⁰

En cuanto a su etiología se describe que puede ser una anomalía congénita sobre la base de la embriología de la mucosa pilórica o adquirido en la mayoría de los casos secundario

a un proceso ulceroso^{2,3,4,7,9,10,11,12} asociado con enfermedades sistémicas y el uso de medicamentos ulcerogénicos.^{2,12}

El primer caso de DP en la literatura americana fue reportado por Smith y Tuttle en 1969 como una banda congénita,^{8,10,11} posteriormente en 1970 Grosfeld publicó una revisión de 18 años en la que presentaba las duplicaciones entéricas que había encontrado reportándose el caso de un neonato, sin embargo son muy pocos los reportes en niños lo que podría abogar por ser extremadamente raro y que su etiología principal sea más bien adquirida como complicación de una enfermedad ulcero péptica (EUP) que puede ser bien gástrica o duodenal e incluso ambas.⁸ El concepto de que las fistulas gastroduodenales eran causadas por EUP lo introdujo Rokitsanski en 1871 cuando propuso que la comunicación era creada por dos úlceras separadas, una de estómago y otra del duodeno que erosionan sus paredes profundizándose una hacia la otra hasta formar una comunicación entre ellas, sin embargo la mayoría de los estudios no lo ha podido comprobar.^{3,5,8,9} Posteriormente otros investigadores sugirieron otra patogénesis en la que solo es necesario la presencia de una úlcera que erosiona la pared gástrica o del bulbo duodenal y su penetración origina adherencias en la pared de estos órganos que al ocurrir una mayor penetración más allá de la muscular forman un trayecto fistuloso que finalmente se reepiteliza.^{3,5,6,8,9} Fue descrito por Gharhemani una tercera posibilidad en el origen de estas fistulas que consiste con la aparición de una fistula en la región pre pilórica entre el antro gástrico y el bulbo duodenal.⁸ Rara vez, el cáncer gástrico también puede ser la causa de un DP adquirido.⁶ Nuestro paciente presentaba una úlcera en bulbo duodenal en el momento del diagnóstico lo que nos sugiere que la etiología en este es adquirida.

Las fistulas gastrointestinales pueden originarse en diferentes sitios anatómicos. Gould describe dos tipos de fistula, el primer tipo que se originan en la curvatura menor del cuerpo gástrico comunicándose con la primera porción del duodeno, siendo la más frecuente,^{1,2,3,4,5,7,8,14,15} así como fue observada en nuestro caso; y el segundo tipo se origina en la curvatura mayor cara posterior del estómago comunicándose con la tercera y cuarta porción del duodeno.^{8,14} Drapkin y col. describen un tercer tipo de fistula que conecta el píloro con el duodeno formándose un tabique pilórico.¹⁴ El desarrollo de estos tres tipos de fistula depende de los diferentes patrones perforativos que tomen las úlceras pre pilóricas.¹⁴ Su tamaño puede variar entre pocos milímetros a pocos centímetros.⁶

Su sintomatología es similar a la típica observada en la úlcera péptica; puede presentarse con dolor en epigástrico, dispepsia o hemorragia digestiva aun cuando en ocasiones es un hallazgo casual endoscópico o radiológico en pacientes con historia previa de EUP.^{10,12} Los síntomas mejoran al formarse el doble canal, siendo esto interpretado como mejoría del vaciamiento gástrico.¹⁰ Nuestro paciente tenía antecedentes de EUP 13 años sin control posterior y acudió con síntomas de hemorragia digestiva superior por lo que se realiza la endoscopia con el hallazgo.

El método diagnóstico de elección es discutido.¹⁰ En la mayoría de los estudios se dice que diagnóstico se realiza por

gastroscopia donde usualmente se evidencia durante la distensión del antro gástrico un orificio accesorio yuxtapiilórico, de diámetro variable, con ausencia de peristaltismo a través del cual debe fluir bilis; es necesario que el antro gástrico este suficientemente distendido por aire para visualizar la fistula ya que pudiera enmascarse por la presencia de pliegues gástricos,^{3,5,6,9,10} sin embargo otros estudios limitan la endoscopia porque en ocasiones esta no consigue pasar a través del trayecto fistuloso.¹⁰ Se ha descrito como técnica útil para su diagnóstico el pasar una pinza de biopsia o un catéter bajo visualización directa a través de la fistula y observar su entrada en el bulbo duodenal.^{3,6,9} Aun en las series más largas el DP es un diagnóstico endoscópico raro.³ Hay estudios que apoyan la radiología como superior,¹⁰ sin embargo para otros es difícil de diagnosticar radiológicamente.^{3,5} En estudios doble contraste, las características radiográficas son la presencia de dos canales que conectan el antro gástrico a la parte superior del bulbo duodenal cuando la fistula se presenta en la curvatura menor de antro, sin embargo, a veces es difícil distinguir entre un DP y una deformidad pilórica marcada.¹³ Los hallazgos radiológicos pueden en ocasiones ser mal interpretados como pólipos, tumor o pliegues gástricos engrosados.⁹ En nuestro caso el diagnóstico se realizó por endoscopia confirmándose posteriormente con los hallazgos en el esófago-estomago-duodeno.

No se ha caracterizado la asociación entre el Doble Píloro y otras enfermedades sistémicas, así como la presencia de *Helicobacter Pylori*, aunque no se descarta la relación.⁵ Con mucha frecuencia el canal pilórico accesorio permanece para toda la vida, sin embargo en algunos pacientes este se cierra o se conecta con el píloro verdadero para formar un único canal de nuevo.^{3,7}

El tratamiento del DP generalmente es conservador ya que los pacientes responden bien al tratamiento médico independientemente de si la fistula se mantiene abierta o se cierra, sin embargo se estima que aproximadamente el 20% de los pacientes necesitan tratamiento quirúrgico como opción definitiva en pacientes que no responden al tratamiento o con mala respuesta por la persistencia de los síntomas u otras complicaciones.^{3,5}

La respuesta al tratamiento es variable; la causa de la mala respuesta al tratamiento es difícil de determinar aunque se sugiere que esta pobre respuesta al tratamiento, puede estar relacionado con la interconurrencia de otras enfermedades como Diabetes, EPOC, Enfermedades Reumáticas, insuficiencia renal crónica, lupus eritematoso sistémico y otras patologías crónicas que ameriten tratamiento con medicación gastrolésiva,^{3,5,9} asociándose tratamientos prolongados con corticoesteroides o antiinflamatorios no esteroideos a una mala cicatrización y persistencia de la fistula;^{1,6,15} no obstante, se debe considerar el papel del reflujo biliar a través de la fistula.^{2,3,12} En casos en los que haya asociación de DP y HP debe plantearse erradicación del HP con el fin de prevenir úlceras recurrentes y mejorar los síntomas ya que se ha encontrado respuesta a la triple terapia.^{3,4}

En nuestro caso se le indicó al paciente tratamiento médico: primera línea para Hp manteniendo inhibidor de bomba de

protones con mejoría de los síntomas. En un control endoscópico realizado en un periodo de 6 meses la fistula no había cerrado sin embargo no había evidencia de úlceras.

Clasificación

Área: gastroenterología

Tipo: caso clínico

Tema: intestino

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

Referencias Bibliográficas

1. Seyfettin Köklü. A Rare Endoscopic Finding in an Elderly Patient: Double Pylorus. *International Journal of Gerontology*. 2012;6(3):234-235.
2. Vincent Zimmer, Marc Dauer and Frank Lammert. One less ulcer, one extra pylorus. *Digestive and Liver Disease*. 2010; 43(7):e13.
3. Menéndez Pablo, Padilla David, Villarejo Pedro, Gambi Daniel, Cubo Teófilo, Menéndez José María, Martín Jesús. Doble píloro: Hallazgo inusual de una enfermedad común. *Journ Gastrohep*. 2008.
4. Muzaffer Erturk. Double pylorus; a complication of gastric ulcer. *Rev Esp. Enferm. Dig*. 2012;104 (6):336-337.
5. Martínez López Rolando, Díaz-Canel Osvaldo, Ruiz Torres Julián, Anido Escobar Vivianne, Martínez Lamela Yarielyn, Brizuela Quintanilla Raúl. Píloro Doble. *Rev. Cubana Med. Milit*. 2005;34(2).
6. Akbulut Sabiye, Erten Ahmet, Ozaslan Ersan, Altıparmak Emin. Double Pylorus. *Balkan Med J*. 2014;31:187-188.
7. Mendez-Rufian V, Benitez-Roldan A, Pellicer-Bautista F, Herreras-Gutierrez J. M. Píloro Doble: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rapd Online*. Julio-Agosto 2009;32 (4).
8. Piscoya Alejandro, Quispe Luis, Paucar Héctor, Bussalleu Alejandro. Doble Píloro: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Gastroenterol. Perú*. 1997;17(2).
9. Tsung-Hui Hu, Tung-Lung Tsai, Chia-Chang Hsu, Sheng-Nan Lu, Michael Hsiao, Chi-Sin Changchien. Clinical characteristics of double pylorus. *Gastrointest Endosc*. 2001;54(4):464-470.
10. Marcote Valdivieso E, Baltasar Torrejón A, Vidal Ruiz J, Andreo Hernández L y Pérez Serra J. Doble canal pilórico. *Cirugía Española*. Junio 1989;XLV (6).
11. Chi-Tan Hu, Wei-Yi Lei, Ming-Cheh Chen and Andy Shau-Bin Chou. An unusual complication of peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc*. 2010;72(2):433-434.
12. Ian J. Tanswell, Tadeo Kossakowski and Gillian Townson. Electronic Clinical Challenges and Images in GI. *Gastroenterology*. 2008;135(5):e7-e8.
13. Linea Cristina, Sinagra Emanuele, La Seta Francesco, Giunta Marco. Acquired double pylorus, due to penetrating gastric ulcer, presenting with melena. *World J. Gastrointest Endosc*. 2012;4(3):94-95.
14. Fayenz S. The evolution of the double pylorus. *Gastrointest*

Endosc. 1986;32 (1).

15. Chih-Wei Tseng, Jai-Jen Tsai and Hwai-Jeng Lin. Double Pylorus: An Unusual Complication of Peptic Ulcer Disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2008;6:e38.

Coagulopatía en enfermedad hepática severa. Intervención de factores anticoagulantes, procoagulantes y fibrinolíticos

Autores Gisela Romero, Jessika Méndez de Febres

Afiliaciones Gisela Romero. Gastroenterólogo – experiencia en hepatología. Doctor en ciencias médicas/profesor titular de la universidad del Zulia.
Jessika Méndez de Febres. Gastroenterólogo

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2015;69(1):17-21. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Gisela Romero. Gastroenterólogo – experiencia en hepatología. Doctor en ciencias médicas/profesor titular de la universidad del Zulia.

Correo-e: romerogisela01@gmail.com

Introducción

El Hígado es un órgano que participa en la síntesis de factores procoagulantes, anticoagulantes y fibrinolíticos, de lo cual depende el balance en la coagulación. En pacientes con cirrosis hepática se pierde este balance por trastornos en el metabolismo de estos factores, así mismo, se presentan fallas en la función de síntesis hepática, disfunción del endotelio debido al estado hiperdinámico en cirrosis y significativas alteraciones tanto en el número como en la función de las plaquetas.

Por estas razones los pacientes con enfermedad hepática avanzada/cirrosis, pueden presentar episodios de sangrado por mucosa, órganos u otros tejidos o bien eventos tromboembólicos en el sistema venoso profundo de miembros inferiores, a nivel pulmonar o Trombosis de Vena Porta.

Para tratar la coagulopatía de pacientes con enfermedad hepática se requiere una cuidadosa interpretación de la fisiopatología y una clara intervención terapéutica.

Palabras clave: Cirrosis hepática, coagulopatía, tromboembolismo.

Introduction

The liver is an organ that is involved in the synthesis of procoagulant factors, anticoagulants and fibrinolytic, which depends on the balance sheet in blood clotting. In patients with cirrhosis of the liver is lost this balance by disorders of the metabolism of these factors, as well same, failures occur in the function of hepatic synthesis, dysfunction of the endothelium state due to the LV hyperdynamic in cirrhosis and significant alterations in both the number and the function of platelets.

For these reasons the patients with advanced liver disease/cirrhosis, may have episodes of bleeding from mucosa, or to other tissues or thromboembolic events in the deep venous system, pulmonar or portal vein thrombosis. To treat coagulopathy in patients with liver disease requires careful interpretation of pathophysiology and a clear therapeutic intervention.

Key words: Hepatic cirrhosis, coagulopathy, thromboembolism.

Contenido

- Aspectos fisiológicos de la coagulación sanguínea.
- Coagulopatía en enfermedad hepática crónica.
- Importancia de las plaquetas en la coagulación.
- Otros factores implicados en la coagulopatía.
- Agentes específicos para el control del sangrado en cirróticos
- Eventos tromboembólicos en pacientes con cirrosis hepática.
- Referencias bibliográficas.

Aspectos fisiológicos de la coagulación sanguínea

la tradicional cascada de la coagulación, plantea la participación de las vías intrínseca y extrínseca y más recientemente se conoce la intervención de factores humorales y celulares.

La vía intrínseca se inicia con la exposición del colágeno del vaso sanguíneo roto que interactúa con el factor xii de Hageman, el cual se activa en presencia de las kallicreinas. el factor xii activado (fxiia), activa al fxi, fxiia activa al fix y fixa activa al fx. el fx se activa en presencia de factor de vonwillebrand (fvw o vwf), fviii y calcio. El fxa activa al fii o protrombina y este al fibrinógeno que permitirá la formación de polímeros de fibrina, estabilizados por el fxiiia.

La vía extrínseca de la coagulación incorpora aspectos celulares en el que se enfatiza el papel esencial del factor tisular interactuando con fosfolípidos y que a su vez activa al factor vii (fvii) para generar pequeñas cantidades de trombina y luego, con plaquetas activadas, se produce una ráfaga de trombina, en una señal amplificada que aumenta la formación del coágulo.

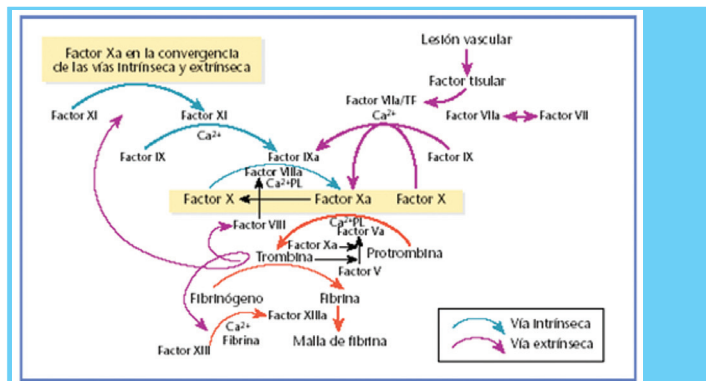


Figura 1 Cascada de la coagulación

Cuadro 1 Pruebas que evalúan la coagulación y sus limitaciones

PRUEBAS	LIMITACIONES
Tiempo de Protrombina	Variaciones de laboratorio
INR	Variaciones de laboratorio
Plaquetas	No confiable para correlacionar con riesgo de sangrado
Tromboelastograma (TEG)	Se requieren más estudios para conocer su utilidad clínica
Fibrinógeno	Se necesita valores superiores a 120 para afectar la hemostasis
Factores V y VII	Valor pronóstico en IHF
Factores VIII y V	Útil para diferenciar IH de CID

INR: Razón Normalizada Internacional. IHF: Insuficiencia Hepática Fulminante. IH: Insuficiencia Hepática. CID: Coagulación Intravascular Diseminada.

Es importante reconocer que el Hepatocito sintetiza la mayor parte de los factores de la coagulación. El Factor Tisular (FIII), es sintetizado en el endotelio vascular y en los monocitos. Los factores II, VII, IX y X conocidos como Factores Vitamino K dependientes, son sintetizados en el hepatocito inicialmente inactivos, también las Proteínas S y C son inactivas, y es a través de la acción de la gamma carboxilasa, que se activan y participan en las vías de la coagulación.

El sistema Fibrinolítico constituido por el Plasminogeno (síntesis hepática), el Activador Tisular del Plasminogeno (tPA, síntesis endotelial) y Urocinasa (síntesis renal) son proteínas de gran importancia para finalmente producir la lisis del coagulo de fibrina.

COAGULOPATÍA EN ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA

La función de síntesis del Hígado se encuentra severamente afectada en los pacientes con Enfermedad Hepática Crónica, especialmente en pacientes descompensados. Estas razones explican la aparición de trastornos de coagulación que se manifiestan con la presencia de equimosis, gingivorragia, epistaxis, sangrado digestivo por mucosas entre otros. Otros riesgos de sangrado también se pueden presentar debido a la trombocitopenia, hiperfibrinólisis, disfibrinogenemia, y/o disfunción endotelial mediada por metabolitos del óxido nítrico. Los pacientes con cirrosis en etapa avanzada desarrollan disfunción renal y uremia, que alteran la función plaquetaria, combinación esta, que probablemente contribuye al detrimento de la coagulación.

En pacientes con daño severo del hepatocito el primer factor de la coagulación que disminuye es el FVII, quizás por su media vida corta (2 horas) y sus niveles séricos se correlacionan inversamente con el grado de severidad de la enfermedad hepática crónica. Los Factores II, V, IX, X y XI disminuyen en forma significativa en casos de injuria hepática crónica, excepto el FVIII el cual esta elevado a pesar de la baja expresión del ARNm en el hepatocito. Esto, es debido al aumento del vWF que se combina con el FVIII. Varios Scores Pronósticos incorporan índices de coagulación, entre ellos:

- Child Pugh Turcotte.
- MELD.
- Score de Cirrosis Biliar Primaria de Mayo.
- Índice de Enfermedad Hepática Alcohólica de Toronto (CLII).
- Criterios del King's College para Insuficiencia Hepática Fulminante.
- Criterios de Clichey para Insuficiencia Hepática Fulminante.

IMPORTANCIA DE LAS PLAQUETAS EN LA COAGULACIÓN

Los pacientes con cirrosis hepática tienen anomalías en las plaquetas por varios mecanismos. La trombocitopenia es común en pacientes con cirrosis, se reporta una frecuencia de este hallazgo en el 30% al 64% de los cirróticos. Valores menores a 100.000 x mm³ es considerada como trombocitopenia moderada y valores menores de 50.000 x mm³ como forma severa de trombocitopenia. El Hiperesplenismo ocurre en 11% a 55% de los pacientes cirróticos, lo cual produce sequestro del 90% de las plaquetas circulantes. Sin embargo, es frecuente observar trombocitopenia en ausencia de esplenomegalia en estos pacientes, probablemente debido a disminución de la síntesis hepática del factor de trombopoyetina. Un incremento en la expresión de anticuerpos antiplaquetarios, deficiencias de ácido fólico y los efectos del etanol, tanto sobre la síntesis de las plaquetas como

por sus efectos tóxicos sobre los megacariocitos, se han descrito y explican en buena parte, la trombocitopenia.

El factor más importante implicado en la trombocitopenia, es la disminución de la síntesis hepática de la citocina trombopoyetina (TBY), encargada de la maduración en la médula ósea de la serie megacariocítica y de la formación de plaquetas maduras.

Los Productos de Degradación de la Fibrina (PDF) se acumulan e inhiben la agregación plaquetaria al bloquear la unión del fibrinógeno con los receptores de glicoproteínas IIb-IIIa. En pacientes con cirrosis y uremia, los defectos en las plaquetas se han asociado a varios factores: acumulo de toxinas como urea, ácido guanidinosuccinico y fenoles, alteración de la agregación plaquetaria por disminución de la secreción plaquetaria de Tromboxano A2 y por el aumento de la concentración plaquetaria de adenosin monofosfatoto cíclico (AMPc), un inhibidor de la agregación plaquetaria. Así mismo, las células endoteliales inducidas por la uremia, elevan los niveles de Prostaciclina (PGI2) y Oxido Nítrico que activan el AMPc.

La trombocitopenia puede estar presente en pacientes con Hepatitis C Crónica por el efecto inhibitorio del virus sobre la médula ósea, también en pacientes que reciben quimioterapia o como efecto del interferón en aquellos pacientes infectados con Virus C.

OTROS FACTORES IMPLICADOS EN LA COAGULOPATIA DEL PACIENTE CON CIRROSIS

En condiciones fisiológicas, la coagulación es inhibida por factores sintetizados en el hígado como la antitrombina III (AT III) y las Proteínas C y S, los cuales están disminuidos en el paciente con cirrosis, sin embargo, en general no se manifiestan mayores episodios de eventos tromboticos en ellos, por el balance que se logra establecer entre factores pro y anticoagulantes.

Otra condición significativa que se presenta en el 65% de los pacientes con cirrosis hepática es la disfibrirogenemia, condi-

ción que resulta de la polimerización anormal de los monómeros de fibrina lo cual genera cantidades excesivas de residuos de ácido siálico en la molécula de fibrinógeno, interfiriendo con la actividad enzimática de la trombina. El significado clínico de la disfibrirogenemia es desconocido.

La hiperfibrinolisis es un trastorno frecuente en pacientes con cirrosis, con bases fisiopatológicas poco conocidas. Se caracteriza por disminución del tiempo de lisis de la euglobina, aumento del dímero -D y otros productos de la degradación de la fibrina, y aumento del activador tisular del plasminogeno. La hiperfibrinolisis está presente en el 93% de los pacientes con cirrosis y ascitis y en el 33% de los cirróticos sin ascitis, por lo que se atribuye a la ascitis un factor etiológico implicado en la aparición de este trastorno. En todo paciente con enfermedad hepática crónica severa con sangrado cutáneo-mucoso excesivo, en ausencia de CID, se debe sospechar hiperfibrinolisis.

La deficiencia de vitamina K, explica la aparición de sangrado en los pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada, por ser un cofactor de la gamma carboxilación de los residuos de ácido glutámico en la región amino terminal, así, se generan pocos residuos gamma carboxilados que activen los Factores de la coagulación II, VII, IX y X que dependen de la vitamina K y del calcio.

AGENTES TERAPEUTICOS ESPECIFICOS PARA PREVENIR O TRATAR EL SANGRADO

Los trastornos de la coagulación en los pacientes con cirrosis hepáticas se corrigen en casos de sangrado activo previo a procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos, o bien, antes de una cirugía.

Se cuentan con los siguientes compuestos que aparecen en el cuadro.

Cuadro 2 Asociaciones parasitarias en niños con Giardia lamblia tratados con nitazoxanida Ciudad Bolívar, municipio Heres, estado Bolívar, 2008-2010

AGENTE TERAPEUTICO	PRODUCTOS	EFFECTOS BIOLÓGICOS	DOSIS
VITAMINA K	AMPOLLAS ORAL: BIFOSFATO DE MENADIOL	CORRECCION DEL TP PROLONGADO	30 mg
PRODUCTOS SANGUINEOS	PLASMA FRESCO CONGELADO	CONTIENE LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN. CORRIGE INR o TP (baja 4 segundos)	10 a 20 mL/Kg peso
	CONCENT. PLAQUETARIOS	INDICADO EN PACIENTES QUE QUIEREN PROCEDIMIENTOS INVASIVOS CONI PLAQUETAS MENORES DE 60.000/mm ³	1 Ud / 10Kg
	CRIOPRECIPITADO: SOLO EN CASOS DE CID Y FIBRINOGENO MENOR DE 100 mg/dL	CONTIENE FVIII , FIBRINOGENO, vWF, FIBRONECTINA y FXIII	1 Ud / 10Kg
FACTOR VII RECOMBINANTE		REDUCE SEVERIDAD DEL SANGRADO , CORRIGE COAGULAPATIA Y DISMINUYE LA NECESIDAD DE CONCENTRADOS GLOBULARES (se requiere mayor evidencia)	
ANTIFIBRINOLITICOS	PROTININA, ÁCIDO EPSILON AMINOCAPROICO, ÁCIDO TRANEXAMICO	INHIBEN ACTIVACION DEL PLASMINOGENO Y ACTIVIDAD DE PLASMINA, DISMINUYEN PERDIDAS DE SANGRE (se requiere mayor evidencia)	

EVENTOS TROMBOEMBOLICOS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA

Siempre se había pensado que el paciente con cirrosis hepática estaba anticoagulado debido a que la síntesis de los factores procoagulantes se encuentra muy disminuida. Sin embargo, se ha demostrado que este grupo de pacientes tiene un riesgo entre 2.4% y 6.3% para desarrollar eventos tromboembólicos. La incidencia de trombosis entre los pacientes hospitalizados con cirrosis es alta, habiéndose reportado que oscila entre el 4 y el 12%. La trombosis de la vena porta (TVP) se presenta en un 10% a 25% de pacientes con enfermedad hepática avanzada, lo cual ha motivado a diferentes grupos de estudio a investigar los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la trombogénesis y fibrinólisis, demostrando así, varias proteínas alteradas: TP, TPT, Antitrombina, dímero-D, Proteínas S y C. El valor predictivo más alto para tener riesgo de TVP, lo obtuvieron la deficiencia de Proteína C (componente de la vía de la anticoagulación) y el aumento del dímero-D (producto de la fibrinólisis) en pacientes cirróticos. La disminución de proteína C se debe a la ausencia del receptor endotelial de trombomodulina. La trombosis mesentérica venosa y la trombosis de la arteria hepática igualmente se han descrito en pacientes con cirrosis hepática.

Dos estudios caso-control y un estudio retrospectivo, relacionaron la cirrosis con el riesgo de trombosis venosa periférica profunda y tromboembolismo pulmonar, identificando varios mecanismos involucrados, entre ellos, la síntesis hepática disminuida de albumina. El riesgo de trombosis en pacientes con cirrosis es sustancial cuando alguno de los componentes de la triada de Virchow está presente: estasis venoso, daño endotelial e hipercoagulabilidad. En el paciente con cirrosis, el estasis del flujo de la vena porta se ve favorecido por la vasodilatación esplácnica y la alterada arquitectura del hígado que genera una gran resistencia al flujo venoso portal. Algunos autores han demostrado que la velocidad del flujo portal es el más importante factor predictor para el desarrollo de TVP, especialmente cuando la velocidad del flujo portal es inferior a 15 cm/s por ecografía Doppler. Cuando se desarrolla un carcinoma hepatocelular, la incidencia de TVP aumenta entre 10% y 40%.

Varios estudios han reportado la existencia de una base genética para el desarrollo de fenómenos tromboembólicos en pacientes con cirrosis hepática, así, se ha identificado un genotipo trombofílico en el 69.5% de los pacientes con cirrosis y TVP; mutaciones TT677 de metilentetrahidrofolato reductasa y G20210A del gen de la protrombina. Altos niveles plasmáticos del Factor VIII (≥ 129 UI/L), el rol de los anticuerpos anticardiolipina, la endotoxemia y la escleroterapia de várices esofágicas, son factores independientes que se han asociado con riesgo para eventos tromboembólicos en pacientes con cirrosis hepática.

La obesidad, un factor de riesgo importante en la etiopatogénesis del hígado graso no alcohólico (EHGNA), se asocia con fibrinólisis alterada, resistencia a los agentes antiplaquetarios e hiperreactividad plaquetaria. Por otra parte, la esteatosis hepática se ha asociado con un aumento del factor inhibidor de plasmínógeno (PAI-1) y del factor VII de la coagulación. Recientemente, se han descrito en pacientes no cirróticos con EHGNA, la correlación entre la formación del coágulo - riesgo de trombosis y el grado de fibrosis hepática.

La hipoalbuminemia parece ser el factor de riesgo de trombosis más consistente entre diferentes estudios, encontrando un riesgo cinco veces mayor en pacientes con albúmina menor de 1,9 g/dl.

Los estudios por imágenes de mayor utilidad en el diagnóstico de eventos tromboembólicos en pacientes cirróticos son: angiografía (sigue siendo la prueba de oro), ecotomografía doppler duplex, TAC. La Tromboelastografía (TEG) es un test que permite evaluar la dinámica de la sangre para coagular y también la de factores plasmáticos y celulares, pero su utilidad para determinar el riesgo de trombos en el paciente con cirrosis, está aun por demostrarse.

Las estrategias terapéuticas en pacientes con cirrosis y eventos tromboembólicos varían, desde la anticoagulación y trombec-tomía, hasta el shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS). Es motivo de grandes controversias, indicar anticoagulación profiláctica a pacientes con cirrosis, quienes ya presentan fallas en la síntesis de factores procoagulantes. Se ha indicado en pacientes cirróticos con alto riesgo de Trombosis, el uso de heparina de bajo peso molecular y antagonistas de la vitamina K, sin embargo son cuestionables, debido a que la heparina para su acción necesita de antitrombina la cual está muy disminuida en cirrosis y los inhibidores de la vitamina K prolongan el TP, alargado en este grupo de pacientes. Se están llevando a cabo investigaciones sobre el Factor Xa y los inhibidores directos de la trombina, que pudieran tener más ventajas, en teoría, sobre la heparina y los antagonistas de la vitamina K.

Cada paciente debe ser minuciosamente estudiado y las opciones terapéuticas deben ser discutidas con un equipo multidisciplinario.

Referencias bibliográficas

1. Veldman A. et al. New insights into the coagulation system and implications for new therapeutics options with recombinant factor VII. *Curr Med Chem* 2003;10:797-811.
2. Ousama Dabbagh et al. Coagulopathy does not protect against venous thromboembolism in hospitalized patients with chronic liver disease. *CHEST* 2010;137(5):1145-1149.
3. Tellez-Avila et al. Trastornos de coagulación en el Cirrótico. *Revista de Investigación Clínica*. 2007;59(2):153-160.
4. Bosh J, Reverter JC. The coagulopathy of cirrhosis: Myth or reality. *Hepatology* 2005;41:434-5.
5. Caldwell SH, Chang C, Macic bg. Recombinant activated factor VII (rFVIIa) as a hemostatic agent in liver disease; A break with tradition in need of controlled trials. *Hepatology* 2004;39:592-8.
6. Caldwell SH, Northup PG and Sundaran v. Correcting the coagulopathy of severe liver disease. Update in Treatment of liver disease. *Ars Medica* 2005;103:115.
7. Caldwell y col. Coagulation disorders and hemostasis in liver disease: pathophysiology and critical assessment of current management. *Hepatology*. 2006;44:1039-1046.
8. Zhang Lei Dong, Hao Yu-Jian, Yang Ning. Value of D-dimer and protein S for diagnosis of Portal Vein thrombosis in patients with Liver Cirrhosis. *J Int Med Res*. 2012;41(3):664-72.
9. Shah Neeral, Northup Patrick, Caldwell Stephen. A Clinical survey of bleeding, Thrombosis and blood product use in decompensated cirrhosis patients". *Ann Hepatol*, 2011(5):686-690.
10. Huard Genevieve, Biloden Marc, 2012. Management of Anticoagulation for portal vein Thrombosis in individuals with cirrhosis": A Systematic Review. *Int J Hepatol*, (ID 672986):1-6.
11. Bernal Vanesa, Bosch Jaume, 2009. Cirrosis Hepática". *Rev. Hígado*; 1:867-892.
12. Abdulaziz Aldawood et al. The incidence of venous throm-

boembolism and practice of deep venous thrombosis prophylaxis in hospitalized cirrhotic patients. *Thrombosis Journal* 2011;9:1:1-6.

13. Lisman Ton and Porter Robert. Platelet function in patients with cirrhosis. *J of Hepatology* 2012;56:993-999.

14. Hodge Alexander and Crispin Philip. Coagulopathy in liver disease: The Whole is greater than the sum of its parts. *J of Gastroenterology and Hepatology* 2010;25:1-7.

15. Lisman Ton y col. Hemostasis and thrombosis in patients with liver Disease: The up and Downs". *J Hepatol* 2010;3:362-371.

16. Inakiri Yasuko, Groszmann Roberto. Vascular Endothelial Dysfunction in Cirrhosis. *J. Hepatol.* 2007;46:927-934.

17. Fimognari y col. Evaluation of D-dimer and factor VIII in cirrhotic patients with asymptomatic portal venous thrombosis. *J Lab Clinic Medic* 2005;146(4):238-43.

18. Zocco y col. Thrombotic Risk Factor in Patients with Liver Cirrhosis: Correlations with MELD Scoring System and Portal Vein Thrombosis Development. *J Hepatol* 2009;51(4):682-9.

19. Muhammad y col. Deep vein Thrombosis and pulmonary embolism in hospitalized patients cirrhosis: A nationwide Analysis. *Dig. Dic. Sci*, 2011;56(7):2152-9.

20. Cosmas y col. Deep Vein Thrombosis in patients with advanced liver cirrhosis: a rare Conditions? *Hepatol Int* 2010;4:430.

21. Mammen EF. Coagulation defects in liver disease. *Med. Clin. North Am.* 1994;78:545-54.

22. Pernalette y col. Trombosis de Vena Porta. A propósito de 4 casos en el Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo. *Gen.* 2010;64(4):353-355.

23. Walsh y col. Risk factors for venous thromboembolism in patients with chronic liver disease" *Ann Pharmacother.* 2013;47:333-339.

24. Kapoor S. Pal S. Thromboelastographic evaluation of coagulation in patients with extrahepatic portal vein thrombosis and non cirrhotic portal fibrosis : A pilot study. *J Gastroenterol. Hepatology.* 2009;24:992-7

25. Lesmana y col. Deep Vein Thrombosis in Patients with Advanced Liver Cirrhosis: rare Conditions? *Hepatol Int*,2010;4:433-438.

26. Tsochatzi EA et al. Systematic Review: portal vein thrombosis in cirrhosis. *Alimentary Pharmacology and Therapeutic.*2010;31:366-374.

27. Maruyama y col. De Novo Portal Vein Thrombosis in Virus-related Cirrhosis: Predictive factors and Long Term Outcomes. *Am J Gastroenterol.*2013;108(4):568-74.

28. Walsh y col. Risk factors for venous thromboembolism in patients with chronic liver disease." *Ann Pharmacother.* 2013;47:333-339.

29. Uncos Diego. Sistema de Coagulación: Conceptos Básicos. *Rev. Arg. Anest.* 2006; 64(1):37-55.

30. Francos, Valla, Durano. Portal Vein Thrombosis, Cirrhosis, and liver transplantation, *J Hepatol*; 2012; 57:203-212.

31. Bechman y Col. Dosing and Monitoring of low molecular weight heparin in cirrhotic patients. *Liver Int* 2011;31:1064.

32. Tripodi. The coagulopathy of Chronic Liver disease. *N Engl Med* 2011;365:147-56. *Gen*;

33. Kiladjian y Col. The impact of JAK2 and MPL mutations on diagnosis and prognosis of splanchnic vein thrombosis: a report on 241 cases. *Blood* 2008;111:4922-4929 [PMID: 18250227 DOI: 10.1182/blood-2007-11-125328].

34. Kinjo y col. Portal Vein Thrombosis in liver cirrhosis. *World J Hepatol.*2014;27;6(2):64-71.

35. Ponziani y Col. What we should know about portal vein thrombosis in cirrhotic patients." *World J Gastroenterol* 2012;18(36) 5014-5020.

36. Ogren y col. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies. *World J Gastroenterol* 2006;12:2115-2119.

37. Feliz y col. Trastornos de la Coagulación en el Cirrótico. *Rev. Invest. Clinic* 2007;59(2):153-160.

Carta al editor

Colonoscopia vespertina. Calidad en la preparación del colon

Srs.
Revista Gen
Pte.

El trabajo publicado en el Volumen 68 - Número 4 de la Revista Gen titulado "COLONOSCOPIA VESPERTINA. CALIDAD EN LA PREPARACION DEL COLON" los autores sugieren en su conclusiones que los pacientes a quienes se practica la Colonoscopia en horas de la tarde tienen un colon mejor preparado que los pacientes que son citados para colonoscopia en horas de la mañana. En mi opinión, la explicación es sencilla: los pacientes citados para la tarde tomaron la solución purgante cuatro horas antes del procedimiento, en cambio, los citados por la mañana, recibieron la última dosis del purgante más de 12 horas antes del examen colonoscópico.

Es un hecho probado en la literatura publicada sobre este tema, que la dosis más importante para lograr una excelente

preparación colonica, es la que el paciente toma 4 horas antes del procedimiento, es lo que se conoce como "dosis split". Personalmente, preparo a mis pacientes para colonoscopia de la siguiente manera: 1) Dieta de líquidos claros ("como agua") el día anterior. Solo se permite como alimento sólido, revoltillo de clara de huevo. 2) La mitad de la dosis de la solución purgante (dos litros de Colayte, un frasco de Fleet o una botella de 500 cc de Manitol al 18%) 16 horas ante del examen. Por ejemplo, a las 4 pm del día anterior si el paciente está citado para las 8 am del día siguiente. 3) La otra mitad de la dosis (dos litros de Colayte, un frasco de Fleet o una botella de Manitol de 500 al 18%) 4 horas antes del examen. Osea, a las 4 am del día examen cuando el paciente está citado para 8 am. Con esta preparación se garantiza una excelente preparación del colon en la mayoría de los pacientes.

Dr. Alfredo Suarez
Correo-e: suarezisea@gmail.com
Barquisimeto - Venezuela

Imágenes del trimestre

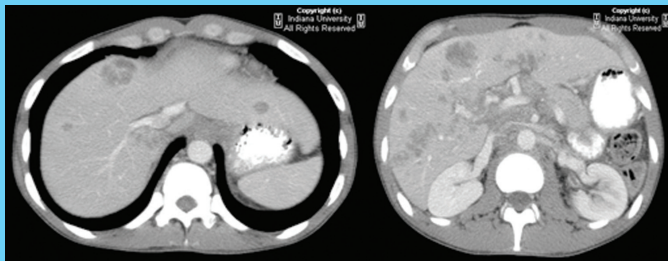
Caso 1

Paciente de 32 años, revela tener hábitos homosexuales. Desde 3 meses antes, presenta dolor abdominal en el hipocondrio derecho, de mediana intensidad y pérdida progresiva de peso. En el laboratorio hay descenso marcado del conteaje de los leucocitos, se hizo TAC abdominal

Respuestas

- A. Abscesos piógenos múltiples.
- B. Hepatocarcinoma multilobular.
- C. Colangitis aguda.
- D. Sarcoma de Kaposi hepático.

Figura Caso 1



CASO 1 RESPUESTA CORRECTA

D. Sarcoma de Kaposi

Comentarios: Se hizo biopsia dirigida y el estudio histopatológico demostró Sarcoma de Kaposi, una lesión de mal pronóstico, observada en el Síndrome de Inmunodeficiencia avanzado.

Caso 2

Niño de 5 años el cual es traído de urgencia por disfagia de 2 horas de evolución.

Respuestas

- A. Moneda impactada.
- B. Pila impactada.
- C. Cuerpo extraño no identificable en el esófago cervical.

Figura Caso 2



CASO 2 RESPUESTA CORRECTA

B. Pila impactada

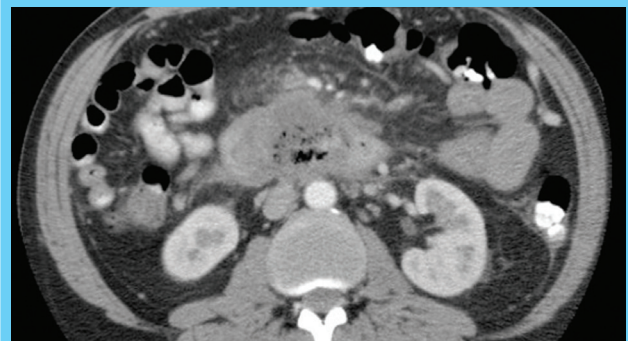
Comentarios: En la Rx lateral se observa un cuerpo extraño en el esófago cervical, la morfología con una cara mas grande que la otra y el borde biselado sugieren una pila tipo moneda, se hizo endoscopia de urgencia extrayendo el objeto, en estos casos hay que proceder de inmediato porque estos objetos liberan un contenido corrosivo que pueden producir esofagitis severas.

Caso 3

Ingresa con dolor abdominal de dos semanas de evolución, con náuseas, vómitos, hipertermia verpestina con sudoración profusa, el dolor es espontáneo y a la palpación en el epigastrio donde se aprecia una masa palpable de bordes imprecisos.

Respuestas

- A. Aneurisma disecante de la aorta abdominal
- B. Neoplasia de páncreas
- C. Pseudoquiste de páncreas
- D. Absceso del páncreas



CASO 3 RESPUESTA CORRECTA

D. Absceso del páncreas

Comentarios: Se observa una masa grande en el espacio pancreático con áreas focales hipodensas múltiples en su parte central y posterior, se trata de un absceso pancreático con bacterias productoras de gas, una complicación grave de la pancreatitis aguda.

Imágenes GEN gastropediatría

Caso 1

Lactante de 3 meses, con llanto e irritabilidad durante 12 horas. Luego, evacuaciones líquidas, con cambios en la coloración hasta ser de aspecto negruzco.

A las 24 horas, distensión abdominal, dolor y defensa muscular. Tacto rectal: escasa heces y contenido hemático. PCR negativa y neutrofilia 70%. Radiografía simple de abdomen: contenido neumático en ángulo esplénico. Ecosonograma abdominal: contenido ecomixto en asas delgadas y colon, se observa peristaltismo. A las 48 horas rectorragia franca, y descenso de Hb 10,5 gr% a 9 gr%.

Colonoscopia: mucosa rectal y sigmoidea con edema y perdida del patrón vascular, estando conservado hasta ciego. En todo el trayecto, vesículas y nódulos umbilicados con erosiones y úlceras.

Se trata de:

1. Invaginación intestinal.
2. Proctocolitis alérgica.
3. Colitis bacteriana.

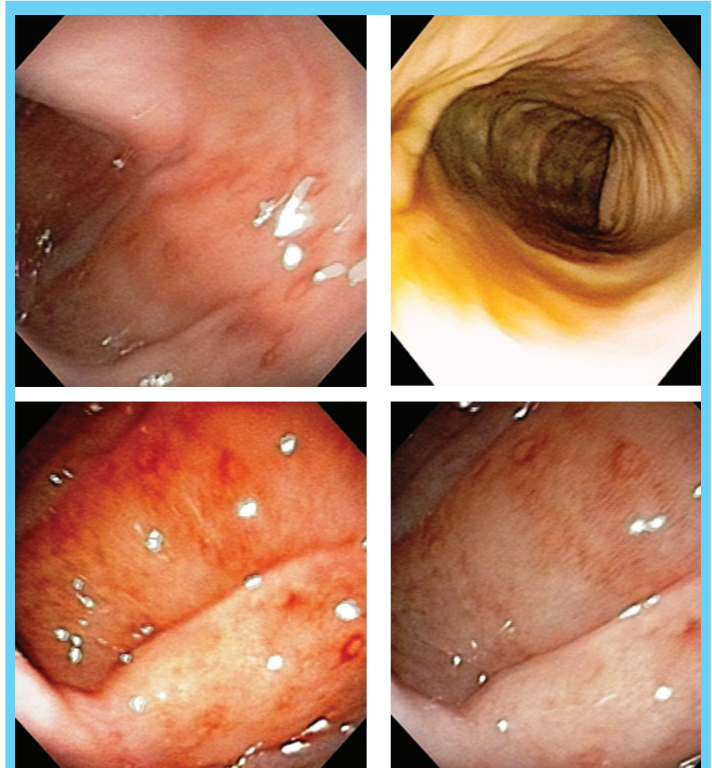


Figura Caso 1 Conclusión: Proctocolitis alérgica

