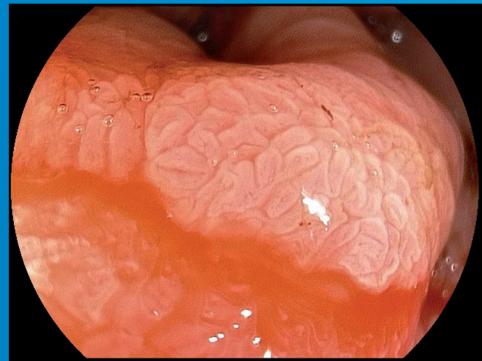


# gen

Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología



Ácido acético y Metaplasia intestinal en esófago

# EZOLIUM<sup>®</sup>

Esomeprazol

*Su Aliado Gástrico*

Variedad de presentaciones que le permite adherencia al tratamiento

**30**  
**cápsulas**



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



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





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

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

J-00233997-7

### SECCIONES DE GASTROENTEROLOGÍA

#### Sección de Endoscopia

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

#### Sección de Hepatología

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

#### Sección de Gastroenterología Pediátrica

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

#### Sección de Ultrasonido

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

#### Sección de Neurogastroenterología

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

#### Sección de Educación Médica

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

### CAPÍTULOS DE GASTROENTEROLOGÍA

#### Capítulo Zuliano

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

#### Capítulo Central

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

#### Capítulo Centro Occidental

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

#### Capítulo Nororiental

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

#### Capítulo Falconiano

Presidente: Miriam Yararure  
Vice-Presidente: Celso González  
Secretario: María del Carmen Virgala  
Tesorero: Laura Jiménez  
Vocal: Norelys Soto  
Eloisa de Soto

#### Capítulo Insular (Nueva Esparta)

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

#### Capítulo Andino

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

#### Capítulo Guayana

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

#### Capítulo Tachireense

Presidente:  
Secretario:  
Tesorero:  
Vocales:

#### Coordinador Web:

Dr. Carlos Sánchez

#### Proyecto PRODIGA:

Dr. Luis Seijas

## PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE GASTROENTEROLOGÍA

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



### REVISTA GEN

#### Editor Director

Carmen Gioconda Zuramay  
Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas.

#### Editores Asociados

Leonardo Sosa-Valencia  
Centro de Investigaciones Tecnológicas Ecoendoscópicas (CITE), Caracas.  
Carlos Sánchez Sánchez  
Policlínica Santiago de León, Caracas.  
Livia Rodríguez  
Centro de Investigaciones Tecnológicas Ecoendoscópicas (CITE), Caracas.  
Dianora Navarro  
Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas.

#### Asistente a la Redacción

Andrea Mazzaglia

#### Corrección de textos

Oscar González  
Policlínica Santiago de León, Caracas.

#### Comité de Arbitraje

Yolette Martínez  
Hospital Dr. Domingo Luciani, Caracas.  
Magaly Rodríguez-Guerrero  
Hospital "Dr. J.M de los Ríos", Caracas.  
María Josefina Rodríguez-Carrasquel  
Policlínica Metropolitana, Caracas.

#### Comité Institucional

Cristóbal Betancourt  
Hospital de Clínicas Caroní, Puerto Ordaz.  
Guillermo Veitia  
Hospital Vargas de Caracas, Caracas.  
Ricardo Méndez  
Clínica Santa Sofía, Caracas.

#### Comité de Revista

Carlos Sánchez Sánchez  
Policlínica Santiago de León, Caracas.  
William Folkmanas  
Hospital General del Oeste Dr. José Gregorio Hernández, Caracas.

#### Comité de Redes

Iván Malchiodi  
Hospital Universitario Manuel Nuñez Tovar, Maturín.  
María Teresa Artis  
Hospital Universitario Luis Razetti, Puerto La Cruz.  
Manuel Gómez  
Policlínica Santiago de León, Caracas.

#### Comité Mentor

Saturnino Fernández  
Hospital Universitario de Caracas, Caracas.  
Luis Rodríguez de León  
Hospital "Dr. Carlos J. Bello" Cruz Roja Venezolana, Caracas.  
Nelson Carrillo-Penso  
Policlínica Santiago de León, Caracas.

### Comité Internacional

**Coordinador:** Leopoldo Pérez-Machado  
Policlínica Santiago de León, Caracas.  
Mario Anselmi (Chile)  
Celso Ardengh (Brasil)  
Néstor Chopita (Argentina)  
Henry Cohen (Uruguay)  
Guido Costamagna (Italia)  
Guillermo De la Mora (México)  
Oscar Frisancho (Perú)  
Anthony Kalloo (USA)  
Klaus Monkemuller (Alemania)  
Claudio Navarrete (Chile)  
Thierry Ponchon (Francia)  
Alfonso Rodríguez-Morales (Colombia)  
Philippe Ruszniewski (Francia)  
Paulo Sakai (Brasil)  
Guido Villa-Gómez (Bolivia)  
Peter Vilmann (Dinamarca)  
Andrés Cárdenas (España)  
Victor Arantes (Brasil)  
Andrés Gelrud (USA)

### Consejo Editorial

Rafael Anato  
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.  
María Teresa Arrieche  
Hospital General del Oeste Dr. José Gregorio Hernández, 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 Díaz  
Policlínica Santiago de León, Caracas.  
Jacobó Dib-Hernández  
Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas.  
Alba Fonseca  
Centro Policlínico Valencia, Valencia.  
Miguel Garassini  
Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas.  
Ioannis Giannopoulos  
Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas.  
Antoinette Khoury  
Centro Policlínico Valencia, Valencia.  
Maribel Lizarabala  
Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo.  
Zully Latuff  
Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo  
Campo Elías Lindado  
Policlínica Paraguana, 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.  
Rosa Rangel  
Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo.  
Jenny Romero-Millán  
Policlínica Santiago de León, Caracas.  
Gisela Romero-Sanquiz  
Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo.  
José Soto  
Hospital Oncológico Padre Machado, Caracas.  
Alfredo Suárez  
Clínica Acosta Ortiz, Barquisimeto.  
Alfonzo Tovar  
Instituto Médico La Floresta, Caracas.  
Emerson Useche  
Hospital Central Antonio María Pineda, Barquisimeto.

### Editores Honorarios

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

### Revista indizada en:

SCIELO2 Venezuela (<http://scielo.org.ve>).  
LATINDEX Directorio y Catálogo - Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>).  
LILACS - Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (<http://www.bireme.org>).  
IMBIOMED - Índice Mexicano de Revistas Biomédicas Latinoamericanas (<http://www.imbiomed.com>).  
LIVECS - Literatura Venezolana en Ciencias de la Salud (<http://www.bvs.org.ve>)  
Miembro de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME) (<http://www.asereme.org.ve/>).

**Sede:** Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Paseo Enrique Eraso. Torre La Noria, piso 5, oficina 5B-3. Urb. Las Mercedes. Sección San Román. Caracas - Venezuela. Tels.: (58-212) 991.67.57/26.60. E-mail: [gastrove@gmail.com](mailto:gastrove@gmail.com), [revistagen@gmail.com](mailto:revistagen@gmail.com)  
Página - Web: [www.sovegastro.com](http://www.sovegastro.com).  
**Diseño y Diagramación:** Ingrid López Mahia  
**Impresión:** Grupo Intenso

# ZOVANTA

Pantoprazol 40 mg

*Un aliado confiable*

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

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



CON LA COMPRA DE CUALQUIER PRESENTACIÓN  
DE ZOVANTA LLÉVATE GRATIS:

**Más**  
**10 días**  
adicionales

## INFORMACIÓN GENERAL

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

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

## INFORMACIÓN A LOS SUSCRIPTORES

Gen se publica trimestralmente, un volumen por año. Cada volumen consta de cuatro números y algunos suplementos adicionales. El costo de la suscripción es de 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. 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](http://www.icmje.org)) y de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME).

### ARTÍCULOS ORIGINALES

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

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

**Resumen:** no debe tener más de 200 palabras y debe estar organizado en cuatro secciones: Introducción, Pacientes y Métodos, Resultados y Conclusiones. No debe contener abreviaturas ni referencias bibliográficas y su contenido se debe poder entender sin recurrir a ningún otro texto, tabla o figura. Se deben incluir no menos de 3 y no más de 10 palabras claves utilizando para ello los Descriptores en Ciencias de la Salud.

**Resumen en Ingles (SUMMARY):** constituye una parte indispensable del manuscrito. Tiene que ir precedido por título del trabajo en inglés, y debe tener el mismo contenido que el resumen en castellano; al final deben colocarse las 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 resumen hallazgos los cuales se harán referencia en el texto. Las medidas expresadas en el trabajo deben seguir el Sistema Internacional (SI) de unidades.

**Discusión:** no se debe repetir los datos expresados en la sección de Resultados. Evaluar los hallazgos y establecer en que grado

contribuye a la solución del problema planteado en la introducción. Exponer los aspectos novedosos e importantes derivados del estudio, así como explicar las implicaciones de los resultados y relacionarlos con los datos de otros trabajos. Cuando sea prudente se pueden establecer hipótesis, identificándolas claramente comotales.

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

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

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

### 1. ARTÍCULO DE REVISTA

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

Nombre de la revista abreviado (según la International List of Periodical Title Word Abbreviations, usado en el Index Medicus Internacional). Año de la publicación seguido de punto y coma, volumen, número entre paréntesis, seguido de dos puntos: primera guión y última página del artículo citado. Ej: Unión Escamo Columnar y Metaplasia Intestinal en Esófago: Magnificación y FICE, GEN 2012, volumen 66(2):20-24.

### 2. REFERENCIA DE LIBRO

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

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

### 3. COMUNICACIONES BREVES

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

### 4. PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Las presentaciones de casos clínicos no pueden exceder las 3.000 palabras y deben ordenarse de la siguiente manera: título y nombres de los autores, resumen y palabras clave (en español y en inglés), introducción, presentación de los casos, discusión breve, y 20 referencias bibliográficas.

### 5. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Los artículos de revisión serán solicitados al autor directamente por el Comité de Redacción, no deben exceder un máximo de 3.500 palabras, y estarán organizados de la siguiente manera: título y nombres de los autores, resumen y palabras clave (en español y en inglés), cuerpo del artículo (subdividido en títulos y subtítulos de acuerdo con los requerimientos del tema y del autor), y 50 referencias bibliográficas.

### 6. SEPARATAS

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

# CONTENIDO

## EDITORIAL

### 141 **Mejorando los procesos y la calidad editorial de la Revista Gen**

Carmen Zuramay, Alfonso Rodríguez-Morales

### 143 **Editorial Invitado**

#### **Percepción de calidad de vida determinada por cuestionario IBDQ-32, en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal**

Iván Malchiodi

## ARTÍCULOS ORIGINALES

### 147 **Duodenitis en pacientes con dispepsia: correlación endoscópica e histológica**

Gabriel Echeverría, Mario Marruffo, Williams Folkmanas, Beatriz Linares, José Rodríguez, Sonia Mendoza

### 151 **Magnificación Endoscópica, Ácido Acético y "Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement" (FICE) para el diagnóstico de Esófago de Barrett**

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

### 155 **Percepción de calidad de vida determinada por cuestionario IBDQ-32, en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal**

Guillermo Veitia, Beatriz Pernalet, María La Cruz, Gilberto Aldana, Lisbeth Cachima, Rebeca Istúriz, Lobsang Corredor, Ivanora Esquerre

### 161 **Punción aspiración de páncreas por ecoendoscopia, nuestra experiencia y concordancia de la asistencia por citopatólogo**

Erika Rodríguez-Wulff, Leonardo Sosa-Valencia, Julio Ramos, Yrma Linares, Gustavo Navas

### 166 **Relación entre histología y prueba de aliento cuantitativa en gastritis folicular (*Helicobacter pylori*), Mucuchies - Mérida**

Alejandro De Faria, Gerardo Casanova, Melise Milano, Adrian Torres

## REPORTES PRELIMINARES

### 173 **Segundo balón intragástrico para el tratamiento de la obesidad. Experiencia preliminar**

Carla Días, Oscar González, Jorge Landaeta, Ramón Velásquez, Isbelia Segnini, Lisett Aponte, Sandra Rangel

### 178 **Utilidad clínica de la enteroscopia de un solo balón: Experiencia de 136 procedimientos en un centro privado de tercer nivel**

Jorge Landaeta, Carla Días, María Rodríguez, Oscar González, Rosalba Casanova, Clotty Urdaneta

## CASOS CLÍNICOS

### 183 **Melanoma metastásico: a propósito de un caso**

Dasyl Martínez, Rossy Martínez, Nereida Duarte, Pablo Ramírez, Gabriela Vera

### 187 **Nódulos hepáticos en adolescente con gluco-genosis tipo Ia**

Betzabeth Quintana, Karolina López, Dianora Navarro, Katuska Blandria

### 190 **Tumor neuroendocrino de ileon a propósito de un caso**

Alejandro De Faria, Dasyl Martínez, Nereida Duarte, Yañet Flores, Maryori García

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

### 197 **Enfermedad inflamatoria intestinal: Rectocolitis ulcerosa idiopática y enfermedad de Crohn**

Marianela Añez, Mildred Fuenmayor, Gisela Romero

### 207 **Nutrición en la enfermedad inflamatoria intestinal**

Anderson Vásquez, Ester Hazel, Gisela Romero

## CARTAS AL EDITOR

### 214 Vanessa Dos Reis Albuja, Ramón Piñero

## ARTÍCULO ESPECIAL

### 215 **Inicios de las cátedras de gastroenterología de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela**

José Ramón Poleo

## AUTOEVALUACIÓN

### VIII (Evaluación Médica Continua)

Livia Rodríguez

## GENERALIDADES

### IX **Imagen del Trimestre**

Nelson Carrillo

### X **Imagen Pediátrica del Trimestre**

Dianora Navarro, Magaly Rodríguez

### XI **Próximos Eventos**

### XII **Fotografías en Gen**

Carlos Sánchez Sánchez

# CONTENTS

## EDITORIALS

- 141 Improving processes and editorial quality of the journal Gen**  
Carmen Zuramay, Alfonso Rodríguez-Morales

- 143 Invited editorial**  
**Quality life perception determined by IBDQ-32 questionnaire, in patients with inflammatory bowel disease**  
Ivan Malchiodi

## ORIGINAL ARTICLES

- 147 Duodenitis in patients with dyspepsia: endoscopic and histological correlation**  
Gabriel Echeverría, Mario Marruffo, Williams Folkmanas, Beatriz Linares, José Rodríguez, Sonia Mendoza

- 151 Endoscopic magnification, acetic acid and Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement (FICE) for the diagnosis of Barrett's esophagus**  
Ramón Piñero, Angie Lara, Regina Piñero, María Ruiz, Marcos Sierra, Francisco Bruni

- 155 Perception of quality of life questionnaire for certain IBDQ-32, in patients with inflammatory bowel disease**  
Guillermo Veitia, Beatriz Pernalet, María La Cruz, Gilberto Aldana, Lisbeth Cachima, Rebeca Istúriz, Lobsang Corredor, Ivanora Esquerre

- 161 Pancreatic endoscopic ultrasound guided aspiration our experience and assistance for matching cytopathologist**  
Erika Rodríguez-Wulff, Leonardo Sosa-Valencia, Julio Ramos, Yrma Linares, Gustavo Navas

- 166 Relationship between histology and the test of quantitative breath in gastritis follicular (*Helicobacter pylori*), Mucuchies - Mérida**  
Alejandro De Faria, Gerardo Casanova, Melise Milano, Adrian Torres

## PRELIMINARY REPORTS

- 173 The second intragastric balloon for the treatment of the obesity. Preliminary experience**  
Carla Días, Oscar González, Jorge Landaeta, Ramón Velásquez, Isbelia Segnini, Lisett Aponte, Sandra Rangel

- 178 Clinical usefulness of single balloon enteroscopy: Experience of 136 procedures in a third level private hospital**  
Jorge Landaeta, Carla Días, María Rodríguez, Oscar González, Rosalba Casanova, Clotty Urdaneta

## CLINICAL CASES

- 183 Metastatic melanoma: a case report**  
Dasyl Martínez, Rossy Martínez, Nereida Duarte, Pablo Ramírez, Gabriela Vera

- 187 Liver nodules in an adolescent with glycogenosis type Ia**  
Betizabeth Quintana, Karolina López, Dianora Navarro, Katiuska Belandria

- 190 Ileum neuroendocrine tumor: Report of a case**  
Alejandro De Faria, Dasyl Martínez, Nereida Duarte, Yanett Flores, Maryori García

## REVIEW ARTICLES

- 197 Inflammatory bowel disease: Idiopathic ulcerative proctocolitis and Crohn's disease**  
Marianela Añez, Mildred Fuenmayor, Gisela Romero

- 207 Nutrition in inflammatory bowel disease**  
Anderson Vásquez, Ester Hazel, Gisela Romero

## LETTERS TO THE EDITOR

- 214** Vanessa Dos Reis Albuquerque, Ramón Piñero

## SPECIAL ARTICLE

- 215 Beginning of the chairs of gastroenterology of the Faculty of Medicine, Central University of Venezuela**  
José Ramón Poleo

## SELF EVALUATION

(Continuing Medical Education)

- VIII** Livia Rodríguez

## MISCELLANEOUS

- IX Images of the Issue**  
Nelson Carrillo

- X Pediatric Images of the Issue**  
Dianora Navarro, Magaly Rodriguez

- XI Upcoming Events**

- XII Photos in Gen**  
Carlos Sánchez Sánchez

# Mejorando los Procesos y la Calidad Editorial de la Revista Gen

**Carmen Zuramay, MD**

Editor Director, Revista GEN.

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

**Alfonso J. Rodríguez-Morales, MD, MSc, DTM&H, FFM RCPS (Glasg).**

Comité Internacional, Revista GEN.

Editor Fundador, Journal of Infection in Developing Countries.

Miembro del Comité Editorial, Travel Medicine & Infectious Diseases.

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Postgrado de Epidemiología, Fundación Universitaria del Área Andina, Seccional Pereira y Oficina de Investigación Científica, Cooperativa de Entidades de Salud de Risaralda (COODESURIS), Pereira, Risaralda, Colombia.

Durante los últimos dos comités editoriales de la Revista Gastroenterología Nacional (GEN), órgano científico oficial de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología, se han venido dando cambios considerables en diferentes aspectos que buscan profundizar los procesos de gestión de la calidad de la publicación científica de la gastroenterología en Venezuela. Esto con el objetivo de hacer más eficiente el manejo y procesos editoriales de la revista GEN desde diferentes perspectivas con el fin de mejorar su nivel científico, lo cual le podrá permitir posicionarse más no solo a nivel nacional sino también internacional en las correspondientes bases de datos bibliográficas.

Para ello la revista ha venido haciendo considerables actividades en la materia, entre lo cual se incluye un primer taller de manejo editorial de 4 días y 36 horas de duración abordando tópicos de la gestión profesional de la revista como la estructura de un equipo y comité editorial eficiente, el papel de la medicina basada en evidencias en el proceso editorial, como implementar un comité mentor, criterios y pautas para el funcionamiento de un comité de arbitraje, indizaciones nacionales y regionales, estrategias para incrementar la cantidad y la calidad de manuscritos, proof-reading o revisión de galeras, asociaciones editoriales y de apoyo como la WAME (World Association of Medical Editors) y el COPE (Committee on Publications Ethics), el ICMJE (International Committee of Medical Journals Editors), las normas de Vancouver, el factor de impacto, indicadores de productividad científica, conflicto de intereses, principios de autoría, manejo de softwares editoriales, ética en publicación científica, entre otras cosas.

La Revista GEN se encuentra actualmente indizada en LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud), LATINDEX (Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal), IMBIOMED (Índice Mexicano de Revistas Biomédicas Latinoamericanas), LIVECS (Literatura Venezolana en Ciencias de la Salud), SCIELO 2 (Colección inicial de revistas Venezolanas en proceso de publicación bajo metodología SciELO, Scientific Electronic Library Online). Además los editores y comités son miembros de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME) así como de la WAME.

La revista está trabajando arduamente para mantenerse al día, con una periodicidad trimestral (cuatro números por año) y para cumplir con las exigencias de las bases de datos internacionales, pues es la meta de corto a mediano plazo reingresar en bases de datos donde en algún momento estuvo indizada (Medline y Scopus).

Para ello el proceso editorial en general se está mejorando, dada su importancia,<sup>1,2</sup> cuidando con mayor detalle la evaluación de los manuscritos, incluyendo árbitros o evaluadores internacionales, cada vez mejor respaldados por sus publicaciones científicas y actividad editorial en otras revistas. En el mejoramiento integral de la revista la exigencia de la revista se está y se estará incrementando cada vez más.

Entre otras actividades que debemos destacar, la revista ha procedido a modificar su estructura, incrementando el número de comités que hacen parte del equipo editorial: comité de redacción, comité de arbitraje, comité de revista, comité de redes, comité institucional, comité mentor y comité internacional; de forma tal de distribuir más eficientemente las actividades específicas a cumplir por todos aquellos que trabajamos en pro del mejoramiento de la revista y la búsqueda de la calidad y excelencia.

Se hace necesario también, y ello está también en consideración por el equipo de GEN, fomentar más la investigación y publicación científica en gastroenterología a nivel nacional, iniciando dichas actividades no solo desde los postgrados, sino quizá también desde pregrado,<sup>3,4</sup> de forma tal de que se cuente cada vez más con mayor cantidad de investigadores e investigaciones en gastroenterología en el país.

Por estas razones en el marco del recientemente celebrado XXXIII Congreso Venezolano de Gastroenterología, Valencia, Carabobo, Venezuela, 19-23 de Julio de 2012, se llevaron a cabo 2 talleres vinculados a estos procesos: uno de metodología de la investigación y otro de publicación científica.

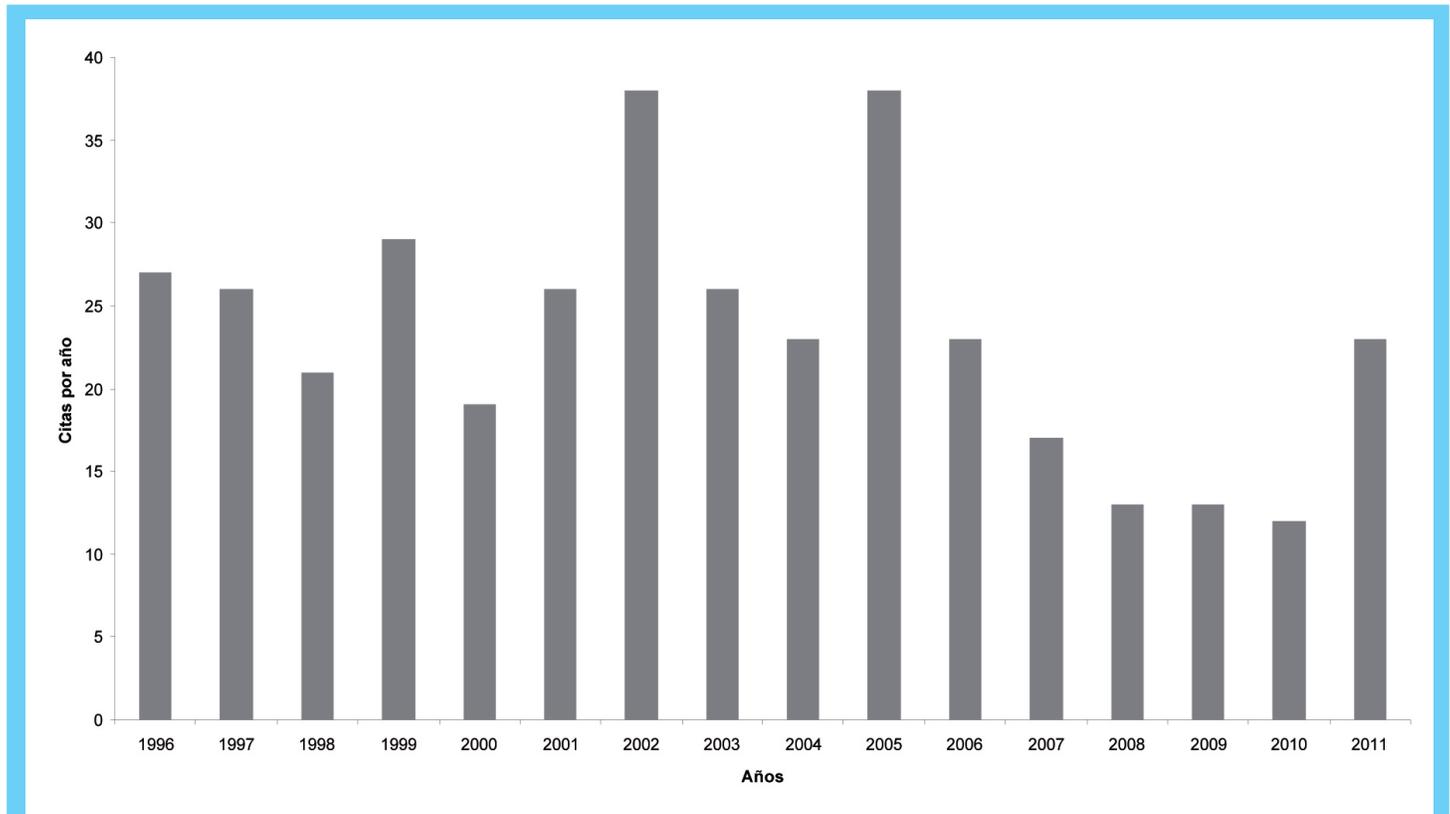
Así mismo en el mencionado evento se dictó una conferencia magistral sobre la importancia y las razones por las cuales publicar en GEN, mencionando que la revista ha venido incrementando su visibilidad con su presencia en bases de datos como

IMBIOMED, donde por ejemplo se tienen artículos que han sido consultados más de 10.000 veces,<sup>5</sup> o como el hecho de que a pesar de no encontrarse indizada actualmente en Scopus ha recibido más de 370 citas (**Figura 1**).

Estamos conscientes de que los retos que hay por delante son muchos, pero los cambios ya se están viendo reflejados en la revista y en su constante mejoramiento. Con el esfuerzo y participación de todos los interesados en la gastroenterología y sus áreas afines, el crecimiento de GEN le permitirá, como lo desea el comité editorial de la revista, posicionarse no solo como la mejor revista del área a nivel nacional sino también entre las mejores latinoamericanas de gastroenterología en un futuro cercano.

**Referencias Bibliográficas**

1. Franco-Ricart C, Rodríguez-Morales AJ. El Proceso Editorial. Rev Soc Med Quir Hosp Emerg Pérez de León 2009;40:82-95.
2. Valverde C, Rodríguez Morales AJ. Sobre las perspectivas para la calidad y desempeño editorial de una revista. Rev Cuerpo Médico HNAAA 2011;4(2):132-133.
3. Huamaní C, Mayta-Tristán P, Rodríguez-Morales AJ. Publicar desde Pregrado. Interciencia 2008; 33:785.
4. Pereyra-Eliás P, Rodríguez-Morales AJ, Mayta-Tristan P. Undergraduate publication in Latin America: role of Medical Students' Scientific Societies. Med Teach 2011;33:594.
5. Tiller A, Carvajal S, Hatem L, Gutiérrez J. Efectos comparativos del bromuro de pinaverio y la trimebutina sobre la motilidad duodenal de ratas. Revista GEN 2006;60 (Supl 1):49-52.



**Figura 1** Citas por año recibidas por la Revista GEN en la base de datos Scopus (1996-2011).

# Percepción de Calidad de Vida Determinada por Cuestionario Ibdq-32, en Pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal

**Iván Malchiodi**

Gastroenterólogo

Adjunto del Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario Manuel Nuñez Tovar. Maturín, Monagas, Venezuela

La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología inmunoinflamatoria, multifactorial, que afecta principalmente el tracto digestivo, y en menor grado a otros órganos y sistemas de la economía corporal, de manera crónica, caracterizada por brotes o crisis de magnitud y severidad variable, por lo que el impacto causado por la misma no solo se limita a la esfera biológica del paciente, sino que también afecta, y en buena medida, la esfera psicosocial y relaciones interpersonales de ellos; comprende dos grandes e importantes patologías, la enfermedad de Crohn y la Colitis ulcerativa y, a pesar de no ser una de las enfermedades más frecuentes en Latinoamérica, hemos visto un importante incremento en su incidencia estos últimos años, siendo la última mucho más frecuente en nuestro país.

Estas entidades las podemos considerar como el prototipo de enfermedades complejas y multifactoriales, que podríamos denominar como "modernas", ya que las hipótesis que más peso tienen en la actualidad indican que la aparición de las crisis no está solamente determinada por causas biológicas complejas, sino que también pueden aparecer como consecuencia de un desequilibrio psicosocial del individuo, lo que hace que este grupo de patologías sea un paréntesis entre aquellas enfermedades tipo agente etiológico – enfermedad, para pasar a ser realmente multifactoriales.

Todo esto hace que la calidad de vida, la cual abarca aspectos relacionados con parámetros objetivos de salud, grado de funcionalidad del enfermo, grado de interacción con el medio y otros aspectos más subjetivos como la percepción de la propia salud y el sentido general de satisfacción, o sea en definitiva, la que nos permite a los clínicos valorar el grado de satisfacción personal y felicidad de los pacientes, está seriamente afectada, trayendo como consecuencia mal control de la enfermedad, a pesar de aplicar esquemas terapéuticos de alta gama y potencia. Por eso en estas enfermedades, el tratamiento multidisciplinario tiene una tasa de éxito mucho mayor que el tratamiento especializado únicamente.

En vista de la complejidad de estas patologías, se han tratado de buscar hipótesis que expliquen el mecanismo por el cual esta alteración psicosocial dispara las crisis de estas enfermedades, y comienzan a aparecer teorías como la de la alexitimia, término adoptado por los psiquiatras desde los años 70, que se refiere a la incapacidad para expresar las vivencias internas en palabras, ensueños y fantasías, sean éstas placenteras o displacenteras y que predispone al individuo a expresar su malestar psicológico como una lesión somática, pudiendo ser esto consecuencia de un daño específico en el cerebro, una mayor actividad de la corteza

cingular anterior, que se relaciona con los síntomas de la alexitimia, pero no con la depresión ni con la ansiedad (Primaria), o consecuencia de factores externos, como accidentes, abusos, traumas o formas de crianza, (Secundaria), lo cual crea un estado que afecta negativamente el manejo del estrés por parte de quien la padece, llevando a la somatización que termina con la organicidad o daño orgánico específico como consecuencia del mal manejo de las emociones y el estrés. Si bien no se ha establecido claramente el mecanismo por el cual pueden suceder estos cambios fisiológicos a causa de dicha alteración (a pesar de haber grandes avances en la psiconeuroinmunoendocrinología), se sabe que la prevalencia de alexitimia en pacientes con enfermedad crónica, es hasta 4 veces mayor que en la población general. Más aun, cuando se ha medido la severidad de las crisis, en diversos estudios, se ha encontrado que las mismas tienen una relación directamente proporcional al grado de alexitimia del paciente (fácilmente medible a través de una escala clínica denominada Escala de Alexitimia de Toronto TAS-26). Sin embargo, cuando se mide el grado de calidad de vida no se establece relación alguna entre la severidad de las crisis con menor grado de calidad, pero si con mayor aparición de síntomas y crisis.<sup>1,2</sup>

Ciertamente el empuje de la nueva biotecnología ha tenido un efecto realmente positivo en los individuos que cursan con EI, logrando actualmente, gracias a la terapia biológica, el control de complicaciones y de crisis antes muy difíciles de realizar. Igualmente el avance de la calidad de la imagen endoscópica nos ha permitido tener mejores y mayores criterios para clarificar el diagnóstico de las EI y conocer la real evolución de las mismas con la terapéutica actual. Sin embargo hemos notado que todos estos avances no resultan suficientes para manejar la evolución de este grupo de pacientes, pues como la han demostrado diversos estudios, entre ellos los realizados en Túnez por el Dr. Mnifl y col,<sup>3</sup> los pacientes que padecen EI tienen una calidad de vida inferior en comparación a la población general, encontrándose una estrecha relación entre esto y la aparición de crisis. Es por ello que el grupo de investigadores de la universidad de Ontario, realizó una escala clínica, la Inflammatory Bowel Disease Questionnaire-32,<sup>2,4,5</sup> fácil de aplicar, ampliamente validada y que mide la efectividad del tratamiento, no solo en el área biológica, sino también en el área psíquica y social de cada paciente, lo que nos permite valorar realmente la calidad de vida de estos individuos y saber si verdaderamente el tratamiento que está recibiendo va modificando positivamente la calidad de vida de dicha persona, que es lo que al final todos buscamos como médicos.

En nuestro país contamos con la experiencia obtenida por el Dr. Veitia y col, quienes encontraron que casi el 90% de los pacientes controlados por un equipo multidisciplinario, presentan una calidad de vida media-alta, lo cual nos lleva a concluir que estos pacientes, a pesar de padecer una patología crónica, de evolución tórpida y complicada, al ser evaluados y tratados por un equipo de profesionales de diversas áreas, presentan una buena calidad de vida, lo cual hará que el apego al tratamiento y su evolución clínica sea seguramente mucho mejor, por lo que recomendamos ampliamente que estos pacientes sean tratados en conjunto con otras especialidades y que sean evaluados no solo desde el punto de vista de la actividad clínica/endoscópica/histológica, sino que también la valoración de la esfera psicosocial sea empleada en estos controles.

### Referencias Bibliográficas

1. Lilian Pereira de Medeiros Guimarães, Elisa Medici Pizão Yoshida. Doença de Crohn e retocolite ulcerativa inespecífica: alexitimia e adaptação. *Psicologia: Teoria e Prática* – 2008, 10(1):52-63.
2. Masachs M, Casellas F, Malagelada JR. Spanish translation, adaptation, and validation of the 32-item questionnaire on quality of life for inflammatory bowel disease (IBDQ-32). *Rev Esp Enferm Dig.* 2007 Sep;99(9):511-9.
3. Mnif L, Mzid A, Amouri A, Chtourou L, Tahri N. Health-related quality of life in patients with inflammatory bowel disease: a Tunisian study. *Tunis Med.* 2010 Dec;88(12):933-6.
4. Guyatt G, Mitchell A, Irvine EJ, et al. A new measure of health status for clinical trials in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1989;96:804-810.
5. Masachs M, Casellas F, Malagelada JR. Traducción, adaptación y validación al español del cuestionario de calidad de vida de 32 ítems (IBDQ-32) de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2007;99:511-519.



SÍGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de  
Gastroenterología

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

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

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

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

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

WWW.SOVEGASTRO.COM  
revistagen@gmail.com

Para consultar GEN puede  
hacerlo a través de:  
[www.imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx)  
[www.scielo.com](http://www.scielo.com)  
[www.bireme.br](http://www.bireme.br)  
[www.latindex.unam.mx](http://www.latindex.unam.mx)

Síguenos!



@sovegastro



Sociedad Venezolana  
de Gastroenterología

gen

Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología

Esomeprazol

**ESOMAC**

20mg

40mg

Tabletas Recubiertas / Inyectable

¡Reconstruimos  
estomagos  
para que sean  
más saludables!

Eficaz en

-Esofagitis por reflujo

-Enfermedad Ulcera Peptica

- Síndrome de Zollinger - Ellison



E.F.36.918



E.F.36.919



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

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

# Duodenitis en Pacientes con Dispepsia: Correlación Endoscópica e Histológica

**Autores** Gabriel Echeverría,<sup>1</sup> Mario Marruffo,<sup>1</sup> Williams Folkmanas,<sup>2</sup> Beatriz Linares,<sup>2</sup> José Rodríguez,<sup>2</sup> Sonia Mendoza<sup>2</sup>

**Afiliaciones** <sup>1</sup> Residentes del Postgrado de Gastroenterología.  
<sup>2</sup> Adjuntos del Servicio de Gastroenterología "Dr. Simón Beker", Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández", Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):147-150. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dr. Gabriel Echeverría, Residente del Postgrado de Gastroenterología UCV, HGO.

Correo-e: fabrickeche05@hotmail.com

Fecha de Recepción: Marzo 2012. Fecha de Revisión: Abril 2012. Fecha de Aprobación: Julio 2012.

## Resumen

**Introducción:** la duodenitis es una condición frecuente, con el desarrollo de la endoscopia digestiva se han propuesto diferentes nomenclaturas para su descripción, sin una efectiva unanimidad de conceptos y la asociación clínica-histopatológica no está clara.

**Objetivo:** evaluar la correlación endoscópica e histopatológica de la duodenitis en pacientes ambulatorios con síntomas de dispepsia.

**Pacientes y métodos:** estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal y analítico. Se realizó endoscopia digestiva superior diagnóstica a 39 pacientes con síntomas de dispepsia de la consulta de Gastroenterología, con toma de muestra de mucosa duodenal para análisis histopatológico. Se estableció el grado de duodenitis según clasificación endoscópica ajustada (Sistema Sydney) y se determinó la correlación entre el grado de duodenitis endoscópica y el diagnóstico histopatológico.

**Resultados:** se incluyeron 32 pacientes, 18 femeninos (56,25%) y 14 masculinos (43,75%). La media de edad fue  $47,5 \pm 15,4$  años; el síntoma predominante fue Epigastralgia (59,36%). Hubo concordancia de 100% entre las anomalías endoscópicas y las alteraciones histopatológicas ( $p < 0,01$ ). Se obtuvo una sensibilidad de las alteraciones endoscópicas frente a las histopatológicas de 97% con especificidad de 100%. La relación entre los hallazgos endoscópicos y el reporte histopatológico fue estadísticamente significativa,  $p < 0,01$ , con una correlación positiva sustancial alta,  $c = 0,74$ .

**Conclusión:** la endoscopia digestiva superior permitió evaluar y clasificar correctamente la presencia de duodenitis, con una alta correlación con el diagnóstico histopatológico.

**Palabras clave:** Duodenitis, Correlación Endoscópica-Histológica.

## DUODENITIS IN PATIENTS WITH DYSPEPSIA: ENDOSCOPIC AND HISTOLOGICAL CORRELATION

### Summary

**Introduction:** Duodenitis is a common condition, with the development of digestive endoscopy different nomenclatures have been proposed for their description, without an effective unanimity of concepts and the clinic-histopathological association is unclear.

**Objective:** Evaluate the endoscopic and histopathological correlation of duodenitis in ambulatory patients with symptoms of dyspepsia.

**Patients and methods:** Descriptive, prospective, cross-sectional and analytical study. Upper digestive diagnostic endoscopy was performed in 39 patients with symptoms of dyspepsia of the Gastroenterology consultation, with sampling of the duodenal mucosa for histopathological analysis. The degree of duodenitis was established according the adjusted endoscopic classification (Sydney System) and the correlation between the degree of endoscopic duodenitis and the histopathological diagnosis was determined.

**Results:** 32 patients were included, 18 female (56.25%) and 14 male (43.75%). The mean age was  $47.5 \pm 15.4$  years; the predominant symptom was Epigastric pain (59.36%). There was 100% concordance between the endoscopic abnormalities and the histopathological alterations ( $p < 0.01$ ). The sensitivity of the endoscopic alterations compared to the histopathological was 97% and the specificity 100%. The relation between the endoscopic findings and the histopathological report was statistically significant,  $p < 0.01$ , with a high positive substantial correlation,  $c = 0.74$ .

**Conclusion:** Upper digestive endoscopy allowed evaluate and correctly classify the presence of duodenitis, with a high correlation with the histopathological diagnosis.

**Key words:** Duodenitis, Endoscopic-Histological Correlation.

## Introducción

La duodenitis es una entidad clínica-patológica establecida, cuyo significado involucra inflamación de la mucosa del duodeno, la cual puede ser reconocida en algunas ocasiones durante la realización de una endoscopia digestiva por signos de edema, enrojecimiento y erosión, sin embargo es necesaria la evaluación microscópica de muestras para biopsia para poder concluir un diagnóstico definitivo de inflamación mucosal.<sup>1</sup>

La asociación clínico-endoscópica-histológica de la duodenitis no está clara, esta ocurre en pacientes asintomáticos y pacientes con síntomas dispépticos, de manera frecuente también encontramos un grupo de pacientes que pueden presentar síntomas sin evidencia endoscópica e histológica de duodenitis. Es por ello la dificultad para establecer una relación de causalidad entre duodenitis con síntomas de dispepsia y su correlación endoscópica e histológica. La etiología de la duodenitis es idéntica a la de la enfermedad ulcero péptica duodenal, teniendo la mayoría de los pacientes gastritis antral asociada a infección por *H. pylori*.<sup>2</sup>

Muchos patrones clínico patológicos y elaboración de nomenclaturas ajustados al Sistema Sydney han sido propuestos, en un esfuerzo por unificar términos, que estén correlacionados con los hallazgos endoscópicos e histológicos tanto para las gastritis como para la duodenitis.<sup>3-4</sup>

Considerando la alta frecuencia de duodenitis en nuestro servicio junto con la necesidad de proseguir investigaciones de esta patología pobremente estudiada en nuestro medio hospitalario nacional, y en aras de sumar esfuerzos para un mejoramiento diagnóstico y por ende una correcta implementación terapéutica, el objetivo del presente estudio es correlacionar los hallazgos endoscópicos e histopatológicos de duodenitis en pacientes con síntomas de dispepsia.

## Materiales y Métodos

Se realizó un estudio prospectivo de correlación entre el diagnóstico endoscópico e histológico duodenal en 32 pacientes, con síntomas de dispepsia, que acudieron a la consulta del servicio de gastroenterología del Hospital General del Oeste a quienes se practica endoscopia digestiva superior, como herramienta diagnóstica. Siete pacientes no completaron estudios histológicos, por lo que no fueron incluidos en el estudio. Se excluyeron pacientes menores de 18 años, pacientes con sospecha de enfermedad tumoral o celiaca, pacientes con antecedentes de enfermedad ulcero péptica y cirugías gastrointestinales.

Para evitar sesgos de selección e información se escogieron a todos los pacientes a quienes se les aplicó encuesta, tomando los datos consignados en la hoja de recolección diseñada para tal fin, junto con resultados endoscópicos e histológicos.

El estudio endoscópico superior se realizó en pacientes con 12 horas de ayuno, previa anestesia faríngea con solución tópica de cefaracina al 2% y sedación consciente con inyección endovenosa de opiáceos tipo midazolam a dosis de 0,2mg por Kg utilizando videoendoscopio *Olympus Excera*. Se tomaron 3 muestras de mucosa duodenal en todos los pacientes independiente de los hallazgos endoscópicos mediante pinza de biopsia. Todas las muestras fueron enviadas y procesadas a un mismo laboratorio de anatomía patológica.

Los diagnósticos endoscópicos se clasificaron por grados en 4 grupos, a fin de simplificar en el momento de realizar la correlación

endoscópica con los hallazgos anatomopatológico. Grado 0 no se apreció anomalía de la mucosa, clasificándolo a su vez como duodeno no alterado, grado I presencia de edema y eritema, grado II presencia de edema, eritema, erosiones múltiples, pliegues engrosados y grado III eritema, edema, pliegues aplanados o úlceras, estos 3 últimos clasificados como duodeno Alterado.

Los diagnósticos histológicos duodenales se clasificaron según el sistema de Sydney (Normal, Duodenitis Crónica leve, moderada y severa) empleado por el laboratorio de anatomía patológica de un centro privado de nuestra localidad, dicho centro desconocía la realización de la presente investigación.

En hojas de cálculo de Microsoft Office Excel 2007 se registraron los datos demográficos y síntomas predominantes de los pacientes en estudio y se procesaron en valores absolutos y porcentuales.

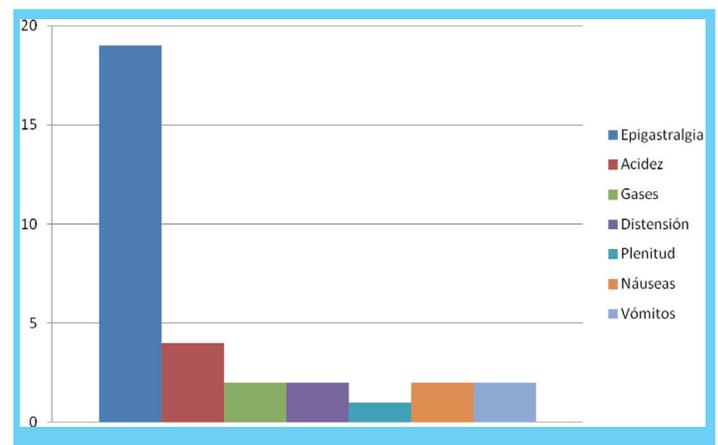
Se determinó la correlación entre los hallazgos endoscópicos y el diagnóstico anatomopatológico, y se calculó sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo.

## Resultados

Se incluyeron 32 de 39 pacientes seleccionados para el estudio, a quienes se les realizó endoscopia digestiva superior con toma de muestra de duodeno para análisis histopatológico, 18 pacientes femeninos (56,25%) y 14 masculinos (43,75%). La media de edad fue de  $47,5 \pm 15,4$  años.

Los síntomas referidos por los pacientes fueron: epigastralgia, acidez, gases, distensión, plenitud, náuseas y vómitos; siendo los síntomas predominantes epigastralgia (59,33%) y acidez (12,5%), **Figura 1**.

Se encontró una concordancia alta (100%) entre las anomalías observadas clínicamente durante la endoscopia y la presencia o ausencia de anomalías en el reporte histopatológico de las muestras de duodeno tomadas,  $p < 0,0001$ , **Cuadro 1**.



**Figura 1** Distribución de los pacientes incluidos en el estudio según síntomas referidos durante su evaluación en la consulta de Gastroenterología. El síntoma predominante fue Epigastralgia (59,33%) seguido por acidez (12,5%), encontrando con menor frecuencia otros asociados como distensión, plenitud, náuseas y vómitos.

### Cuadro 1 Correlación entre hallazgos endoscópicos e histopatológicos

Hallazgos Endoscópicos	Histología normal	Histología alterada	Total
Duodeno Normal	2	1	3
Duodeno Alterado	0	29	29
Total	2	30	32

° Basado en la presencia o ausencia de anomalías en los hallazgos de ambos análisis.  $P < 0,01$

Con los datos obtenidos se realizó el análisis estadístico de validez y seguridad de los hallazgos endoscópicos para el diagnóstico de duodenitis frente a los resultados histopatológicos de las muestras para biopsias tomadas. De esta manera se obtuvo una sensibilidad de 97% y una especificidad de 100%, con un Valor Predictivo Positivo (VPP) de 100% y un Valor Predictivo Negativo (VPN) de 67%.

Se estableció mediante una tabla comparativa (**Cuadro 2**), la relación entre los hallazgos observados durante la endoscopia y los resultados histopatológicos de las muestras tomadas siguiendo los parámetros establecidos en el Sistema Sydney. De esta manera se encontró una relación estadísticamente significativa,  $p < 0,01$ , con una correlación positiva sustancial alta,  $c = 0,74$ , predominando la duodenitis grado II y III como los hallazgos con mayor exactitud para el diagnóstico histológico de duodenitis crónica moderada y severa, 73 y 100% respectivamente.

### Cuadro 2 Correlación entre hallazgos endoscópicos y diagnóstico histopatológico. Ajustado a la clasificación de (Sydney).

Grado de Duodenitis*	Normal	DCL	DCM	DCS	Total
0	2	1	0	0	3
I	0	10	6	1	17
II	0	2	8	1	11
III	0	0	0	1	1
Total	2	13	14	3	32

DCL= Duodenitis crónica leve, DCM= duodenitis crónica moderada, DCS= duodenitis crónica severa.

\*El grado de duodenitis se estableció ajustando las alteraciones encontradas en la mucosa durante la endoscopia al Sistema Sydney.  $P < 0,01$ , Correlación positiva sustancial alta.

## Discusión

El presente trabajo de investigación correlaciona hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos de duodenitis en pacientes ambulatorios con síntomas de dispepsia. Se recomienda la endoscopia como la primera herramienta para estudiar dicha patología<sup>5</sup> y el estudio anatomopatológico para confirmar y precisar diagnóstico.

Entre los pacientes incluidos en el estudio se observa que los síntomas referidos fueron epigastralgia, acidez, gases, distensión, plenitud, náuseas y vómitos; y que corresponden a los descritos en la literatura,<sup>6,7</sup> que además plantea como lo más frecuente la multiplicitad de síntomas. En este grupo estudiado los síntomas predominantes fueron la epigastralgia (59,33%) y la acidez (12,5%).

En cuanto a los hallazgos endoscópicos e histopatológicos solo 03 pacientes tenían endoscopia normal y el resto de los pacientes con hallazgos endoscópicos de duodeno anormal, la concordancia con los hallazgos histológicos fue alta, presentándose un solo caso de duodeno endoscópicamente normal con histología alterada, coincidiendo con la literatura en cuanto a los resultados en pacientes adultos los cuales son variables, y no siempre la endoscopia guarda relación con diagnóstico histológico.<sup>8</sup>

Se realizaron pruebas de validación y seguridad, de esta manera se obtuvo una Sensibilidad de 97% y una Especificidad de 100%, con un Valor Predictivo Positivo (VPP) de 100% y un Valor Predictivo Negativo (VPN) de 67% similares a los obtenidos en otros estudios, Rotterdam y col. plantean que el diagnóstico endoscópico puede confirmarse histológicamente en 70% y el diagnóstico histológico de duodenitis se correlaciona con los hallazgos endoscópicos en 91% de los casos.<sup>9</sup>

Al analizar los resultados de acuerdo a los grados de la duodenitis mediante endoscopia y los resultados histopatológicos acorde a los parámetros establecidos en el Sistema Sydney, se encontró una relación estadísticamente significativa,  $p < 0,01$ , con una correlación positiva sustancial alta,  $c = 0,74$ , con predominio de la duodenitis grado II y III como los hallazgos con mayor exactitud para el diagnóstico histológico de duodenitis crónica moderada y severa, 73 y 100% respectivamente, confirmando situaciones planteadas previamente en otros estudios como el de Elta G. y col que concluyen casos de duodenitis crónica moderada y severa con fuerte correlación endoscópica e histológica, al contrario de lo que ocurre en duodenitis crónica leve e inespecífica en los que la controversia de esta correlación continua.<sup>10-11</sup> En cuanto a los hallazgos histológicos la duodenitis crónica moderada fue la más frecuente con 14 muestras, frente a la duodenitis crónica severa con 03 muestras.

Para concluir, los resultados obtenidos en este estudio permiten establecer que la endoscopia digestiva superior, evalúa correctamente la presencia o ausencia de duodenitis; que la toma de muestra para estudio histológico es recomendable como orientación y definición diagnóstica, y ambos procedimientos poseen alta correlación positiva.

## Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Clínico

Tema: Duodeno

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

## Referencias Bibliográficas

1. Goldman: Goldman's Cecil Medicine, 24th ed. Chapter 141. Acid Peptic disease
2. Feldman: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9th ed.
3. Navarro D, López C, et al. Propuesta de Clasificación endoscópica de duodenitis en niños y su correlación histológica y etiológica. GEN 2006, especial pediatría y ciencias básicas: 9-13.
4. Konorev M.R, Litviakov A.M et al. Principles and current classification of duodenitis. Klin Med (mosk) 2003;81(2):15-20.
5. Tytgat G. Role of endoscopy and biopsy in the work up of dyspepsia GUT 2002, (50): iv13-iv16

6. Ángel L, Acero M. Prevalencia y superposición de trastornos funcionales del tubo digestivo en población en general y pacientes con dispepsia. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2000;15:(1).
7. Mariño G, De lima E. y col. Concordancia endoscópica histológica de la gastritis crónica en Cali. *Rev. Med* 1998;(29):10-13.
8. Murch S, Philips A. Intestinal Biopsy in: Walker W, Dunie Pediatric gastrointestinal disease 3ra ed. Cap 72, BC Deckers INC 2000.
9. Rotterdam H, Sheahan D. Duodenum. In: Biopsy diagnosis of the digestive tract. 2nd ed. Raven Press, N.Y. 1993(1):256.
10. Elta G, Appelman H, Bebler E, Wilson J. A study of the correlation between endoscopic and histological diagnoses in gastroduodenitis. *Am J. of Gastroenterology* 1987;82(8):749-75
11. Ortiz P, Mucientes F. y col. Duodenitis: estudio comparativo endoscópico e histológico. Universidad de Concepción. <http://www.2.udec.cl/ofem/remedica/vol1/estudio>

SÍGUENOS!



@sovegastro

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

# Magnificación Endoscópica, Ácido Acético y “Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement” (FICE) para el diagnóstico de Esófago de Barrett

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

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

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):151-154. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dr. Ramón Piñero. Médico Gastroenterólogo. Cátedra de Gastroenterología Escuela de Medicina José María Vargas, Universidad Central de Venezuela e Instituto Diagnóstico de San Bernardino, Caracas, Venezuela.

Correo-e: pinerora@hotmail.com

Fecha de Recepción: Marzo 2012. Fecha de Revisión: Abril 2012. Fecha de Aprobación: Julio 2012.

## Resumen

Con endoscopia estándar no se precisa esófago de Barrett, pero la magnificación endoscópica con o sin cromoscopia puede identificarlo.

**Objetivo:** Diagnosticar esófago de Barrett con magnificación endoscópica, rociado de ácido acético y “Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement” (FICE).

**Pacientes:** Previo consentimiento se incluyeron a los individuos con indicación de endoscopia digestiva superior.

**Materiales y Métodos:** Se realizó endoscopia digestiva superior con equipo Fujinon Inc. EG 590 ZW, y procesador EPX 4400, consecutivamente se practicó: a) alta resolución, b) FICE, c) alta resolución, d) magnificación, e) FICE, f) alta resolución con instilación de ácido acético al 5% en esófago distal y lavado con agua, g) magnificación y h) FICE. Se tomó biopsia del patrón observado, evaluada sin información del paciente. El procedimiento se grabó, se fotografió y se guardó en JPEG en programa Power Point.

**Resultados:** En 120 pacientes: 44 hombres y 76 mujeres con edades de 20-85 años, el ácido acético destacó los patrones de mucosa observados con magnificación y resaltados con FICE. Esófago de Barrett se diagnosticó en 87,50% de patrón tipo 3 identificados en lengüetas largas.

**Conclusión:** Magnificación endoscópica con rociado de ácido acético, y “Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement” (FICE), identificó y resaltó en esófago el patrón sugestivo de esófago de Barrett.

**Palabras clave:** Esófago de Barrett, Magnificación Endoscópica, Magnificación Endoscópica Mejorada, Ácido Acético, Pit Pattern, Patrones de mucosa, Cromoscopia, Cromoscopia Virtual, Metaplasia Intestinal en Esófago, FICE.

## ENDOSCOPIC MAGNIFICATION, ACETIC ACID AND FLEXIBLE SPECTRAL IMAGING COLOUR ENHANCEMENT (FICE) FOR THE DIAGNOSIS OF BARRETT’S ESOPHAGUS

### Summary

Standard endoscopy does not identify Barrett’s esophagus, but endoscopic magnification and chromoendoscopy diagnose it accurately.

**Objective:** Diagnose Barrett’s esophagus with magnification endoscopy, spraying of acetic acid and Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement (FICE).

**Patients:** Individuals scheduled to undergo routine upper gastrointestinal endoscopy were enrolled.

**Materials and Methods:** Upper gastrointestinal endoscopy was performed with Fujinon Inc. 590 EG ZW and EPX 4400 processor. Endoscopy was consecutively performed with: a) high-resolution, b) FICE, c) high resolution d) magnification, e) FICE, f) high resolution with spraying of 5% acetic acid in distal esophagus immediately washed with 20cc of water, g) magnification and h) FICE. Biopsy was taken and evaluated without patient information. The procedure was recorded, was photographed and was saved in JPEG in Power Point program.

**Results:** In 120 patients: 44 men and 76 women aged 20-85 years, pit patterns of mucosa were enhanced with acetic acid sprayed in distal esophagus and highlighted with magnification and FICE. Barrett’s esophagus was diagnosed in 87.50% of cases with long columnar tongues and pit pattern type 3.

**Conclusion:** Endoscopic magnification with spraying of acetic acid, and Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement (FICE), identified and highlighted the pattern suggestive of diagnosis of Barrett’s esophagus.

**Key Words:** Barrett Esophagus, Intestinal Metaplasia in Esophagus, Acetic Acid, Pit Pattern, Enhanced-Magnification Endoscopy, Chromoscopy, Virtual Chromoendoscopy, FICE.

## Introducción

Esófago de Barrett (EB) es una condición adquirida resultante del reflujo gastroesofágico crónico que induce un reemplazo del epitelio plano estratificado o escamoso del esófago, por uno del tipo columnar especializado, que se denomina metaplasia intestinal especializada (MIE), ésta no puede ser reconocida mediante la endoscopia digestiva estándar o convencional,<sup>1,2</sup> para confirmar su existencia se requiere tomar biopsia del área color rojizo que caracteriza al epitelio columnar, contrastante con el pálido habitual del esófago.<sup>3,4</sup> Se han desarrollado diferentes técnicas que mejoran la visualización tanto de la mucosa esofágica normal como de la alterada, con éstas se ha optimizado la identificación endoscópica del EB. Una de ellas, la coloración con azul de metileno (AM), tiñe de azul las células especializadas en absorción pero no a las del epitelio escamoso normal del esófago y con esto permite la toma de biopsia dirigida para diagnosticar MIE con sensibilidad de 95% y 97% de especificidad.<sup>5</sup> El ácido acético (AA), ha sido instilado por los ginecólogos en el cuello uterino, para resaltar lesiones displásicas visualizadas durante la colposcopia y dirigir la toma de biopsias.<sup>6</sup> En la mucosa esofágica el rociado de AA produce una reacción blanquecina transitoria del epitelio superficial con opacidad de la superficie debido a la alteración estructural reversible de las proteínas citoplasmáticas que enmascara la red vascular subepitelial.<sup>7</sup> Cuando el AA alcanza el estroma en el epitelio columnar, se produce a los pocos minutos hinchazón, turgencia y/o enrojecimiento con marcada acentuación y realce de la arquitectura vascular.<sup>8</sup> En esófago se puede rociar AA en concentraciones que pueden llegar hasta el 5% con efectos adversos mínimos sin provocar complicaciones.<sup>9</sup> *Enhanced-Magnification Endoscopy* o magnificación endoscópica mejorada (MEM) es una técnica endoscópica que consiste en combinar irrigación de AA en el esófago distal a nivel de la unión escamo columnar (UEC) y/o en la unión esofago gástrica (UEG) complementada con magnificación endoscópica, para aumentar y resaltar la identificación de los diferentes patrones de epitelio columnar (EC) a ese nivel;<sup>7</sup> después de rociar AA se mejora la caracterización de los diferentes *pit pattern* (PP), patrón pit o el patrón de mucosa sugestivo de metaplasia intestinal (MI), de seguido se realiza magnificación endoscópica (ME) para identificar el sitio donde dirigir la toma de biopsia a las áreas con mayor posibilidad de encontrar MI y corroborarla con histología.<sup>10-12</sup> En este estudio mostramos nuestra experiencia no reportada en el mundo, y por primera vez en Venezuela, en donde valoramos en esófago distal el uso de magnificación endoscópica, rociado de ácido acético y *Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement* (FICE) para identificar los diferentes patrones pit sugestivos de metaplasia intestinal a nivel de la unión escamo columnar y unión esofago gástrica que permitan el diagnóstico endoscópico de esófago de Barrett.

## Pacientes, Materiales y Métodos

### Pacientes

Desde septiembre 2010 a mayo 2011 a todos los pacientes que tenían indicación electiva de endoscopia digestiva superior (EDS) diagnóstica se les invitó a participar en este estudio. Previa sedación consciente IV a base de Midazolán con o sin Fentanilo y/o Propofol según necesidades individuales, monitorizados con oxímetro de pulso y los signos vitales, se les practicó video endos-

copia digestiva superior (VEDS) en la Unidad de Endoscopia del Instituto Diagnóstico de San Bernardino en Caracas Venezuela.

**Criterios de inclusión:** mayores de 18 años de edad, pacientes con indicación electiva de endoscopia digestiva superior diagnóstica, aceptación a participar en el protocolo. **Criterios de exclusión:** menores de 18 años de edad, negación a practicarse video endoscopia digestiva superior, negación a ser incluido en el estudio, negación a practicarse biopsia del esófago, endoscopias realizadas de emergencia, enfermedad hepática crónica, enfermedad sistémica severa, hemorragia digestiva aguda, tomar medicación para anti coagulación, tomar anti inflamatorios no esteroideos (AINES), estar anti coagulado o con tendencia a sangrar, embarazo actual, diagnóstico de hipertensión portal, neoplasia gástrica o esofágica.

### Endoscopia

El mismo explorador (Ramón Piñero) realizó todos los procedimientos endoscópicos. Se utilizó el equipo EG 590 ZW marca Fujinon Inc., con procesador EPX 4400 que provee el efecto FICE o *Computed Virtual Chromoendoscopy*, conocida anteriormente como "*Fujinon Intelligent Chromoendoscopy*" y más recientemente como "*Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement*". Este video endoscopia posee alta resolución (1.200.000 pixeles) lo que permite mejor visualización de la mucosa. Con solo apretar un botón en el comando tiene la capacidad de aumentar o magnificar ópticamente las imágenes hasta 100x digital y hasta 200x electrónicamente. Al recurrir al efecto FICE y según el filtro que se utilice, el rango de penetración de luz es ventajoso porque según la profundidad que alcance, permite identificar mejor la vascularización superficial o profunda. Se combinan las longitudes de onda de luz azul, verde y roja para posteriormente procesar los fotones reflejados y reconstruir aritméticamente la imagen virtual en el procesador. Previo a la VEDS se colocó en la punta del endoscopio un dispositivo corto, capuchón transparente, removible, que permite mantener la distancia de la mucosa y conservar la imagen enfocada. El procedimiento se realizó primero con alta resolución (AR), seguido de efecto FICE, se regresó a AR, se magnificó (AR+M) progresivamente hasta 100x aproximadamente o hasta obtener la imagen ideal deseada visualizada en un Monitor de TV de 19 pulgadas de alta definición de 1080x640 líneas, se aplicó el efecto FICE, se retornó a AR sin magnificación y en los 5-10cm distales del esófago se instilaron 10cc de ácido acético al 5% a baja presión con catéter de teflón, se lavó inmediatamente con 20cc de agua corriente a temperatura ambiente y se procedió a magnificar progresivamente las imágenes hasta 100x o más de ser posible o necesario empleando primero AR, seguida de FICE, se retornó a AR con magnificación, efecto FICE y AR sola. En cada etapa se mantuvo la grabación en DVD, se congeló la imagen del patrón de mucosa observado, se fotografió y se guardó en JPEG tamaño aproximado 100 kilobytes, 640x280 pixeles, 24 bit-color, instaladas en programa Power Point. Posteriormente se revisaron cuidadosamente los videos de cada paciente así como sus imágenes fotografiadas y se anotó el patrón endoscópico identificado. Se correlacionó el diagnóstico endoscópico original asentado con los generados de los videos y las fotografías. Se definió unión esofago gástrica (UEG) como la unión de la porción proximal de los pliegues gástricos y el esófago tubular. Se midió la distancia de los incisivos hasta el hiato diafragmático y se consideró hernia hiatal (HH) cuando la distancia proximal de la UEG y el hiato diafragmático era mayor

de 2cm. La apariencia de la línea Z se tipificó según Wallner B et al,<sup>13</sup> por grados: **Grado 0**: definida y circular; **Grado I**: irregular con sospecha de prolongaciones tipo lengüetas con o sin islas de epitelio columnar; **Grado II**: lengüetas de epitelio columnar menores a 3cm de longitud y **Grado III**: lengüetas mayores de 3cm de longitud o desplazamiento cefálico de la línea Z mayor a 3cm. El epitelio columnar observado por magnificación se clasificó según Toyoda H et al<sup>14</sup> en tres tipos, el **Tipo 1**: pequeños *pits* (hoyos, excavaciones), redondeados, de tamaño y forma uniforme, conocidos como tipo cuerpo; el **Tipo 2**: patrón reticular (*slit reticular pattern*), red con hendiduras o ranuras acanaladas, con *pits* mucosales elongados horizontalmente, conocido como tipo cardias y el **Tipo 3**: *gyrus* (cerebroide), vellosos o con una mezcla de patrón *gyrus* y vellosos, conocido como tipo Intestinal.

**Biopsia**

Con pinza estándar Fujinon se tomaron dos muestras dirigidas del patrón pit o de mucosa (PP) identificado. Se incluyeron en formol al 10%, se realizó posteriormente coloración con Hematoxilina y Eosina (H&E). Sin tener los datos clínicos, el resultado de los hallazgos endoscópicos ni de los patrones de mucosa columnar observados, los patólogos evaluaron las láminas.

**Resultados**

Se incluyeron 120 pacientes (p): 44 hombres y 76 mujeres con un rango de edad 20-85 años. Solo con las técnicas de AR+M, FICE+M, AR+M+AA y AR+M+AA+FICE se identificaron y reconocieron los diferentes tipos de patrones de mucosa columnar. Con el rociado de AA en esófago distal se destacó la imagen endoscópica de los PP y se resaltó al emplear FICE (ver **Figuras 1-5**). Esto permitió elegir el sitio de la toma de la muestra. Para el análisis final tuvimos que excluir 18p. Encontramos UEC tipo GIII en 16p (**Cuadro 1**) en los que se observó PP Tipo 3 sugestivo de metaplasia intestinal en 14p (87,5%) y esófago de Barrett fue confirmado en la biopsia. De todos los PP tipo 3 solo en 14/53 (26,41%) fue posible corroborar esófago de Barrett por histología.

**Cuadro 1** Relación del patrón pit (PP) y el Tipo de unión escamo (UEC)

UEC/PP	PP1	PP2	PP3	TOTAL
GO	1	1	0	2
GI	3	24	11	38
GII	0	18	28	46
GIII	0	2	14	16
Excluidos	0	0	0	18
TOTAL	4	45	53	120



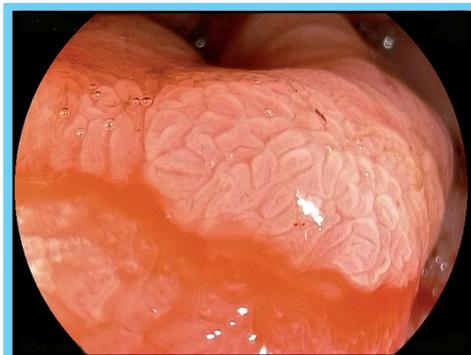
**Figura 1** Patrón Tipo 1



**Figura 2** Patrón Tipo 2



**Figura 3** Patrón Tipo 3



**Figura 4** Patrón Tipo 3



**Figura 5** Patrón Tipo 3

## Discusión

En esófago la distribución de la metaplasia intestinal en el epitelio columnar no es uniforme, generalmente es en parches y no de forma circunferencial, lo que dificulta su hallazgo con la toma de biopsias al azar. La metaplasia intestinal no puede ser reconocida por endoscopia convencional y para diagnosticarla se han intentado diferentes técnicas durante la EDS tales como cromo endoscopia con azul de metileno, instilación de ácido acético con o sin magnificación obteniendo resultados muy variados, que han dependido del tipo de población elegida y la definición de los límites anatómicos. En nuestra serie para evaluar y diferenciar los diferentes tipos de epitelio columnar en esófago utilizamos ácido acético al 5% que es una concentración diferente<sup>9</sup> y mayor a las utilizadas por otros autores. En el trabajo de Guelrud y col. emplearon la técnica conocida como *Enhanced-Magnification Endoscopy* (EME),<sup>11</sup> irrigaron ácido acético (AA) y realizaron de seguido magnificación, en pacientes con diagnóstico previo de EB, el endoscopio utilizado fue de marca *Olympus* con capacidad de magnificación hasta 35x, mucho menor a la empleada en nuestra serie que puede alcanzar 100x digital y hasta 200x electrónica con el equipo marca *Fujinon* con efecto FICE. Para identificar los patrones de mucosa la imagen obtenida con nuestra técnica es excelente y no se produjeron efectos adversos. La magnificación endoscópica con rociado de AA y FICE mejora y resalta la visualización de los PP considerablemente. No se identificaron los PP con AR o con FICE empleados individualmente, los PP solo se observaron al añadir magnificación con o sin la irrigación de AA. Los diferentes tipos de epitelio columnar solo pueden ser precisados mediante el estudio histológico. El error de muestreo en el esófago es una realidad, es difícil obtener biopsia dirigida debido a lo tangencial de la misma y al oscurecimiento del campo por el sangrado posterior a ésta. Una mucosa esofágica de aspecto normal en endoscopia estándar no necesariamente significa o implica histología normal, además las biopsias al azar sufren de error de muestreo debido a que la MI no está distribuida uniformemente sino en parches o por áreas lo que hace necesario identificar, dirigir y precisar el sitio de la biopsia. Al poder identificar el área de MI más probable se pueden obtener muestras mejor dirigidas para diagnosticar EB con certeza. Si con la magnificación endoscópica no observamos los patrones de epitelio columnar tipo 3 probablemente no será necesario tomar biopsias para pesquisa de esófago de Barrett y de metaplasia intestinal. Nuestros resultados son un aporte y otra

herramienta en el diagnóstico endoscópico de esófago de Barrett con endoscopia de alta resolución, rociado de ácido acético, magnificación y “*Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement*” (FICE).

## Conclusiones

El diagnóstico endoscópico de esófago de Barrett con endoscopia de alta resolución, rociado de ácido acético, magnificación y “*Flexible Spectral Imaging Colour Enhancement*” (FICE) es posible en 87,5% de los casos con patrón pit tipo 3 observados en lengüetas de epitelio columnar.

## Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Endoscopia

Tema: Esófago

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

## Referencias Bibliográficas

1. Paull A, Trier J, Dalton M, et al. The histologic spectrum of Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 1976;295:476-480.
2. Spechler S, Goyal R. The columnar-lined esophagus, intestinal metaplasia and Norman Barrett. *Gastroenterology* 1996;110:614-621.
3. Woolf G, Riddell R, Irvine E, Hunt R. A study to examine agreement between endoscopy and histology for the diagnosis of columnar lined (Barrett's) esophagus. *Gastrointest Endosc* 1989;35:541-544.
4. Weinstein W, Ippoliti A. The diagnosis of Barrett's esophagus: goblets, goblets, goblets. *Gastrointest Endosc* 1996;44:91-94.
5. Canto M, Setrakian S, Petras R, et al. Methylene blue selectively stains intestinal metaplasia in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 1996;44:1-7.
6. Megevand E, Denny L, Dehaeck K, Soeters R, Bloch B. Acetic acid visualization of the cervix: an alternative to cytologic screening. *Obstet Gynecol* 1996;88:383-386.
7. Guelrud M, Herrera I. Acetic acid improves identification of remnant islands of Barrett's epithelium after endoscopic therapy. *Gastrointest Endosc* 1998;47:512-515.
8. Lamber R, Rey J, Sankaranarayanan R. Magnification and Chromoscopy with the Acid Acetic Test. *Endoscopy* 2003;35:437-445.
9. Piñero R, Piñero AR, Brunni F. Utilidad del Acido Acético en la endoscopia del Esófago. *GEN* 2010;64:339-340.
10. Toyoda H, Rubio C, Befrits R, Hamamoto N, Adachi Y, Jaramillo E. Detection of intestinal metaplasia in distal esophagus junction by enhanced-magnification endoscopy *Gastrointest Endosc* 2004;59:15-21.
11. Guelrud M, Herrera I, Essenfeld H, Castro J. Enhanced-magnification endoscopy: a new technique to identify specialized intestinal metaplasia in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 2001;53:559-565.
12. Guelrud M, Herrera I, Essenfeld H, Castro J, Antonioli DA. Intestinal metaplasia of the gastric cardia: a prospective study with enhanced magnification endoscopy. *Am J Gastroenterol* 2002;97:584-589.
13. Wallner B, Sylvan A, Stenling R, Januger K-G. The Esophageal Z-Line Appearance Correlates to the Prevalence of Intestinal Metaplasia. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:17-22.
14. Toyoda H, Rubio C, Befrits R, Hamamoto N, Adachi Y, Jaramillo E. Detection of intestinal metaplasia in distal esophagus junction by enhanced-magnification endoscopy *Gastrointest Endosc* 2004;59:15-21.

# Percepción de Calidad de Vida Determinada por Cuestionario Ibdq-32, en Pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal

**Autores** Guillermo Veitia,<sup>1</sup> Beatriz Pernalette,<sup>2</sup> María La Cruz,<sup>2</sup> Gilberto Aldana,<sup>3</sup> Lisbeth Cachima,<sup>4</sup> Rebeca Istúriz,<sup>4</sup> Lobsang Corredor,<sup>4</sup> Ivanova Esquerre<sup>4</sup>

**Afiliaciones** <sup>1</sup>Jefe de Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas, Caracas, Venezuela.  
<sup>2</sup>Adjunto de Servicio de Gastroenterología Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo", Caracas, Venezuela.  
<sup>3</sup>Adjunto del Servicio de Psiquiatría del Hospital Vargas de Caracas, Caracas, Venezuela.  
<sup>4</sup>Residentes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas, Caracas, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):155-159. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dr. Guillermo Veitia. Médico Gastroenterólogo. Jefe de Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas, Venezuela.

Correo-e: gveitia@gmail.com

Fecha de Recepción: Abril 2012. Fecha de Revisión: Mayo 2012. Fecha de Aprobación: Julio 2012.

## Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología inmuno-inflamatoria crónica que influye en la vida de los pacientes en dimensiones físicas, psicológicas, familiares y sociales.

### Pacientes y métodos

Estudio descriptivo, prospectivo que incluyó a 31 pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal de los Servicios de Gastroenterología del "Hospital Vargas de Caracas" y Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo" a quienes se les aplicó el cuestionario *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire-32*.

### Resultados

De 31 pacientes, 10 (32.25%) tenían enfermedad de Crohn y 21 (67.74%) colitis ulcerosa; 15 pacientes (48.38%) de sexo masculino. 16 pacientes (51.61%) femeninas, cuyas edades oscilaron entre 16-72 años. 19 pacientes (61.3%) tuvieron una percepción de calidad de vida alta, 57.89% (11) con colitis ulcerosa y 42.11% (8) enfermedad de Crohn. 32.3% (10) con calidad de vida moderada y de ellos 80% (8) con colitis ulcerosa y 20% (2) con enfermedad de Crohn. Sólo 2 pacientes (6.44%) presentaron baja calidad de vida, ambos con colitis ulcerosa.

### Conclusiones

La valoración de la calidad de vida juega un papel importante en la evaluación del tratamiento y consecuencias de ésta entidad a nivel físico, emocional y social, siendo un buen marcador del efecto de las intervenciones terapéuticas y de la respuesta clínica obtenida.

**Palabras clave:** Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Calidad de Vida.

## PERCEPTION OF QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE FOR CERTAIN IBDQ-32, IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

### Summary

Inflammatory bowel disease is a chronic immunoinflammatory disease that affects the lives of patients in physical dimensions, psychological, familial and social.

### Patients and methods

A prospective descriptive study involving 31 patients with inflammatory bowel disease attending the Gastroenterology service of the "Hospital Vargas de Caracas" and Military Hospital "Dr. Carlos Arvelo". The questionnaire was administered *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire-32*.

### Results

Of 31 patients, 10 (32.25%) had Crohn's disease and 21 (67.74%) ulcerative colitis, 15 patients (48.38%) of sex masculine. 16 patients (51.61%) female, aged between 16-72 years. 19 patients (61.3%) had a perception of high quality of life, 11 (57.89%) with ulcerative colitis and 8 (42.11%) Crohn's disease. 10 (32.3%) with moderate quality of life and of these 8 (80%) with ulcerative colitis and 2 (20%) with Crohn's disease. Only 2 patients (6.44%) had poor quality of life, both with ulcerative colitis.

### Conclusions

The assessment of quality of life plays an important role in the evaluation of treatment and consequences of this entity on the physical, emotional and social, being a good marker of the effect of therapeutic interventions and clinical response obtained.

**Key words:** Inflammatory Bowel Disease, Quality of Life.

## Introducción

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) comprende a la Colitis Ulcerosa (CU) y Enfermedad de Crohn (EC) ambas enfermedades de evolución crónica y recurrente, que se caracterizan por la presencia de inflamación y lesión en las mucosas del sistema digestivo.

Los síntomas clásicos son diarrea, dolor abdominal, fiebre, malestar general, cansancio, pérdida del apetito, debilidad, anemia y pérdida de peso.<sup>1</sup> Al tratarse de una enfermedad crónica, puede llegar a afectar considerablemente la calidad de vida del paciente y por ende, sus dimensiones físicas, psicológicas, familiares y sociales.<sup>2</sup>

La afectación de la calidad de vida puede ser mayor debido a que la intervención médica supone la utilización de tratamientos prolongados, que con frecuencia generan efectos secundarios adversos, así como la realización de pruebas diagnósticas invasivas e incómodas para el paciente, la posibilidad de intervenciones quirúrgicas, revisiones periódicas e ingresos hospitalarios.<sup>1</sup>

El concepto de calidad de vida relacionado con la salud abarca aspectos con parámetros objetivos de salud, grado de funcionalidad del enfermo, grado de interacción con el medio y otros aspectos más subjetivos como, la percepción de la propia salud y el sentido general de satisfacción.<sup>2</sup>

En términos generales, la calidad de vida del paciente viene determinada por el grado de afectación física de la enfermedad, aunque no siempre se observa una relación directa entre la gravedad de los síntomas y su deterioro en relación con la salud, por lo que se hace necesario el análisis de otras dimensiones de afectación, como son los aspectos emocionales (ansiedad o depresión), conductuales (cambios en el estilo de vida) y cognitivos (conocimiento acerca de la enfermedad o falsas creencias) del enfermo, los cambios producidos en la dinámica familiar así como las implicaciones sociales y laborales.<sup>1</sup>

En este sentido, se ha observado que una peor calidad de vida predice un mayor número de visitas al médico por parte de estos pacientes.<sup>1</sup> La relación existente entre la enfermedad y los aspectos psicosociales, el hecho de que muchos pacientes no saben qué hacer ni cómo afrontar los problemas generados por la enfermedad y la alta comorbilidad existente entre el padecimiento de la EII y los trastornos psicopatológicos, ha llevado a algunos autores a desarrollar e implementar instrumentos para la medición de la calidad de vida en la EII los cuales han sido elaborados y validados para su aplicación específica.<sup>1</sup>

El cuestionario más utilizado para medir la calidad de vida en la EII es el *Inflammatory Bowel Disease Questionary* (IBDQ), del grupo de la Universidad de McMaster de Ontario. Es un cuestionario de 32 preguntas distribuidas en cuatro dimensiones: síntomas digestivos, síntomas sistémicos, función emocional y función social. Cada pregunta se responde con una escala tipo Likert puntuada de 1 (baja calidad de vida) a 7 (alta calidad vida), con un rango de 32-224 puntos. Se ha demostrado que es un cuestionario que posee excelentes propiedades psicométricas al igual que su fiabilidad e ideal para ensayos clínicos.<sup>3</sup>

## Objetivo

Determinar la percepción de la calidad de vida en los pacientes con EII.

## Pacientes y métodos

Estudio descriptivo y prospectivo donde se incluyeron a 31 pacientes con diagnósticos de EII (EC y CU) según los criterios clínicos, endoscópicos, radiológicos e histológicos, que se controlan en las consultas de Gastroenterología del "Hospital Vargas de Caracas" y el Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo" en el mes de mayo del 2011. No hubo criterios de exclusión para los pacientes con dicho diagnóstico.

### Métodos

Un investigador explicó los objetivos del estudio y los pacientes dieron su consentimiento oral para participar, aceptando en su totalidad los 31 pacientes. El instrumento de medida fue la versión del cuestionario de 32 preguntas del Inflammatory Bowel Disease Questionnaire (IBDQ-32), el cual fue adaptado al español por M. Masachs y col.;<sup>4</sup> 24 pacientes respondieron el cuestionario de manera presencial y 7 vía internet. Las preguntas estaban distribuidas en 4 dimensiones (síntomas digestivos cuyas preguntas son: 1, 2, 9, 13, 17, 20, 22, 24, 26, 29; síntomas sistémicos: 5, 6, 10, 14, 18; afectación emocional: 3, 7, 11, 15, 19, 21, 23, 25, 27, 30, 31, 32; y social: 4, 8, 12, 16, 16, 28 que utiliza la escala hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HAD) y el Inventario de Temperamento y Carácter (TCI).<sup>5</sup> La actividad clínica fue evaluada mediante el Índice de Actividad de Enfermedades de Crohn (*Crohn's Disease Activity Index*, CDAI) y el índice *Truelove-Witts* para la Colitis Ulcerosa. Las respuestas de cada pregunta estuvieron divididas en 7 puntos, donde el número 7 es el nivel más alto de percepción de calidad de vida (total 224 puntos) y el número 1 el más bajo (total 32 puntos). El instrumento produce una puntuación global para la totalidad de las preguntas obtenido de la sumatoria de las mismas, y 3 puntuaciones para cada uno de las dimensiones, utilizando la escala psicométrica de Likert,<sup>6</sup> que es la más utilizada en las investigaciones. Los rangos de puntajes fueron el menor 32 y el mayor 224, considerándose una baja calidad de vida quienes tuviesen una puntuación entre 32 a 95, moderada entre 96 a 159 y alta calidad entre 160 a 224 puntos. De la misma forma se obtuvo una puntuación para cada afectación en sus 4 dimensiones donde la persona con mayor afectación tendría una calidad de vida baja o moderada, mientras menos afectación tuviese obtendría una calidad de vida alta. Estos resultados se obtienen ya que a cada dimensión se le adjudica una cantidad de preguntas, dándole a estas un puntaje de 1 a 7, por consiguiente, como a los síntomas digestivos le corresponden 10 preguntas, la afectación es alta si el resultado de la suma de puntos de cada pregunta se encuentra entre los rangos de 10 a 29, media 30 a 49 y baja 50 a 70, en relación a los síntomas sistémicos en la cual se incluyen 5 preguntas, la afectación es alta si los resultados se encuentran entre 5 a 14, media de 15 a 24 y baja de 25 a 35 puntos, los síntomas emocionales lo conforman 12 preguntas en la cual la afectación es alta de 12 a 35, media 36 a 59 y baja 60 a 84 puntos, y en lo Social con 5 preguntas afectación alta de 5 a 14, media 25 a 24 y baja 25 a 35 puntos.<sup>7</sup>

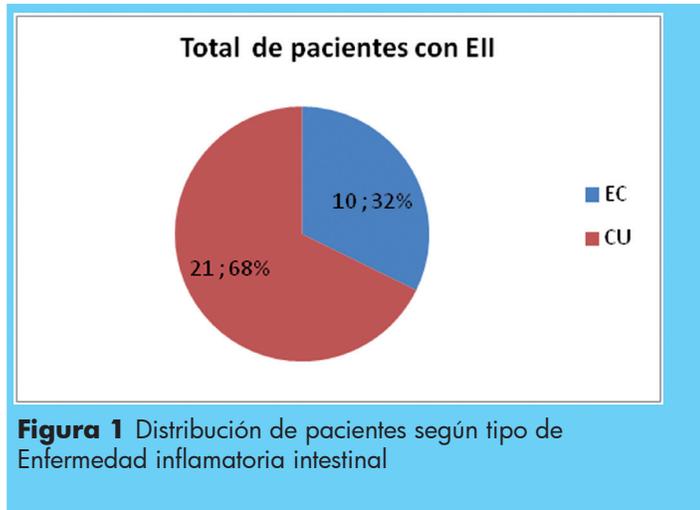
### Análisis estadístico

Se procesó una data en el programa de Excel-epi info 3.5.1 donde se suministró información como nombre y apellidos de los pacientes, sexo, edad, clasificación de la enfermedad, clasificación en sus 4 dimensiones, frecuencia/porcentajes. Calidad

de vida alta 19 pacientes (61.3%), con su límite de confianza (42.2-78.2), calidad de vida moderada 10 pacientes (32.3%), con límites de confianza (16.7-51.4), y calidad de vida baja 2 pacientes (6.44%), con límites de confianza (0.8-21.4).

**Resultados**

De 31 pacientes (100%) con EII: 10 (32,25%) presentan enfermedad de Crohn (EC) y 21 (67,75%) colitis ulcerosa (CU) (**Figura 1**).

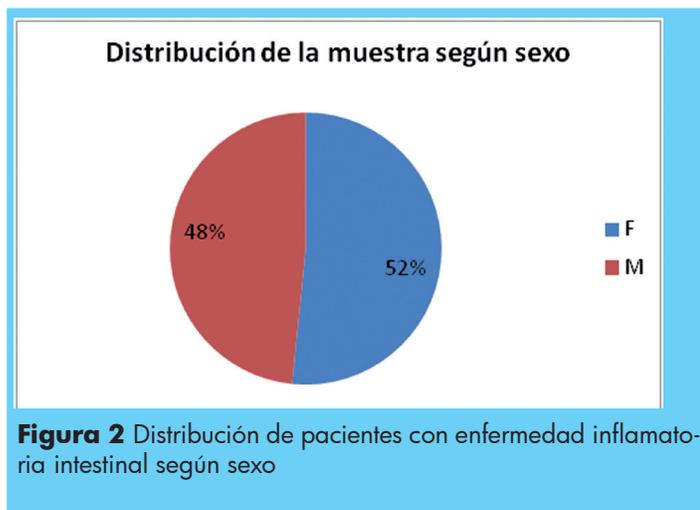


Fuente: encuesta realizada para el trabajo

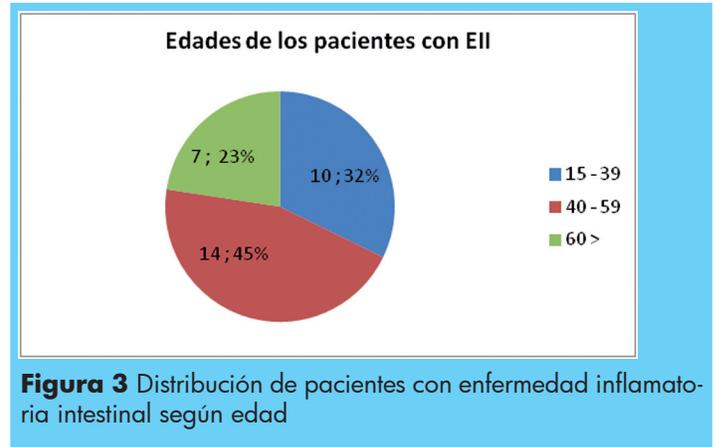
La distribución de la población estudiada según el sexo fue: (**Figura 2**).

15 pacientes (48,38%) de sexo masculino. De ellos: 4 (40%) con EC y 11 (52,38%) CU.

16 pacientes (51,61%) de sexo femenino: 6 (60%) con EC y 10 (47,61%) con CU, cuyas edades oscilan entre 16-72 años. (**Figura 3**).



Fuente: encuesta realizada para el trabajo

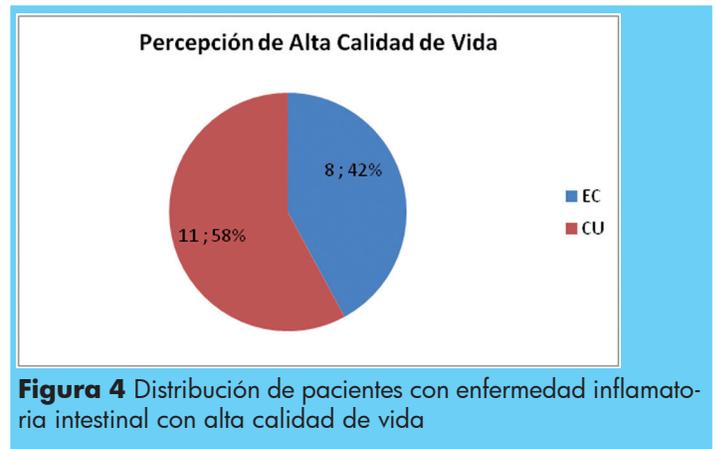


Fuente: encuesta realizada para el trabajo

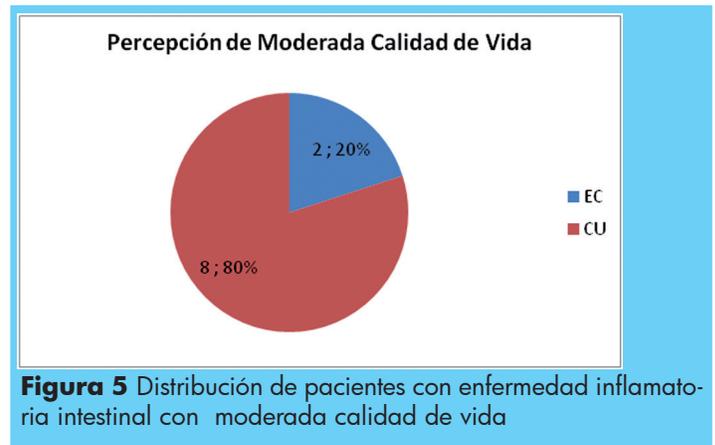
Percepción de calidad de vida:

19 pacientes (61,3%) tuvieron una percepción de CV alta, de los cuales 11 (57,89%) tenían CU y 8 (42,11%) EC.

10 pacientes (32,3%) refirieron CV moderada y de ellos 8 (80%) con CU y 2 (20%) con EC. Sólo 2 pacientes (6,44%) presentaron baja CV, ambos con CU. Los límites de confianza establecidos fueron: CV Alta (42,2-78,2%), Moderada (16,7-51,4%) y Baja (0,8-21,4%) (**Figuras 4, 5, 6**).



Fuente: encuesta realizada para el trabajo



Fuente: encuesta realizada para el trabajo



**Figura 6** Distribución de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal con baja calidad de vida

Fuente: encuesta realizada para el trabajo

Límites de confianza para Alta CV (42,2-78,2%).  
Límites de confianza para Moderada CV (16,7-51,4%).  
Límites de confianza para Baja CV (0,8-21,4%).

Con respecto al uso de terapia biológica y su relación con la percepción de la calidad de vida de los 10 pacientes que recibían este tipo de tratamiento, 7 Infiximab y 3 Adalimumab, 6 de ellos tienen una alta calidad de vida, 3 moderada y 1 baja, de estos 6 son portadores de colitis ulcerosa y 4 de enfermedad de Crohn. La paciente con baja calidad de vida estaba ingresando a la consulta, en franca actividad de la enfermedad.

## Discusión

Este cuestionario es una herramienta validada que permite medir la eficacia terapéutica utilizada en EII como un marcador de buena calidad de vida relacionada con la salud si la puntuación es mayor de 160.<sup>8</sup> Aplicarlo al inicio y durante un tratamiento permite establecer la evolución clínica y su relación con la calidad de vida.<sup>9</sup>

El uso de biológicos (Infiximab y Adalimumab) se ha sido asociados a mejoría en la calidad de vida.<sup>10</sup> En el grupo de pacientes que fueron estudiados, 10 recibían biológicos (7 Infiximab y 3 Adalimumab), 6 de ellos con una alta calidad de vida, 3 con moderada y 1 con baja, de los cuales 6 cursan con colitis ulcerosa y 4 con enfermedad de Crohn. De las dos pacientes con baja calidad de vida, una estaba diagnosticada CU el mes previo al momento de realizar el cuestionario, con gran severidad de la enfermedad. La otra paciente con baja calidad de vida, con 5 años de diagnóstico de CU, estaba igualmente en crisis de actividad severa, ingresando a la consulta en nuestro centro.

No se encontró relación entre el tiempo de evolución de la enfermedad y la disminución de la calidad de vida, probablemente por la adherencia de los pacientes al tratamiento y a la buena respuesta a ellos. A diferencia de esto, Binder y cols., en un estudio de pacientes con enfermedad de Crohn de larga evolución (10 - 20 años), referían haber observado una capacidad laboral muy limitada.<sup>11</sup>

Los resultados del estudio realizado con el cuestionario previamente descrito soportan que la EII afecta la percepción de salud

y calidad de vida de los pacientes que la padecen y su entorno familiar.

Los pacientes ante un nuevo diagnóstico de EII desean conocer la diferencia de pronóstico entre CU o EC, según las limitaciones de la calidad de vida. En nuestro trabajo los resultados no fueron muy diferentes. No hubo diferencias significativas entre el tipo de enfermedad inflamatoria intestinal y su relación con el grado de percepción de calidad de vida (alta, moderada o baja).

Según los distintos estudios que se disponen, la calidad de vida se limita de forma similar en las dos enfermedades cuando están en situación de brote, pero en las remisiones la EC puntúa con peor función en lo que se refiere a la actividad diaria, dolor, ansiedad y depresión.<sup>12</sup>

## Conclusiones

Los hallazgos encontrados soportan la necesidad de realizar a todos nuestros pacientes con EII una evaluación completa que incluya los 4 aspectos del cuestionario utilizado (digestivo, sistémico, emocional y social) para así estimar su calidad de vida. Sería recomendable utilizarla para evaluar los cambios de tratamiento y situaciones de stress físico y psíquico para así poder brindarles un mejor apoyo.

En los pacientes con EII, la calidad de vida se está imponiendo con fuerza como un objetivo importante en las metas del tratamiento. Si se logra mejorar, aumentará la apreciación de su estado de salud con una sensación de bienestar general que permitirá un mayor nivel de disfrute de todos los aspectos.

## Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Clínico

Tema: Colon e intestino delgado

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

## Referencias bibliográficas

1. Casellas F, López Vivancos J, Malagelado JR. Experiencia previa y calidad de vida en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal durante los brotes de actividad. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2003;95:471-475.
2. Cárdenas C, Romero P. Enfermedad Inflamatoria Intestinal; Aspectos Psicosociales y calidad de vida. *EDIKA/MED* 2004;7:01-16.
3. Casellas F, López Vivancos J. Evaluación de la calidad de vida en las enfermedades digestivas. *Gastroenterology and Hepatology* 2004;24:58-68.
4. Masaches M, Casellas F, Malagelado JR. Traducción, adaptación y validación al español del cuestionario de calidad de vida de 32 ítems (IBDQ-32) de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2007;99:511-519.
5. Perea A, García-Montes M. Tratamientos psicológicos eficaces para la depresión. *Psicothema* 2009;3:493-510.
6. García E. Intervenciones psicológicas en la enfermedad de Crohn. *Análisis y modificación de conducta* 1995;21:99-121.
7. Guyatt G, Mitchell A, Irvine EJ, et al. A new measure of health status for clinical trials in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1989;96:804-810.

8. Hanauer SB, Feagan BG, Lichtenstein GR, et al. Maintenance infliximab for Crohn's disease: the ACCENT I randomised trial. *Lancet* 2002;359:1541-1549.
9. Rutgeerts P ML, Li J, et al. Adalimumab maintains improvement in Inflammatory Bowel Disease Questionnaire (IBDQ) scores over 1 year following the initial attainment of remission in patients with moderately to severely active Crohn's disease. *Gastroenterology* 2006;130:A-479.
10. Sandborn WJ, Feagan BG, Stoinov S, et al. Certolizumab pegol for the treatment of Crohn's disease. *N Engl J Med* 2007; 357:228-238.
11. Irvine EJ. Quality of life issness in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1997;92:S18-S24.
12. Díaz MA, et al; Tratamiento protocolizado en grupo de las enfermedades inflamatorias intestinales; efecto sobre la calidad de vida, clínica y salud. *Colegio oficial Psicología España* 2008; 19:231-247.

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



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

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

### Requisitos para Inscripción

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

### ¿Cómo puedo hacer el aporte?

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

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

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

# Debridat®

TRIMEBUTINA

Alivio Integral

es Trimebutina  
*Original*  
de Pfizer

**Amplio margen de seguridad<sup>1</sup>**  
**Controla todos los Síntomas del SII<sup>2</sup>**

- 
- Estreñimiento
  - Dolor Abdominal
  - Flatulencia
  - Diarrea
  - Distensión Abdominal
  - Dispepsia

## Presentaciones<sup>2</sup>



10 comprimidos



20 comprimidos



30 comprimidos



Trabajando juntos por un mundo más saludable

“Para mayor información consulte el documento de producto local”

Referencias: 1. Grenier JF et al. Actividad de la trimebutina en la colopatía funcional. Ensayo clínico multicéntrico. EST-MEDECINE. Tomo VI. No. 107/108. Abril 1986. 2. Documento de producto local Pfizer Venezuela, S.A. 09 de Septiembre de 2007.

Material revisado y aprobado por el Director Médico y Farmacéutico Patrocinante de Pfizer Venezuela, S.A. RIF J-00006860-7. Para mayor información comunicarse a través de los teléfonos: 0212 -630.29.00 o al 0800PFIZER1 (0800-7349371).

Material de uso exclusivo para médicos

# Punción Aspiración de Páncreas por Ecoendoscopia, Nuestra Experiencia y Concordancia de la Asistencia por Citopatólogo

**Autores** Erika Rodríguez-Wulff, Leonardo Sosa-Valencia, Julio Ramos, Yrma Linares, Gustavo Navas

**Afiliación** Cité, Centro de Investigaciones Tecnológicas Ecoendoscópica, Caracas, Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):161-165. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Erika Rodríguez-Wulff. Médico Gastroenterólogo. Cité, Centro de Investigaciones Tecnológicas Ecoendoscópica, Caracas, Venezuela.

Correo-e: erikarw2@gmail.com

Fecha de Recepción: Marzo 2012. Fecha de Revisión: Marzo 2012. Fecha de Aprobación: Junio 2012.

## Resumen

La punción aspiración por aguja fina guiada por ultrasonido endoscópico es un método diagnóstico definitivo de patologías pancreáticas. Nuestro objetivo fue realizar revisión de las indicaciones, técnica y resultados de las punciones de páncreas y calcular el índice de concordancia entre diagnósticos preliminares en sala y la citohistología definitiva. **Metodo:** Se incluyeron las punciones pancreáticas realizadas desde Abril 2009-2011, se vaciaron las indicaciones, sitio de abordaje, aguja utilizada, número de pases, resultados preliminares y resultados citohistológicos definitivos y se estimó el índice de concordancia. **Resultados:** Se incluyeron 179 punciones, edad promedio de los pacientes 59,39 años; 55% masculinos, 45% femeninos, cuyas indicaciones fueron Lesión neoproliferativa en 67%, lesión quística 12%, pancreatopatía 14%, hiperplasia papilar 7%. El abordaje fue duodenal en 52%, gástrico 48%; se utilizó agujas 22G en 83%, 25G en 17%. No hubo asistencia en 6%. Se reportó resultado preliminar en 95% de los pacientes, con ellos se calculó el índice Kappa obteniéndose un valor de 0,791 reportándose una fuerza de concordancia buena. **Conclusión:** La punción es una excelente herramienta para obtener de forma poco invasiva la citohistología del páncreas y con un buen intervalo de coincidencia entre el diagnóstico inicial y final si tenemos citopatólogo en la sala.

**Palabras clave:** Ultrasonido endoscópico, Punción aspiración por aguja fina, Cito-histología, Páncreas.

## PANCREATIC ENDOSCOPIC ULTRASOUND GUIDED ASPIRATION OUR EXPERIENCE AND ASSISTANCE FOR MATCHING CYTOPATHOLOGIST

### Summary

The fine needle aspiration cytology guided by endoscopic ultrasound is a method of definitive diagnosis of pancreatic diseases. Our objective was to review the indications, technique and results of the pancreatic punctures and calculate the index of agreement between the preliminary diagnoses in the room and the final cytologic report. **Method:** Were included the total of pancreatic punctures performed from April 2009-2011. The indications, the puncture site, needle used, number of passes, preliminary results and final results cytologic parameters and estimated concordance index, were emptied in a table. **Results:** We included 179 punctures, mean age of patients 59.39 years, 55% male, 45% female, whose indications were tumor in 67%, cystic lesion 12%, inflammatory disease 14%, papillary hyperplasia 7%. The approach was duodenal in 52%, gastric 48%, 22G needle was used in 83%, 25G at 17%. There was no attendance by 6%. Preliminary result was reported in 95% of patients, we calculated the Kappa index of 0.791 obtaining a value to be reported a good strength of agreement. **Conclusion:** The puncture is an excellent tool for minimally invasive form of cytology of the pancreas that has a good range of overlap between the initial and final diagnosis if cytopathologist is in the room.

**Key words:** Endoscopic ultrasound, Fine needle aspiration puncture, Cytology, Pancreas.

## Introducción

Con el advenimiento del ultrasonido endoscópico (USE) y la punción aspiración por aguja fina (PAAF) guiada por EUS, se ha hecho posible obtener una imagen del páncreas con mayor detalle así como es seguro la obtención de tejido para un estudio citológico en lesiones pancreáticas en la que se sospeche de malignidad.<sup>1</sup>

El USE puede identificar y describir lesiones pequeñas no evidenciadas por tomografía computadorizada ni por resonancia magnética,<sup>2</sup> siendo un estudio por imágenes con gran sensibilidad en la detección de cáncer de páncreas.<sup>3</sup> Utilizando un ultrasonido endoscópico diagnóstico, la imagen en escala de grises está basada en los juicios del operador, diferenciar un cáncer de páncreas de una pancreatitis crónica, continúa siendo un reto.<sup>4</sup> Su mayor limitación esta basada en la habilidad de diferenciar entre tejido inflamatorio y neoplásico. El USE sólo puede proporcionar las características de la lesión sobre la base de criterios de ultrasonido, los cuales incluyen el tamaño, la ecogenicidad, el contorno del margen exterior de la lesión y el grado de afectación de ésta lesión.<sup>5</sup> Los falsos negativos pueden observarse en el contexto de pancreatitis crónica, de carcinomas con infiltración difusa, de prominencia del páncreas ventral/dorsal y de un episodio de pancreatitis aguda reciente.<sup>2</sup>

La PAAF nos permite obtener material para un diagnóstico citológico, la diferenciación entre patología benigna y maligna, además de permitir obtener muestra de ganglios linfáticos que impresionen malignos.<sup>2,4</sup> En páncreas, las lesiones sólidas malignas incluyen el adenocarcinoma pancreático, tumores neuroendocrinos, linfoma y enfermedades metastásicas; algunas lesiones benignas incluyen pancreatitis crónica focal y pancreatitis autoinmune.<sup>6</sup>

El uso de la punción aspiración por aguja fina ha aumentado la precisión del EUS para establecer diagnósticos de patologías en el páncreas con una eficacia general de precisión que oscila entre el 76 y 90%.<sup>5,7</sup> En pacientes con lesiones irsecables, el diagnóstico citológico con frecuencia es requerido para indicar tratamiento oncológico paliativo.<sup>2</sup>

El presente trabajo tiene como objetivo revisar las indicaciones, técnica y resultados de las PAAF de páncreas realizadas en nuestro Centro y calcular el índice de concordancia entre los diagnósticos preliminares en sala dados por un citopatólogo y la cito-histología definitiva.

## Materiales y Métodos

El presente estudio es prospectivo, observacional, en el que se incluyeron el total de pacientes a quienes se les realizó punción aspiración por aguja fina (PAAF) de páncreas por cualquier motivo, que acudieron entre los meses de Abril 2009 a Abril 2011 nuestras cedes en Caracas y Valencia.

Se le solicitó a cada paciente traer exámenes paraclínicos de laboratorio recientes que incluyeran hematología completa y tiempos de coagulación además de requerir la suspensión de medicamentos que actuarán como anticoagulantes o antiagregantes una semana previa al estudio. En las PAAF de lesiones quísticas se indicó previo al estudio antibiótico terapia profiláctica.

Previo a la realización de las PAAF, cada paciente debía completar un consentimiento informado. El paciente fue colocado en decúbito lateral izquierdo para la realización del procedimiento.

En todos los pacientes se utilizó sedación endovenosa con ventilación espontánea, la cual fue administrada por un médico Anestesiólogo quien utilizó Midazolam y Propofol, con monitoreo continuo de saturación de oxígeno y parámetros de tensión arterial y frecuencia cardíaca.

Los estudios fueron realizados con un ecoendoscopio lineal Pentax FG34UX utilizando agujas Wilson Cook de 22 y 25G, todas ellas operado por dos personas expertas.

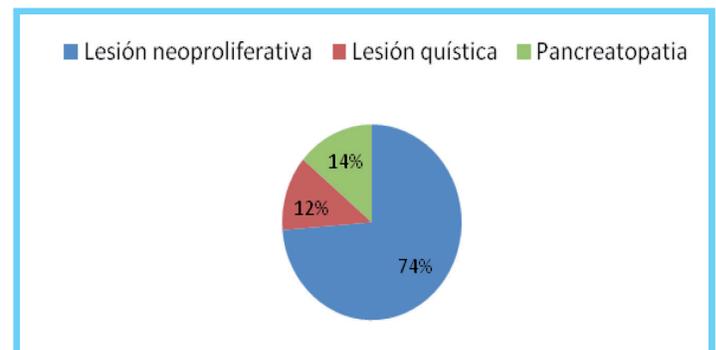
Una vez obtenido el material, este fue extendido por citopatólogos expertos, quienes teñían la mitad de los extendidos con DIFF-QUIK® para evaluación inmediata, siendo los otros fijados en alcohol isopropílico al 95% para ser coloreados posteriormente con Hematoxilina-Eosina (H-E) para la evaluación final; otro material fue colocado en formol para el análisis del bloque celular. En caso de no contar con citopatólogo en la sala, los extendidos eran realizados por el médico operador y fijados en alcohol isopropílico al 95% para ser posteriormente coloreados con H-E para su diagnóstico final, y otro material colocado en formol para análisis del bloque celular.

Posterior a la culminación de cada estudio, se dejó asentado en una encuesta edad, sexo, indicación del estudio, sitio de abordaje, aguja utilizada, número de pases realizados, resultado preliminar reportado en sala por el citopatólogo de encontrarse este, completándose posteriormente con el resultado cito histológico definitivo. Finalmente estos datos fueron vaciados en tablas y analizados en porcentajes; además, se estimó el índice de concordancia entre el resultado preliminar dado en la sala y el resultado definitivo de los mismos.

## Resultados

Se incluyeron un total de 179 PAAF de páncreas guiadas por ultrasonido endoscópicos realizadas en 179 pacientes, cuya edad promedio era 59,39 años con una DS de 16,53. De ellos, el 55% (n=98) eran del sexo masculino y 45% (n=81) femenino.

En la **Figura 1** se muestran las indicaciones para realizar PAAF en estos pacientes: Lesión neoproliferativa en 67% (n=119), lesión quística en 12% (n=22), pancreatopatías en 14% (n=25) e hiperplasia papilar en 7% de los pacientes (n=13).



**Figura 1** Indicaciones para la realización de PAAF de páncreas; 74% lesión neoproliferativa, 12% lesión quística y 14% pancreatopatía.

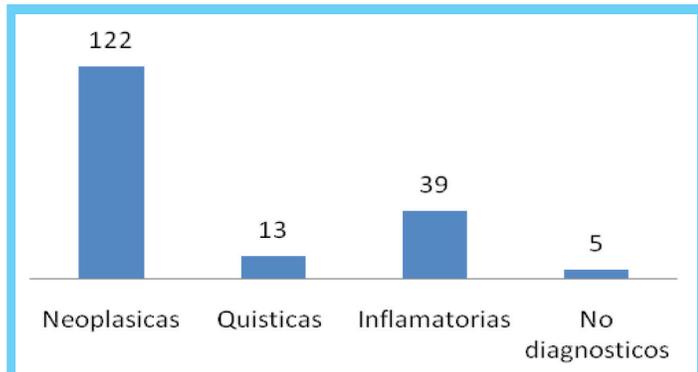
No hubo gran diferencia en cuanto al sitio de abordaje, este fue transduodenal en 52% (n=93) y transgástrico en 48% (n=86).

En la mayoría de los pacientes se utilizó agujas 22G 83% (n=148) y en menor porcentaje se utilizó agujas 25G 17% (n=31).

El número de pases promedio fue de 2,51 pases, con un rango entre 1 y seis pases.

En un bajo porcentaje 6% de los pacientes (n=10) no contamos con el citopatólogo en la sala, por lo que no hubo asistencia por el mismo. De los pacientes en los que hubo asistencia en sala por un citopatólogo, se reportó resultado preliminar en 95% (n=161).

Se obtuvo un resultado cito-histológico definitivo en la gran mayoría de los pacientes 93% (n=174); en la **Figura 2**, observamos las diferentes entidades agrupadas teniendo en un 68% (n=122) de ellos lesión tipo neoproliferativa, en 22% (n=39) patologías tipo inflamatoria y en 7% (n=13) lesiones tipo quísticas.

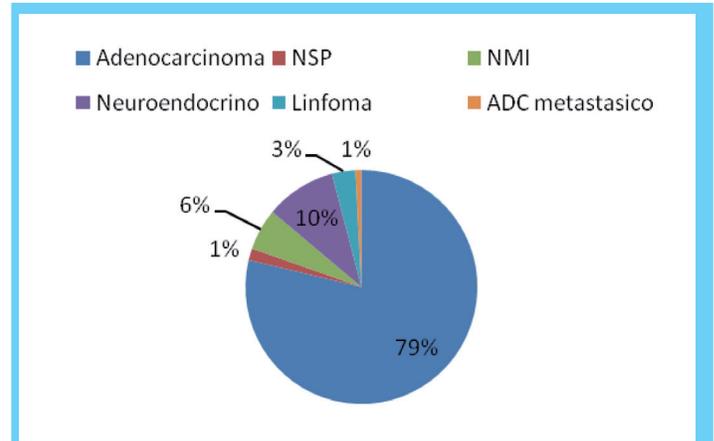


**Figura 2** Tipo de lesiones encontradas en el páncreas; neoplasias en 122 pacientes, quísticas en 13 pacientes, de tipo inflamatorias 39 pacientes y no diagnosticas en 5 pacientes.

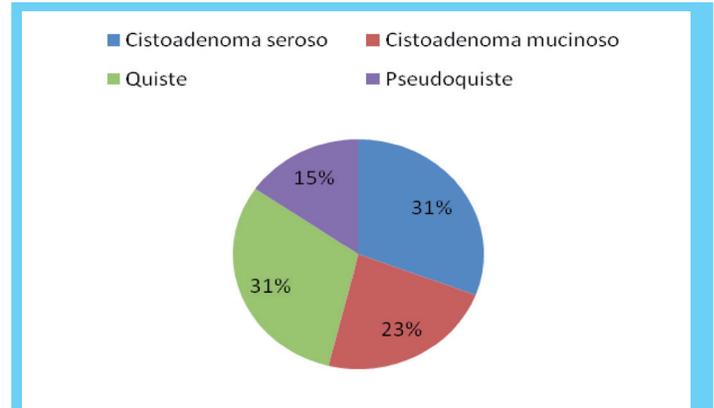
En la **Figura 3**, se desglosan las lesiones tipo neoproliferativa, la más frecuente fue el adenocarcinoma en sus diferentes grados de diferenciación en un 79% (n=96), seguido de lesiones neuroendocrinas en un 10% (n=12), neoplasias mucinosas intraconductales (NMI) en 6% (n=7), linfomas en 3% (n=4), neoplasia solido papilar (NSP) en 1% (n=2) y adenocarcinoma metastasico en un paciente.

En la **Figura 4** observamos el tipo de lesiones quísticas evidenciadas, la mayoría de ellas fue reportada como cistoadenoma seroso en un 31% (n=4) y contenido quístico en un 31% (n=4), seguido por cistoadenoma mucinoso en 23% (n=3) y pseudoquiste en un 15% (n=2). Las patologías inflamatorias fueron en su gran mayoría 95% (n=37) pancreatitis en algún grado y el otro 5% lo ocuparon necrosis y ectasia ductal, cada entidad en un paciente.

Para el cálculo del de Kappa se incluyeron el total de los casos que tenían reporte preliminar (n=161) y cito histológico definitivo, obteniéndose un valor de 0,791, lo que reporta una fuerza de concordancia buena.



**Figura 3** Tipo de lesiones neoproliferativas encontradas; en 79% adenocarcinoma, 10% neuroendocrino, 10% NMI, 3% linfoma, 1% adenocarcinoma metastasico y 1% NSP.



**Figura 4** Tipo de lesiones quísticas encontradas; en 31% quiste simple, 31% cistoadenoma seroso, 23% cistoadenoma mucinoso, y 15% pseudoquiste.

### Discusión

Un principio fundamental en el establecimiento de las indicaciones para la PAAF guiada por USE es determinar si la información obtenida por un USE diagnóstico tiene el potencial de cambiar el manejo del paciente. Además, la PAAF debe ser técnicamente viable, sin intervenir estructuras vasculares y previo consentimiento del paciente antes del procedimiento.<sup>7</sup> Dentro de las indicaciones actuales de la PAAF guiada por USE en páncreas tenemos diagnóstico diferencial en lesiones pancreáticas en las que se sospeche de malignidad, estadiaje en cáncer de páncreas, diagnosticar y diferenciar pancreatitis crónica focal de lesiones pancreáticas.<sup>7,8</sup>

El sitio de abordaje depende de la localización de la lesión, la PAAF es realizada transgástrica en lesiones del istmo, cuerpo y cola, mientras que es realizada transduodenal en lesiones del proceso uncinado y cabeza del páncreas.<sup>6</sup> En nuestro estudio, no hubo diferencia marcada en cuanto al número de pacientes con abordaje transgástrico o transduodenal.

Existe una variedad de agujas que comprenden agujas 19, 22 y 25 gages, la elección de la aguja influye en los resultados de ci-

tología. Al aumentar el tamaño, la muestra puede ser más grande, pero el procedimiento puede ser más difícil, sobre todo con la aguja de 19 gauge. Hay estudios sobre el uso de la aguja trucut 19 y la aguja calibre 22 gauges, concluyendo la mayoría de estos, que no hay diferencia significativa entre ellas dos. Recientemente las agujas 25 gauges se han vuelto más populares en vista de que aporta un diagnóstico definitivo además de disminuir complicaciones tales como sangrado.<sup>7</sup> La diferencia entre la precisión diagnóstica de la aguja de 22 versus la de 25 gauges, en PAAF guiada por USE no está clara. Fabbri y colaboradores publican un estudio donde realizan PAAF a 50 pacientes tanto con aguja 22 como 25 gauges, aleatorio la secuencia de las mismas, encontrando que la precisión diagnóstica fue de 94% y 86% para las agujas 25 y 22 gauges respectivamente, mostrándose una tendencia hacia la aguja de 25 gauges, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa, por lo que concluyen que ambas agujas tienen la misma precisión diagnóstica, pero que sin embargo en su estudio confirman una tendencia a que la aguja de 25 gauges permite mejor diagnóstico citológico.<sup>9</sup> Existen otros tipos de aguja, Larghi et al, publican su experiencia utilizando agujas de mayor grosor, trucut de 19 gauges concluyendo que son seguras pudiendo ser utilizadas transgástricas, para la evaluación de lesiones sólidas de cuerpo y cola, pero que la PAAF con agujas convencionales permanece como la técnica de elección en lesiones de cabeza y proceso uncinado del páncreas.<sup>5</sup> En nuestro estudio en un mayor número de pacientes 83% utilizamos agujas de 22 gauges obteniendo adecuado material para un diagnóstico cito histológico definitivo.

La PAAF debe repetirse hasta obtener suficiente material para confirmar el diagnóstico por el patólogo en la sala.<sup>7</sup> Los estudios para determinar la cantidad óptima de pases en lesiones sólidas han sido todos retrospectivos, tomando como número óptimo que de 2 a 6 pases son necesarios para garantizar un alto grado de certeza para hacer un diagnóstico correcto, sin embargo, el número de pases de la aguja podrían incrementar los riesgos del procedimiento. LeBlanc y colaboradores en 2004 publican un estudio prospectivo cuyo objetivo era determinar el número ideal de pases en la PAAF guiada por USE requeridos para un diagnóstico certero, encontrando que para lesiones pancreáticas se necesitan 7 pases,<sup>10</sup> sin embargo posteriormente Boujaoude y colaboradores publican un resumen en el 2009 de otro estudio prospectivo cuyo objetivo fue determinar si la presencia de un citopatólogo reduce este número óptimo, concluyendo que el número óptimo de pases necesarios para maximizar la certeza diagnóstica en ausencia de una evaluación inmediata de las muestras por un citopatólogo es de por lo menos 3 pases en tumores de páncreas, pero que la presencia de un citopatólogo durante el procedimiento reduce la cantidad óptima de pases para hacer un diagnóstico correcto.<sup>11</sup> Estos hallazgos concuerdan con los encontrados en nuestro estudio en donde el promedio fue de 3 pases para realizar el diagnóstico cito histológico con un rango que osciló entre 1 y 6 pases.

El diagnóstico rápido y preciso de una lesión maligna permite al médico una intervención específica de la enfermedad, ayudando al paciente a una rápida decisión en cuanto a su manejo. Proveer el diagnóstico en sala de una muestra obtenida por PAAF guiada por USE podría ayudar a desarrollar eficientemente este manejo. Jhala N y colaboradores reportaron su resultado en una serie de 485 PAAF donde encontraron un alto grado de concordancia para diagnóstico de malignidad, entre el diagnóstico en sala y el diagnóstico citológico definitivo, concluyendo así, que el diagnóstico

en sala para malignidad puede ser utilizado de forma inicial para informar al paciente de su manejo y que los casos donde el diagnóstico de malignidad no se interpreta en la sala, necesitan una evaluación citológica completa del material.<sup>12</sup>

Syed y colaboradores en el 2009 publica un resumen donde concluye que la asistencia en sala de un citopatólogo ayudaría a lograr una adecuada muestra en la PAAF por USE.<sup>13</sup> La presencia de un citopatólogo en la sala sería una pieza clave en este procedimiento; en nuestro estudio, en el 95% de los pacientes contamos con la presencia de este especialista como parte del equipo multidisciplinario, que además de garantizar un adecuado procesamiento de la muestra obtenida, dio un reporte preliminar a nuestro paciente.

Olowe y colaboradores publican un resumen en 2009 donde concluyen que debe realizarse una lectura preliminar en la sala de la citología, con el fin de mejorar la precisión de la PAAF guiada por USE en lesiones malignas del páncreas.<sup>14</sup>

Hasta ahora, todos los estudios publicados se han centrado en la citología y ocasionalmente en el análisis histológico de las muestras obtenidas. Los estudios basados en histología, con una excepción, utilizan diferentes tipos de aguja a las de 22 gauges que usualmente se utilizan para citologías; Mooler y colaboradores publican un estudio retrospectivo en lesiones pancreáticas donde se combina el análisis histológico con la citología encontrándose una sensibilidad de más del 80%, concluyendo además que la histología por sí sola no tiene mayor sensibilidad que la citología.<sup>15</sup> En nuestro trabajo, las muestras obtenidas en cada paciente es en parte extendida inmediatamente por el citopatólogo en la sala mientras que otro material es colocado en formol para estudio de bloque celular, realizando así, estudio cito histológico de cada muestra. Podría plantearse el uso de citología líquida la cual permite una homogeneización de la muestra con adhesión al porta-objeto en capa celular fina con fondo limpio, lo cual nos mejora la calidad de la muestra facilitando sustancialmente su lectura, sin embargo, en nuestro estudio, no la utilizamos.

La asistencia en la sala de las citologías mejora la precisión diagnóstica de las PAAF guiadas por USE en un 10 a 15% cuando se compara con muestras en las que no hubo tal asistencia. Ahora bien, no está claro si el beneficio diagnóstico se aplica a todo tipo de lesiones biopsiadas, sólidas versus quísticas. Vazquez-Sequeiros y colaboradores, publican un abstract cuyo objetivo fue comparar prospectivamente la precisión diagnóstica de las PAAF con y sin asistencia en la sala, en diferentes tipos de lesiones; ellos concluyen que la asistencia en sala de la citología mejora la precisión diagnóstica en masas sólidas del páncreas pero no en lesiones quísticas.<sup>16</sup>

Por otra parte, un estudio realizado por Siddiqui y colaboradores publicado en 2011 tuvo como objetivo explorar la tasa de falsos positivos en las PAAF guiadas por USE en los pacientes cuya citología fue positiva para cáncer de páncreas, siendo estos sometidos a resección quirúrgica, determinando también la causa de la discordancia entre la citología previa e histología del espécimen quirúrgico. En este estudio se concluyó que la tasa de falso-positivo de lesiones sólidas del páncreas fue del 1,1%, y que éstos casos ocurrieron principalmente como resultado de una mala interpretación citológica en el contexto de una pancreatitis crónica, ya que no hubo falsos positivos en pacientes sin esta entidad inflamatoria.<sup>17</sup>

Olowe y colaboradores realizan un estudio retrospectivo en 3 años donde incluyeron un total de 284 PAAF realizadas en páncreas encontrando que el 84,2% de los pacientes tenían patolo-

gías malignas; éstas incluían adenocarcinoma en un 90%, tumor neuroendocrino en un 7,9%, linfoma en un 1,3% y carcinoma metastásico en 0,8%. Por otra parte, pancreatitis fue el diagnóstico final en 9,5% de ésta serie.<sup>14</sup> En nuestro estudio, obtuvimos en un 68% lesión tipo neoproliferativa, en 22% patologías tipo inflamatoria y en 7% lesiones tipo quísticas. Dentro de las lesiones tipo neoproliferativa, la más frecuente fue el adenocarcinoma en sus diferentes grados de diferenciación en un 79%, seguido de lesiones neuroendocrinas en un 10%, neoplasias mucinosas intraductales en 6%, linfomas en 3%, neoplasia solido papilar en 1% y adenocarcinoma metastasico en un paciente. En cuanto a las lesiones quísticas evidenciadas, la mayoría de ellas fue reportada como cistoadenoma seroso en un 31% y contenido quístico en un 31%, seguido por cistoadenoma mucinoso en 23% y pseudoquiste en un 15%. Las patologías inflamatorias fueron en su gran mayoría 95% pancreatitis en algún grado y el otro 5% lo ocuparon necrosis y ectasia ductal, en un paciente cada una.

El diagnóstico citológico de cáncer de páncreas con PAAF de una lesión focal en pacientes con pancreatitis crónica asociada, está dificultado puesto a que existen una serie de hallazgos citológicos asociados que se superponen tales como atipia, células reactivas que resultan del cáncer de páncreas y aquellos que resultan de un adenocarcinoma bien diferenciado.<sup>1</sup>

Krishna y colaboradores describen dos factores mayores que confunden e influyen negativamente en la precisión diagnóstica de la PAAF para el cáncer pancreático, la primera, pancreatitis crónica y la segunda, la presencia de una prótesis biliar en pacientes quienes presentaron ictericia obstructiva en el inicio del cuadro clínico.<sup>1</sup>

Algunos estudios han reportado hipoxia, odinofagia y bradicardia como complicaciones inmediatas al procedimiento de PAAF guiada por USE, ahora bien, éstos síntomas, pueden ocurrir en cualquier otro procedimiento endoscópico, o ser complicaciones debidas a la anestesia no siendo específicos del procedimiento.<sup>8</sup> En nuestro estudio, no reportamos complicaciones inmediatas al procedimiento en ninguno de los pacientes.

## Conclusión

La PAAF es una excelente herramienta para obtener de forma poco invasiva la cito histología del páncreas y con un buen intervalo de coincidencia entre el diagnóstico inicial y final si tenemos citopatología en la sala.

## Clasificación

Area: Gastroenterología

Tipo: Clínico

Tema: Páncreas

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

## Referencias Bibliográficas

1. Krishna N, Mehra M, Reddy A, Agarwal B. EUS/EUS-FNA for suspected pancreatic cancer: influence of chronic pancreatitis and clinical presentation with or without obstructive jaundice on performance characteristics. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009; 70(1):70-79.

2. ASGE Standards of Practice Committee, Gan SI, Rajan E, Adler DG, et al. Guideline ASGE. Role of EUS. *Gastrointestinal Endoscopy* 2007;66(3):425-434.

3. Brandwein S, Farrell J, Centeno B, Brugge W. Detection and tumor staging of malignancy in cystic, intraductal, and solid tumors of the pancreas by EUS. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001;53(7):722-727.

4. Kumon R, Pollack M, Faulx A, et al. In vivo characterization of pancreatic and lymph node tissue by using EUS spectrum analysis: a validation study. *Gastrointestinal Endoscopy* 2010;71(1):53-63.

5. Larghi A, Verna E, Stavropoulos S, Rotterdam H, Lightdale C, Stevens P. EUS guided trucut needle biopsies in patients with solid pancreatic masses: a prospective study. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004;59(2):185-190.

6. Bucobo Juan Carlos. How to do pancreatic mass FNA. *Gastrointestinal Endoscopy* 2010;71(4):825-826.

7. Kida M. Pancreatic masses. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009; 69(2):S102-109.

8. Wang K, Ben Q, Jin Z, et al. Assessment of morbidity and mortality associated with EUS-guided FNA: A sistematic review. *Gastrointestinal Endoscopy* 2011;73(2):283-290.

9. Fabbri C, Polifemo A, Luigiano C, et al. Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration with 22 and 25 gauge needle in solid pancreatic masses: A prospective comparative study with randomisation of needle sequence. *Digestive and Liver Disease* Agosto 2011;43(8):647-652.

10. LeBlanc J, Ciaccia D, Al-Assi M, et al. Optimal number of EUS-guided fine needle passes needed to obtain a correct diagnosis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004;59(4):475-481.

11. Boujaoude J, Mounassa L, Abboud B, et al. Did the presence of cytopathologist reduced optimal number of EUS-guided fine needle passes needed to obtain a correct diagnosis?. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009;69(2):S235-236.

12. Jhala N, Eltoun I, Eloubeidi M, et al. Providing on site diagnosis of malignancy on endoscopic-ultrasound guided fine-needle aspirates: should it be done?. *Annals of Diagnostic Pathology* Junio 2007;11(3):176-181.

13. Syed T, Bin-Sagheer S, Haynatzki G, Wang B. Utilities of endoscopic ultrasound guided fine needle aspirate in clinical practice: an institutional experience. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009; 69(2):S235.

14. Olowe K, Story B, Ross A, Schembre D. Predictors of Diagnostic Accuracy of EUS-FNA for Pancreatic Malignancy. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009;69(5):AB253.

15. Moller K, Papanikolaou L, Toerner T, et al. EUS-guided FNA of solid pancreatic masses: high yield of 2 passes with combined histologic-cytologic analysis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009; 70(1):60-69.

16. Vazquez-Sequeiros E, Foruny J, Juzgado D, Boixeda-Miquel D, Moreira-Vicente V, Milicua J. On site Cytopatologist Assessment for Endosonography Guided Biopsy: Always, Never, on Demand?. *Gastrointestinal Endoscopy* 2006;63(5):AB264.

17. Siddiqui A, Kowalski T, Shahid H, et al. False-positive EUS-guided FNA cytology for solid pancreatic lesions. *Gastrointestinal Endoscopy* 2011;74(3):535-540.

# Relación entre Histología y Prueba de Aliento Cuantitativa en Gastritis Folicular (*Helicobacter pylori*), Mucuchíes – Mérida

**Autores** Alejandro De Faria, Gerardo Casanova, Melise Milano, Adrian Torres

**Afiliación** Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):166-170. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Alejandro De Faria. Médico Gastroenterólogo. IAHULA Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

Correo-e: alejos2112@hotmail.com

Fecha de Recepción: Marzo 2012. Fecha de Revisión: Abril 2012. Fecha de Aprobación: Julio 2012.

## Resumen

**Introducción:** *Helicobacter pylori* es un bacilo microaerofílico, que se asocia con gastritis folicular en 95% y cáncer gástrico entre 60 a 70%. En Venezuela la prevalencia alcanza 62% mientras en Mucuchíes - Mérida se ubica en 75%. **Objetivo General:** Relacionar la prueba de aliento C<sup>14</sup> cuantitativa con la histología en la gastritis folicular por *H. pylori*, en Mucuchíes. **Métodos:** La muestra fue de 100 individuos entre 18 y 50 años, seleccionados a partir de muestreo probabilístico estratificado. Se realizó la prueba C<sup>14</sup> y la endoscopia digestiva superior con toma de mucosa gástrica. **Resultados:** La prevalencia de infección por *H. pylori* fue 76%, la prueba de aliento en el diagnóstico de gastritis folicular cuenta con sensibilidad 90%, especificidad 75%, VPP 86% y VPN 82%. El 84,1% de los casos con gastritis folicular se asoció con atrofia gástrica. La correlación de Spearman entre valor cuantitativo de la prueba C<sup>14</sup> con grado de inflamación fue -0,550, con densidad bacteriana 0,792 y la relación entre la densidad y grado de inflamación alcanzó -0,454, todos estadísticamente significativos. **Conclusiones:** El valor cuantitativo de la prueba de aliento es proporcional al grado de inflamación y densidad de *H. pylori* en la gastritis folicular, la cual está asociada con la atrofia gástrica, lesión preneoplásica para el desarrollo de adenocarcinoma.

**Palabras Clave:** Gastritis Folicular, *H. pylori*, Prueba de aliento C<sup>14</sup>.

## RELATIONSHIP BETWEEN HISTOLOGY AND THE TEST OF QUANTITATIVE BREATH IN GASTRITIS FOLLICULAR (*HELICOBACTER PYLORI*), MUCUCHIES - MÉRIDA

### Summary

**Introduction:** *Helicobacter pylori* is a microaerophilic bacile associated to follicular gastritis in 95% of the cases and to gastric cancer in 60-70%. In Venezuela, its prevalence reaches 62%, while in Mucuchies, Merida it is 75%. **General Aim:** To relate the quantitative C<sup>14</sup> urea breath test with the histology in *H. Pylori*'s follicular gastritis in Mucuchies. **Methods:** There was a sample of 100 individuals between 18 and 50 years, selected from probabilistic stratified sampling. **Results:** The *H. pylori* prevalence was 76%. The C<sup>14</sup> urea breath test had a sensitivity of 90%, a specificity of 75%, a PPV of 86% and a NPV of 82% in the diagnosis of follicular gastritis. The 84,1% of the cases of follicular gastritis was associated with gastric atrophy. The Spearman correlation between the quantitative value of the urea breath test with the inflammation grade was -0,550; with bacterial density 0,792 and the relation between density and inflammation grade was -0,454. All these values were estadistically significatives. **Conclusion:** the quantitative value of the C<sup>14</sup> urea breath test is proportional to the inflammation grade and *H. pylori* density in the follicular gastritis, which is asociated with gastric atrophy, preneoplastic condition to adenocarcinoma development.

**Key words:** Gastritis Follicular, *H. pylori*, The C<sup>14</sup> Urea breath.

## Introducción

En 1982, Warren y Marshall identifican la bacteria causante de la enfermedad péptica, bautizada *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Debido a la estrecha relación con la patogénesis de la neoplasia gástrica, la OMS lo considera como un carcinógeno tipo I.<sup>5, 6,7</sup> La infección por *H. pylori* actúa en la etapa inicial en la cadena de eventos para el desarrollo de cáncer gástrico, desde la gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia hasta carcinoma. Asimismo, se relaciona con linfoma gástrico asociado a la mucosa, (MALT). La gastritis folicular se define como la presencia de infiltrado de células mononucleares principalmente monocitos/linfocitos con la formación de folículos linfoides con centro germinal en mucosa gástrica y esto se debe a que los antígenos del *H. pylori* activan las células T, que reclutan células plasmáticas y linfocitos B, que se puede expresar como infiltrado linfocítico difuso hasta nódulos linfoides bien definidos (Clasificación de Sydney).<sup>1,5</sup>

En Venezuela existe un alta prevalencia de infección por *H. pylori*, y en Mucuchíes está por encima de la media nacional, aunado el papel protagónico de dicha bacteria en patología gástrica tanto benigna y maligna, se plantea determinar la relación entre el estudio histológico y la prueba de aliento para el diagnóstico de gastritis folicular por *H. pylori*, tomando en consideración el grado de inflamación de la mucosa y la densidad bacteriana. gastritis folicular.<sup>13,14</sup>

La prueba de aliento como herramienta diagnóstica ha sido objeto de investigaciones, en los últimos años, que reportan una sensibilidad de hasta 97% y una especificidad de 95%.<sup>16,17, 18,19,20</sup> Esta prueba permite cuantificar el CO<sub>2</sub> espirado una vez que el paciente recibe una tableta de urea marcada con C<sup>13</sup>. C<sup>14</sup>, que es degradada por la ureasa de *H. pylori* en amoníaco y dióxido de carbono, el cual es detectado por un contador de centelleo líquido o por el espectrómetro de masa, que proporciona el resultado en desintegraciones por minuto (DPM).<sup>7,19,21,22</sup>

Ahuja V, encuentra una sensibilidad de 91% y especificidad de 93% entre los hallazgos histológicos y la prueba de aliento con niveles mayores de 400 DPM, mientras Aguilar y col, en 2007, obtienen de correlación entre la prueba de aliento y la biopsia una sensibilidad de 96,6% y especificidad del 100%.<sup>41,44</sup>

Vincent y col, en 1999, reportan una correlación estadísticamente significativa entre los hallazgos de la prueba del aliento con la colonización de la mucosa gástrica por *H. pylori* en pacientes pediátricos.<sup>45</sup>

En relación a estudios regionales, Silva, R en 2008, en Mucuchíes Estado Mérida señala una concordancia estadísticamente significativo entre la gastritis folicular y la prueba de aliento (K:0,224).<sup>46</sup> Por lo tanto, se plantea los siguientes objetivos:

### Objetivo General

Relacionar la prueba de aliento C<sup>14</sup> cuantitativa con el estudio histológico para el diagnóstico de gastritis folicular por *H. pylori*, en el casco central de la población de Mucuchíes, Estado Mérida.

### Objetivos Específicos

Estimar la sensibilidad y especificidad entre la prueba de aliento y la histología.

Determinar el porcentaje de falsos positivos y falsos negativos entre la prueba de aliento y la histología.

Determinar el valor predictivo positivo y negativo de la prueba de aliento en el diagnóstico de gastritis folicular por *H. pylori*.

Determinar la correlación entre el grado de inflamación, densidad bacteriana en la gastritis folicular y el valor cuantitativo de la prueba de aliento.

### Hipotesis de Investigación

En la gastritis folicular por *H. pylori*, el valor cuantitativo de la prueba de aliento es proporcional al grado de inflamación y la densidad bacteriana.

### Pacientes y Métodos

Se realizó un estudio observacional tipo analítico de corte transversal prueba vs prueba que estudia variables distintas, que acepta la enfermedad como presente.

**Población de Estudio:** Comprende a las personas entre 18 y 50 años de ambos géneros de la población de Mucuchíes, Municipio Rangel, Estado Mérida que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

#### Criterios de Inclusión:

- Personas entre los 18 y 50 años de la población de Mucuchíes, Municipio Rangel, Estado Mérida, que acepten participar en el estudio.

#### Criterios de Exclusión:

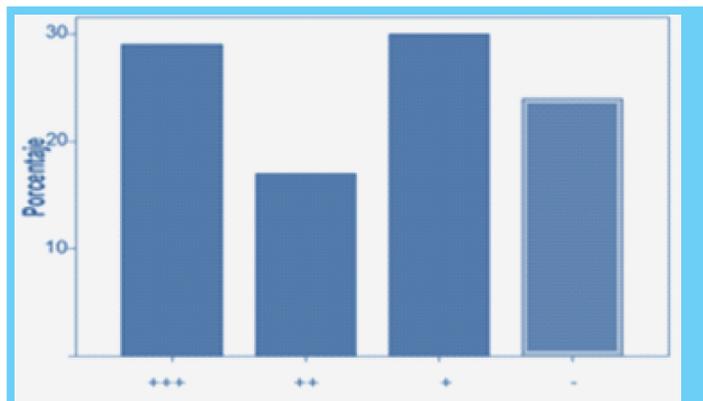
- Individuos menores de 18 años y mayores de 50 años, antecedente de gastrectomía, antecedente de neoplasia gástrica, embarazadas, tratamiento con antisecretores, antiácidos y sales de bismuto durante las cuatro semanas previas al estudio, tratamientos con antibióticos para erradicar el *H. pylori*, pacientes que no firmen el consentimiento informado, individuos con Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y contraindicaciones para el estudio endoscópico superior.

**Tamaño de la muestra y muestreo:** La población de estudio está constituida por 100 individuos con edades comprendidas entre 18 y 50 años, de ambos géneros. El muestreo fue probabilístico estratificado.

**Procedimientos para medir las variables:** Se procedió a informar a los participantes sobre los objetivos, alcances, impacto social e individual de la investigación, se obtuvo el consentimiento informado. Se aplicó una encuesta a cada participante con las variables epidemiológicas, Se realizó el mismo día la endoscopia digestiva superior para obtener la 5 muestras de mucosa gástrica (fundus, curvatura menor con cuerpo y antro, curvatura mayor con cuerpo y antro)<sup>37</sup> y la prueba de aliento. El paciente acudió con un ayuno de 8 horas. Primero se llevó a cabo la prueba de aliento, para ello el paciente ingirió una cápsula de urea marcada con 1μCi de C<sup>14</sup>, contiene 1 mg de urea con (37 kBq). La prueba de aliento se consideraba positiva con un resultado mayor o igual a las 200 (DPM), y negativa con menos de 200 (DPM). Las muestras gástricas fueron coloreadas con la tinción de GRAM y GIEMSA. A partir de los positivos para la gastritis folicular se relacionó con los grados de inflamación y densidad de *H. pylori*, según la clasificación de Sydney.<sup>33,43</sup>

## Resultados

Del total de participantes, 76% presentó *H. pylori* positivo, en los que predominó la densidad bacteriana leve (+) con 30%, seguido de alta densidad (+++) con 29%.



**Figura 1** Distribución porcentual de la densidad de *H. pylori*.

**Cuadro 1** Resultados del análisis bivariable entre resultado cuantitativo de la prueba de aliento y Gastritis Crónica Folicular diagnosticada por biopsia.

		Gastritis Crónica Folicular diagnosticada por biopsia		
		Positivo	Negativo	Total
Prueba de Aliento	Positivo	57	9	66
	Negativo	6	28	34
Total		63	37	100

**Cuadro 2** Determinación de la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos, negativos y razón de probabilidad positivo y negativo de la Prueba de aliento

	Valor	95% IC
Sensibilidad	0,90	(0.84 – 0.94)
Especificidad	0,75	(0.64 – 0.83)
Valor Predictivo Positivo	0,86	(0.80 – 0.90)
Valor Predictivo Negativo	0,82	(0.70 – 0.90)
Razón de Probabilidad Positiva	3,72	(2.38 – 5.57)
Razón de Probabilidad Negativa	0,12	(0.06 – 0.24)

**Cuadro 3** Distribución de frecuencia de la intensidad de la Gastritis Folicular diagnosticada en la biopsia

	Frecuencia	Porcentaje
Severa	48	76,2
Moderada	15	23,8
Total	63	100,0

**Cuadro 4** Distribución de frecuencia de atrofia reportada en la biopsia con Gastritis Folicular.

	Frecuencia	Porcentaje
Presente GF	53	84,1
Ausente GF	10	15,9
Total	63	100,0

**Cuadro 5** Análisis bivariable entre intensidad de la Gastritis Crónica Folicular y resultados cuantitativos de la prueba de aliento.

Resultado cuantitativo de la prueba de aliento	Intensidad de la GCF		n	Media (DPM)	Desviación Estandar
	Severa	Moderada			
	48	15	63	1629,85	1061,13
				418,80	364,47

La correlación de Spearman entre la intensidad de la gastritis folicular y el valor cuantitativo se ubicó en -0,550 con una  $p=0,000$  que es estadísticamente significativa.

**Cuadro 6** Análisis bivariable entre densidad de *Helicobacter pylori* en la Gastritis Folicular y resultados cuantitativos de la prueba de aliento.

Resultado cuantitativo de la prueba de aliento	Densidad Bacteriana		n	Media (DPM)	Desviación Estandar
	+	++			
	30	14	44	346,79	1061,13
				887,93	364,47
	29		29	2258,10	850,83

La correlación de Spearman entre la densidad bacteriana en la gastritis folicular y el valor cuantitativo fue 0,792 con una  $p=0,000$  que es estadísticamente significativa. Entre la densidad bacteriana y la intensidad de la inflamación de la gastritis folicular la correlación de Spearman fue -0,454 con una  $p=0,000$  que es estadísticamente significativa.

## Discusión

En Venezuela la prevalencia se ubica en un 62% en individuos asintomáticos y 95% en pacientes con gastritis, mientras que en Mucuchíes Estado Mérida, Silva (2008) reportó un 68,7% y De Sousa (2004) encontró un 75,5%. Estos resultados son similares al arrojado por esta investigación que se ubicó en 76%.<sup>12,13,14</sup>

Dichos reportes, revelan que la prevalencia por infección por *H. pylori* se mantiene constante en los últimos años, debido a que en los países en vías de desarrollo no presentan avances significativos en las condiciones higiénicas y socioeconómicas de sus habitantes, realidad a la que no escapa Venezuela.

Con el análisis bivariable entre el resultado cualitativo de la prueba de aliento y gastritis folicular diagnosticada por biopsia, se encontró 57 pacientes positivos en estas dos pruebas y 28 con ambas pruebas negativas. La sensibilidad se ubicó en 90% y la especificidad en 75% para la prueba de aliento en el diagnóstico de gastritis folicular. Estos valores resultaron más elevados a los reportados por Silva (2008) y menores a los encontrados por Fawzia (2005) y Peura (1996) sobre todo concerniente a la especificidad.<sup>19,20,46</sup>

Al contrastar, el grado de inflamación de la gastritis folicular se encontró que el 76,2% fue severa mientras que el 23,8% fue moderada. La atrofia gástrica se observó en un 84,1% de las biopsias con gastritis folicular. Esto demostró una estrecha asociación entre la inflamación y la atrofia gástrica, que se puede explicar porque la colonización de la mucosa gástrica por el *H. pylori*, desencadena una respuesta inmunológica que se perpetúa en el tiempo, en infiltrado linfocítico que busca destruir a la bacteria, pero afecta también la estructura glandular de la mucosa gástrica. Esta proliferación del tejido linfóide puede condicionar la aparición del linfoma tipo MALT y de atrofia gástrica que se considera una lesión preneoplásica para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico. Aunque en el estudio no se encontró patología maligna, quizás se debió al muestreo estratificado con pacientes con o sin síntomas dispépticos, y por el tamaño de la muestra sólo en el casco central, sería interesante en una futura investigación ampliar la muestra con individuos de las zonas rurales de Mucuchíes.<sup>1,2,5</sup>

Al correlacionar el grado de inflamación de la gastritis folicular y la prueba de aliento cuantitativa se encontró un coeficiente de Spearman de -0,550 con una p igual a 0,000 que resultó estadísticamente significativo. Esto traduce, que a mayor grado de inflamación mayor valor cuantitativo de la prueba de aliento, en concordancia con lo encontrado por Silva en el 2008.<sup>46</sup>

Con el análisis bivariable entre la densidad de *H. pylori* en la gastritis folicular y el valor cuantitativo en la prueba de aliento se reportó una relación proporcional, con un coeficiente de Spearman de 0,792 y una p igual a 0,000 con significancia estadística, similar a lo reportado por Vincent (1999), Aguilar (2007) y Silva (2008) que reportan una correlación estadísticamente significativa entre los hallazgos de la prueba de aliento y la colonización de la mucosa gástrica por *H. pylori*.<sup>41,45,46</sup>

En ese mismo orden de ideas, la correlación entre la densidad de *H. pylori* y la intensidad de la inflamación de la gastritis folicular fue de -0,454 y p igual a 0,000, valor significativo desde el punto de vista estadístico. Por lo tanto, la colonización bacteriana es directamente proporcional al grado de inflamación, debido a que el *H. pylori* es responsable de la proliferación del tejido linfóide en la mucosa gástrica como respuesta de defensa del organismo ante tal agresión.

## Conclusiones

- La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en Mucuchíes Estado Mérida se ubicó en 76%, dato similar a la encontrada por estudios nacionales y regionales
- En la gastritis folicular el valor cuantitativo de la prueba de aliento es proporcional al grado de inflamación y la densidad de *H. pylori*.

- La gastritis folicular está asociada con la atrofia gástrica, lesión considerada preneoplásica para el desarrollo del adenocarcinoma gástrico y tumores neuroendocrinos.

## Recomendación

- En el estudio se encontró que pacientes con prueba de aliento positiva con DPM mayor o igual a 1600 presentan gastritis folicular severa y densidad bacteriana +++ por lo que se recomienda indicar tratamiento erradicador para *H. pylori*.

## Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Clínico

Tema: *Helicobacter pylori*/Gastropatía folicular

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

## Referencias Bibliográficas

1. Johannes, G, et al. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. Clin Microbiol Rev. 2006;19:449-490.
2. Gonzalez, P, et al. Could the C<sup>14</sup> Urea breath test be proposed as a Gold standard for detection of *Helicobacter pylori* infection? Med Sci Monit. 2003;9:363-369.
3. Harvard TJ, et al. Increased gastric epithelial cell proliferation in *Helicobacter pylori* associated follicular gastritis. J Clin Pathol. 1996;49:68-71.
4. Plummer M, et al. *Helicobacter pylori* and stomach cancer: A case control study in Venezuela. Cancer Epidemiol. Biomark. Prev. 2000;9:961-965.
5. Pereira J, et al. Correlación entre histología y serología IgA en diagnóstico por *Helicobacter pylori* en Mucuchíes, Estado Mérida. Trabajo especial de Grado. 2007. ULA.
6. Akiko S, et al. Nodular Gastritis in Japanese young adults endoscopic and histological observations. J Gastroenterol. 2007;42:610-615.
7. Minoli, G, et al. A simplified Urea Breath test for diagnosis of *Helicobacter pylori* infection using LARA system. J Clin. Gastroenterol. 1998;26:264-266.
8. Afzal M, et al. Lymphoid tissue is normally absent in the gastric mucosa: However, lymphoid follicles are very frequently noted in *Helicobacter pylori* associated gastritis. Saudi J Gastroenterol. 1999;5:15-17.
9. Suerbaum S, et al. *Helicobacter pylori* infection. N Engl J Med. 2002;15:1175-1186.
10. Domínguez M, et al. Short report: socioeconomic and seasonal variations of *Helicobacter pylori* infection in patients in Venezuela. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2002;1:49-51.
11. Peraza S, et al. Histologic study of *Helicobacter pylori* in 265 consecutive gastric biopsies. Revista GEN. (Venezuela) 1991;3:163-166.
12. De Sousa L, et al. Características clínicas y epidemiológicas de la infección por *Helicobacter pylori* en una población de Los Andes venezolanos. Rev Fac de Farm. U.L.A 2004;46:2:2-6.
13. Rosenstock S, et al. Socioeconomic Factors in *Helicobacter pylori* Infection among Danish Adults. Am J Public Health. 1996;86:1539-1544.
14. Rodríguez R, et al. Prevalencia del *Helicobacter pylori* en tres poblaciones de niños de la ciudad de Puebla, México, y sus fac-

- tores de riesgo. Rev Gastroenterol Méx. 2006;71:4:440-445.
15. Arista NF, et al. Follicular gastritis and its association with *Helicobacter pylori* infection. Rev Invest Clin 1992;44:369-372.
  16. Gisbert J, et al. Review article: C<sup>13</sup> urea breath test in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection- a critical review. Aliment Pharmacol Ther. 2004;20:1001-1017.
  17. Peng N, et al. A 15- minute C<sup>13</sup> urea breath test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in patients with non ulcer dyspepsia. J Gastroenterol Hepatol. 2000;15:284-289.
  18. Wong W, et al. A rapid release 50 mg tablet based C<sup>13</sup> urea breath test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. Aliment Pharmacol Ther. 2003;17:253-257.
  19. Fawzia P, et al. The cost effectiveness of the C<sup>14</sup> urea breath test and histology for the detection of *Helicobacter pylori*. SAR. 2005;43:7-10.
  20. Peura D, et al. Microdose C<sup>14</sup> Urea breath test offers diagnosis of *Helicobacter pylori* in 10 minutes. Am J Gastroenterol. 1996;91:233-238.
  21. Mohammed A, et al. Comparison of C<sup>13</sup> C<sup>14</sup> Urea breath test and rapid ureasa test with gastric biopsy for identification of *Helicobacter pylori*. Ann Saudi Med. 2000;20:170-172.
  22. Dominguez J, et al. A citric acid solution is an optimal test drink in the C<sup>13</sup> urea breath test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. Gut. 1997;40:459-462.
  23. Montalban C, et al. *Helicobacter pylori* eradication for treatment of low grade gastric MALT lymphoma: Follow up together with sequential molecular studies. Ann Oncol. 1997;2:37-39.
  24. Tomasevic R, et al. Association of *Helicobacter pylori* infection with nodular antritis and follicular gastritis. Vojnosanit Pregl. (Serbia) 2006;63:313-315.
  25. Cejas H, et al. Identification of *Helicobacter pylori* associated gastric lesions. Rev Fac Cien Med Uni Nac Cordoba.(Argentina) 2001;58:65-76.
  26. Bahú M, et al. Endoscopic nodular gastritis and endoscopic indicator of high grade bacterial colonization and severe gastritis in children with *Helicobacter pylori*. J Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2003;36:217-222.
  27. Chen,XY, et al. *Helicobacter pylori* associated gastric disease and lymphoid tissue hyperplasia in gastric antral mucosa. J Clin Pathol. 2002;55:133-137.
  28. Chen MJ, et al. Endoscopic patterns and histopathological features after eradication therapy in *Helicobacter pylori* associated nodular gastritis. Dig Dis Sci. 2002;53:1893-1897.
  29. Kanit A, et al. Histology of gastritis and *Helicobacter pylori* infection in Thailand: a nationwide study of 3776 case. *Helicobacter*. 2003;8:132-141.
  30. Kamada T, et al. *Helicobacter pylori* infection and development of gastric cancer. Nippon Shokakibyō Gakkai Zasshi.(Japan) 2005;102:673-680.
  31. Miyamoto M, et al. Nodular gastritis in Adults is caused by *Helicobacter pylori* infection. Dis Sci. 2003;48:968-975.
  32. Miyamoto M, et al. High incidence of B cellmonoclonality in follicular gastritis: A possible association between follicular gastritis and MALT lymphoma. Virchows Arch. 2002;440:376-380.
  33. Mehmet S, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* in follicular and no follicular gastritis. Hepatogastroenterology. 2009; 56:930-934.
  34. Genta, R, et al. Comparison of biopsy sites for the histopathologic diagnosis of *Helicobacter pylori*: a topographic study of *H. pylori* density and distribution. Gastrointest Endosc. 1994;40:13.
  35. Mahmoud R, et al. The serological gastric biopsy: A non endoscopic/Histopathologic diagnostic approach in management of the dyspeptic patients. Am J Immun. 2006;2:88-96.
  36. Graham D, et al. *Campylobacter pylori* detected noninvasively by the C<sup>13</sup> urea breath test. Lancet. 1987;1:1174-1177.
  37. Satoh K, et al. Biopsy sites suitable for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection and the assessment of the extent of atrophic gastritis. Am J Gastroenterol. 1998;93:4.
  38. Mitchell H, et al. Epidemiology and diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 2002;7:8-16.
  39. Kobayashi D, et al. Gastric mucosal density of *Helicobacter pylori* estimated by real time PCR compared with results of urea breath test and histological grading. J. Med. Microbiol. 2002; 51:305-311.
  40. Moncayo J, et al. Comparación de métodos diagnósticos en la infección por *Helicobacter pylori* en Quindío Colombia. Colombia Méd. 2006;37:3:203-212.
  41. Aguilar C, et al. Estudio de la prueba de la ureasa o test del aliento y correlación con biopsia gástrica para la detección de *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia-Lima. Rev Gastroenterol Perú. 2007;27: 172-176.
  42. Urita Y, et al. Endoscopic C<sup>13</sup>-urea breath test. Dig Endosc. 2000;12:29-32.
  43. Balon H, et al. Guideline for C<sup>14</sup> urea breath test. Soc Nuc Med Pro Gui Man. 2002:37-39.
  44. Ahuja, V, et al. Can the C<sup>14</sup> Urea breath test replace follow-up endoscopic biopsies in patients treated for *Helicobacter pylori* infection. Clin Nucl Med. 1998;23:815-819.
  45. Vincent P, et al. C<sup>13</sup>urea breath test and gastric mucosal colonization by *Helicobacter pylori* in children: Quantitative relation and usefulness for diagnosis of infection. *Helicobacter*. 1999;4: 233-237.
  46. Silva R, et al. Comparación entre el test de aliento y la densidad histológica en el antro gástrico, en el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*. Trabajo especial de Grado. 2008. ULA.

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

40 mg  
ANTES  
DEL DESAYUNO



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



TODO EL DÍA. TODA LA NOCHE.

CALIDAD DE SUEÑO<sup>1</sup>



# Tecta®

## Pantoprazol Magnésico



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

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



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

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

# Segundo Balón Intragástrico para el Tratamiento de la Obesidad. Experiencia Preliminar

**Autores** Carla Días,<sup>1</sup> Oscar González,<sup>1</sup> Jorge Landaeta,<sup>1</sup> Ramon Velásquez,<sup>2</sup> Isbelia Segnini,<sup>3</sup> Lisett Aponte,<sup>4</sup> Sandra Rangel<sup>5</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Gastroenterólogos, <sup>2</sup>Anestesiólogo, <sup>3</sup>Psicólogo clínico, <sup>4</sup>Endocrinólogo, <sup>5</sup>Nutricionista  
Policlínica Santiago de León, Caracas, Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):173-177. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Carla Días. Médico Gastroenterólogo. Policlínica Santiago de León, Caracas, Venezuela.  
Correo-e: carladias1969@hotmail.com

Fecha de Recepción: Marzo 2011. Fecha de Revisión: Junio 2012. Fecha de Aprobación: Julio 2012.

## Resumen

El balón intragástrico bioentérico (BIB) es un procedimiento endoscópico, no quirúrgico indicado para el tratamiento temporal de la obesidad, que favorece la disminución de la capacidad gástrica, ocupando gran parte del fundus. Poca experiencia se ha publicado en la colocación de segundo balón intragástrico.

**Objetivo:** Analizar la eficacia, seguridad y tolerabilidad de la colocación de segundo balón intragástrico.

**Métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal, de Abril 2007 hasta Abril 2010, 10 pacientes, 7 mujeres, 3 hombres, con edad promedio de 39.4 en mujeres y 35,7 en hombres, con un rango desde 18 hasta 52 años y de intervalo de colocación de 10,4 meses.

**Resultados:** La pérdida de peso promedio con el primer balón fue de 21.4 kg y la pérdida de peso con el segundo balón fue de 7.7 kg, con una diferencia de 13.7 kg en promedio. No hubo complicaciones severas.

**Conclusión:** El segundo BIB no demostró en este grupo preliminar ser efectivo para la pérdida de peso

**Palabras clave:** Balón Intragástrico, Obesidad.

## THE SECOND INTRAGASTRIC BALLOON FOR THE TREATMENT OF THE OBESITY. PRELIMINARY EXPERIENCE

### Summary

The bioenteric intragastric balloon (BIB) is an endoscopic procedure, not surgically indicated for the temporal treatment of the obesity, which favors the decrease of the gastric capacity, occupying great part of the fundus. Few experience has been published in the placement of the second intragastric balloon.

**Objective:** Analyze the efficacy, safety and tolerance of the placement of the second intragastric balloon.

**Methods:** retrospective, descriptive, longitudinal study, from April 2007 to April 2010, 10 patients, 7 women, 3 men, with a mean age of 39.4 in women and 35,7 in men, with a range from 18 up to 52 years old and interval of placement 10,4 months.

**Results:** The loss of mean weight with the first balloon was of 21.4 kg and the second balloon 7.7 kg, with a difference of 13.7 kg in average. There was no severe complications.

**Conclusion:** The second BIB did not demonstrate in this preliminary group effectivity as the first one for the weight loss.

**Key words:** Intra gastric Balloon, Obesity.

## Introducción

La obesidad es una condición epidémica, metabólica, crónica, heterogénea, estigmatizada y con frecuentes co-morbilidades, definida por el exceso de grasa corporal, cuya magnitud y distribución condicionan la salud del individuo. La obesidad resulta de factores, tanto genéticos (enzimas, hormonas, etc.), como factores ambientales: alimentación hipercalórica e hipergrasa prolongada, con exceso de azúcares, falta de fibra y sedentarismo.

Puede haber otros factores involucrados: cesación de tabaquismo, alcohol, etc.

Desde el punto de vista epidemiológico, la obesidad es un importante problema de salud pública en las sociedades desarrolladas y subdesarrolladas. En América del Norte, el 30.9% de los individuos de los Estados Unidos es obeso, el doble de hace 3 décadas y en México entre 1988 y 1999, los casos de obesidad se triplicaron pasando de 9% a 24%.<sup>1,2</sup> Según algunos estudios se ha notificado que en la población de origen hispano se ha incrementado la proporción de obesos de 11.6% en 1991 a 20.8% en 1998 mucho más que en otros grupo étnicos. En Colombia, Brasil y Bolivia el índice de obesidad representan entre 10% y 14%.<sup>2</sup>

El uso de diversos métodos adicionales como dieta, cambios de hábitos de vida, ejercicio, tratamiento farmacológico, se hacen insuficientes en muchos casos, en los cuales, tampoco está indicada la cirugía bariátrica.

El balón intragástrico, ha demostrado ser un método eficaz, bien tolerado y seguro para el tratamiento de la obesidad.<sup>3,4,5,6,7</sup> Hay varios dispositivos actualmente disponibles, aunque el más ampliamente usado es el BIB® (*Bioenterics Intra-gastric Balloon*).<sup>5</sup> El BIB, promueve la pérdida de peso, por efecto de saciedad y cambios hormonales.<sup>8,9</sup> Se recomienda su uso por un máximo de 6 meses, debido al riesgo de fuga y migración al intestino delgado. Este período de 6 meses corresponde a la fase de disminución de peso que describen la mayoría de los programas de pérdida de peso.<sup>10</sup> Durante este período con el Balón Intragástrico (BI), los pacientes son guiadas en recomendaciones dietéticas y cambios de hábitos de vida que permitan el sostenimiento de la pérdida de peso, posterior al retiro de BI. Sin embargo, la ganancia de peso, es común posterior al retiro del BI.<sup>5,11,12</sup>

Por ello, algunos pacientes bien motivados, plantean la posibilidad de la inserción de un segundo BI, posterior al retiro del primero, con la finalidad de obtener una mayor pérdida de peso, aunque no existen muchos estudios publicados en este tema.<sup>12</sup>

De esta manera, nos planteamos exponer nuestra experiencia preliminar con 10 casos, en los cuales se les colocó un segundo balón intragástrico BIB y medir su eficacia con respecto al primer balón intragástrico.

## Pacientes y Métodos

Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y longitudinal, donde se estudiaron los datos de pacientes con Balón intragástrico (BI), de las consultas de Gastroenterología y Endocrinología de la Policlínica Santiago de León, desde Abril 2007 hasta Abril 2010. Se incluyeron para el estudio un total de 10 casos, 7

mujeres (70%) y 3 hombres (30%). Todos los pacientes fueron sometidos previamente a evaluación clínica, paraclínica sanguínea, evaluación nutricional, psicológica y endoscópica superior. Todos los pacientes habían sido ingresados previamente al protocolo de BI, con la colocación de BIB, sin complicaciones, con buena experiencia previa y pérdida de peso satisfactoria

Se tomaron los criterios de inclusión conocidos para la colocación de Balón intragástrico,<sup>3,13,14</sup> tomando en cuenta peso en Kg e Índice de masa corporal (IMC).<sup>10</sup> Como criterio de inclusión se agregó la colocación previa del BIB, sin ningún tipo de complicaciones y la solicitud expresa del paciente a la nueva colocación del BIB. El resto de criterios de inclusión y exclusión, fueron los convencionales en estos casos:

1. Indicación pre – cirugía en obesos mórbidos (IMC  $\geq$  40) como una puente para la cirugía teniendo como objetivo obtener reducción del peso para disminuir los riesgos de la intervención quirúrgica y facilite el procedimiento quirúrgico.
2. Terapéutica temporal y complementaria de la terapéutica médica en pacientes con obesidad grado III, altamente motivados, que no son candidatos para la cirugía.
3. Obesidad Grado I y II
4. IMC  $\leq$  30 excepto presencia de co-mórbidos que mejoren con la pérdida de peso.

Los criterios de exclusión fueron:

1. Lesiones gastro-duodenales
  - Hernia hiatal  $\geq$  5 cms
  - Esofagitis
  - Úlceras gástricas y duodenales
  - Várices esófago-gástricas
  - Angiodisplasias
  - Enfermedad de Crohn
  - Divertículos-estenosis esofágicas/faríngeas
2. Cirugía gástrica o bariátrica previa
3. Embarazo ni lactancia
4. Toxico-dependencia y/o alcoholismo
5. Tratamientos crónicos con AINES o anticoagulantes orales
6. Desórdenes psiquiátricos
7. Falta de motivación/adherencia al tratamiento

En todos los casos se colocó Balón Intragástrico Bioenterics (BIB), con 600 cc. de solución salina + 10 cc. de azul de metileno. A todos los pacientes se les indicó metoclopramida u ondansetron, como antieméticos, bromuro de hioscina como antiespasmódico y bloqueadores de la bomba de protones, a dosis similares, ajustando de acuerdo a respuesta y tolerancia.

Todos los pacientes firmaron Consentimiento de Colocación del Balón Intragástrico y eran debidamente informados de los riesgos, complicaciones y contraindicaciones del procedimiento, así como, del tiempo establecido para el retiro del dispositivo.

Los procedimientos de colocación y extracción de balón intragástrico, vía endoscópica, se realizaron bajo sedación supervisada por anestesiólogo, en una sala de endoscopia con vigilancia de parámetros vitales y hemodinámicos no invasivos.

En evaluación nutricional previa, se midió peso e IMC. Se sometieron a un programa de dieta hipocalórica, que fue supervisado

por un mismo Nutricionista tanto en la primera como en la segunda inserción del BI, estableciéndose la primera semana dieta líquida, luego 15 días de dieta blanda y luego dieta completa hipocalórica, ajustándose de acuerdo a la evolución clínica, con consultas periódicas. En ambas colocaciones las indicaciones fueron similares.

Durante todo el tiempo del estudio, se trabajó con el mismo equipo humano, conformado por 2 especialistas en gastroenterología, anestesiólogo y enfermera endoscopista, todos con experiencia en dichos procedimientos. Así como, la evaluación psicológica, nutricional y endocrinológica fue llevada a cabo por el mismo equipo, durante el tiempo del estudio.

El promedio de edad fue de 38,3 años, con un rango desde los 17 hasta los 52 años. En el caso de las mujeres, el promedio de edad fue 39,4 años, con un rango de 23 a 52 años y en hombres de 35,7 años, con un rango de 17 a 49 años.

## Resultados

De los 10 pacientes seleccionados para la colocación del segundo Balón Intragástrico, a 2 de ellos, ambos del sexo femenino, se les retiró el BIB en menos de 1 semana de la fecha de colocación, en 1 caso por intolerancia severa con vómitos y deshidratación y en el segundo caso por Gastroparesia. En ambas pacientes hubo una buena tolerancia en la colocación del primer balón intragástrico, con buenos resultados.

El peso inicial en el primer BI fue de 99,96 kg en todo el grupo (rango 85,4 - 125), 91,8 kg en mujeres (rango 85,4 - 108) y 119 kg en hombres (rango 108 - 125). El IMC inicial del total fue de 37,35 kg/m<sup>2</sup>, en mujeres de 35,92 kg/mts<sup>2</sup> y en hombres de 41,65 kg/m<sup>2</sup> (**Cuadros 1 y 2**).

**Cuadro 1** Variación de Peso (kg)

	Peso inicial		Peso final		Perdida de peso	
	Balón 1	Balón 2	Balón 1	Balón 2	Balón 1	Balón 2
Mujeres	91,8	83,73	73,2	74,34	18,64	9,39
Hombres	119	107,3	91,33	103,3	27,76	4
TOTAL	99,96	90,81	78,61	83,04	21,35	7,77

**Cuadro 2** Variación de IMC (kg/m<sup>2</sup>)

	IMC inicial		IMC final		Diferencia de IMC	
	Balón 1	Balón 2	Balón 1	Balón 2	Balón 1	Balón 2
Mujeres	35,92	33,45	29,78	29,5	6,13	3,95
Hombres	41,65	37,7	34,2	36,3	7,45	1,4
TOTAL	37,35	34,97	30,89	31,77	6,46	3,1

El peso final en el primer BI fue de 78,61 kg en todo el grupo (rango 57,7-96); 73,16 kg en mujeres (rango 57,7-93) y 91,33 kg en hombres (rango 85-96). El IMC final de la muestra fue de

30,89 kg/m<sup>2</sup>, en mujeres de 29,78 kg/mts<sup>2</sup> y en hombres de 34,2 kg/m<sup>2</sup> (**Cuadros 1 y 2**).

En la primera colocación de BI, la diferencia obtenida en kg de peso fue en general de 21,35 kg en todo el grupo, de 18,64 kg en mujeres y 27,67 kg en hombres. El IMC inicial del total fue de 6,46 kg/m<sup>2</sup>, en mujeres de 6,13 kg/mts<sup>2</sup> y en hombres de 7,45 kg/m<sup>2</sup>.

En el grupo estudiado, la disminución de peso con el primer BI fue de 21,36%, en el caso de las mujeres 20,31%, y de los hombres 23,25%.

En el segundo balón intragástrico, se contabilizaron 8 pacientes, que concluyeron el tratamiento por 6 meses, 5 mujeres y 3 hombres.

El promedio de tiempo colocación entre ambos balones fue de 10,4 meses, de 9,14 meses para las mujeres y de 13,3 meses para los hombres.

De este grupo, para su segundo balón intragástrico, el peso promedio a la colocación fue de 90,81 Kg (rango 70-115), en el caso de las mujeres 83,73 kg (rango 70-98) y en los hombres 107,3 kg (rango 103-115). Al momento del retiro del BI, el peso promedio del grupo fue 83,04 kg (rango 62-115), en la mujeres 74,34 kg (rango 62-93) y en los hombres 103,3 kg (rango 92-115) (**Cuadro 1**).

La disminución de peso de todo el grupo fue de 7,77 kg, en las mujeres de 9,39 kg y en los hombres 4 kg (**Cuadro 1**).

Para el segundo BI, el IMC inicial promedio del grupo fue de 34,97 kg/m<sup>2</sup>, para las mujeres 33,45 kg/m<sup>2</sup> y para los hombres 37,7 kg/m<sup>2</sup>. Al momento del retiro del segundo BI, el promedio de IMC fue 31,77 kg/m<sup>2</sup>, en las mujeres fue 29,5 kg/m<sup>2</sup> y en los hombres fue 36,3 kg/m<sup>2</sup> (**Cuadro 2**).

La disminución del IMC en el segundo balón fue de 3,1 kg/m<sup>2</sup> para todo el grupo, en las mujeres 3,95 kg/m<sup>2</sup> y en los hombres 1,4 kg/m<sup>2</sup> (**Cuadro 2**).

En el grupo estudiado, la disminución de peso con el segundo BI fue de 8,56%, en el caso de las mujeres 11,21%, y de los hombres 3,73%.

En toda la muestra, se apreció apenas un 40% de disminución de peso del segundo balón con respecto al primero, así mismo, esta diferencia fue de 45% en las mujeres y de 16% de pérdida en los hombres, con respecto a su primer balón.

Del total, 2 pacientes se les retiró del BI por intolerancia y gastroparesia, que corresponde al 20% del total, ambas mujeres. En ambos casos con recuperación rápida de síntomas, luego del retiro del BI.

No hubo complicaciones en los procedimientos endoscópicos, ni en la colocación ni en el retiro del BI, en ningún caso.

## Discusión

El uso de dispositivos intragástricos para promover la pérdida de peso no es nuevo. Muchos autores en los últimos años, han tratado con diferentes tipos de balones, como método menos riesgoso que la cirugía para el tratamiento de la obesidad.<sup>16-22</sup>

El BIB es un método poco invasivo y seguro para el tratamiento temporal de la obesidad.<sup>3,4,5,6,7,15</sup>

En la literatura hay pocos trabajos que reportan el beneficio de la re-inserción del BI, para el tratamiento de la obesidad. Dumonceau y col,<sup>12</sup> estudió a lo largo de 5 años, la evolución de los pacientes que fueron tratados con BIB, con la observación que a los 3 años de la colocación, se aprecia un mismo nivel de peso e IMC, tanto en pacientes con un solo balón, como en aquellos a los cuales se le colocó un segundo balón. Si bien el segundo balón permitió continuar la disminución de peso, transcurrido ese tiempo, no había diferencias significativas en ambos grupos. López-Nava<sup>15</sup> observó que el 22% de los pacientes recuperaron a los 2 años el mismo peso previo a la colocación del BIB, 61%, recuperaron entre 40-50% del peso perdido con la colocación del BIB y el restante, mantuvo un nivel de peso +/- 2 kg, similar al momento del retiro del BIB. Por su parte, para Dumonceau y col, la repetición de la terapia con BIB, no mejoró los resultados a largo plazo.

Sin embargo, hay muy pocas opciones para prevenir la ganancia de peso posterior a la intervención con procedimiento no quirúrgicos.<sup>23,24</sup>

Los resultados logrados en este estudio, revela que la pérdida de peso en el segundo balón fue de 7.7 kg, con respecto al primero balón 21,35 kg, con una disminución de 3.1 kg/m<sup>2</sup> del IMC, comparado a 6,46 kg/m<sup>2</sup> iniciales, lo cual es comparable con las otras series publicadas por Dumonceau y Lopez-Nava. Esto corresponde a una en la pérdida de peso de 60 % menos, con respecto a los mismos pacientes en su primer balón intragástrico, en las mujeres fue de un 45% y en los hombres sólo de 16% de pérdida comparado con su primer balón.

Es evidente que en los mismos pacientes, el efecto en la pérdida de peso, es considerablemente menor en el segundo balón que en el primero. Si bien Dumonceau revela estadísticas similares, igualmente el número de pacientes es pequeño para realizar afirmaciones definitivas. Lopez-Nava, colocó segundos balones a un mes del primer balón, los porcentajes de disminución fueron menores en el segundo BI, aunque los pacientes seleccionados por este grupo, fueron obesos mórbidos en preparación para cirugía bariátrica, con la finalidad de evitar la ganancia de peso posterior al retiro, mientras la cirugía era planificada o el tiempo de espera era muy largo, con el fin de disminuir complicaciones cardio-pulmonares inherentes a la cirugía. Reveló una diferencia estadísticamente significativa en el grupo con BI que aquellos con obesidad mórbida sin BI previo, en cuanto a aparición de complicaciones post-quirúrgicas. En nuestro estudio, no se seleccionaron obesos mórbidos. Por otra parte, 2 de nuestros casos siguieron a cirugía bariátrica sin complicaciones peri operatoria ni post operatoria.

En nuestro estudio, en el segundo balón los hombres perdieron menos peso e IMC, que las mujeres. Efecto contrario en el primer balón de estos pacientes y en comparación con otras series. Este resultado, sin embargo, consideramos debe deberse al pequeño número en la muestra, que permita hacer conclusiones más categóricas.

El promedio de colocación del segundo balón fue de 10,4 meses, tiempo durante el cual, todos los pacientes presentaron una

ganancia de peso aproximada de 40 a 50% de lo perdido en el primer BI, lo cual corresponde a lo publicado en otras series.

A 2 pacientes se les retiró el BI antes de una semana de su colocación, por intolerancia y gastroparesia, corresponde a un 20% de la muestra. Si bien el porcentaje es mayor a lo publicado en otras series, lo cual puede deberse al tamaño de la muestra; si coincide con otras series, en las cuales, se observó menor tolerancia en el segundo balón.

Sin embargo, debemos acotar que se deben completar series con mayor número de pacientes, siendo necesario para definir las diferencias en cuanto al sexo, en la pérdida de peso en el segundo balón y observar la tolerancia del segundo BI, que impresiona ser menor con respecto al primer balón intragástrico

Igualmente es muy importante, la participación del equipo multidisciplinario para el éxito del procedimiento, con la adecuada información y educación del paciente y una buena adherencia al tratamiento.

## Conclusiones

El procedimiento de segundo balón intragástrico (BIB), sigue siendo un método seguro y eficaz, con buen nivel de tolerancia y un reducido número de complicaciones tanto técnicas como médicas.

La colocación de un segundo balón pareciera generar menor pérdida de peso e IMC con respecto al primer balón intragástrico, por lo que su uso debe restringirse a casos específicos.

Pareciera haber una menor tolerancia en la colocación del segundo balón.

## Clasificación

Área: Endoscopia

Tipo: Endoscópico

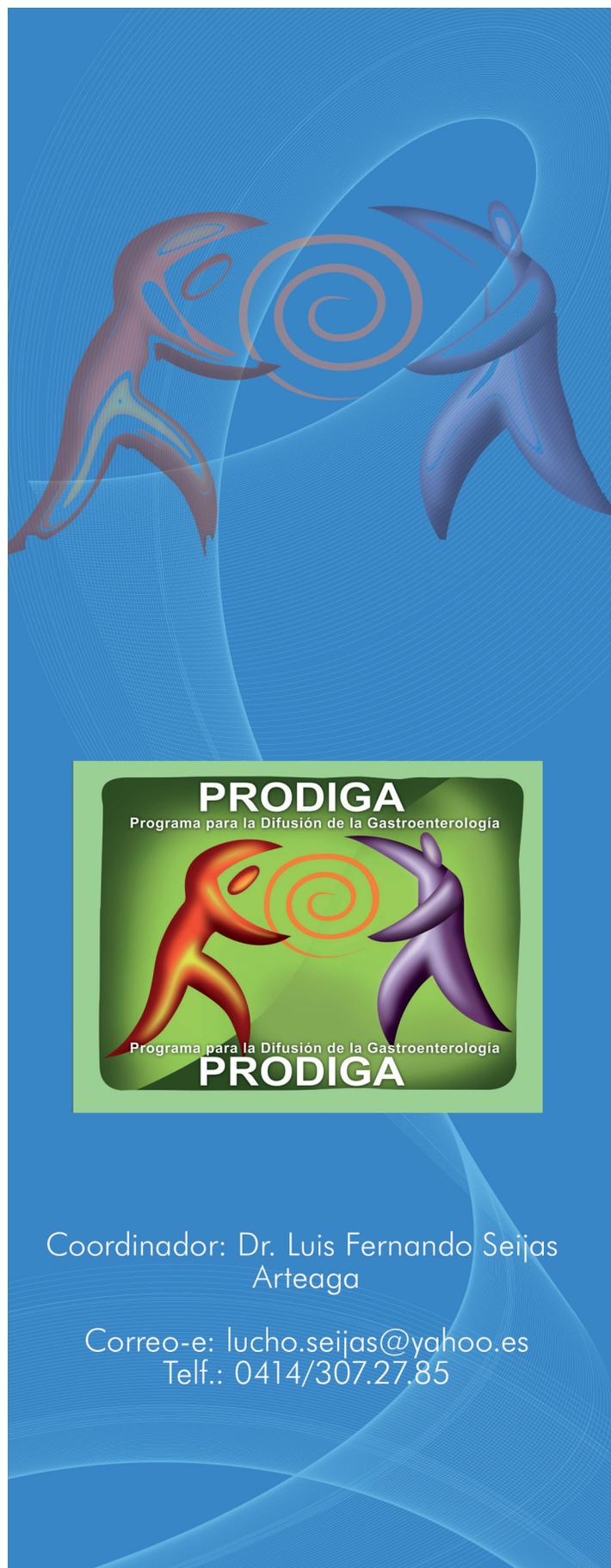
Tema: Obesidad

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

## Referencias Bibliográficas

1. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Mc Dowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States. 1999-2004. *JAMA* 2006;295:1549-1555.
2. Peña M, Bacalao J. La Obesidad y sus Tendencias en la Región. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2001;10(2). <http://www.ingentaconnect.com/content/paho/pajph/2001/00000010/00000002/art00001>.
3. Dias C, Gonzalez O y col. Balón intragástrico: Una alternativa para el tratamiento de la obesidad. *GEN* 2010;64(2):93-96.
4. Dumonceau JM. Evidence based review of the Bioenterics Intra-gastric Balloon for Weight Loss. *Obes Surg* 2008;18:1811-1617.
5. Imaz I, Martínez, C y col. Safety and Effectiveness of the Intra-gastric Balloon for Obesity. A Meta Analysis. *Obes Surg*. 2008; 18(7):841-6.

6. Roman S, Napoleon B, Mion F, et al. Intra-gastric balloon for "non-morbid" obesity: a retrospective evaluation of tolerance and efficacy. *Obes Surg.* 2004;14(4):539-44.
7. Sallet JA, Marchesini JB, Paiva DS, et al. Brazilian multicenter study of the intra-gastric balloon. *Obes Surg.* 2004;14(7):991-8.
8. Martinez-Brocca MA, Belda O, Parejo J, et al. Intra-gastric balloon induced satiety is not mediated by modification in fasting or postprandial plasma ghrelin levels in morbid obesity. *Obes Surg.* 2007;17(5):649-57.
9. Zago S, Kornmuller AM, Agagliati D, et al. Benefit from bio-enteric Intra-gastric balloon (BIB) to modify lifestyle and eating habits in severely obese patients eligible for bariatric surgery. *Mi-nerva Med.* 2006;97(1):51-64.
10. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults—the evidence report. *Obes Res.* 1998;6 Suppl 2:51S-209.
11. Herve J et al. What Becomes of Patient one year after the Intra-gastric Balloon has been removed? *Obes Surg.* 2005;15(6):864-70.
12. Dumonceau JM et al. Single vs Repeated Treatment with the Intra-gastric Balloon: A 5-year weight loss study. *Obes Surg.* 2010;20(6):692-7
13. Bispo M, Ferreira M.J., Bana T, et al. O balao intra-gastrico no tratamento da obesidade: avaliação da sua eficácia, segurança e tolerabilidade. *GEJ Port. Gastreterol* 2008;15:103-109.
14. Blasco C, Jiménez M, Campos G, et al. Balón intragástrico para el tratamiento temporal de la obesidad. *Endoscopia* 2007; (4)19:315-321.
15. Lopez-Nava G, Rubio MA, et al. BioEnterics Intra-gastric Balloon. (BIB). Single Ambulatory Center Spanish Experience with 714 consecutive patients treated with one or two consecutive balloons. *Obes Surg.* 2011;21(1):5-9.
16. De Waele B, Reynaert H, Urbain D, et al. Intra-gastric balloons for preoperative weight reduction. *Obes Surg.* 2000;10(1):58-60.
17. Nieben OG, Harboe H. Intra-gastric balloon as an artificial bezoar for treatment of obesity. *Lancet.* 1982;23:(1)8265:198-9.
18. McFarland RJ, Grundy A, Gazet JC, et al. The intra-gastric balloon: a novel idea proved ineffective. *Br J Surg.* 1987 Feb;74(2):137-9.
19. Ramhamadany EM, Fowler J, Baird IM. Effect of the gastric balloon versus sham procedure on weight loss in obese subjects. *Gut.* 1989;30(8):1054-7.
20. Benjamin SB, Maher KA, Cattau EL, et al. Double blind controlled trial of the Garren-Edward gastric bubble: an adjunctive treatment for exogenous obesity. *Gastroenterology.* 1988; 95(3):581-8.
21. Hogan RB, Johnston JH, Long BW, et al. A double blind, randomised, sham controlled trial of the gastric bubble for obesity. *Gastrointest Endosc.* 1989;35(5):381-5.
22. Meshkinpour H, Hsu D, Farivar S. Effect of gastric bubble as a weight reduction device: a controlled, crossover study. *Gastroenterology.* 1988;95(3):589-92.
23. Douketis JD, Macie C, Thabane L, et al. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes (Lond).* 2005; 29(10):1153-67.
24. Dansinger ML, Tatsioni A, Wong JB, et al. Meta-analysis: the effect of dietary counseling for weight loss. *Ann Intern Med.* 2007;147(1):41-50.



Coordinador: Dr. Luis Fernando Seijas  
Arteaga

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

# Utilidad Clínica de la Enteroscopia de un solo Balón: Experiencia de 136 Procedimientos en un Centro Privado de Tercer Nivel

**Autores** Jorge Landaeta, Carla Díaz, María Rodríguez, Oscar González, Rosalba Casanova, Clotty Urdaneta

**Afiliación** Policlínica Metropolitana. Caracas. Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):178-181. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Jorge Landaeta. Médico Gastroenterólogo. Policlínica Metropolitana. Caracas, Venezuela.

Correo-e: jllgastro@gmail.com

Fecha de Recepción: Marzo 2012. Fecha de Revisión: Marzo 2012. Fecha de Aprobación: Junio 2012

## Resumen

**Introducción:** La enteroscopia de un solo balón (ESB) es una modalidad de enteroscopia profunda para el diagnóstico y tratamiento de la patología del intestino delgado. **Objetivo:** evaluar la aplicabilidad, seguridad y eficacia de la ESB en pacientes con sospecha de enfermedad del intestino delgado de un centro privado de tercer nivel. **Pacientes y Métodos:** Estudio retrospectivo. Se incluyó todos los pacientes con sospecha de enfermedades del intestino delgado y con indicación de ESB. Se utilizó el enteroscopio *Olympus SIF-180Q* (200cm de largo, canal de trabajo 2.8mm) acoplado a un sobre tubo de silicón. Se incluyeron 127 pacientes (63 mujeres y 64 hombres) con una media de edad de 50,9 años (7-92 años). Todos los procedimientos (136) fueron realizados bajo sedación asistida por anestesiólogo. Se registraron los datos demográficos, indicaciones, profundidad de inserción, tiempo del procedimiento, hallazgos, terapéutica y complicaciones. **Resultados:** Se realizaron 136 procedimientos (101 abordaje anterógrado, 35 retrógrado) en 127 pacientes (63 mujeres y 64 hombres). La principal indicación fue por hemorragia obscura (43,3%). Otras indicaciones fueron: diarrea (20,5%), síndrome anémico (7,1%), obstrucción intestinal parcial (6,3%), entre otros. El tiempo de inserción media, para la vía oral y anal fueron,  $39 \pm 14$  minutos y  $40 \pm 11$  minutos, respectivamente. La longitud media de progresión para la vía anterógrada fue  $147 \pm 88$ cm y por vía retrógrada fue de  $97 \pm 37$  cm. El rendimiento diagnóstico se logró en el 70,4% de los casos. El tratamiento endoscópico se realizó en el 43,3%. No se presentaron complicaciones durante o después de los procedimientos. **Conclusión:** La ESB es un método seguro, bien tolerado y altamente eficaz para el estudio de la patología del intestino delgado. La ESB tiene alta sensibilidad diagnóstica y permite frecuentemente la intervención terapéutica. Este estudio retrospectivo corrobora que ESB es una herramienta valiosa en la evaluación del intestino delgado.

**Palabras clave:** Enteroscopia de un Sólo Balón (Esb), Intestino Delgado.

## CLINICAL USEFULNESS OF SINGLE BALLOON ENTEROSCOPY: EXPERIENCE OF 136 PROCEDURES IN A THIRD LEVEL PRIVATE HOSPITAL

### Summary

**Background:** The single balloon enteroscopy (SBE) is a form of deep enteroscopy for diagnosis and treatment of diseases of the small bowel. The objective is evaluate the applicability, safety and efficacy of SBE in patients with suspected small bowel disease in a private tertiary care center. **Patients and Methods:** a retrospective study. We included all patients with suspected small bowel disease and indicating the SBE. We used the Olympus SIF-180Q enteroscopy (200cm long, 2.8mm working channel) coupled to a silicon overtube. A total of 127 patients were included (63 women and 64 men), mean age of 50.9 years (7 - 92 years). A total of 136 procedures were carried out under sedation assisted by an anesthesiologist. We recorded demographic data, indications, insertion depth, time of procedure, findings, treatment and complications. **Results:** from 136 procedures performed (101 were antegrade approach and 35 were retrograde). The main indication was obscure bleeding (43.3%). Other indications were: diarrhea (20.5%), anemic syndrome (7.1%), partial bowel obstruction (6.3%), among others. The average insertion time for the oral and anal were  $39 \pm 14$  minutes and  $40 \pm 11$  minutes, respectively. The average length of progression for the antegrade was  $147 \pm 88$ cm and retrograde was  $97 \pm 37$  cm. The diagnostic yield was achieved in 70.4% of cases. Endoscopic treatment was performed in 43.3%. There were no complications during or after all procedures. **Conclusion:** The ESB is a safe, well tolerated and highly effective for study the pathology of the small intestine. The ESB has high diagnostic sensitivity and often allows therapeutic intervention. This retrospective study confirms that ESB is a valuable tool in evaluating small bowel diseases.

**Key words:** Single Balloon Enteroscopy (Sbe), Small Bowell.

## Introducción

La visualización directa del intestino delgado ha sido posible tras el advenimiento reciente de técnicas como la enteroscopia de alcance profundo y la cápsula endoscópica, a la fecha ambas han mostrado superioridad a otros métodos de exploración y cambió el manejo de la patología intestinal.<sup>1,2,3</sup>

La enteroscopia con doble balón fue el primer sistema de enteroscopia profunda introducido a inicios de la pasada década, su impacto clínico sobre todo en el manejo del sangrado oscuro ha sido ampliamente estudiado, las principales limitaciones reportadas para esta técnica se relacionan con el largo tiempo consumido durante el procedimiento e imposibilidad de usarlo en pacientes alérgicos al látex.<sup>4,5,6</sup>

Recientemente, Tsujikawa y colaboradores desarrollaron el enteroscopia de balón único, aparece con la propuesta de hacer el procedimiento más sencillo, acortar el tiempo del procedimiento y permitir al igual que el sistema de doble balón realizar enteroscopia profunda con fines diagnósticos y terapéuticos. Desde su introducción se han conducido diversas experiencias con la finalidad de conocer su seguridad y alcance diagnóstico, sin embargo aun los datos son limitados.<sup>7,8,9</sup>

El objetivo de este estudio consistió en evaluar la aplicabilidad clínica, seguridad y eficacia de la Enteroscopia de Balón Único en pacientes con sospecha de enfermedad del intestino delgado referidos a un centro privado de tercer nivel.

## Pacientes y Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó a 127 pacientes 63 sexo femenino y 64 sexo masculino, con una media de edad de 50,9 años (7-92 años), con sospecha de enfermedades del intestino delgado, referidos a centro privado de tercer nivel con indicación de exploración endoscópica, en el periodo comprendido entre enero 2.010 y marzo 2.011. Se requirió consentimiento informado de todos los pacientes. Se utilizó el enteroscopio Olympus SIF-180Q (200cm de largo, 9,9 mm de diámetro canal de trabajo 2.8 mm) y sobre tubo flexible de silicón que cuenta con un balón en la punta acoplado a un módulo de insuflación que cuenta con sistema de control automático de la presión del balón. Se realizaron (136) procedimiento utilizando la técnica estándar, bajo sedación asistida por anestesiólogo, se eligió la vía de abordaje anterógrada y/o retrograda en base a la sospecha clínica o guiada por la realización previa de capsula endoscópica en algunos casos, la preparación consistió en 8 horas de ayuno en el caso de realizarse por vía anterógrada y polietilenglicol (PEG) 4 lts cuando el abordaje fue retrogrado.

Las principales indicaciones fueron sangrado digestivo obscuro (SDO) (oculto/evidente), diarrea crónica, obstrucción intestinal entre otras **Figura 2**.

El SDO fue definido como oculto cuando se presentó con Hemoglobina (Hb) por debajo de 10 gr/dl y sangre oculta en heces positiva y evidente cuando había hematoquezia y/o melena con evaluación endoscópica convencional, gastroscopia y colonoscopia, sin lesiones que explicaran el sangrado, la diarrea crónica cuando la duración era mayor de un mes y obstrucción intestinal en aquellos con evolución clínica y paraclínica sugestiva de esta patología.

La Enteroscopia de un solo balón fue considerada exitosa si se detectaba alguna lesión que explicara la condición del paciente

y total cuando se realizó por ambos abordajes y se llegó al lugar del tatuaje (punto final de la primera enteroscopia).

Se registraron los datos demográficos, indicaciones, profundidad de inserción, vía de abordaje, tiempo del procedimiento, hallazgos, terapéutica y complicaciones.

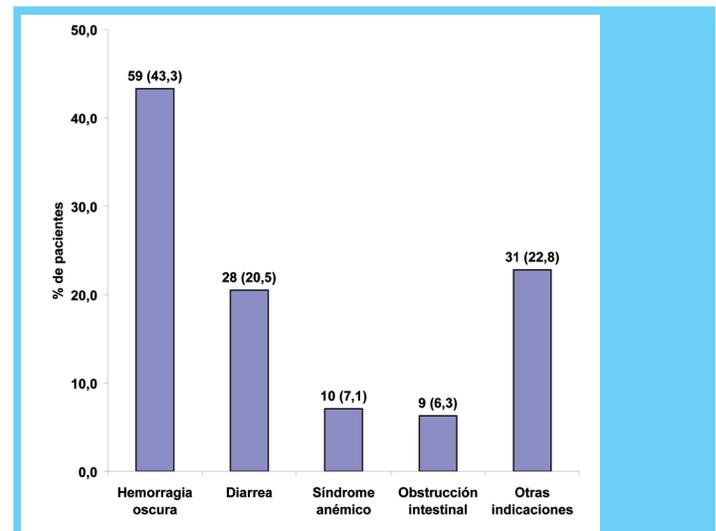
Análisis estadístico: Se calcularon las frecuencias, porcentajes y promedio de las observaciones efectuadas. Los resultados son presentados en gráficos y tablas.

## Resultados

Un total de 127 pacientes fueron incluidos en este estudio, 63 sexo femenino y 64 sexo masculino, con edad promedio de 50,9 años (7 y 92 años) **Cuadro 1**. Las principales indicaciones fueron sangrado digestivo de origen oscuro 59 (43,3%), síndrome anémico 10 (7,1%), diarrea 28 (20,5%), obstrucción intestinal parcial 9 (6,3), otras indicaciones 31(22,8%) **Figura 1**.

**Cuadro 1** Estadísticas descriptivas de la edad según sexo

Sexo	n	Mínimo	Máximo	Media	DE
Masculino	64	7	87	49,0	14,3
Femenino	63	9	92	52,2	9,9
Total	127	7	92	50,9	13,7

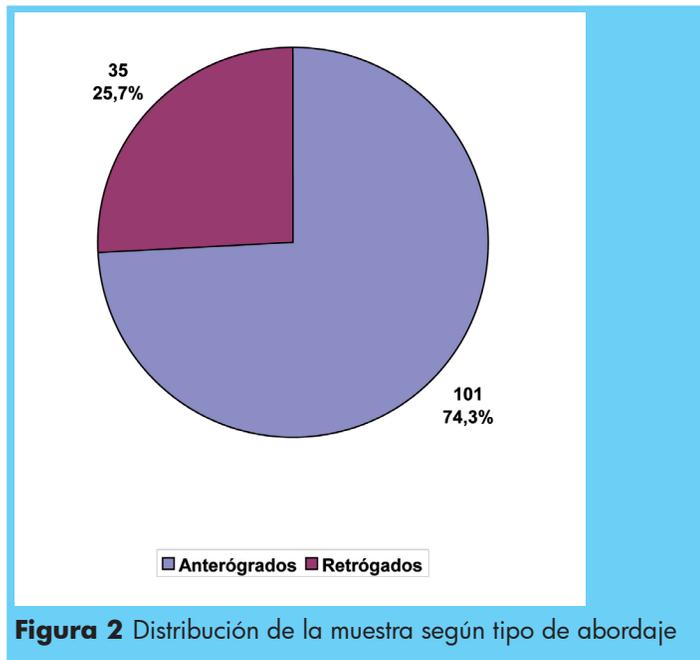


**Figura 1** Distribución según indicación de procedimiento

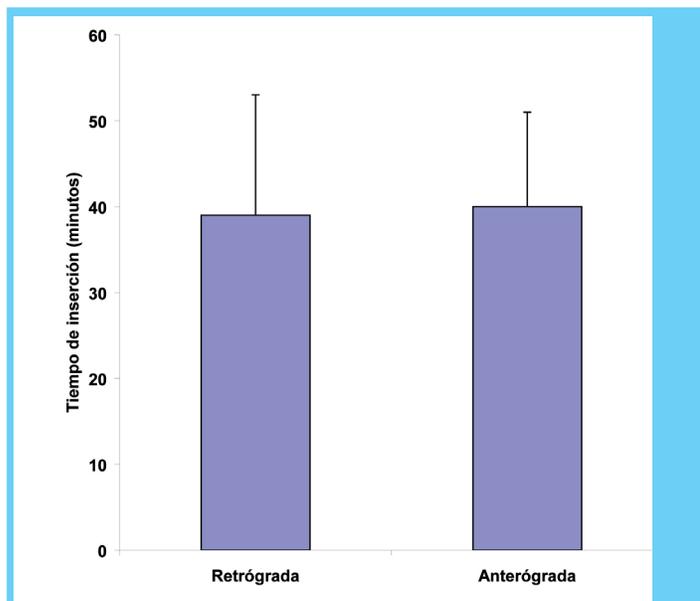
Se realizaron 136 procedimientos con enteroscopia de balón único, donde el abordaje fue anterógrado en 101 (74,3%) y retrógrado en 35 (25,7%) **Figura 2**. El tiempo de inserción media de acuerdo al abordaje fue para la vía anterógrada y retrógrada de  $39 \pm 14$  minutos y  $40 \pm 11$  minutos, respectivamente **Figura 3**. La longitud media de progresión para la vía anterógrada fue  $147 \pm 88$ cm por debajo del ligamento de Treitz y por vía retrógrada fue de  $97 \pm 37$  cm por encima de la válvula ileocecal **Figura 4**.

Los principales hallazgos endoscópicos consistieron en: Angioectasias 23,8%, divertículos 7,1%, enfermedad celiaca 5%, hiperplasia nodular linfoide 4,1%, Síndrome Peutz Jeghers 3,5%, Enteritis infecciosa 3,2%, y tumores 1,9% **Cuadro 2**. Se alcanzó un rendimiento diagnóstico en el 70,4% de los casos. Se realizó terapéutica endoscópica con balón único en un 43,3% de los pacientes: coagulación con argón plasma en el grupo de pacientes con sangrado oscuro originado por lesiones vasculares y enteritis actínica, polipectomía endoscópica, dilatación en estenosis por enfermedad de Crohn, toma de biopsias y realización de tatuajes para marcaje de lesiones.

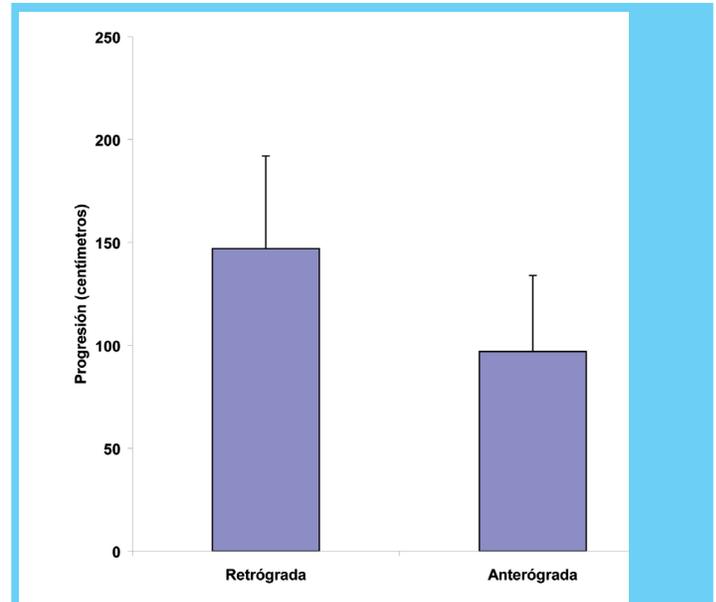
No se registraron complicaciones mayores.



**Figura 2** Distribución de la muestra según tipo de abordaje



**Figura 3** Tiempo de inserción media según abordaje



**Figura 4** Longitud de la progresión según abordaje.

**Cuadro 2** Distribución de la muestra según hallazgos de la ESB

Hallazgos	n	%
<b>Vasculares</b>		
Angioectasia	33	23,8
Enteropatía por Hipertensión Portal	4	2,4
Síndrome de Blue Rubber Bleb Nevus	1	0,8
Lesión Dieulafoy	1	0,8
<b>Tumores</b>		
Adenocarcinoma	1	1,1
Pólipos	2	0,8
<b>Infecciosas</b>		
Enteritis infecciosa	4	3,2
<b>Inflamatorias-inmunológicas</b>		
Enfermedad Celíaca	7	5,2
Hiperplasia Nodular Linfoide	6	4,1
Úlceras Idiopáticas	3	2,4
Enteropatía Actínica	3	1,9
Enfermedad de Crohn	3	1,9
Enteropatía por AINES	1	1,1
<b>Otros</b>		
Divertículos	10	7,1
Síndrome Peutz Jeghers	5	3,5
Linfangiectasia Intestinal	4	2,7

**Discusión**

La enteroscopia de balón único surge como una técnica para el abordaje profundo del intestino delgado, coexistiendo con el do-

ble balón y la espiral mas reciente, de allí que en la literatura los datos sobre el papel específico del sistema de balón único sean aun insuficientes.<sup>10,11</sup>

En la presente experiencia el alcance diagnóstico (70,4%) en 127 pacientes a quienes se les realizó enteroscopia con balón único resultan comparables a lo publicado por algunos autores con doble balón. Coinciden así mismo con las experiencias preliminares reportadas en Japón por Tsujikawa y Kawamura respectivamente en la que evalúan la eficacia, seguridad y alcance diagnóstico de la enteroscopia con balón único en la evaluación de la patología del intestino delgado.<sup>7,12</sup>

La principal indicación del procedimiento en la actual serie fue sangrado obscuro (43,3%). Siendo el hallazgo endoscópico mas frecuente la angioectasia, realizándose terapéutica endoscópica con argón plasma en todos los casos, tales resultados coinciden con lo publicado por Landaeta y colaboradores en serie comparativa reciente en la que se evaluó el impacto clínico, indicaciones y alcance diagnóstico de la enteroscopia de balón único comparada con doble balón en pacientes con sangrado digestivo oscuro, similares resultados publica Bennie R y colaboradores en una experiencia conducida con 161 pacientes a quienes se les practico 173 procedimientos con balón único cuya principal indicación fue sangrado digestivo oscuro evidenciándose malformaciones vasculares como principal hallazgo en (44%).<sup>8,13</sup>

El tiempo promedio y la profundidad de inserción registrada durante los procedimientos en esta experiencia, son similares a los descritos por otros autores en series retrospectivas durante el abordaje anterogrado y/o retrogrado con enteroscopia de balón único y denotan las ventajas descritas para el sistema, lo cual esta probablemente en relación con nuestra consideración inicial de enteroscopia exitosa concebida como el hallazgo de una lesión responsable del estado clínico del paciente, tal aseveración aplica fundamentalmente en sangrado digestivo oscuro donde las lesiones vasculares principal causa del mismo, según la literatura se localizan principalmente en segmentos proximales del intestino delgado. No justificándose en estos casos intentar enteroscopia total o abordaje retrógrado complementario, sobre todo si se ha practicado previamente otro método de exploración como la cápsula endoscópica que permite guiar el abordaje.<sup>11,14,15</sup>

Sin embargo estudios prospectivos son necesarios para evaluar el potencial diagnóstico y terapéutico de esta técnica, así como su papel alternativo a otras modalidades existentes en la evaluación de la patología intestinal.

## Conclusión

Los resultados de esta serie retrospectiva sugieren que la enteroscopia con balón único es un método seguro, bien tolerado y con un elevado alcance diagnóstico.

Con frecuencia permite la intervención terapéutica y se constituye en una herramienta valiosa en la evaluación de la patología del intestino delgado.

## Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Endoscópico

Tema: Intestino Delgado

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

## Referencias Bibliográficas

1. Iddan G, Merson G, Glukhovsky A, ET all. Wireless capsule endoscopy. *Nature* 2000;405:417.
2. Yamamoto H, Sekine Y, Sato Y, ET all. Total enteroscopy with a non surgical steerable double-balloon method. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001;53:216-20.
3. Triester SI, Leighton JA ET al. A metaanalysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J. of Gastroenterology* 2005;100:2407-2418.
4. Ell C, May A, Nachbar L, ET al. Push-and-pull enteroscopy in the small bowel using the double-balloon technique: results of a prospective European multicenter study. *Endoscopy* 2005;37:613-6.
5. BF Mensink J, Haringsma T, Kucharzik C, Cellier, E, PØrez-Cuadrado K, Mönkemüller A, Gasbarrini, AJ Kaffes K, Nakamura HH Yen, H. Yamamoto. Complications of double balloon enteroscopy: a multicenter survey. *Endoscopy* 2007;39:613-615.
6. Consensus report of the 2nd International Conference on Double Balloon Endoscopy. J Pohl JM Blancas, D Cave KY Choi, M Delvaux C Ell, G. Gay, MAJ M Jacobs, N. Marcon A May, CJJ. Mulder, M Pennazio, E Perez-Cuadrado, K Sugano P. Vilmann, H Yamamoto, T. Yano et all *Endoscopy* 2008;40:156-160.
7. Tsujikawa T, Shaito Y, Andoh A, ET all. Novel single balloon enteroscopy for diagnosis and treatment of small intestine. Preliminary experiences. *Endoscopy* 2008;40:11-5.
8. Landaeta J, Días C, Rodríguez M, Urdaneta C. Enteroscopia de doble balón vs. enteroscopia de un solo balón en hemorragia digestiva de origen oscuro. *Gen.* 2010;64 (1).
9. Ramchandani M, Reddy DN, Gupta R ET all. Diagnostic yield and therapeutic impact of single-balloon enteroscopy: series of 106 cases. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;10:1631-8. Enero-Marzo 20.
10. Akerman PA et al. Spiral enteroscopy with the new DSB over-tube: a novel technique for deep peroral small-bowel intubation. *Endoscopy* 2008;40:974-978.
11. David J Frantz MD, MS, Evan Single-balloon enteroscopy: results from an initial experience at a U.S. tertiary-care center. *GIE.* 2010;72(2):422-426.
12. Takuji Kawamura, Kenjiro Yasuda. Clinical evaluation of a newly developed single-balloon enteroscope. *GIE.* 2008 68(6):1112-6.
13. Bennie R. Upchurch et all. The clinical utility of single-balloon enteroscopy: a single-center experience of 172 procedures. *GIE.* 2010;71(7):1218-1223.
14. Landaeta J, Safatle-Ribeiro A. et al. Single ballom enteroscopy: Latin America Experience. *Endoscopy.* 2011;23(1):166-170.
15. Casanova R, Landaeta J, Rodríguez M y col. Capsula endoscópica y enteroscopia asistida por balones en pacientes con sospecha de enfermedad de intestino delgado métodos complementarios. *Gen* 2010;64(3):200-205.



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

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

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

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

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

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



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

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

**AstraZeneca**   
La Salud nos Conecta a Todos

# Melanoma Metastásico a Propósito de un Caso

**Autores** Dasyll Martínez,<sup>1</sup> Rossy Martínez,<sup>1</sup> Nereida Duarte,<sup>2</sup> Pablo Ramírez,<sup>3</sup> Gabriela Vera<sup>3</sup>

## Afiliación

<sup>1</sup>Adjuntos de la Unidad de Gastroenterología.

<sup>2</sup>Residente I de Postgrado de Gastroenterología.

<sup>3</sup>Residente II de Postgrado de Gastroenterología.

Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):183-186. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dasyll Martínez. Adjunto de la Unidad de Gastroenterología, ULA – IAHULA, Mérida, Venezuela

Correo-e: syllda57@hotmail.com

Fecha de Recepción: Febrero 2012. Fecha de Revisión: Marzo 2012. Fecha de Aprobación: Agosto 2012.

## Resumen

El melanoma maligno es un tumor que se origina de los melancitos de la piel o en menor frecuencia de las mucosas (oral, anal o genital). También se ha descrito en vagina, leptomeninges y globo ocular.<sup>1,3,4</sup> La edad de presentación oscila entre los 40 y 60 años, aunque puede presentarse a cualquier edad. Su desarrollo está influenciado por factores genéticos y ambientales.<sup>2,3</sup> En los últimos años ha existido un crecimiento exponencial en los casos de esta patología. Representa la primera causa de muerte por cáncer de piel y tiene un comportamiento biológico que determina el pronóstico. Presenta dos fases de crecimiento, una intraepidérmica y otra intradérmica, en la que tiene capacidad de producir metástasis (las cuales ocurren durante los tres primeros años de la lesión inicial) como resultado de la invasión de la membrana basal, la migración hacia el torrente sanguíneo o a la circulación linfática, la cual representa más del 50% de la vía de diseminación.<sup>1,3,4</sup> El método diagnóstico de elección es la extirpación y estudio histológico de una lesión sospechosa. Se presenta el caso de paciente masculino de 45 años, que consultó por dolor abdominal de aparición insidiosa en epigastrio irradiado a hipocondrio derecho, urente, de fuerte intensidad. Concomitantemente alzas térmicas de predominio nocturno y náuseas. Como antecedente refiere enucleación de globo ocular derecho por tumor cuya histología fue compatible con melanoma. Ultrasonido abdominal reportó imágenes compatibles con metástasis hepáticas, de las cuales se toma biopsia que concluye: Melanoma metastásico. Endoscopia digestiva superior: en cuerpo bajo, cara anterior se aprecia lesión de bordes irregulares, coloración negruzca, discretamente elevada, cuya biopsia fue negativa para malignidad. Se presenta el caso debido al mal pronóstico de esta patología y a lo poco frecuente de esta forma de presentación.

**Palabras Clave:** Melanoma, Metástasis, Dolor Abdominal, Biopsia.

## METASTATIC MELANOMA: A CASE REPORT

### Summary

Malignant melanoma is a tumor that arises from melanocytes of the skin or mucous less frequently (oral, anal or genital). It has also been described in vagina, leptomeninges and eyeball.<sup>1,3,4</sup> The age of onset is between 40 and 60, but it may occur at any age. Its development is influenced by genetic and environmental factors.<sup>2,3</sup> In recent years there has been an exponential growth in cases of this disease. Is the leading cause of death from skin cancer and has a biological behavior that determines the outcome. It has two phases of growth, intraepidermal and intradermal, which is capable of producing metastases (which occur during the first three years of the initial injury) as a result of the invasion of the basement membrane, migration into the bloodstream or lymphatic circulation, which represents more than 50% of the route of dissemination.<sup>1,3,4</sup> The diagnostic method of choice is the removal and histological examination of a suspicious lesion. A case of a male patient aged 45, who consulted for strong epigastric pain of insidious onset radiating to right upper quadrant. Concomitantly fever and nausea. As regards history right eyeball enucleation due to a tumor whose histology was compatible with melanoma. Abdominal ultrasound reported images suggestive of liver metastases, which biopsy was reported as: Metastatic melanoma. Upper gastrointestinal endoscopy: low gastric body lesion is seen with irregular edges, color blackish, slightly elevated, whose biopsy was negative for malignancy. This case is reported due to the poor prognosis of this disease and the uncommonness of this presentation.

**Key Words:** Melanoma, Metastasis, Abdominal Pain, Biopsy.

## Introducción

El melanoma es un tumor maligno derivado de los melanocitos y se puede localizar no sólo en la piel sino también en mucosas (boca, esófago, genital), retina y leptomeninges. Se puede presentar a cualquier edad, pero la edad promedio es entre los 40 y 60 años y su incidencia es mayor en personas de raza blanca 10 veces sobre personas de raza negra.<sup>1,2,4)</sup> Representa el 2,5% de todos los cánceres y es responsable del 1-2% de las muertes por cáncer así como del 80% de las muertes por cáncer cutáneo.<sup>2,7</sup>

En la actualidad el riesgo de desarrollar un melanoma en un individuo es del 1,88% y en esto influyen factores genéticos-familiares como el foto tipo de piel, número de nevus melanocíticos (50 ó más 3 veces más riesgo), presencia de nevus atípicos y la historia familiar de cáncer cutáneo; los factores ambientales incluyen la exposición a radiación ultravioleta, la disminución de la capa de ozono, enfermedades o medicaciones que asocian inmunosupresión y el estatus económico.<sup>1,2,5</sup>

Según estudios mediante el cultivo de melanocitos de piel normal y de lesiones en diferentes etapas, el melanoma resulta de la acumulación de mutaciones en genes involucrados en la regulación, proliferación, diferenciación y apoptosis celular durante las diversas etapas del desarrollo y migración de los melanocitos, demostrando una gran variedad de moléculas en la superficie celular y en su citoplasma, que no se observan en el melanocito normal.<sup>1,2</sup>

El melanoma es uno de los tumores que más ha aumentado su incidencia en los últimos años, siendo uno de los tumores con mayor capacidad de diseminación linfática o sanguínea, bien sea a ganglios linfáticos regionales (dos tercios) o sistémico (un tercio).<sup>1,2,4,5</sup>

## Caso Clínico

Paciente masculino de 45 años, natural y procedente de Santa Bárbara del Zulia, con enfermedad actual de un año de evolución, caracterizada por dolor abdominal tipo urente de fuerte intensidad en epigastrio que se irradia a hipocondrio derecho. Concomitantemente alzas térmicas no cuantificadas de predominio nocturno y náuseas.

Antecedentes: Enucleación de ojo derecho por Melanoma. Pérdida de tres kilogramos de peso con enfermedad actual.

Hábitos psicobiológicos: Dos cigarrillos al día desde los 23 años hasta la actualidad. Alcohólicos semanales.

Examen físico: FC: 100 lpm; FR: 16 rpm; regulares condiciones generales, afebril, deshidratado, fascie algida. Mucosa oral indemne. Tórax: hipoexpansible, sin agregados respiratorios. Abdomen: plano, ruidos hidroaéreos presentes, poco depresible, hepatomegalia dolorosa. Extremidades: dolor a la flexión y extensión de miembros inferiores. Neurológico: ansioso.

Laboratorio: Leucocitos 11,500/mm<sup>3</sup>, Neutrófilos 67,9%, Hemoglobina 11,9 g; Hematocrito 36,2%; Plaquetas 290000/mm<sup>3</sup>. TP 12,8" (11,3"); TPT 34,6" (30"). ALT 197 U/L; AST 97 U/L Bilirrubina Total 1 mg/dL. Antígeno Carcinoembrionario 9,59 ng/ml (< 10 ng/dL); CA 19-9 87,42 U/mL (< 35 U/mL)

Ultrasonido abdominal: Hígado: Tamaño aumentado, ángulos romos, bordes irregulares. Eco patrón heterogéneo con múltiples imágenes redondeadas, algunas de ellas isocóicas alternas con otras hiperecóicas, una de ellas predominante que ocupa la confluencia de los segmentos V, VI, VII y VIII la cual mide

aproximadamente 14,7 cm por 9,7 cm con ecos mixtos en su interior y necrosis central, vascularizada. Porta comprimida por LOE. Vesícula: no visualizada. Páncreas tamaño normal, con imágenes hipoecóicas, superpuestas a predominio anterior del cuerpo, de diferentes formas y tamaños compatibles con adenopatías. El manguito de la arteria mesentérica anterior mide 4 mm y el ángulo aorto mesentérico está aumentado. Se concluye como: 1. Hígado tumoral: metástasis vs. Hepatocarcinoma multicéntrico; 2. Adenopatías retroperitoneales; 3. Infiltración de vasos mesentéricos. En vista de los hallazgos anteriores se programa para endoscopia digestiva superior y biopsia hepática.

Endoscopia digestiva superior: Fundus, cuerpo y antrum mucosa con patrón granular grueso, con áreas blanco amarillentas alternas con áreas de mucosa de aspecto endoscópico normal. En cuerpo bajo, cara anterior se aprecia lesión de bordes irregulares, coloración negruzca, discretamente elevada a la cual se le toma biopsia.

Biopsia hepática: con aguja de Trucut y técnica Standard se obtiene adecuado fragmento pardo negruzco que se envía para anatomía patológica.

Valorado por oncología médica, quien diagnostica al paciente como portador de Melanoma maligno estadio IV (mal pronóstico).

El paciente egresa por mejoría relativa, sin embargo dos semanas después reingresa por evacuaciones tipo melena y dolor de fuerte intensidad que se irradia a región glútea y produce limitación funcional. Se le realiza EDS que reporta en canal pilórico lesión ulcerada con fondo blanquecino a la cual se le realiza terapéutica química con adrenalina. Igualmente ante la sospecha de infiltración ósea se indica la realización de gammagrama óseo, con evidencia de acumulación patológica del trazador localizado en pelvis a nivel de las ramas isquiopúbicas bilateral con mayor captación a nivel de la rama derecha y extravasación del trazador en codo izquierdo. Concluyéndose como diseminación ósea metastásica.

Laboratorio: Hb 7,1 gr; Hto 25%; Plaquetas 363000/mm<sup>3</sup>; TP 12" (12"); TPT 25" (28"); Albúmina 2,9g/dL; AST 68 U/L; ALT 33 U/L; BT 3,1 mg/dL; BI 1,67 mg/dL.

Biopsia mucosa gástrica: 1. Gastritis crónica severa con atrofia moderada; 2. Infección por *H. pylori* (+).

Biopsia hepática: Melanoma metastásico (neoplasia maligna de estirpe epitelial, constituida por células con marcado pleomorfismo, con moderada cantidad de citoplasma, algunas con abundante pigmento parduzco granular intra-citoplasmático, nucléolos prominentes y escasa actividad mitótica. Los acúmulos celulares se presentan en forma difusa con focos de necrosis y hemorragia reciente).

El paciente evoluciona de forma tórpida, falleciendo un mes posterior a su reingreso.

## Discusión

El primer caso de Melanoma maligno se encuentra descrito en los libros de Hipócrates (460-375 A.C.) La primera lesión de la que se tiene conocimiento fehaciente fue descrita en un paciente operado por John Hunter en 1787.<sup>4,5</sup>

El melanoma maligno (MM) ha cobrado gran importancia debido al aumento de su incidencia mundial en las últimas décadas, sobre todo en la población joven e influenciada por la exposición exagerada a los rayos UV. Tiene alto poder de metástasis

por vía linfática a tejidos vecinos o ganglios o por vía hemática a vísceras, principalmente a pulmón e hígado, lo que implica un peor pronóstico. También se han descrito hasta un 3% de pacientes con metástasis de un MM primario desconocido.<sup>2,5,7</sup>

El melanoma tiene dos fases de crecimiento que influyen en el pronóstico, una radial o intae epidérmica y otra vertical o intradérmica. En la fase de crecimiento radial, que puede durar meses o años, la tumoración está limitada a la epidermis sin presentar capacidad de producir metástasis y en la fase de crecimiento vertical, la tumoración invade la dermis con la capacidad de producir metástasis linfáticas o sanguíneas.<sup>1,2,4</sup>

La mayoría de la literatura, coincide en el tiempo promedio de tres años posterior al diagnóstico de MM para la aparición de metástasis, lo que no ocurrió en nuestro paciente el cual presentó síntomas 12 años después de la enucleación y diagnóstico de melanoma ocular.

En cuanto al melanoma ocular es no sólo la localización extracutánea más frecuente, sino también el primer tumor maligno ocular (70%).<sup>3,5</sup> La localización más frecuente es la úvea. Sólo el 2% de los melanomas se ubican en conjuntiva. Generalmente es unilateral.<sup>8</sup>

En un estudio realizado por G. Krygier se les hizo seguimiento a 63 pacientes registrados durante 20 años. Los tratamientos locales más frecuentemente empleados fueron: enucleación, braquiterapia y radioterapia con partículas pesadas. El 40% de los pacientes desarrolló metástasis, la gran mayoría hepáticas (como en nuestro paciente) con una mediana de aparición de las mismas de 40,5 meses, una sobrevivida para la enfermedad metastásica de cuatro meses, similar a la de nuestro paciente que fue de tres meses. En general, la tasa de mortalidad es del 46% después de 15 años.<sup>9</sup>

Las metástasis a distancia se realizan a través de nervio óptico y a través de las venas vorticosas. El hígado es el primer órgano afectado, estando más predispuestos los pacientes con lesiones hepáticas preexistentes. También se han descrito siembras metastásicas en pulmón, hueso, piel, corazón, tracto gastrointestinal, ganglios linfáticos, páncreas, sistema nervioso central, bazo, glándulas suprarrenales, riñones, ovarios y tiroides.<sup>3,5,8</sup>

El diagnóstico se realiza mediante la exploración clínica y se complementa con estudios de imágenes como la ultrasonografía, biopsia con aguja fina (sospecha de metástasis), RMN, TC (valorar extensión ocular), así como angiografía con fluoresceína o verde indocianina, entre otros.<sup>5,8</sup>

El tratamiento para el MM metastásico es paliativo. Se ha empleado quimioterapia con Nitrosurea, Vinblastina, Tiothepa y Tamoxifeno, así como la quimioembolización de las metástasis hepáticas con cisplatino y esponjas de polivinilo. La resección quirúrgica sólo se ha empleado en metástasis solitarias.<sup>2,5,8</sup>

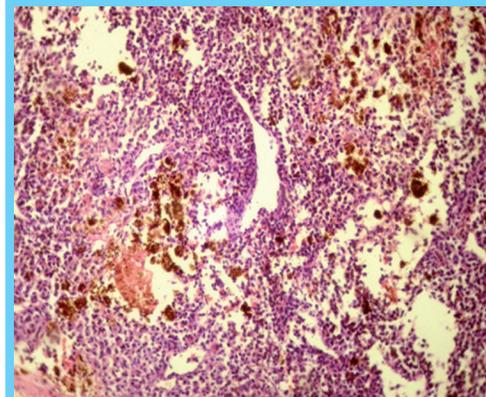
En la actualidad se conoce que el gen de señalización celular PI3K-AKT-mTOR interviene en la supervivencia de las células malignas, otorgándoles resistencia a la apoptosis. Los inhibidores de mTOR que incluyen Sirolimus/Rapamycin (Wyeth)®, Temsirolimus (Wyeth)® y Everolimus (Novartis)®, se han usado bien sea como monoterapia o en combinación con otros quimioterápicos con buenos resultados en pacientes con metástasis hepáticas, diseminación ganglionar incluso de tumor primario desconocido.<sup>6</sup>

La decisión de presentar este caso, radica en hacer el diagnóstico precoz de melanoma, así como también el adecuado seguimiento y orientación a estos pacientes con la finalidad de prevenir y/o tratar a tiempo las metástasis que pudieran apare-

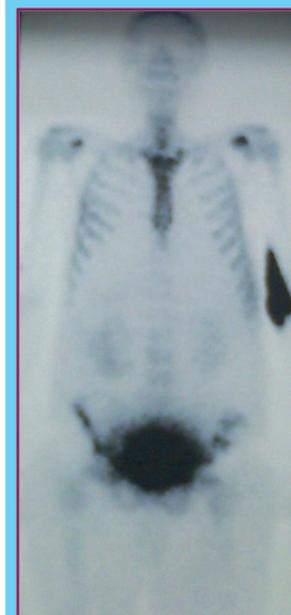
cer, dado el mal pronóstico del melanoma metastásico, sobre todo cuando la diseminación es extensa.



**Figura 1** Metástasis hepáticas en ultrasonido



**Figura 2** Hallazgos histológicos compatibles con Melanoma Maligno Metastásico



**Figura 3** Gammagrama óseo

## Clasificación

Área: Hepatología.  
Tipo: Caso clínico.  
Tema: Hígado.  
Patrocinio: Ninguno.

## Referencias Bibliográficas

1. Coello M, Merchán M, Rodríguez R, Ugalde J. Melanoma Metastásico. Revista Dermatología. 2004;2(1). (www.medicosecuador.com)
2. Saus C, Zurita M, Forteza A, Morón JM, Olea JL, Mulet P. Melanoma Maligno Coroideo y Metástasis Hepáticas Tardías. Span. J. Surg. Res. 2007;10(1):39-42.
3. Prado B, Vargas F, Clemente J, Metástasis gástricas de melanoma cutáneo. Gastr Latinoam. 2007;18(1):35-38.
4. Priario J. Historia del Melanoma Maligno en Uruguay. Rev Med Uruguay 2005;21(4):255-268.
5. Meier F, Guenova E, Clasen S. et al. Significant response after treatment with the mTOR inhibitor sirolimus in combination with carboplatin and paclitaxel in metastatic melanoma patients. J Am Acad Dermatol 2009;60(5):863-868.
6. Murali R, Thompson J, Uren RF, Scolyer RA, Fine-needle biopsy of metastatic melanoma: clinical use and new applications. Lancet Oncol 2010;11(4):391-400.
7. Cardesa T, Grau M, Fontenla J.R. Melanoma uveal. Universitat de Barcelona. Barcelona, 1997.
8. Krygier G, Castillo C, Dellavalle A, et al. Uruguayan experience in uveal melanom: results on 63 patients followed during 20 years period. J Clin Oncol 2004;22(14):768.



SÍGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de  
Gastroenterología

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

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

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

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

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

# Nódulos Hepáticos en Adolescente con Glucogenosis Tipo Ia.

**Autores** Betzabeth Quintana, Karolina López, Dianora Navarro, Katiuska Blandria

**Afiliación** Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica "Dra Georgette Daoud." Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño". I.V.S.S., Caracas, Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):187-189. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Betzabeth Quintana. Médico Gastroenterólogo. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica "Dra Georgette Daoud." Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño". I.V.S.S., Caracas. Venezuela

Correo-e: dianora.navarro@gmail.com

Fecha de Recepción: Marzo 2012. Fecha de Revisión: Mayo 2012. Fecha de Aprobación: Junio 2012.

## Resumen

La glucogenosis tipo I o Enfermedad de Gierke, es una enfermedad metabólica, hereditaria, por deficiencia de la Glucosa-6-Fosfatasa, que ocasiona acumulo anormal de glucógeno en hígado, riñón y mucosa intestinal. Las manifestaciones clínicas: hipoglucemia, hepatomegalia, hiperlactacidemia, hiperlipidemia. Las complicaciones a largo plazo: gota, insuficiencia renal progresiva y adenoma hepático en la segunda o tercera década de la vida. Caso clínico: adolescente masculino de 12 años, en control desde su diagnóstico de Glucogenosis Ia a los 7 meses, con tratamiento nutricional y manejo multidisciplinario. El paciente presenta mal control metabólico con hipoglicemias recurrentes y hospitalizaciones secundarias a transgresión dietética. Examen físico: palidez cutánea mucosa moderada, obesidad troncal, cara de muñeca, abdomen prominente, hepatoesplenomegalia y postura lordótica. En control ecográfico, se reporta: nefromegalia bilateral y hepatoesplenomegalia difusa con lesiones de aspecto nodular, múltiples, intrahepáticas, sugestivas de Adenoma hepático. La biopsia de las lesiones: daño hepatocelular difuso, glucogenosis tipo I. TAC abdominal: hepatomegalia con 4 lesiones nodulares (adenomas) y lesión de ocupación de espacio hipercaptante en segmento hepático IV. En su seguimiento anual, se solicita ecografía abdominal, alfa-fetoproteína y otros marcadores, por tratarse de una lesión premaligna, de presentación precoz. En caso de deterioro clínico, el paciente es candidato a trasplante hepático, en caso de deterioro.

**Palabras clave:** Glucogenosis, Adenomas, Hipertrigliceridemia, Hepatomegalia, Nefromegalia.

## LIVER NODULES IN AN ADOLESCENT WITH GLYCOGENOSIS TYPE Ia

### Summary

The type I glycogenosis Gierke's Disease is a metabolic disease, hereditary deficiency of glucose-6-phosphatase, which causes abnormal accumulation of glycogen in liver, kidney and intestinal mucosa. Clinical manifestations: hypoglycemia, hepatomegaly, hyperlactataemia, hyperlipidemia. The long-term complications: gout, progressive renal failure and hepatic adenoma in the second or third decade of life. Case report: A male adolescent of 12 years in control after diagnosis of glycogenosis Ia at 7 months, nutritional treatment and multidisciplinary management. The patient has poor metabolic control with recurrent hypoglycemia, and hospitalizations secondary to dietary transgression. Physical exam: moderate mucosal pallor, truncal obesity, doll face, protruding abdomen, hepatosplenomegaly and lordosis. In ultrasound guidance, it is reported: nephromegaly bilateral and diffuse hepatosplenomegaly with nodular lesions, multiple, intrahepatic, suggesting hepatic adenoma. The biopsy of the lesions: diffuse hepatocellular damage, glycogen storage disease type I. Abdominal CT: 4 hepatomegaly with nodular lesions (adenomas) and space-occupying lesion uptake in liver segment IV. In its annual monitoring is required abdominal ultrasound, alpha-fetoprotein and other markers, because it is a premalignant lesion, which occurred early. In case of clinical deterioration, the patient is a candidate for liver transplantation, in case of damage.

**Key words:** Glycogen Storage Disease, Adenomas, Hipertrygliceridemia, Hepatomegaly, Nephromegaly.

## Introducción

La glucogenosis tipo I o enfermedad de Von Gierke es un trastorno metabólico autosómico recesivo con una incidencia de 1 por 100.000-300.000.<sup>1</sup> La deficiencia de la actividad glucosa-6-fosfatasa en el hígado, riñón y mucosa intestinal produce acumulo excesivo de glucógeno en estos órganos. Las manifestaciones clínicas son retraso de crecimiento, hepatomegalia, hipoglicemia, acidemia láctica, hiperuricemia e hiperlipidemia.<sup>1,7</sup> Los pacientes tienen un fenotipo particular con facies redondeada, aspecto de muñeca y, en ocasiones, obesidad troncular. Es habitual el retraso de la edad ósea con osteopenia u osteoporosis. Existe un retraso en la maduración sexual. La afectación hepática de este tipo de glucogenosis se manifiesta por una hepatomegalia masiva, sin esplenomegalia, debida al depósito de glucógeno y una significativa infiltración grasa. En la edad adulta es frecuente que se desarrollen adenomas hepáticos. Con la edad los adenomas suelen aumentar en tamaño y en número, y pueden malignizarse ocasionalmente.<sup>8,9</sup> Se ha descrito la regresión e incluso desaparición de los mismos con un buen control metabólico tras un adecuado tratamiento nutricional.<sup>8,9</sup> El tratamiento actual de la glucogenosis tipo I está orientado a la prevención de hipoglicemia mediante la infusión nasogástrica nocturna de glucosa y la ingesta de cereal de maíz no cocinado.<sup>7</sup> El mantenimiento de la glicemia, con el uso de la infusión y el cereal puede prevenir el crecimiento de los adenomas.<sup>10</sup>

## Caso Clínico

Paciente masculino de 12 años de edad, referido a la Unidad, en Febrero de 2000, por presentar desde los siete (7) meses de edad, fiebre y vómitos postprandiales e incohercibles, con distensión abdominal desde el nacimiento. Antecedentes personales de importancia: ictericia neonatal al 8vo día, niega cateterismo umbilical. Al examen físico de ingreso: Peso: 8,4 kg; Talla: 69,5 cm. Percentiles: T/E: Zona Crítica; P/E: Zona Crítica; P/T: Normal. Palidez cutánea. Cabellos finos y escasos, Fontanela Anterior puntiforme. Abdomen blando, ligeramente distendido, C.A.: 47 cm, hígado palpable de bodes lisos, Hepatometría en LMC: 9,5 cm; polo esplénico palpable. Paraclínicos de ingreso: Glicemia: 21 mg/dl; Calcio sérico: 14,8 mg/dl; Fosfatasa Alcalinas: 51 UI/l; Ácido Úrico: 12 mg/dl; Triglicéridos: 300 mg/dl; Colesterol Total: 468 mg/dl; AST: 67 UI/l; ALT: 29 UI/l. Se solicita ecosonografía abdominal, al ingreso y reporta: Hepatoesplenomegalia inespecífica. Vías biliares sin alteración. Se realiza la impresión diagnóstica de: 1.- Síndrome Hepatoesplénico de etiología a precisar (Glucogenosis hepática tipo I). 2.- Desnutrición actual con peso adecuado para la talla.

En septiembre 2001 se realiza biopsia hepática que confirma la sospecha diagnóstica, y concluye: Glucogenosis tipo I. Fibrosis portal y septal leve. Por lo que se indica tratamiento nutricional con almidón de maíz. El paciente permanece con evaluaciones periódicas e irregulares, y se observa hipertrigliceridemia sostenida de hasta 3.900 mg/dl, colesterol 349 mg/dl, AST 169 UI/l, ALT 153 UI/l y glicemia 109 mg/dl, ácido úrico 12mg/dl. A la ecografía se evidencia hepatoesplenomegalia progresiva. Adicionalmente, en la evaluación por nefrología, se detecta Hipercalciuria con patrón absorbivo e Hiperuricosuria. En el año 2007, a la edad de 7 años, en nuevo control ecográfico se observan lesiones nodulares hiperecogénicas múltiples intrahepáticas

sugestivas de Adenomas Hepáticos. Se decide realizar biopsia hepática guiada por laparoscopia que reporta daño hepatocelular difuso leve, Glucogenosis tipo I. El paciente presenta exacerbación de manifestaciones clínicas (vómitos, dolor abdominal) en forma periódica, determinadas por un inadecuado control metabólico y nutricional. La tomografía abdominal, reporta hepatomegalia con 4 lesiones nodulares: Adenomas y lesión ocupante de espacio hipercaptante de características morfológicas diferentes a las demás, en segmento hepático IV. Nefromegalia bilateral. Actualmente el paciente con un mejor control nutricional, con almidón de maíz 5 medidas cada 6 horas, administración diaria de 300 mg de ciprofibrato y los paraclínicos actuales mostraron anemia con hemoglobina: 8,5 gr/dl, trombocitos dada por plaquetas en 901.000/mm<sup>3</sup>, función renal conservada (Urea: 24 mg/dl y Creatinina: 0,4 mg/dl), con Colesterol en 280 mg/dl y Triglicéridos en 850 mg/dl; Glicemia: 76 mg/dl. Fosfatasa Alcalinas: 154 UI/l; AST 37,4 UI/l, ALT 26,3 UI/l y GGT: 94 UI/l. Sin cambios hepáticos a la ecografía y tomografía.

## Discusión

En pacientes con glucogenosis tipo I, III y IV existe una incidencia mayor de adenomas hepáticos (AH) lo que ha llevado a postular una teoría genética por fallo del metabolismo de los hidratos de carbono.<sup>8,10</sup> En estos pacientes con glucogenosis es importante la prevención de la hipoglicemia.<sup>12-14</sup> El mantenimiento de la glicemia, puede prevenir el crecimiento de los adenomas mediante ingesta de maíz no cocido o la administración de glucosa nocturna.<sup>15</sup>

En el paciente evaluado, se observaron lesiones hepáticas nodulares, sugestivas de adenoma, en forma precoz a los 7 años de edad, probablemente secundario al incumplimiento del tratamiento nutricional con cifras muy elevadas de triglicéridos. El desarrollo de los AH se presenta cuando los pacientes alcanzan la segunda o tercera década de la vida.<sup>12</sup> Adicionalmente, se describe que un 60% de los pacientes con glucogenosis IA desarrollan AH múltiples, como los observados en este paciente. Los adenomas suelen ser pequeños, bien delimitados y con cápsula parcial o total, histológicamente, se observa un citoplasma pálido por el depósito de lípidos y glucógeno, cordones de células que remedan hepatocitos normales, acumulo de lípidos que le da el color amarillo a la macroscopía,<sup>8,9</sup> similar a lo descrito en el reporte histológico obtenido de las lesiones nodulares biopsiadas. En el mismo sentido, se describe que presentan mayor tasa de complicaciones tales como necrosis, hemorragia, y malignización.<sup>10-12</sup>

Estas lesiones consideradas precancerosas, cuya transformación maligna ocurre aproximadamente solo en el 3%,<sup>12</sup> deben ser vigiladas, de allí la importancia del control estricto y seguimiento. Este paciente se ha mantenido metabólicamente estable, y debido a su edad, se mantiene una conducta expectante.

En la literatura, se hace referencia a la resección hepática y el trasplante hepático como opciones de tratamiento.<sup>13-15</sup> Se estima en la enfermedad unilobar o en los casos extirpables, la resección es la técnica de elección. En los pacientes en los que la extirpación completa no es factible se pueden reseccionar los AH más grandes, ya que éstos son los que presentan más complicaciones, pero hay el riesgo de estimulación y crecimiento de los adenomas restantes o su malignización como se ha señalado.<sup>15-16</sup> El trasplante hepático se recomienda ante la transformación maligna

de algún adenoma, infrecuente pero factible, y en pacientes muy sintomáticos con tumores múltiples irresecable.<sup>8,13-14</sup>

La determinación de alfa-fetoproteína sérica y ecografía anualmente, son los estudios básicos de seguimiento, con realización de TAC o RMN abdominal cuando se observe variación en el tamaño de cualquier adenoma. A pesar de que en la literatura se menciona que la alfa-fetoproteína no es un marcador de transformación maligna de los adenomas, consideramos importante solicitarlo para diagnóstico diferencial con otras patologías malignas. El posible desarrollo de hepatocarcinoma y/o fallo hepático, hace que estos pacientes sean los posibles candidatos al trasplante hepático.<sup>16-19</sup>

## Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Clínico

Tema: Hígado

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

## Referencias bibliográficas

1. Chen Y-T, Burchell A. Glycogen Storage Disease. En: The Metabolic and Molecular bases of Inherited Disease. Scriver C, Beaudet AL, Sly WS et al (eds). McGraw 1995:935-965.
2. Green A, Kelly DA. Metabolic Liver Disease in older Children. En: Diseases of the Liver and Biliary System in Children. Kelly DA (ed.). Blackwell Science 1999:157-166.
3. Reicheld JH, Bonkovsky HL. The Porphyrias, a1-Antitrypsin Deficiency, Cystic Fibrosis and other Metabolic Disease. En Liver Disease: Diagnosis and Management. Bacon BR, Di Bisceglie AM (Eds.). Churchill Livingstone 2000:165-190.
4. Ghishan FK, Ballew M. Inborn errors of carbohydrate metabolism. En Liver Disease in Children. Suchy FJ (Ed). Mosby 1999:720-746.
5. Fernandes J, Chen YT. Glycogen Storage Disease. En Inborn Metabolic Diseases. Diagnosis and Treatment. Fernandes J, Saudubray J-M, Van den Berghe G (Eds.). 2nd Springer 1995:71-86.
6. Cori GT, Cori CF. Glucose-6-phosphatase of the liver in glycogen storage disease. J Biol Chem 1952;199:661-667.
7. Moreno J, Manzanares J, Díaz M, Benlloch T. Protocolo de diagnóstico y seguimiento de pacientes con glucogenosis de afectación fundamentalmente hepática. Unidad de Nutrición Clínica. Hospital 12 de Octubre. Madrid.
8. Parscan L, Guibaud P, Labrune P et al. Evolution a long term des glycogenoses hepaticues. Etude de 76 observations. Arch Fr Pediatr 1988;45:641-5.
9. Labrune P, Trioche P, Duvaltier I et al. Hepatocellular adenomas in glycogen storage disease type I and III: a series of 43 patients and review of the literature. Gastroenterol Nutr 1997;3:276-9.
10. Cliche L, Dao T, Salame E, Galais MP, Bouvars N, Schmutz G, et al. Liver adenomatosis: reappraisal, diagnosis and surgical management. Ann Surg. 2000;231:74-81.
11. Ribeiro A, Burgart LJ, Nagorney DM, Gores GJ. Management of conservative surgical approach. Liver Transpl Surg. 1998;4:388-98.
12. Van Gulik TM. A bleeding liver tumor. Dig Surg.

2002;19:106-8. 13. Tepetes K, Selby R, Webb M, Madariaga JR, Iwatsuki S, Starzl TE. Orthotopic liver transplantation for benign hepatic neoplasms. Arch Surg. 1995;130:153-6.

13. Foster JH, Berman MM. The malignant transformation of liver cell adenomas. Arch Surg. 1994;129:712-7.

14. Ruiz M, Navarro A, Castro MJ, Aranda J, Mera S, Cabello A, et al. Adenomatosis hepática como causa excepcional de un hemoperitoneo espontáneo en el varón. Cir Esp. 2004;75:43-5.

15. Shortell C, Schwartz S. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia. J Am Coll Surg. 1991;173:426-31.

16. Ramia JM, et al. Tumores hepáticos sólidos benignos. Cir Esp. 2005;77(5):247-53.

17. Shortell C, Schwartz S. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia. J Am Coll Surg. 1991;173:426-31.

18. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic adenomas: imaging and pathological findings. Radiographics. 2001;21:877-94.

# Tumor Neuroendocrino de Íleon a Propósito de un Caso

**Autores** Alejandro De Faria,<sup>1</sup> Dasyl Martínez,<sup>1</sup> Nereida Duarte,<sup>2</sup> Yanett Flores,<sup>2</sup> Maryori García<sup>3</sup>

## Afiliación

<sup>1</sup>Adjuntos de la Unidad de Gastroenterología.

<sup>2</sup>Residente I de Postgrado de Gastroenterología.

<sup>3</sup>Profesor titular de la cátedra de Anatomía Patológica.

Instituto Autónomo Hospital Universitario Los Andes, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):190-195. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Betzabeth Quintana. Médico Gastroenterólogo. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica "Dra Georgette Daoud." Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño". I.V.S.S., Caracas. Venezuela

Correo-e: dianora.navarro@gmail.com

Fecha de Recepción: Marzo 2012. Fecha de Revisión: Mayo 2012. Fecha de Aprobación: Junio 2012.

## Resumen

Los tumores neuroendocrinos (TNE) del aparato gastrointestinal representan menos del 5% de las neoplasias del aparato gastrointestinal siendo el intestino delgado, en especial el íleon, donde se presentan mayor frecuencia (30%). Se originan del sistema endocrino difuso gastrointestinal y tienen capacidad de secretar péptidos y aminas bioactivas, principalmente la 5-hidroxitriptamina (5-HT) o serotonina. La Organización mundial de la salud (OMS) los clasifica de acuerdo al grado de diferenciación y conducta biológica en 5 grados. Las manifestaciones clínicas pueden estar ausentes o ser inespecíficas, su hallazgo, como en el caso de nuestra paciente, puede ser casual. Se reporta el caso de paciente femenino de 56 años la cual consultó por distensión abdominal y dolor anorrectal, realizándose colonoscopia con ileoscopia encontrando tumor subepitelial en íleon terminal con inmunohistoquímica que reportó: Tumor neuroendocrino bien diferenciado. El tratamiento de los TNE varía desde la resección quirúrgica en los estadios menos avanzados hasta tratamiento quirúrgico asociado a quimioterapia y radioterapia en los más avanzados con una tasa de supervivencia a los 5 y 10 años de 73 y 65% para tumores bien diferenciado. De allí la importancia del diagnóstico precoz. Asimismo resaltar la canulación de retiro de la válvula ileocecal durante la colonoscopia de pesquisa.

**Palabras clave:** Tumor Neuroendocrinos, Ileoscopia, Inmunohistoquímica Tratamiento.

## ILEUM'S NEUROENDOCRINE TUMOR. REPORT OF A CASE

### Summary

The gastrointestinal neuroendocrine tumors (NET) represent less than 5% of the gastrointestinal tract neoplasms, being the small bowel, specially ileum, the most frequent location (30%). They originate from the diffuse endocrine gastrointestinal system and are able to secrete peptides and bioactive amines, mainly the 5-hydroxytryptamine (5-HT) or serotonin. The World Health Organization (WHO) classifies them according to its differentiation grade and biological behavior in 5 grades. The clinical manifestations could be absent or non specific. Its finding, as in our patient case, can be casual. We report a case of a 56 years old female patient who complained of abdominal distention and anorectal pain. A colonoscopy with ileoscopy was performed finding a subepithelial tumor in the terminal ileum which immunohistochemistry reported: Well differentiated neuroendocrine tumor. The treatment of NET varies from surgical resection alone in the less advanced stages, to surgical treatment associated to chemotherapy and radiotherapy in the most advanced stages, with a survival rate of 73 and 65% in the 5 and 10 years for the well differentiated tumors, being very important its early diagnosis. Equally must be highlighted the cannulation of ileum cecal valve during a screening colonoscopy.

**Key words:** Neuroendocrine Tumors, Ileoscopy, Immunohistochemistry.

## Introducción

Los tumores neuroendocrinos (TNE) del aparato gastrointestinal forman una entidad clinicopatológica heterogénea muy agresiva. Representan menos del 5% de todas las neoplasias del aparato gastrointestinal<sup>1,2</sup> y su incidencia general va del 2,5 a 5 casos/100000. Derivan de las células neuroendocrinas del aparato gastrointestinal, por lo que tienen capacidad neurosecretora, una de sus características definitorias: la capacidad de secretar una serie de péptidos y aminos bioactivas siendo la principal la 5-hidroxitriptamina (5-HT) o serotonina.<sup>1,2,4</sup>

Aparecen con mayor frecuencia en el aparato gastrointestinal (74%), siendo el intestino delgado en especial el íleon donde se presentan mayor frecuencia (30%), pero también ocurren en el sistema broncopulmonar (25%). El 1% restante ocurren en laringe, vesícula biliar y conductos biliares extrahepáticos, hígado, bazo, ovarios, testículos, cérvix y mama.<sup>2,4,8</sup>

La mayoría de estas neoplasias son bien diferenciadas y su diagnóstico se establece con relativa facilidad mediante microscopía de luz e inmunohistoquímica, sin embargo una pequeña proporción puede representar un problema diagnóstico.<sup>2,3</sup>

Los tumores neuroendocrinos se denominan de acuerdo a la hormona que liberan sólo si ésta se produce en cantidades medibles y es funcionalmente activa, de lo contrario sólo se denominan "neuroendocrinos".<sup>3,4</sup>

El diagnóstico precoz permite ofrecer un tratamiento oportuno y simple, así como predecir el curso clínico. A continuación se presenta el siguiente caso clínico.

## Caso Clínico

Paciente femenino de 55 años, la cual refiere enfermedad actual de un año de evolución, caracterizada por dolor anorrectal de moderada intensidad, lancinante. Concomitantemente eructos y distensión abdominal y evacuaciones con moco y sangre, por lo que acude a consulta de gastroenterología. Niega pérdida de peso.

Antecedentes personales: fibroadenoma mamario que ameritó mastectomía parcial. Medicamentos: ácido fólico hasta hace dos años e Ibuprofeno ocasional.

Antecedentes ginecológicos: Menarquia a los 17 años, ciclos de 3/30 días, menopausia a los 45 años, 11 gestas, 11 paras. DIU (dispositivo intra uterino).

Antecedentes familiares: Madre y tíos diabéticos. Niega oncológicos. Funcional: apetito: hiporexia de un año de evolución (3 comidas diarias), Café 3-4 tazas/día, Niega tabáquicos, enólicos y chimoicos. Hábito evacuatorio: heces escasas, fragmentadas, pastosas y fétidas con moco y sangre. Sueño: irregular.

Examen físico: sin hallazgos clínicos relevantes. Anuscopya: dilataciones venosas por arriba y por debajo de la línea pectínea así como solución de continuidad en región horaria 9, concluyéndose como hemorroides mixtas grado II y fisura anal.

Basados en la historia clínica, zona epidemiológica con elevada parasitosis, características de las evacuaciones y hallazgos al examen físico se indica tratamiento con secnidazol, albendazol y omeprazol, así como tratamiento local para la fisura anal y síndrome hemorroidal. Se planifica endoscopia digestiva inferior.

La paciente persiste con sintomatología, asociándose sensación de evacuación incompleta, por lo que se decide realizar colonoscopia con los siguientes hallazgos: preparación adecuada,

se avanza hasta ciego observándose una mucosa de aspecto endoscópico normal. Ileoscopia: a 3 cm de válvula ileocecal se aprecia tumor sub epitelial de aproximadamente 1,5 cm de diámetro, sin cambios del patrón mucoso y con el signo de la tienda de campaña, duro al contacto con la pinza de biopsia, concluyéndose el mismo como un tumor subepitelial. Se toma biopsia que reporta: inflamación crónica inespecífica.

Se realizan estudios de extensión entre estos: Colon por enema donde se evidenció imagen de defecto a nivel de íleon terminal. Tomografía Computarizada de abdomen con doble contraste: sin hallazgos sugestivos de metástasis, por lo que fue intervenida quirúrgicamente realizándose una ileotransverso anastomosis. La pieza quirúrgica, fue sometida a estudio histopatológico que reportó: proliferación de células con aspecto monótono, redondeadas o poligonales, de pequeño tamaño, con núcleo central, con hiperromasia y algunas mitosis atípicas, concluyéndose como: 1) Neoplasia neuroendocrina de íleon: nódulo de 1,5 cm que infiltra hasta la capa muscular. 2) Bordes de resección quirúrgica libres de tumor. 3) Apéndice cecal sin lesiones.

Inmunohistoquímica: positivo para Cromogranina A, NSE (enolasa neuro específica) y Sinaptofisina. Diagnóstico: Tumor neuroendocrino bien diferenciado patrón trabecular de íleon (clasificación WHO).

La paciente evoluciona satisfactoriamente posterior a intervención quirúrgica y es referida a Médico Endocrinólogo, quien indica tratamiento con análogo de Somatostatina (Sandostatina)<sup>®</sup> mensual con buena respuesta clínica y paraclínica.

## Discusión

Los tumores neuroendocrinos se encuentran entre los tumores más interesantes y desafiantes que aparecen en la práctica clínica. Oberndorfer usó el término carcinoide por primera vez en 1907 pero Lubarsch ya había descrito el tumor en 1888.<sup>2,5</sup> Se originan del sistema endocrino difuso gastrointestinal (cuyas células se diferencian dentro del mismo intestino) y se relacionan con los tumores neuroendocrinos de tiroides, páncreas y feocromocitoma, así como también a las neoplasias endocrinas múltiples (NEM) hasta en un 9%.<sup>2,3,5</sup>

El tracto gastrointestinal posee el mayor número de células neuroendocrinas del organismo, estas células producen péptidos y aminos que regulan la motilidad, digestión y ayudan a la vigilancia inmunológica.<sup>3,8</sup> A pesar de la amplia gama de células, sólo algunas producen proliferación neoplásica, siendo esta más frecuente a nivel de la sub mucosa del íleon terminal-como es el caso de nuestra paciente-, apéndice vermiforme y recto.<sup>1,2,3</sup>

La mayoría de los tumores neuroendocrinos de intestino delgado (ID) y grueso son esporádicos, pero algunos se originan en un fondo de hiperplasia de células endocrinas, definida ésta como la proliferación no neoplásica de las mismas (más de dos veces el número normal) originada en condiciones inflamatorias crónicas.<sup>3</sup>

La multifocalidad tumoral es el factor más importante cuando existe un fondo de hiperplasia de células endocrinas como en los tumores gástricos asociado a hipergastrinemia o en los duodenales de células G (NEM), pero también puede aparecer sin antecedentes como en los tumores ileales. En estos tumores la multifocalidad se expresa en pacientes más jóvenes y el pronóstico es peor.

Los tumores neuroendocrinos se denominan de acuerdo a la hormona que produce sólo si ésta se produce en cantidades me-

dibles y es funcionalmente activa, de lo contrario solo se denominan "neuroendocrinos".<sup>3,4</sup>

De acuerdo al grado de diferenciación y conducta biológica, se pueden clasificar según el tamaño, extensión, grado de malignidad y angioinvasión como sigue:<sup>3,4</sup>

**Cuadro 1** Tumores Neuroendocrinos

Clasificación	Malignidad	Tamaño	Extensión	Angioinvasión
Tumores bien diferenciados grado I	No funcionantes, de bajo grado de malignidad.	< 1 cm	< Confinados a la mucosa y submucosa.	Sin angioinvasión.
Tumores bien diferenciados grado II	No funcionantes, con potencial incierto de malignidad.	De 1-2 cm	Confinados a la mucosa y submucosa.	Puede haber angioinvasión (no permitida en yeyuno e íleon).
Carcinoma endocrino bien diferenciado grado III	No funcionantes, con bajo grado de malignidad.	> 2 cm	Más allá de la submucosa (incluye también los funcionales bien diferenciados de cualquier tamaño).	Con o sin angioinvasión.
Carcinoma neuroendocrino poco diferenciado grado IV	Poco diferenciadas, con alto grado de malignidad, funcionantes o no, de células de tamaño intermedio o pequeñas.			
Carcinoma mixto exocrino-endocrino	Incluye todos los tumores combinados.			

Las manifestaciones clínicas son muy heterogéneas: Estos tumores pueden permanecer asintomáticos durante años (generalmente antes de la aparición de metástasis) o presentar síntomas obstructivos o metástasis, las cuales son halladas "accidentalmente" durante una cirugía o la realización de un estudio de imágenes, o se manifiestan mediante síndromes típicos por la hipersecreción hormonal. En el caso que se presenta la paciente acudió por dolor rectal y la lesión fue un hallazgo casual durante la ileoscopia. El riesgo de desarrollar metástasis está aumentado debido a la vaguedad de los síntomas y el retraso en el diagnóstico entre 3 y 10 años.<sup>4,5</sup> Las metástasis se expresan como nódulos en un 70% de los pacientes y como metástasis hepáticas en un 50%.<sup>5</sup>

Para el diagnóstico se deben incluir: determinaciones de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina de 24 horas para los carcinoides productores de serotonina. La sensibilidad es del 65 al 75% y una especificidad es del 90 al 100%. Tomografía computarizada, imagen por resonancia magnética, gammagrafía del receptor de serotonina y tomografía con emisión de positrones marcada con 5-HTP. La TC y la IRM, han demostrado poseer similitud para el diagnóstico de metástasis regionales y a distancia con un 77% y un 80% respectivamente.<sup>2,3,5</sup>

Para mejorar el diagnóstico de estos tumores, se usan una serie de marcadores inmunohistoquímicos entre ellos los marcadores citoplasmáticos o de membrana celular como la enolasa neuronal específica y el CD 56 entre otros; los marcadores asociados con vesículas pequeñas como la Sinaptofisina con mayor sensibilidad y especificidad; los marcadores asociados a gránulos secretores como la Cromogranina A, B y C, de los cuales la Cromogranina A (CgA) está elevada en el 80% de las pacientes con TNE y parece relacionarse con la carga tumoral; y los marca-

dores hormonales péptido específicos: serotonina, somatostatina y gastrina.<sup>3,5</sup>

El tratamiento para los TNE varía desde el tratamiento médico con agentes quimioterapéuticos, radioterapia, hasta el tratamiento quirúrgico con resección tumoral, dependiendo de la localización, del estadio en que se clasifique la lesión y de los síntomas; así por ejemplo en los pacientes con metástasis, la resección del tumor primario junto a los nódulos mesentéricos ha reportado mejoría en los síntomas de obstrucción e isquemia.<sup>2,6,9</sup> En otros estudios se reportó un incremento en la supervivencia de 7,9 vs. 6,2 años en los pacientes en los que se realizó exéresis completa de los nódulos mesentéricos afectados en comparación con aquellos en los que no se hizo resección independientemente de la presencia o no de metástasis hepáticas,<sup>6</sup> las cuales a su vez se pueden tratar con cirugía citorréductora o quimioembolización a través de la arteria hepática.

La radioterapia ha demostrado pocos beneficios en el tratamiento de los TNE, excepto en la mejoría del dolor sobre todo asociado a metástasis óseas.

Como pilar en el tratamiento médico en el síndrome carcinoide se tiene de primera línea los análogos de la somatostatina: Sandostatina (Novartis)<sup>®</sup> que es el actualmente recibe la paciente que nos ocupa y Lanreotide (Ipen)<sup>®</sup>, los cuales han demostrado una respuesta clínica de 50-75% y una respuesta bioquímica de 40-60%. El desarrollo de taquifilaxia es observado frecuentemente.<sup>6,7</sup> Otra terapéutica es el interferón  $\alpha$ , con tasas de respuesta clínica y bioquímica del 8-70%. Se puede usar solo o en combinación con análogos de la somatostatina, sin embargo no se ha demostrado mejoría en la respuesta.

El uso de quimioterapia en TNE con baja capacidad de proliferación en el intestino delgado no ha demostrado beneficio, ni mejoría en la supervivencia.

El pronóstico de los TNE de intestino delgado es desfavorable en comparación con los gástricos y de recto.<sup>4,5</sup> Usando la data del National Cancer Institute Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER), la tasa de supervivencia estimada en 5 y 10 años fue de 73 y 65% para tumores bien diferenciados; 71 y 46% para enfermedad localizada y 54 y 30% para enfermedad a distancia respectivamente.<sup>5</sup>

Con base a lo anteriormente expuesto, se concluye en la importancia del diagnóstico precoz del TNE y la aplicación del tratamiento oportuno para mejorar la sobrevida del paciente. Así mismo se recalca la importancia de realizar ileoscopia de retiro, ya que el sitio más frecuente donde se localizan estos tumores es en íleon terminal.



**Figura 3**



**Figura 1** Imágenes de Colonoscopia



**Figura 4**



**Figura 2** Imágenes de Colonoscopia



**Figura 5**



Figura 6



Figura 7

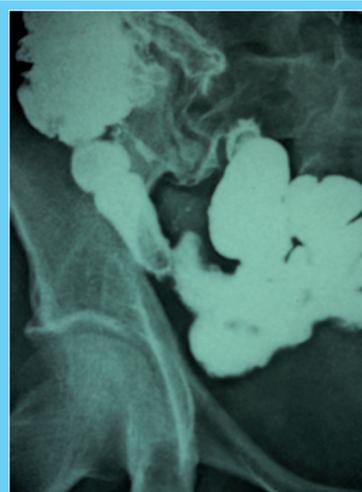


Figura 8

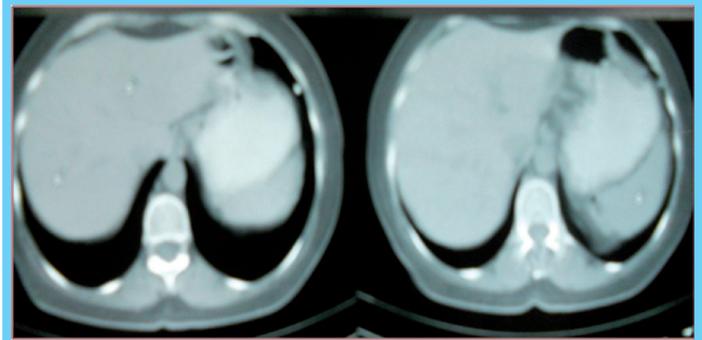


Figura 9 Tomografía de Abdomen: fase venosa

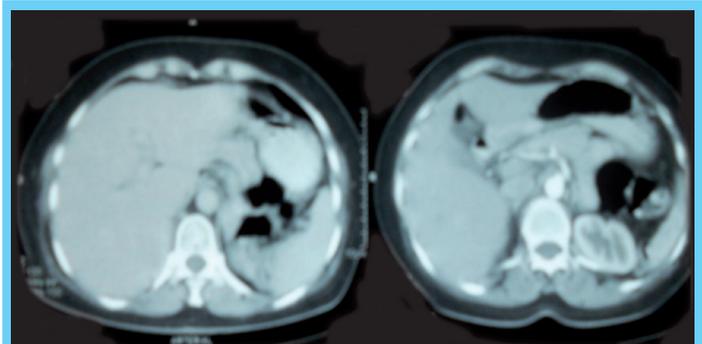


Figura 10 Tomografía de Abdomen: fase arterial

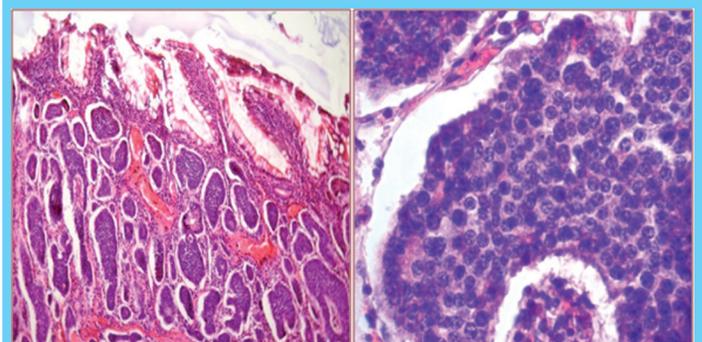


Figura 11 Estudio histopatológico

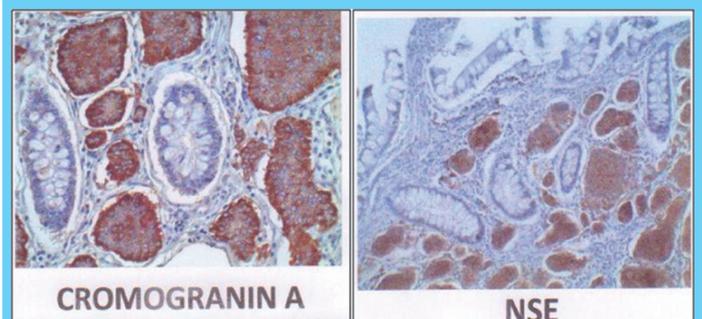


Figura 12 Inmunohistoquímica

## Clasificación

Área: Gastroenterología.

Tipo: Clínico.

Tema: Tumor Neuroendocrino.

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

## Referencias Bibliográficas

1. Vázquez Ruiz J, Martín Díaz L, et al. Carcinoma neuroendocrino de colon y recto. *Cir Esp*. 2000;67:625-7.
2. Sleisenger and Fordtran. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Novena edición. 2010;476-89.
3. Alvarado Carrero I. Tumores neuroendocrino del aparato gastrointestinal y el páncreas. *Patología Rev. Latinoam* 2009;47(3): 213-9.
4. Massironi S, Sciola V, et al. Tumores neuroendocrinos digestivos. *World J Gastroenterol* 2008;14(35)
5. Lawrence B, Gustafsson B. The Epidemiology of Gastroenteropancreatic Neuroendocrine Tumors. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2011;40(1):1-18.
6. Pasiaka J. Carcinoid tumors. *Surg Clin of North Am* 2009;89(5):1123-37.
7. Gornas J, Varas M, et al. Diagnóstico definitivo de los tumores neuroendocrinos mediante PAAF ecodirigida por ultrasonografía endoscópica. *Rev Esp Enferm Dig* 2011;103(3):123-8.
8. Salazar R, Díaz J, Robledo M. Tumores neuroendocrinos. Mecanismos moleculares y aplicaciones clínicas. Actualización del diagnóstico y tratamiento. Curso de la Escuela Europea de Oncología: 10 y 11. España 2008.
9. Vinik, A. Woltering, E. O'Dorisio, T, Llang, V. Neuroendocrine Tumours. A comprehensive guide to diagnosis and management. Inter Science Institute.

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



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

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

### Requisitos para Inscripción

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

### ¿Cómo puedo hacer el aporte?

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

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

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

WWW.SOVEGASTRO.COM  
revistagen@gmail.com

Para consultar GEN puede  
hacerlo a través de:  
[www.imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx)  
[www.scielo.com](http://www.scielo.com)  
[www.bireme.br](http://www.bireme.br)  
[www.latindex.unam.mx](http://www.latindex.unam.mx)

Síguenos!



@sovegastro



Sociedad Venezolana  
de Gastroenterología

**gen** Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología

# Enfermedad Inflamatoria Intestinal: Rectocolitis Úlcerosa Idiopática y Enfermedad de Crohn

**Autores**      **Marianela Añez,<sup>1</sup> Mildred Fuenmayor,<sup>2</sup> Gisela Romero<sup>3</sup>**

## **Afiliación**

<sup>1</sup>Gastroenterólogo Adjunta al servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Maracaibo y Profesora Titular de la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia, Zulia, Venezuela

<sup>2</sup>Gastroenterólogo Adjunta al Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Maracaibo, Zulia, Venezuela.

<sup>3</sup>Gastroenterólogo, Profesor Titular de la Universidad del Zulia, Maracaibo, Zulia, Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):197-206. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

## **Resumen**

### **Objetivo General**

Este artículo proporciona una revisión de la Enfermedad inflamatoria Intestinal, su fisiopatología, manifestaciones intestinales y extraintestinales, evaluación de la actividad de la enfermedad, complicaciones comunes, diagnóstico y los principios generales que guían el manejo y tratamiento de los pacientes.

### **Introducción**

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) comprende un grupo de trastornos inflamatorios intestinales crónicos de etiología desconocida, que incluye a la Rectocolitis Úlcerosa Idiopática (RCUI) y la Enfermedad de Crohn (EC) como las dos enfermedades más importantes de este grupo. Ambas se caracterizan por la aparición de una inflamación aguda recurrente, que afecta en grado y extensión variables las capas y segmentos del intestino, con diversas manifestaciones clínicas tanto digestivas como extra digestivas que, con frecuencia, siguen un curso recidivante. La RCUI afecta al recto y colon y se caracteriza por un proceso inflamatorio continuo de predominio mucoso. La EC es un proceso inflamatorio transmural y discontinuo que puede afectar de forma segmentaria a todo el tubo digestivo, desde la boca hasta el ano.<sup>1,2,3,4</sup>

**Palabras Clave:** Enfermedad inflamatoria intestinal, Rectocolitis Úlcerosa Idiopática y Enfermedad de Crohn, Tratamiento.

## **Introduction**

Inflammatory Bowel Disease (IBD) comprises a group of chronic intestinal inflammatory disorders of unknown etiology, which includes Ulcerative Colitis Idiopathic (UC) and Crohn's disease (CD) as the two most important diseases of this group. Both are characterized by the appearance of recurrent acute inflammation, which affects the degree and extent variables layers and segments of the intestine, with various clinical manifestations both digestive and extra digestive often follow a relapsing course. UC affects the rectum and colon and is characterized by a continuous inflammatory process predominantly mucosal. The CD is a transmural inflammation and discontinuous segmental can affect the entire digestive tract from mouth to anus.

**Key words:** Inflammatory Bowel Disease, Ulcerative Colitis Idiopathic, Crohn's disease, Treatment.

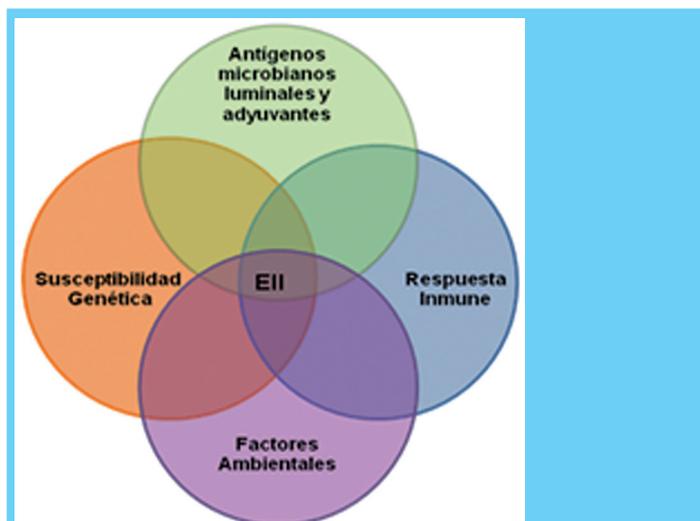
## Epidemiología

La EII puede presentarse a cualquier edad es comúnmente diagnosticada en la adolescencia tardía y la adultez temprana. No existen diferencias importantes en la prevalencia entre los hombres y las mujeres. La incidencia y la prevalencia de EII varían notablemente, las mayores tasas de incidencia y prevalencia se han reportado en el norte de Europa, el Reino Unido y América del Norte. Sin embargo, se ha informado creciente incidencia y prevalencia en otras zonas del mundo, como el sur y el centro de Europa, Asia, África y América Latina.<sup>3,5,6,7</sup>

En América del Norte, para el año 2011 las tasas de incidencia para la RCUI era de 8 a 14 casos por 100.000 habitantes/año, mientras que para la EC es de 6-15 casos por 100.000 habitantes/año. La prevalencia varía 120-200 casos por cada 100.000 habitantes para RCUI y de 50-200 casos por cada 100.000 habitantes para la EC. Un estudio realizado en Latinoamérica en el año 2009 (Brasil) reportó una incidencia de 4,48 casos por 100.000 habitantes/año para RCUI y 3,50 por 100.000 habitantes/año, para EC y una prevalencia de 22,61, casos por cada 100.000 habitantes para RCUI y de 14,81 casos por cada 100.000 habitantes para la EC.<sup>8,9</sup>

## Etiopatogenia

La etiología de la enfermedad es desconocida, aunque la teoría más extendida indica que la EII obedece a un mecanismo etiopatogénico multifactorial en el que intervienen factores genéticos, infecciosos, inmunitarios, ambientales y psicológicos. Los nuevos conocimientos sobre la patogenia de esta enfermedad indican que se desarrolla una respuesta inmune muy agresiva ante un subconjunto de bacterias entéricas en huéspedes susceptibles genéticamente, y los factores ambientales precipitan el comienzo o la reactivación de la enfermedad. Esta compleja teoría consta de cuatro componentes separados que deben interactuar de múltiples formas para que la enfermedad pueda volverse clínicamente evidente (**Figura 1**).<sup>1,10</sup>



**Figura 1** Factores que Contribuyen al Desarrollo de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal

EII: Enfermedad Inflamatoria intestinal. Fuente:<sup>13</sup>

## Factores Genéticos

Los estudios epidemiológicos demuestran que la familia y los factores genéticos juegan un papel importante en la susceptibilidad a la EII. La enfermedad es, sin embargo, genéticamente compleja y no puede ser explicada por un modelo de gen único. Es probable que la enfermedad esté determinada por varios factores, incluyendo la interacción entre las variantes alélicas en una serie de lugares, así como otras influencias genéticas y ambientales. En consecuencia, la presencia de un gen mutado no garantiza que la EII se desarrolle, ni predice quién la va a desarrollar, lo que subraya la importancia de los co-factores en la iniciación de la enfermedad. Los genes involucrados son: el CARD15, antes conocido como NOD2, los genes SLC22A4 y SLC22A5, el gen DLG5, el gen MDR1, y los Receptores Activados por Proliferadores de Peroxisomas (PPARG).<sup>1,3,11,12</sup>

## Respuesta Inmune

Los pacientes con EII activan la respuesta inmune innata (neutrófilos y macrófagos), la adquirida (células T y B), con pérdida de la tolerancia y agresiva respuesta de células T frente a bacterias comensales del lumen intestinal. La producción de citocinas proinflamatorias y quimiocinas aumenta en la EII, así como también la expresión de moléculas de adhesión, coestimuladoras y numerosas moléculas relevantes en la patogénesis de la EII (Interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), el Factor de Necrosis Tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), la Interleucina-6 (IL-6) y la Interleucina-8 (IL-8)).<sup>1,3,11,12</sup>

## Desencadenantes Ambientales

Los estudios han implicado a varios factores ambientales en la patogénesis de la EII. Estos factores incluyen el tabaquismo, el uso de antibióticos y de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), el estrés y la infección. Desafortunadamente, los mecanismos por los cuales estos factores inician la aparición de la enfermedad o reactivan la EII aún no se comprenden bien. Se cree que estos factores desencadenantes alteran la integridad de la barrera mucosa, la respuesta inmune, o el microambiente luminal, cada uno de los cuales tiene un impacto en la susceptibilidad a la inflamación.<sup>3,5,13</sup>

## Disbiosis

La función defectuosa de la barrera mucosa o de la integridad de la misma puede conducir a una mayor captación de antígenos lumenales y/o de adyuvantes que alteran el sistema inmunológico de la mucosa. Por otra parte, un defecto en la reparación del epitelio podría potenciar los daños causados por los factores ambientales. El efecto neto de cualquier vía es la estimulación constante de respuestas inmunológicas innatas y adquiridas de la mucosa por los adyuvantes lumenales y los antígenos, respectivamente. Una alteración del equilibrio de las especies de microbios beneficiosos frente a los agresivos podría llevar a un entorno proinflamatorio luminal que impulsa la inflamación intestinal crónica en un hospedero susceptible.<sup>1,3,13,14</sup>

## Características Clínicas

La EII es una enfermedad identificada por un curso crónico que alterna períodos de actividad con períodos de remisión. Du-

rante las recidivas, la severidad de los síntomas varía de leve hasta severos, y durante las remisiones muchos de ellos pueden desaparecer o disminuir. En general, los síntomas dependen del segmento del tracto intestinal comprometido.<sup>14</sup>

La RCUI presenta una inflamación difusa y continua de la mucosa limitada al colon, con una extensión proximal desde el recto simétrica, circunferencial y variable entre pacientes y en el curso de la enfermedad. La extensión determina la presentación

clínica, tratamiento, curso y pronóstico. Los síntomas en la RCUI son generalmente graduales e intermitentes, resultando cada vez más persistentes y severos. El síntoma cardinal es la diarrea con sangre y/o moco o la rectorragia. Los síntomas asociados son dolor abdominal tipo cólico, malestar general, pujo o tenesmo. El índice de actividad clínica de Truelove - Witts permite determinar la severidad de la RCUI (**Cuadro 1**).<sup>4,14,15</sup>

**Cuadro 1** Índice de Actividad Clínica en la RCUI, según Truelove-Witts modificado

Variables	Puntuación		
	3 puntos	2 puntos	1 punto
Número de evacuaciones	> 6	4-6	< 4
Sangre en las heces	+++ / ++	+	-
Hemoglobina (g/dl) - Hombre	< 10	10 - 14	> 14
- Mujer	< 10	10 - 12	> 12
Albúmina mg/dL	< 3	3 - 3.2	> 3.3
Fiebre (° C)	> 38	37 - 38	< 37
Velocidad de Sedimentación Globular	> 30	15 - 30	< 15
Frecuencia Cardíaca (latidos por minuto)	> 100	80 - 100	< 80
Leucocitos (x µl)	> 13,000	10,000 - 13,000	< 10,000
Potasio (meq/L)	< 3	3 - 3.8	> 3.8
Criterios endoscópicos - Úlcera	> 5 mm		No
- Sangrado	Espontáneo	<5 mm Con el roce	No

Al sumar los 11 parámetros, se obtendrá una puntuación equivalente a la actividad de la enfermedad: Inactivo (11-13), leve 14-18, Moderado 19-25, Grave 26-33.<sup>18</sup>

A diferencia de la RCUI, la EC puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal desde la boca hasta el ano de una manera discontinua y transmural. Las áreas que se comprometen con mayor frecuencia son el ciego e íleon terminal. Los síntomas de la EC son más heterogéneos, pero por lo general incluyen dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso. Los síntomas sistémicos como malestar general, anorexia, o fiebre son más frecuentes en la EC que en la RCUI. Por ser la EC una patología transmural, la pared intestinal se encuentra engrosada con compromiso de la mucosa, submucosa, muscular propia, serosa y grasa mesentérica.

ca. Este compromiso transmural explica los diferentes fenotipos de los pacientes (inflamatorios, estenosantes y penetrante, cada uno con manifestaciones clínicas diferentes (**Cuadro 2**). El curso clínico de la EC también se caracteriza por exacerbaciones y remisiones, pero tiende a producir mayor discapacidad que la RCUI. De manera similar a la RCUI en la EC se utiliza el índice de actividad CDAI (Crohn Disease Activity Index) para estimar la actividad de la enfermedad (**Cuadro 3**). Tanto la RCUI como la EC se asocian con un mayor riesgo de carcinoma de colon.<sup>4, 14,15</sup>

**Cuadro 2** Clasificación de Montreal para la EC

Variable	Escala de Estadificación para cada Variable
Edad del diagnóstico	A1: menor de 16 años A2: entre 17 y 40 años A3: mayor de 40 años
Localización en el Tracto Gastrointestinal	L1: ileal L2: colónico L3: ileocolónico L4: digestivo superior aislado
Comportamiento	B1: no estenosante, no penetrante B2: estenosante B3: penetrante P: enfermedad perianal

Las 3 escalas combinadas darán lugar a un código alfanumérico que representará la clasificación para cada paciente.<sup>19</sup>

**Cuadro 3** Índice de Actividad de la EC

Variable	Parámetro a Cuantificar para el Cálculo del CDAI*	Factor
1	Número de deposiciones líquidas o blandas al día.	x 02
2	Dolor abdominal: 0 = ausente; 1 = leve; 2 = moderado; 3 = severo.	x 05
3	Bienestar general: 0 = Bien; 1 = Regular; 2 = Mal; 3 = Muy mal; 4 = Terrible.	x 07
4	Presencia de: • Artritis/Artralgias. • Iritis/Uveítis. • Eritema nodoso, pioderma gangrenoso, estomatitis aftosa. • Fisura, fistula o absceso anal. • Otra fistula • Fiebre > de 37,8° C durante la semana previa.	x 20
5	Necesidad de Difenoxilato o loperamida : 0 = no; 1 = si.	x 30
6	Masa abdominal: 0 = no; 2 = cuestionable; 5 = definitivo.	x 10
7	Hematocrito (Hto): Hombres = 47- Hto; Mujeres = 42- Hto.	x 06
8	Peso corporal: (1-peso/peso ideal) x 100	x 01

Crohn Disease Activity Index (CDAI, por sus siglas en inglés). Tras la suma de las 8 variables, se obtendrá una puntuación que corresponderá a la actividad de la enfermedad en cada paciente, la cual se interpretará así: CDAI < 150 = Remisión; CDAI de 150 a 219 = actividad leve; CDAI de 220 a 450 = Actividad moderada; CDAI > 450 = Actividad severa.<sup>19</sup>

### Manifestaciones Extraintestinales

Aunque la EII afecta sobre todo al tracto gastrointestinal, debe considerarse como un trastorno sistémico, ya que con frecuencia aparecen síntomas extraintestinales que no siempre coinciden con la actividad de la enfermedad intestinal. Algunas complicaciones pueden presentarse aún antes de hacerse el diagnóstico de EII y otras manifestaciones tienen un curso independiente de la enfermedad intestinal pero, en general, las manifestaciones extraintestinales siguen el curso de la enfermedad de base. Las principales manifestaciones son:<sup>14,20,21,22</sup>

**Manifestaciones del Aparato Locomotor:** Es la manifestación extraintestinal más frecuentemente asociada a la EII. La afección de las articulaciones se puede mostrar como artralgias y artritis; las artralgias son más frecuentes que la artritis; afecta generalmente a grandes articulaciones en forma asimétrica. La artritis se presenta como: artritis periférica, sacroileítis o espondilitis anquilosante, y puede preceder, ser sincrónica o comenzar después del diagnóstico de la EII. La osteopenia y la osteoporosis son comúnmente encontradas en la EII.<sup>14,20,21,23</sup>

**Manifestaciones Oculares:** Pueden afectar a todos los compartimientos anatómicos del ojo y se observan en menos del 10% de los casos, con predominio en la EC y las más frecuentes, son: Epiescleritis, Escleritis y Uveítis.<sup>14,20,22</sup>

**Manifestaciones Dermatológicas:** Suponen aproximadamente la tercera parte de las manifestaciones extraintestinales, las que afectan a la piel, son: Eritema nodoso, Pioderma gangrenoso, Síndrome de Sweet, Rosácea y Psoriasis. Las que afectan a la región oral, son: la estomatitis aftosa, la nodularidad mucosa (empedrado) y la pioestomatitis vegetante.<sup>20,21,22</sup>

**Manifestaciones Hepatobiliares:** El 40% de los pacientes con EC y hasta un 27% de los que tienen RCUI presentan aumento de las transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina. La colangitis esclerosante primaria (CEP) tiene una frecuencia relativamente baja en la EII, con un ligero predominio en la RCUI. Entre el 70 y el 80% de los pacientes con CEP, padecen también EII. Realizar el diagnóstico de CEP es muy importante para los pacientes, ya que se asocia con un riesgo mayor de hepatocelular y, en los casos de RCUI, cáncer colorrectal. Otras manifestaciones incluyen: la cirrosis biliar primaria, la enfermedad hepática grasa no alcohólica, la litiasis vesicular y la hepatitis autoinmune.<sup>14,20,21</sup>

### Complicaciones

Numerosas complicaciones han sido descritas en el curso de la EII. Las más frecuentes se presentan a continuación:

**Hemorragia digestiva:** en la RCUI, el sangrado es generalmente profuso, mientras que en la EC el sangrado es menos común. Perforación intestinal y abscesos intraabdominales, son más frecuentes en la EC.<sup>14,24,25</sup>

**Estenosis y obstrucción:** La estenosis es una disminución de lumen intestinal producto del proceso inflamatorio en la mucosa, y se puede formar por inflamación y edema agudo o por fibrosis crónica. Debe presumirse que las estenosis colónicas son malignas, hasta probar lo contrario.<sup>14,24,25</sup>

**Abscesos, Fístulas y patología perianal:** Las fistulas se definen como comunicación anormal entre la luz del intestino y la superficie corporal, o entre el intestino y otro órgano interno y estas pueden ser simples o complejas. Los abscesos intrabdominales corresponden a perforaciones cubiertas al adherirse la serosa inflamada a la serosa normal, constituyen complicaciones indicativas y distintivas de la EC.<sup>14,15,25</sup>

**Megacolon tóxico:** Es una complicación que amenaza la vida. Es más común en la RCUI que en la EC. Se caracteriza por la dilatación del colon y requiere tratamiento médico agresivo, debiéndose recurrir a la intervención quirúrgica urgente si no hay respuesta en las primeras 24 horas.<sup>14,24,25</sup>

**Neoplasia maligna:** Después de 8 años del diagnóstico de RCUI se ha descrito un aumento significativo en el riesgo de desarrollar cáncer de colon. En la EC existe un riesgo similar cuando hay compromiso de un área importante del colon. En la EC también se observa un aumento del riesgo Adenocarcinoma del intestino delgado.<sup>14,24,25</sup>

### Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico de la EI y distinguir entre EC y RCUI se necesita de la presencia de un cuadro clínico sugerente apoyado en una combinación de hallazgos clínicos (anamnesis y examen físico completo), exámenes de laboratorio (incluyendo análisis de sangre y análisis de heces), procedimientos endoscópicos e histológicos.

Los estudios radiológicos son, habitualmente, de menor valor; no obstante, ayudan a excluir otras causas y confirmar el diagnóstico. La evaluación directa de la mucosa y su histología puede definir la distribución, gravedad y actividad de la enfermedad. En los pacientes con EI establecida, la endoscopia, ayudará a evaluar la respuesta al tratamiento, con lo que se determina el curso de la terapia médica y quirúrgica. Por otra parte, la endoscopia tiene un papel terapéutico en la EI en la dilatación de estenosis y manejo de la hemorragia. En los pacientes con enfermedad de larga data, la endoscopia juega un papel integral en la vigilancia de la displasia y del cáncer colorrectal.<sup>4,14,15,26</sup>

La endoscopia permite la visualización directa de la mucosa y la obtención de tejido para su estudio histológico. Los hallazgos histológicos (**Cuadro 4**) adecuadamente interpretada, son de gran apoyo; sin embargo, en la práctica clínica, no son definitivos. Durante la evaluación inicial, las biopsias múltiples es lo recomendado, modalidades tales como imágenes de banda estrecha (NBI) se puede utilizar para mejorar el rendimiento en la toma de de biopsias de la mucosa.<sup>4,14,15,26</sup>

**Cuadro 4** Características histológicas de la EC y la RCUI

Característica Histológica	EC	RCUI
Granulomas	Frecuente	Raro
Inflamación de la mucosa	Discontinua	Continua
Compromiso de las capas del intestino (profundidad)	Inflamación transmural	Inflamación exclusiva de la mucosa
Depleción de Mucina	Poco frecuente	Frecuente
Distorsión discontinua de las Criptas	Raro	Frecuente
Cambios Neuronales	Frecuente	Raro
Micro abscesos Crípticos	Poco frecuente	Muy frecuente

RCUI: Rectocolitis Ulcerosa Idiopática; EC: Enfermedad de Crohn.<sup>28</sup>

El diagnóstico de la RCUI, deberá realizarse sobre la base de una sospecha clínica adecuada, aunado a los hallazgos en la colonoscopia y la histología. La colonoscopia es considerada el principal método diagnóstico, los cambios inflamatorios endoscópicamente observados suelen comenzar por encima de la unión anorrectal y se extienden proximalmente en forma continua, los primeros cambios en la RCUI son el eritema, la congestión vascular y el aspecto granular fino de la mucosa. Como la inflamación se vuelve más grave la mucosa puede ser friable y sangra con facilidad, se forman úlceras, y puede ocurrir sangrado espontáneo. La inflamación crónica puede resultar en atrofia de la mucosa con pérdida de los pliegues haustrales, estrechamiento de la luz y desarrollar pseudopólipos, que pueden tener formas diversas, así como puentes mucosos. La colonoscopia permitirá no solo efectuar el diagnóstico sino evaluar la extensión del compromiso de la mucosa, de tal manera que el compromiso aislado de la mucosa rectal corresponderá a una proctitis, el compromiso desde el recto hasta el ángulo esplénico una colitis izquierda, el compromiso más allá del ángulo esplénico (colitis extensa), y si abarca todo el colon (pancolitis).<sup>4,14,15,26</sup>

El diagnóstico de la EC depende de la demostración de inflamación segmentaria y asimétrica de la mucosa (se observa entre aéreas comprometidas mucosa de aspecto normal), puede afectar a cualquier segmento de la boca hasta el ano. La colonoscopia en pacientes con sospecha de EC debe ser en lo posible completa e incluir la evaluación de la mucosa del ileon terminal. Las características endoscópicas de la EC son las úlceras aftosas, úlceras serpiginosas discretas, úlceras longitudinales, mucosa con aspecto de empedrado, estenosis y fístulas. En etapas tempranas de la EC se observan con frecuencia pequeñas ulceraciones aftosas. A medida que la enfermedad progresa, estas úlceras pueden confluir en úlceras grandes estrelladas. Ulceraciones aisladas en la válvula ileocecal o en el ileon terminal se ven comúnmente en la EC. La esofagogastroduodenoscopia inicial en adultos no es necesaria, salvo que exista clínica sugestiva de afectación del tracto digestivo superior. Tras la realización de una colonoscopia con ileoscopia, y de una endoscopia digestiva alta, si procede, puede realizarse un estudio con cápsula endoscópica o enteroscopia en aquellos pacientes en los que se sospeche una afectación de intestino delgado.<sup>4,14,15,26</sup>

Las pruebas diagnósticas a seleccionar varían, de acuerdo a las manifestaciones, hallazgos físicos y complicaciones. El papel actual de las exploraciones radiológicas en el diagnóstico inicial de la RCUI y la EC es limitado. Sin embargo, en pacientes con limitaciones para realizar procedimientos endoscópicos y en el seguimiento de los pacientes para el control de la actividad de la enfermedad, la progresión y la respuesta a las intervenciones terapéuticas los estudios radiológicos pueden ser fundamentales.<sup>4,14,15,26</sup>

### Biomarcadores Fecales y Serológicos en la Eii

Los marcadores biológicos podrían tener un papel en casi todos los puntos en el tratamiento de la enfermedad. Cuando los pacientes presentan síntomas sugestivos de la Eii, la combinación de materia fecal y marcadores serológicos podría ser utilizados para identificar pacientes que deben someterse a pruebas invasivas y para ayudar a distinguir la EC de la RCUI.<sup>29,30,31</sup>

### Biomarcadores Serológicos

Existe cada vez más evidencia sobre la asociación de los marcadores serológicos con formas específicas, comportamiento y fenotipo de la Eii. Estos marcadores serológicos pueden actuar como indicadores pronósticos de gravedad y comportamiento de Eii. Los anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) y los anticuerpos del neutrófilo de patrón perinuclear (p-ANCA) permiten una mejor distinción entre la EC y la RCUI, el fenotipo ASCA+/pANCA- es característico de EC, mientras el ASCA-/pANCA+ de RCUI.<sup>29,30,31,32</sup>

### Calprotectina Fecal y Lactoferrina

Marcadores fecales tales como calprotectina y lactoferrina, se han estudiado por su capacidad para identificar pacientes con Eii, evaluar la actividad de la enfermedad, y predecir recaída. La calprotectina y lactoferrina pueden ser utilizado para evaluar curación de la mucosa, sin necesidad de pruebas invasivas.<sup>29, 30,31</sup>

### Otros Marcadores

La proteína C-reactiva y la velocidad de sedimentación se utilizan para evaluar los procesos inflamatorios y predecir el curso de la progresión de la Eii. La medida de los niveles de metabolitos de drogas y anticuerpos contra los agentes terapéuticos permite determinar por qué los pacientes no responden a la terapia y para identificar estrategias alternativas de tratamiento.<sup>3</sup>

### Tratamientos

#### Terapias Convencionales:

- Agentes 5-ASA: Mesalamina, Sulfasalazina.
- Corticosteroides: Prednisona budesonida.
- Inmunomoduladores: Mercaptopurina, metotrexato, Ciclosporina
- Biológicos: Infliximab, Adalimumab, Certolizumab, Natalizumab.

#### Paradigma actual sobre la estrategia ascendente (step-up) de tratamiento

- Los esteroides son eficaces para inducir la remisión.
- La recaída cuando se quitan los esteroides es alta, y con frecuencia requiere de inmunosupresión.

- En la mayoría de los pacientes no se logra la cicatrización de la mucosa.

### PASOS PROPUESTOS PARA UN ENFOQUE DE TRATAMIENTO SEGÚN OBJETIVOS EN LA EC Y RCUI

- Optimizar rápidamente la terapia convencional, Introducir la terapia con anti-TNF a tiempo para los pacientes adecuados.<sup>1,2</sup>
- Sostener la eficacia a largo plazo.
- Monitoreo regular y objetivo de pacientes para mantener un "control estricto".

### Aminosalicilatos

#### Indicación:

#### Rcui:

- Indicación de la remisión y mantenimiento en CU.

#### EC:

- Introducción de la remisión, a dosis más altas y en brotes más leves.
- Mantenimiento de la remisión en formas ileales e ileocolicas.
- Prevención de la recidiva postquirúrgica en algunos subgrupos de enfermos.

**Efectos secundarios:** Intolerancia, Diarrea, dolor de cabeza, Náuseas, Rash, Trombocitopenia, Nefrotoxicidad (nefritis intersticial o síndrome nefrótico), Rara e idiosincrática.

### Corticosteroides (cs):

#### Indicación:

**RCUI:** Inducción de la remisión. No son eficaces en el mantenimiento de la RCUI

**EC:** Inducción de la remisión. No son eficaces en el tratamiento de la enfermedad perianal o de enfermedad fistulosa, ni en el mantenimiento de la EC.

**Efectos secundarios:** Supresión adrenal, HTA, Diabetes corticoidea, osteoporosis, fracturas patológicas, necrosis avascular, cataratas, acné, estrías cutáneas, insomnio, obesidad, retención de líquidos, brotes psicóticos, alteraciones emocionales.

### Recomendaciones para el uso de CS en la EC:

- Los corticosteroides sistemáticos son mejor utilizados para EC activa grave de cualquier ubicación, no se apoya su uso en la EC perianal aislada, se prefiere la budesonida a los corticosteroides sistémicos para la enfermedad ileocecal moderadamente activa, pero no se encuentra disponible en cualquier lugar, en países en los que la budesonida no está disponible se recomienda la inducción precoz de IM (y/o terapia con anti-TNF) por sus efectos economizadores de corticosteroides, la duración inicial del tratamiento con corticosteroideos sistémicos en dosis completas depende de la respuesta del paciente, no hay evidencia clara de continuar con la dosis completa por más de 1-3 semanas influya en las tasas de remisión, los pacientes que no responde dentro de las 2-4 semanas deben ser evaluados con mayor profundidad, y deben considerarse otras opciones terapéuticas.

### Dosis óptimas inicial de CS en la EC:

- Corticosteroides sistemáticos orales: Esta varía desde 40-60mg/día/ a 1mg/kg/día. En la hidrocortisona intravenosa, la dosis es de 300-400mg/día.
- La dosis de budesonida es de 9mg/día.

- La reducción de los corticosteroides se inicia dentro de la semana de comenzada la terapia y después de no más de 3-4 semanas y se debe bajar 5mg por semana, llevándola a cero en un periodo de 8 semanas, el tratamiento no debería exceder las 12 semanas.

- Los corticosteroides no son eficaces como terapia de manutención. Estos medicamentos aumentan el riesgo de infecciones oportunistas graves y la mortalidad, tanto independientemente como en combinación con los agentes anti-TNF e IM.

- Para evadir los efectos secundarios se debe evitar su uso prolongado o repetitivo y cambiar los pacientes adecuados a terapias con IM y/o anti-TNF, La cirugía es una opción apropiada para algunos pacientes que presentan una dependencia de los corticosteroides y debería ser considerada.

- Se debe prevenir la osteoporosis asociando calcio y vitamina D en todos los pacientes, hay grupos que recomiendan tratamiento con difosfonatos como profilaxis primaria.

### Terapias Convencionales: Inmunomoduladores (IM):

#### AZATIOPRINA/6MCP:

##### Dosis:

- Azatoprina: 2-2.5 mg/kg de peso/día.
- 6-mercaptopurina: 1-1.5 mg/kg de peso/día.

##### Indicación:

**RCUI:** Corticodependencia, corticorrefractoriedad, mantenimiento de la remisión.

**EC:** Corticodependencia, corticorrefractoriedad, mantenimiento de la remisión prevención de la recurrencia postquirúrgica, tratamiento de la enfermedad perianal y de la enfermedad fistulosa.

**Efectos secundarios:** Intolerancia digestiva, aumento del VCM, neutropenia, aplasia medular, pancreatitis aguda, hepatitis colestática, no está de mostrado un aumento de linfomas u otras tumoraciones, es SEGURO durante el embarazo.

**Controles:** Monitorizar la TPMT al principio del tratamiento para descartar a pacientes homocigotos, hemograma, amilasa y enzimas hepáticas cada 4 meses para valorar toxicidad, el efecto comienza entre 3-6 meses de comenzar su administración, cuidado con las infecciones oportunistas, son efectos inmunosuprimidos.

#### METOTREXATE:

**Dosis:** Iniciar con 25 mg sc semanales durante 4 semanas y luego 15 mg s.c. semanales.

##### Indicación:

**RCUI:** no hay estudios que demuestren eficacia.

**EC:** inducción de la remisión en corticodependiente o corticorrefractorio, tratamiento de mantenimiento en pacientes intolerantes a azatioprina, no se ha demostrado eficacia en la enfermedad perianal o fistulosa.

**Efectos secundarios:** Leucopenia, fibrosis hepática, debe interrumpirse si las transaminasas alcanzan el doble de la normalidad, neumonitis por hipersensibilidad, náuseas, vómitos, y diarrea, que pueden ser disminuidos mediante administración de ácido fólico, teratogenicidad.

##### Monitoreo:

**Análogos de purina:** Riesgos de mielosupresión, hemogramas completos: todas las semanas durante 4 semanas, después se aumenta el intervalo.

**Metotrexato:** Comparable a la vigilancia con tiopurinas, neumonía por hipersensibilidad y riesgos de fibrosis hepática en EII?

### Resumen y Conclusiones

- **SI:** Identificar pacientes con pronostico desalentador, intervenir con tratamiento precoz con IM, reevaluar al paciente en momentos determinados:

- prednisona 2-4 semanas
- azatioprina 10-12 semanas

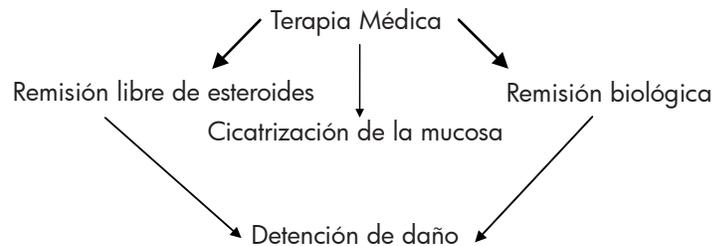
Convertir la remisión libre de esteroides en un objetivo, tratar más allá de los síntomas: biomarcadores, cicatrización de la mucosa.

Optimizar las dosis de IM temprano.

- **NO:** Usar rondas prolongadas o repetitivas de CS, subestimar la toxicidad por CS, prolongar el uso de azatioprina a dosis estándar si no se logra la remisión total.

### Agentes biológicos para el manejo de la enfermedad

**Objetivo de tratamiento hoy: detener la progresión de la enfermedad mediante el control total de la enfermedad:**



### Cicatrización de la Mucosa como un Objetivo de Tratamiento:

**SONIC:** La terapia temprana basada en agentes anti-TNF estuvo asociada con la remisión libre de esteroides y la cicatrización total de la mucosa.<sup>1</sup>

**ESTUDIO "STEP-UP, TOP-DOWN":** Las tasas de remisión clínica fueron similares pero la tasa de cicatrización de la mucosa fue mayor con la estrategia descendente (*top-down*) (terapia precoz con anti-TNF) que con la estrategia ascendente (*step-up*),<sup>2</sup> la cicatrización de la mucosa fue una fuerte variable predictiva de la remisión libre de esteroides.<sup>2</sup>

**STORI:** La cicatrización de la mucosa predijo la manutención de la remisión clínica cuando se suspendió la terapia anti-TNF3

**EXTEND:** El uso precoz de anti. TNF estuvo asociado con una tasa más alta de cicatrización de la mucosa que la relatividad al uso tardío.<sup>4</sup>

### USO ACTUAL DE AGENTES ANTI-TNF

Pacientes con EC que no responden o son intolerantes a los IM, que no responden o son intolerantes a los esteroides y necesitan rescate precoz, pacientes con EC fistulizante agresiva, algunas manifestaciones extraintestinales de la EC, ¿Puente para la inmunosupresión?, ¿EC precoz agresiva?, Colitis aguda grave.

### ANTES DE INICIAR LA TERAPIA CON ANTI-TNF

- Historia clínica y examen físico detallados para determinar cualquier contradicción.
- Historial de vacunas
- Exámenes de laboratorio (hemograma completo, perfil hepático, ESR, PCR, calprotectina fecal)
- Determinar serología VIH, VVZ, (VHC) y BHV.
- Prueba de detección de TBC según los lineamientos del país (Prueba de la tuberculina, Radiografía de tórax y Evaluación epidemiológica).
- Tomografía computada (TC)/enterografía (sospecha de absceso o fibroestenosis)/RM

### CONTRAINDICACIONES PARA LA TERAPIA CON ANTI-TNF

- **Absolutas:**
  - \* Sepsis/infección activa conocida
  - \* Insuficiencia cardíaca congestiva clase III o IV
  - \* Cáncer actual, enfermedad desmielinizante.
- **Relativas:** Síntomas obstructivos (¿Fibroestenosis, inflamación?)
  - \* Cáncer previo
  - \* Hipersensibilidad a anticuerpos monoclonales

### LA EC PRECOZ COMO OBJETIVO

- **FASE PRE-CLÍNICA:** Inflamación sub-clínica (respuesta inmune y lesiones histológicas).
- **EC PRECOZ:** Inflamación (evidencia clínica, biológica, endoscopia y radiológica de la actividad de la enfermedad). Sin fistulas, abscesos o estenosis.
- **EC TARDÍA:** Daño intestinal (fistulas, abscesos, estenosis), deterioro de la función GI, cáncer colorrectal.

### LA TERAPIA ACTUAL CON AGENTES ANTI-TNF DEBE OPTIMIZARSE

- El objetivo de tratamiento es la remisión profunda (Cicatrización de la mucosa y remisión clínica).
- Tratamiento temprano en el curso de la enfermedad
- Usar terapia combinada
- Considerar dosis flexibles
- Evitar el cambio precoz.

### INTERVENCIÓN PRECOZ EN LA EC

Declaración 5F de la ECCO: En la actualidad, los pacientes que tienen características clínicas que sugieren un pronóstico desfavorable parecen ser más adecuados para la introducción precoz de tiopurinas, metotrexato y/o terapia anti-TNF.

### VARIABLES PREDICTIVAS DE RESULTADOS DESFAVORABLES EN LA EC

- Tabaquismo, edad joven al diagnóstico<sup>2</sup>
- Enfermedad perianal, edad al diagnóstico 40 años<sup>4</sup>
- Edad menor de 40 años, enfermedad obstructiva o fistulas, enfermedad perianal, fiebre, pérdida de peso > 5kg, recuento plaquetario alto.

### PACIENTES DE ALTO RIESGO QUE DEBERÍAN SER CONSIDERADOS PARA TRATAMIENTO PRECOZ CON TERAPIA COMBINADA:

- Fistula compleja
- Ulceración profunda en la endoscopia

- Edad joven
- Resistencia/dependencia de esteroides
- Anatomía de alto riesgo (enfermedad del intestino anterior enfermedad extensiva, enfermedad perianal.)
- Actividad grave de la enfermedad (pérdida de peso, Hgb, albumina baja).

### ¿QUE AGENTE ANTI-TNF DEBE USAR?

La elección puede depender de: La preferencia del paciente, la respuesta clínica (luminal/fistulas), el mantenimiento de la remisión estable a largo plazo.

Declaración 51 de la ECCO: "Todas las terapias con agentes anti-TNF disponibles en la actualidad parecen tener una eficacia y perfiles de eventos adversos similares, por eso, la elección depende de la disponibilidad, la vía de administración, la preferencia del paciente, el costo, los lineamientos nacionales"<sup>1</sup> [EL5, RG D].

### QUE EXPLICARLE A LOS PACIENTES SOBRE LOS AGENTES ANTI-TNF

- Activos para la inducción y la mantención.
- Debe esperarse un efecto rápido
- Pocos efectos secundarios inmediatos.
- Infusiones contra inyecciones
- Beneficio de la terapia combinada
- Profilaxis de infecciones
- No usar vacunas vivas
- Necesidad de vigilancia clínica mejorada
- Riesgo percibido de linfoma (¿terapia combinada?)
- Pérdida de efecto.
- Duración del tratamiento.

### RECOMENDACIONES DE LAS SOCIEDADES: DURACIÓN DE LA TERAPIA DE MANUTENCIÓN CON ANTI-TNF

- **EUROPEAN CCROHN'S AND ORGANISATION:** "No pueden darse recomendaciones sobre la duración del tratamiento con MTX o anti-TNF, aunque puede considerarse el uso prolongado de esta drogas de ser necesario".
- **BRIST SOCIETY OF GASTROENTEROLOGY:** "NICE recomienda que la terapia de mantención con anti-TNF continúe durante 12 meses o hasta que el tratamiento falle".
- **AMERICAN COLLEGE OF GASTROENTEROLOGY:** "La recomendación utiliza lenguaje fuerte respecto del beneficio de continuar con la terapia anti-TNF... La calidad de la evidencia fue alta".
- **CANADIAN ASSOCIATION OF GASTROENTEROLOGY:** "Para el paciente que respondió favorablemente a las 52 semanas de terapia, el beneficio de continuarla parece superar los riesgos."

### Conclusiones

- Se ha redefinido los objetivos de tratamiento, tratar únicamente los síntomas deja a los pacientes en riesgo de desarrollar una enfermedad progresiva
- Emplear estrategias para identificar pacientes precozmente en el tratamiento con biológicos le ofrece a los pacientes la mejor oportunidad de mejorar los resultados clínicos a largo plazo.
- Debe considerarse una terapia combinada precoz para los

pacientes de alto riesgo.

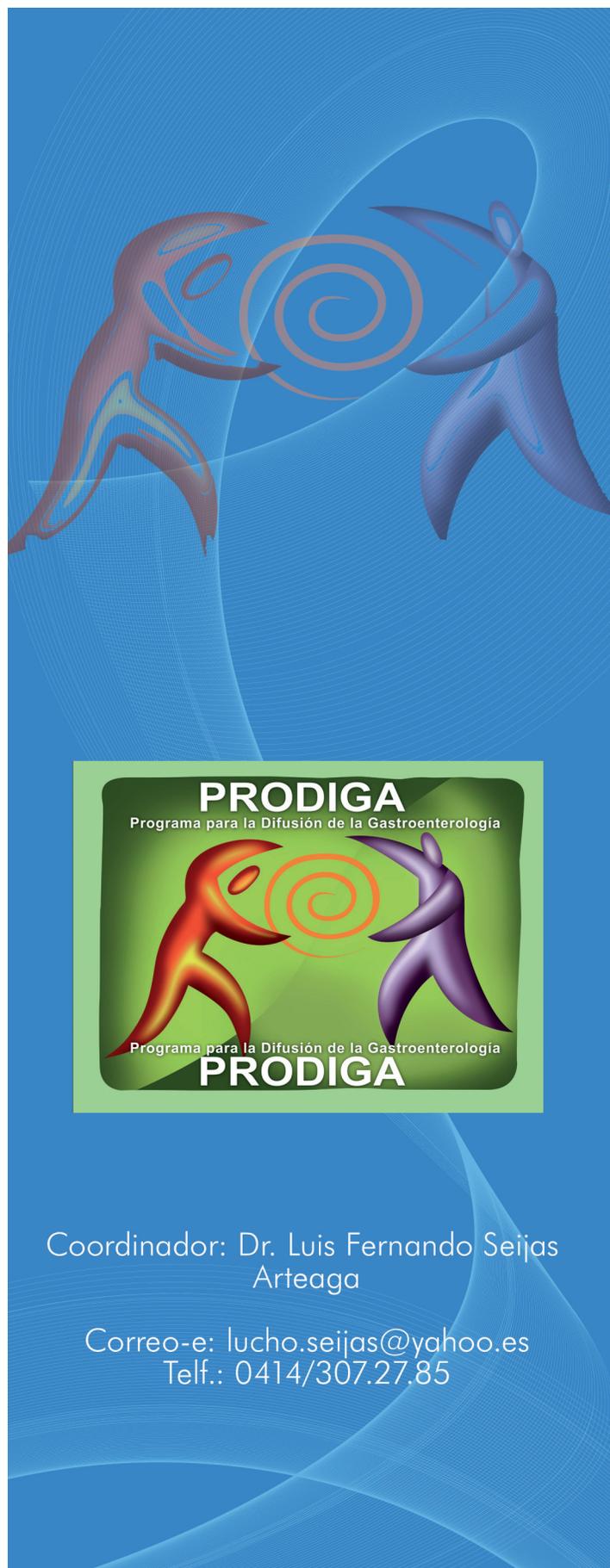
- Se ha demostrado que adalimumab induce y mantiene la remisión clínica.

Los estudios a largo plazo han demostrado que estos efectos son sostenibles y llevan a resultados mejorados, entre ellos menos hospitalizaciones y cirugías y una calidad de vida mejorada.

## Referencias Bibliográficas

- Balfour Sartor R. Mechanisms of Disease: pathogenesis of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology*. 2006;3(7):390-404
- Baumgart Daniel C, Baumgart. The Diagnosis and Treatment of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2009;106(8):123-33.
- Hanauer Stephen B. Inflammatory Bowel Disease: Epidemiology, Pathogenesis, and Therapeutic Opportunities. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12(1):3-9.
- Quera P, Rodrigo, Palma C, Renato. Enfermedades Inflamatorias Intestinales: Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn. *Revista Médica Clínica las Condes* 2008;19(4):331-341.
- Loftus Edward V. Clinical Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease: Incidence, Prevalence, and Environmental Influences. *Gastroenterology*. 2004;126(6):1504-1517.
- Langan Robert C, Gotsch Patricia B, Krafczyk Michael A, David Skillinge D. Ulcerative Colitis: Diagnosis and Treatment American Family Physicians. 2007;76(9):1323-1330.
- Marshall John K. Are There Epidemiological Differences Between Crohn's Disease and Ulcerative Colitis?. *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14(2).
- Cosnes J, Gowe C, Seksik P y Cortot A. Epidemiology and Natural History of Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology*. 2011;140(6):1785-1794.
- Victoria C, Sasaki L y Nunes H. Incidence and Prevalence Rates of Inflammatory Bowel Diseases, in Midwestern of São Paulo State, Brazil. *Arq Gastroenterol*. 2009;46(1):20-25.
- López Blanco B, Moreno Jiménez B, Devesa Múgica M y Rodríguez Muñoz A. Relación entre variables sociodemográficas y clínicas y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal. *Rev Esp Enferm Dig*; 2005;97(12):887-898.
- Podolsky Daniel K. 2002. Inflammatory Bowel Disease. *N Engl J Med* 2002;347(6):417-429.
- Strober Warren, Fuss Ivan, Mannon Peter. The fundamental basis of inflammatory bowel disease. *The Journal of Clinical Investigation*. 2007;117(3):514-521.
- Vidal Ángela, Gómez Gil Esther, Sans Miquel, Portella María J, Salamero Manel, Pique Josep M, Panès Julián. Health-related Quality of Life in Inflammatory Bowel Disease Patients: The Role of Psychopathology and Personality. *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14(7):977-983.
- Bernstein Charles N, Fried Michael, Krabshuis JH, Cohen Henry, Eliakim R, Fedail Suleiman, Gearry Richard, Goh KL, Hamid Saheed, Ghafor Khan Aamir, LeMair AW Malferttheiner P, Ouyang Qin, Rey JF, Ajit Sood, Steinwurz Flavio, Thomsen Ole, Thomson Alan, Watermeyer Gillian. Enfermedad inflamatoria intestinal: una perspectiva global. *Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología*. 2009;1-27.
- Chan Grace, Fefferman David S, Farrell Richard J. Endoscopic Assessment of Inflammatory Bowel Disease: Colonoscopy / Esophagogastroduodenoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 2012;22(2).271-290.
- Baumgart Daniel C, Sandborn William J. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. *Lancet*. 2007;369:1641-57.
- Head Kathleen A, Jurenka Julie S. Inflammatory Bowel Disease Part I: Ulcerative Colitis – Pathophysiology and Conventional and Alternative Treatment Options. *Altern Med Rev*. 2003;8(3):247-283.
- Siu Moguel, Ana Guadalupe, García Guerrero, Víctor Antonio, Corral Medina Adalberto, Espino Cortés Héctor, Uc Contreras Javier, Valdés Lías Rosario, Mario Ángel, Guzmán Zárate. Correlación clínica-endoscópica-histológica de colitis ulcerosa en el Hospital General de México. *Endoscopia*. 2006;18(4):317-322.
- Baños Fabián Julian. Tratamiento médico para Enfermedad Inflamatoria Intestinal. *Rev Col Gastroenterol*. 2007;22(4):313-330.
- Cabré Gelada Eduard. Manifestaciones y Complicaciones Extraintestinales de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Barcelona. España. Temis Médica, S.L. 2007;1-51.
- Danese Silvio, Semeraro Stefano, Papa Alfredo, Roberto Italia, Scaldaferrri Franco, Fedeli Giuseppe, Gasbarrini Giovanni, Gasbarrini Antonio. Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *World J Gastroenterology*. 2005;11(46):7227-7236.
- Nikolaus Susanna, Schreiber Stefan. Diagnostics of Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology*. 2007;133:1670-1689.
- Fernández Castro M., Muñoz Carreño P, Silva Fernández L, Mulero Mendoza J. Artritis de las enfermedades inflamatorias intestinales. *Medicine*. 2005;9(29):1895-1901.
- Sleisenger M, Feldman M, Friedman L. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas; Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. 7ma Edición. Tomo 2. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana: 2004;2139-2206.
- Anderson Simon HC, Davies Gareth, Dalton Harry R. Key Topics In Gastro Enterology. Washington DC. EEUU. Bios Scientific publishers: 1999;269-278.
- Carter MJ, Lobo AJ, Travis SPL. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2004;53(V):1-16.
- Vásquez Iglesias José Luis, Alonso Aguirre Pedro A. Vásquez Pérez Laura, Vásquez José Carlos. *Endoscopia Digestiva Diagnóstica y Terapéutica*. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana: 2008;591-615.
- Kumar Vinay, Abul Abbas, Fausto Nelson. *Patología Estructural y Funcional*. 7ma Edición. Madrid, España. Editorial Elsevier: 2007;849:855.
- Inflammatory Bowel Disease Diagnosis and Therapeutics*. Second Edition. New York, USA. Editorial: Springer Science+Business Media. 2011;177-194.
- (otico libro) *Clinical Dilemmas in Inflammatory Bowel Disease*. Massachusetts, USA. Editorial: Blackwell Publishing, Inc. 2006;5-8.
- James D Lewis. The Utility of Biomarkers in the Diagnosis and Therapy of Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology*. 2011;140:1817-1826.
- Tamboli Cyrus P., Doman David B., Patel Amar. 2011. Current and future role of biomarkers in Crohn's disease risk assessment and treatment. *Clinical and Experimental Gastroenterology*. 2011;4:127-140.

33. Esser D. et al. J Crohns Colitis. 2011;5:165-166.
34. Rutgeerts PJ. Aliment Pharmacol Ther. 2001;15:1515-1525.
35. Colombel JF et al. J Crohn's Colitis 2011;5:S41-PO69 at ECCO.
36. Homik J et al. Calcium and vitamin D for corticosteroid-induced osteoporosis. The Cochrane Library, Issue 1, 2001.
37. Otley et al. Cochrane Database Syst Rev. Oct 2005;19;(4):CD000296.
38. Ferrante M, et al. J Crohn's Colitis 2012;6:116-131.
39. Ghosh S. J Crohn's Colitis. 2012;6(Supla 2):S243-S249.
40. Present DH, Korelitz Bl. N Engl J Med. 1980;302:981-987.
40. Khan N, et al. Inflamm Bowel Dis. 2012;18:359-367.
51. Adapted from Feagan B, et al. Inflamm Bowel Dis, 2012;18:152-160
52. Colombel JF, et al. N Engl J Med. 2010;362:1383-1395.
53. Louis E, et al. Gastroenterology 2011; in press.
54. Cottone M and Criscuoli V. Clin Exp Gastroenterol. 2011;4:227-238.
55. Dignass A, et al. J Crohn's Colitis. 2010;4:28-62; Melmed GY. Inflamm Bowel Dis. 2009;15:1410-1416.
56. Infliximab-Summary of Product Characteristics, July 2011; Adalimumab-Summary of Product Characteristics, March 2011.
57. Adapted from Peyrin-Biroulet L, et al. Gut. 2010;59:141-147.
58. Panaccione R and Ghosh S. Ther Adv. Gastroenterol, 2010;3:179-189.
59. Ghosh SJ Crohn's Colitis. 2012;6(Supla 2):S243-S249; Panaccione R., et al. J Ghosh S. J Crohn's Colitis. 2012;6:S235-S242.
60. Dignass A, et al. J Crohn's Colitis. 2010;4:28-62.
61. 1. Munkholm PL, et al. Gastroenterol. 1993;105:1716-1723; 2. Fran cgimont D, et al. Eur J Gastroenrol Hepatol. 1998;10:821-825; 3. Lichtenstein.
62. Schreiber S, et al. Gastroenrol. 2007;132(Suppl 2): Sandbom W, et al. Gastroentol. 2010;138 (Suppl 1): S1031.
63. Peyrin-Biroulet L and S. Gastroenrol. 2010;139:1059-1061.
64. D'Haens G, et al. Lancet 2008;371:660-667.
65. Colombel JF, et al. N Engl J Engl J Med. 2010;362:1383-1395.
66. Hanauer S, et al. Lancet. 2002;359:1541-1549.
67. Colombel JF, et al. Gastroenrol. 2007;132:52-65.
68. Rutgeerts P, et al. Gastroenrol. 2012; e pub ahead of print.
69. Colombel JF, et al. Colitis. 2010;4:S11(Abstract 16).
70. 1. Colombel JF, et al. Gut. 2010;59 (Suppl 3):A80: OP371 at UEGW 2010; 2. Sndborn W, et al. Am J Gastroenrol. 2010;105(Suppl 1):S442-443.
71. Panaccione R, et al. J Crohn's Colitis. 2009;3;S69:Poster P148 presented at ECCO 2009.



Coordinador: Dr. Luis Fernando Seijas  
Arteaga

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

# Nutrición en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal

**Autores** Anderson Vásquez, Ester Hazel, Gisela Romero

**Afiliación** Especialidad en Nutrición Clínica, División de Estudios para Graduados. Universidad del Zulia, Zulia, Venezuela.  
Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):207-212. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

## Resumen

La malnutrición es una característica común de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) crónica, por lo que la intervención nutricional juega un papel fundamental en el tratamiento de estos pacientes. El presente trabajo tuvo como objetivo realizar una actualización sobre los fundamentos y los efectos de la terapia nutricional de acuerdo a la evidencia. Se debe realizar el cribado nutricional para la prevención o el tratamiento de la desnutrición relacionada con la enfermedad e incluir el control del peso corporal, la determinación de los parámetros antropométricos, de las proteínas de síntesis visceral, determinación de vitaminas y minerales y una densitometría. La terapia nutricional oral, enteral y parenteral puede ser necesaria durante las diferentes fases. Para el soporte nutricional especializado, utilizar la nutrición enteral (NE) de elección, y la nutrición parenteral en los pacientes con contraindicación absoluta de NE o que no la toleren. El paciente debe recibir las calorías y nutrientes de acuerdo a la evaluación del estado nutricional, evitando el uso de dietas restrictivas salvo en los casos necesarios. Se ha estudiado en la dietoterapia la intolerancia a los alimentos, los probióticos, prebióticos y simbióticos, antioxidantes, elementos bioactivos, el tipo de grasas y la inmunomodulación pero la evidencia disponible es limitada. Se concluye que la nutrición debe considerarse un componente integral en el manejo de los pacientes con EII, con la finalidad de evitar y o controlar la desnutrición relacionada con la enfermedad para disminuir su morbimortalidad y mejorar su calidad de vida; asimismo. Se recomienda continuar estudios que permitan demostrar el beneficio de la inmunomodulación nutricional.

**Palabras clave:** Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Nutrición Enteral, Estado Nutricional.

## NUTRITION IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

### Summary

Malnutrition is a common feature of the chronic inflammatory bowel disease (IBD), so nutritional intervention plays an important role in the treatment of these patients. This work was intended to perform an update on fundamentals and the effects of nutritional therapy according to the evidence. We should make the nutritional screening for the prevention or treatment of malnutrition related disease and include control of body weight, the determination of anthropometric parameters and visceral proteins synthesis, determination of vitamins and minerals and a densitometry. Oral, enteral and parenteral nutritional therapy may be needed during the different phases. For the nutritional specialized support, of choice uses the enteral nutrition (EN), and the parenteral nutrition (PN) in the patients with EN's absolute contraindication or that do not tolerate it. The patient should receive the calories and nutrients according to the assessment of the nutritional status, avoiding the use of restrictive diets except when it is necessary. Has been studied in the diet therapy intolerance to foods, probiotics, prebiotics and synbiotics, antioxidants, bioactive elements, the type of fat and immunomodulation but the available evidence is limited. It is concluded that nutrition should be considered an integral component in the management of patients with IBD, in order to avoid self control disease-related malnutrition to decrease morbidity and mortality and improve quality of life also. recommended further studies to demonstrate the benefit of nutritional immunomodulation.

**Key words:** Inflammatory Bowel Disease, Enteral Nutrition, Nutritional Status.

## Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) engloba un grupo heterogéneo de enfermedades crónicas de etiología desconocida, patogenia poco clara y de carácter sistémico que causa la inflamación del tracto digestivo, e incluye a la enfermedad de Crohn (CE) y la colitis ulcerosa (CU).<sup>1</sup> La EC puede afectar a cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca al ano, de forma segmentaria, siendo las zonas de localización más frecuentes el ileon distal y el colon ascendente. Las lesiones son transmurales pudiendo afectar todas las capas de la pared intestinal, de ahí su tendencia a la fistulización.<sup>1,2</sup>

Por el contrario, la CU afecta exclusivamente al colon, con mayor o menor extensión, siendo la lesión limitada a la mucosa y submucosa y de forma continua. Su inicio tiene lugar en el recto (proctitis ulcerosa) desde donde el proceso inflamatorio puede extenderse de forma variable en sentido proximal a otros segmentos del colon (proctosigmoiditis, colitis ulcerosa izquierda, colitis ulcerosa extensa y pancolitis ulcerosa).<sup>3</sup> Todas las enfermedades en el grupo implican la alteración del sistema de tolerancia inmunológico del tracto digestivo, provocado por un cierto factor que favorece una respuesta inflamatoria prolongada en individuos genéticamente predispuestos.<sup>1,3</sup>

Se ha planteado que factores exógenos tales como el cigarrillo y la apendicectomía, son factores importantes que pueden influir en esta enfermedad; así como también el papel etiológico posible de los anticonceptivos orales, las complicaciones perinatales, infecciones ocurridas en la niñez y la dieta han sido considerados.<sup>3</sup> En cuanto a esta última, varios factores dietéticos y nutricionales, se han sugerido como factores etiológicos significativos tanto para CU como para EC; asimismo, la nutrición por sí misma ha resultado ser un componente central en el tratamiento de la enfermedad, tanto como una terapia primaria como para corregir varias carencias de macro o micronutrientes observadas en estos pacientes.<sup>1,3</sup>

En consecuencia, la intervención nutricional es importante en el tratamiento de pacientes con EII e incluye la prevención o el tratamiento del déficit, prevención de la osteoporosis; y, en los niños favorecer su crecimiento óptimo y su desarrollo. En este orden de ideas, este artículo tiene como objetivo una revisión de la literatura, además de ciertas recomendaciones sobre el manejo nutricional de los pacientes con EII basados en la evidencia.

## Interacción Desnutrición y Enfermedad

La Organización Mundial de la Salud reconoce que la nutrición es uno de los pilares de la salud y el desarrollo.<sup>4</sup> En personas de todas las edades una nutrición adecuada permite reforzar el sistema inmunitario, contraer menos enfermedades y gozar de buena salud. El término opuesto es la desnutrición, concepto que se relaciona con una ingesta alimentaria escasa y una elevada carga de morbilidad. En este sentido en el ámbito hospitalario, se emplea el término de desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE), el cual incluye en el concepto el componente inflamatorio que acompaña a los pacientes que padecen esta situación en la práctica clínica habitual.<sup>4</sup>

La DRE trae consigo graves consecuencias sobre distintos órganos y sistemas, empeora el pronóstico en la evolución del pacien-

te ya que implica la alteración de la función del sistema inmune, el retraso en la curación de las heridas y en los periodos de convalecencia de la enfermedad de base y en la disminución del estatus funcional lo que contribuye con su morbimortalidad; además, produce deterioro de la calidad de vida y el alto costo que representa en los programas de salud; todo esto pudiera controlarse mediante la vigilancia y el soporte nutricional capaz de prevenir o minimizar su impacto.<sup>4,5</sup>

Clásicamente se han distinguido tres tipos de desnutrición: 1) Desnutrición calórica, tipo marasmo. 2) Desnutrición proteica, tipo Kwashiorkor y 3) Desnutrición mixta, desnutrición proteicocalórica o kwashiorkor marasmático. Sin embargo, en la práctica clínica la ingesta de nutrientes, en adultos, puede estar comprometida en algunas situaciones, por lo que en la actualidad según el Consenso ASPEN-ESPEN, se ha propuesto la clasificación de desnutrición relacionada con la enfermedad que comprende: 1) Desnutrición relacionada con la inanición, 2. Desnutrición relacionada con la enfermedad crónica y 3. Desnutrición relacionada con lesión o enfermedad aguda.<sup>4,6</sup>

De acuerdo a lo anteriormente descrito, es necesario poder identificar a los pacientes con EII desnutridos o en riesgo de desnutrición para poder actuar precozmente, por lo que es necesario realizar un cribado nutricional que sea capaz de identificar aquellos sujetos candidatos a completar una valoración nutricional más específica e implementar un plan terapéutico adecuado; entre los métodos más utilizados en la actualidad en ámbito clínico y comunitario tenemos: Valoración Global Subjetiva (VGS) que es el método de referencia a nivel hospitalario; también se utilizan el *Nutritional Risk Screening* (NRS 2002), *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST) y el *Mini Nutritional Assessment* (MNA).<sup>4,7</sup>

## Dieta y Enfermedad Inflamatoria Intestinal

La EII es el resultado de la interacción de 3 cofactores esenciales: La susceptibilidad genética, el ambiente y la respuesta inmune del individuo. Los factores ambientales pueden incluir el microentorno local (la microflora bacteriana) y el entorno alimenticio. No existen datos definitivos sobre la dieta como causa de CU o EC, pero durante varias décadas numerosos estudios han destacado el potencial etiológico debido a ciertas prácticas alimentarias que han favorecido el aumento proporcional de la incidencia de EII en países desarrollados, y el efecto de nuevos hábitos alimentarios en estas regiones. Asimismo varios estudios han demostrado que la lactancia materna reduce el riesgo de desarrollar CU y EC, mientras que el consumo de la leche de vaca ha sido implicada en la etiología de la EEI.<sup>5,8</sup>

Los nuevos hábitos alimentarios incluyen el alto consumo de azúcares y carbohidratos refinados, se ha reportado un elevado consumo de estos productos por pacientes con EEI, por lo que actualmente se consideran como un factor de riesgo para desarrollar EC y UC. Contrariamente el consumo de frutas cítricas, jugos de frutas y vegetales puede disminuir este riesgo.<sup>8</sup> En años recientes se demostró la relación entre el consumo de grasas hidrogenadas (margarina), la ileitis granulomatosa y la CU.<sup>9</sup>

También se observó que los esquimales, grandes consumidores de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 (AGPI) tenían una baja prevalencia de EEI. Con respecto a los omega 6, por su carácter proinflamatorio han sido implicados en el origen de EII,

dado que ellos afectan el metabolismo del ácido araquidónico aumentando la producción de leukotrienos B<sub>4</sub>, que favorecen la acción inflamatoria. Esto ha demostrado la capacidad de los lípidos dietéticos para regular procesos inflamatorios en diferentes enfermedades, ya que son el componente fundamental de las membranas celulares, incluyendo de los linfocitos, que modulan la respuesta del sistema inmunológico.<sup>8,9</sup>

### Intervención Nutricional en Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Cualquiera de los tipos de EII tiene importantes implicaciones nutricionales y metabólicas, que se puede considerar desde distintas perspectivas: a) por la alta prevalencia de malnutrición que conlleva la enfermedad; b) por la posible implicación de factores dietéticos en su patogenia; c) por la hipótesis de que la intervención nutricional pudiera ser un tratamiento primario de la enfermedad, al menos en algunos tipos de pacientes.<sup>2</sup> La malnutrición es una característica común de la enfermedad inflamatoria intestinal crónica. Las deficiencias nutricionales o la incapacidad para mantener el peso ideal ocurren en 50-70% de pacientes con enfermedad de Crohn y en 18-62% de pacientes con colitis ulcerosa.<sup>10</sup>

Por ende, el tratamiento nutricional debe tener como metas: a) Ser una alternativa de tratamiento primario para inducir la remisión de la actividad en la EC. b) Suministrar soporte nutricional complementario al tratamiento con medicamentos o cirugía para prevenir o corregir la malnutrición que con frecuencia se asocia con la EII. c) La recuperación del crecimiento y la maduración sexual normal en el niño. d) Suministrar las calorías y proteínas adecuadas para mantener un balance nitrogenado positivo y promover así la cicatrización de la mucosa.<sup>11,12</sup>

Para lograr este objetivo la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN)<sup>11</sup> sugiere realizar el cribado nutricional (grado de recomendación B) e incluir el control del peso corporal, la determinación de los parámetros nutricionales antropométricos y de las proteínas de síntesis visceral, determinación de vitaminas y minerales y una densitometría ósea a los pacientes que presenten esta enfermedad. En la EII se puede encontrar déficits nutricionales de: calorías, proteínas, lipoproteínas, alfa y beta caroteno, licopenos, vitaminas hidrosolubles y liposolubles, cobre, magnesio, calcio, hierro y zinc.<sup>11,13</sup>

### Evaluación Nutricional de Pacientes con EII

Se ha encontrado una variedad de deficiencias alimenticias y funcionales en pacientes con EC activo o inactivo. El predominio de desnutrición en estos pacientes se había disminuido, pero ha aumentado nuevamente; estudios recientes mostraron que la mayor parte de pacientes en remisión aún cuando tienen un estado nutricional adecuado o presentan sobrepeso, presentan anomalías significativas en la composición corporal.<sup>1,14</sup>

Valentini y col<sup>15</sup> realizaron un estudio aleatorio, controlado, multicéntrico y analizaron el estado nutricional, la composición corporal, la fuerza muscular y la calidad de vida en pacientes con EII en la remisión clínica. Estos autores reportaron que, a pesar de que el 74% de los sujetos estudiados presentaron un peso corporal adecuado, tanto en la EC como la CU; presentaron disminución de la masa muscular y de la fuerza del puño, cuando compararon con el grupo control.<sup>15</sup>

Esto muestra que la desnutrición que era el hallazgo del estado nutricional más frecuente en pacientes de EC, ha cambiado

a sobrepeso asociado a una inadecuada ingesta dietética de micronutrientes, secundarias a la exclusión dietética de ciertos productos en la alimentación. Además, a pesar de ingesta apropiada de energía y macronutrientes, los pacientes de EC en el período de remisión presentan concentraciones plasmáticas considerablemente inferiores de varias vitaminas (A, D, E y C) y de minerales, tales como calcio, folatos.<sup>2,4,14,15</sup>

### Soporte Nutricional

Con respecto a las vías de administración, existen estudios clínicos en los que se compara la nutrición parenteral (NP) con la dieta enteral u oral como tratamiento primario de la EII; en ellos se demuestra que la nutrición enteral (NE) es igual de efectiva que la nutrición parenteral total (NPT).<sup>2,11</sup> La NPT está indicada en pacientes con desnutrición grave o que presenten alguna limitante para ser alimentados por vía enteral. En la EC se plantea su implementación por corto tiempo cuando existan complicaciones como obstrucción o fístulas intestinales, y se ha demostrado que la NPT induce la remisión en el 63% a 89% de los pacientes refractarios a tratamiento convencional. En CU no se observa el mismo efecto. En pacientes con EII moderada la NPT no es eficaz comparada con la terapia con esteroides. La decisión de emplear NPT exige un análisis cuidadoso considerando las ventajas sobre los riesgos y complicaciones.<sup>1,3,10,13</sup>

La nutrición enteral (NE) ha demostrado que induce remisión clínica, mejora el estado nutricional, mejora la composición corporal, favorece la cicatrización de la mucosa, disminuye los niveles de citocinas proinflamatorias, y reduce los marcadores séricos inflamatorios en pacientes con EC. Se ha planteado que la elección de una dieta-fórmula particular debería basarse en los principios básicos de fisiología digestiva y de nutrición.<sup>10,11,16</sup>

Los mecanismos por los que la nutrición enteral ejerce su acción terapéutica primaria no se conocen con precisión.<sup>2,10</sup> Se ha postulado que la fuente de proteínas o de grasas podría favorecer la disminución de la carga antigénica en la luz intestinal. Otros factores implicados se relacionan con la disminución de la síntesis de mediadores inflamatorios intestinales por la administración en la NE de prebióticos o de ácidos grasos con actividad antiinflamatoria, así como con la provisión de nutrientes importantes para la reparación de las lesiones de la mucosa intestinal, tales como ácidos grasos de cadena corta, glutamina o vitaminas antioxidantes, como E y C.<sup>1,11,17</sup>

La evidencia disponible en el momento actual apoya el empleo de la nutrición enteral en EC como terapia primaria en adultos si el tratamiento con corticoides no es posible (fracaso o contraindicación) (grado de recomendación A) o bien en terapia combinada con fármacos en pacientes malnutridos y en aquellos con estenosis inflamatoria del intestino. El paciente pediátrico con esta enfermedad ideal para recibir este tratamiento como primera alternativa es aquel con: brote leve-moderado, afectación del íleon terminal y colon ascendente, afectación nutricional, retraso puberal y/o de crecimiento, ausencia de enfermedad perianal y rechazo a la toma de corticoides. El efecto beneficioso de la nutrición enteral intermitente o cíclica para mejorar el crecimiento en estos pacientes es claro y se ha mostrado superior que los corticosteroides.<sup>1,2,11,17</sup>

En los adultos,<sup>10</sup> los estudios comparativos concluyen que la NE es algo menos efectiva que la corticoterapia para la inducción de la remisión en la EC, pero en los niños,<sup>17</sup> diversos trabajos y un metanálisis demuestran que la NE es tan eficaz como la corticoterapia en la inducción de la remisión. No se recomienda

el uso de fórmulas elementales ni modificadas (glutamina, ácidos grasos omega 3) al no haberse encontrado beneficios, en su lugar se sugiere el uso de fórmulas poliméricas (grado de recomendación A).<sup>11,12</sup>

### Inmunomodulación

En los últimos 30 años, se han estudiado varios elementos de la dieta con la finalidad de controlar la EC, por ejemplo se ha evidenciado la importancia de una dieta elemental en el período de remisión tanto en adultos como niños.<sup>2,17</sup> Los posibles mecanismos de acción del tratamiento nutricional para controlar la actividad de la EII son: a) Secuestro a antígenos intraluminales; b) Modulación de la respuesta inmune del intestino; c) Mejoría del estado antioxidante; d) Alteración en la respuesta de los ácidos grasos poliinsaturados (n-6/n-3), e) Favorecer la restauración/función de la barrera de la mucosa intestinal; f) Regulación de la microflora intestinal; g) Regulación de las secreciones biliopancreáticas y h) Secuestro de partículas alimenticias.<sup>13</sup>

La inmunomodulación con nutrientes específicos basada en sus propiedades farmacológicas, en el tratamiento de las enfermedades gastrointestinales es una nueva modalidad terapéutica. En EII, un plan de atención nutricional debe incluir nutrientes para proporcionar calorías, para inducir bajos estímulos antigénicos, regular las respuestas inflamatorias e inmunológicas y estimular el trofismo de la mucosa intestinal.<sup>13,14</sup>

Múltiples investigaciones proponen terapias nutricionales coadyuvantes basadas en antioxidantes, ácidos grasos y moduladores de la flora bacteriana, los que pueden mejorar el estado nutricional y promover o mantener estados de remisión en el paciente con EII.<sup>12,15-18</sup> El riesgo de desnutrición es una característica común de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, uno de los muchos nutrimentos que pueden verse afectados es la Gln. La glutamina es la principal fuente de alimento para los enterocitos.<sup>19</sup> Los estudios sobre los posibles efectos benéficos de la Gln han resultado contradictorios.<sup>10,11</sup> En un estudio de Leclaire y col,<sup>20</sup> se concluyó que la suplementación de glutamina-arginina reduce la producción de las citoquinas, TNF-alfa e interleucina 6 y 8 en células de biopsia colónica de pacientes con enfermedad de Crohn activa. Además, las fórmulas enterales enriquecidas con Gln no han demostrado descenso de la actividad inflamatoria ni a la mejoría en los parámetros clínicos ni antropométricos comparado con fórmulas sin Gln.<sup>9,13,14,21</sup>

En la inmunomodulación de la dieta se ha encontrado que la modulación específica de genes de citoquinas inflamatorias por alimentos bioactivos, juega un gran papel en el tratamiento farmacéutico y nutricional para la prevención y tratamiento de la EII. Hay evidencia sobre el rol de la interleucina-12beta1/23 receptor (IL-12 Rbeta1/23 R) en la EII, y que la reducción de la expresión normal de la IL-23 R gen puede proporcionar una medida terapéutica para esta enfermedad.<sup>18,19</sup>

En este estado, Danesi y col<sup>18</sup> suplementaron células con alimentos funcionales, tales como, ácido cafeico ester fenil (CAPE), epigallocatequina galato (EGCG), ácido docosahexaenoico (DHA) y ácido linoleico. Concluyeron que EGCG y DHA, inhibieron significativamente tanto IL-17 y la expresión TNF-alfa, lo que infiere la importancia que pudiesen tener en la modulación de la alimentación de esta patología con alimentos tales como el té verde y los omega 3, pero se requieren más estudios al respecto.

### Dietoterapia

Muchos estudios han investigado la dietoterapia en EII,<sup>14,22,23</sup> observándose controversias en cuanto a la importancia que la intolerancia de alimentos juega en la fisiopatología de la enfermedad. Riordan y col<sup>24</sup> han observado la sensibilidad en siete pacientes a los granos; al trigo, leche y levadura en seis; huevo, patata, centeno, té y café en cuatro; y manzanas, setas, avena y chocolate en tres. Van den Bogaerde et al<sup>25</sup> mostraron en un estudio de caso control utilizando la proliferación de linfocitos que, de 31 pacientes de EC, 16 reaccionó a la col y al maní, 14 a cereales, 13 a la leche, y nueve a las frutas cítricas. Por consiguiente, las dietas de exclusión tienden a enfocarse más en productos lácteos, cereales y levadura.<sup>23,25</sup>

También es importante considerar la predisposición de los celíacos a desarrollar enfermedad de Crohn por lo que debe monitorearse el gluten en la dieta. En general los alimentos de origen vegetal menos tolerados son: las legumbres (caraotas, lentejas, frijoles, etc), y los alimentos aerocoles (brócoli, coliflor, coles de Bruselas, repollo, cebolla etc.). Los alimentos mejor tolerados son: espárragos, zanahoria, auyama, arroz, plátano, yuca, apio, ocumo, batata, palmitos, vainitas, Petitpoits.<sup>23</sup>

En cuanto al plan de atención nutricional, el régimen debe ser calculado individualmente de acuerdo a la evaluación nutricional, al estadio de la enfermedad y el tratamiento farmacológico; suministrando las calorías y nutrientes necesarias, tomando en cuenta los gustos y preferencias del paciente, evitando dietas restrictivas, salvo que sea necesario. La alimentación debe suministrarse a progresión de acuerdo a la tolerancia del paciente; fraccionada mínimo en 6 tomas, garantizando una merienda nocturna. El uso de los alimentos según su funcionalidad dependerá del tipo de enfermedad y órgano más afectado, en la práctica clínica el uso de fórmulas poliméricas complementadas con formulas moduladoras u órgano-específica, son de gran utilidad para poder cubrir los objetivos del soporte.

### Probióticos, Prebióticos y Simbióticos

El probiótico es un producto que contiene un número suficiente de microorganismos vivos con un efecto beneficioso sobre la salud, a través de una alteración positiva de la microbiota por colonización del intestino.<sup>27</sup> Los mecanismos de acción de los probióticos sugeridos en la enfermedad inflamatoria intestinal comprenden: 1. Inhibición del crecimiento de la bacteria enteropatógena; 2. Mejoran la función del epitelio y de la barrera mucosa; 3. Actúa en la alteración de la inmunoregulación aumentando la IL<sub>10</sub> y el TGFβ y favoreciendo la disminución de la secreción de citoquinas proinflamatorias: IFN gamma, TNF alfa, IL-12, así como también, aumentando la producción de Inmunoglobulina A; 4. Favorece también la regulación de la disminución de la secreción de citoquinas proinflamatorias.<sup>28</sup>

En cuanto a la evidencia de los efectos beneficiosos de los probióticos en el EEI, cepas selectas de probióticos han demostrado ser efectivos en el mantenimiento de la remisión en colitis ulcerativa. Ninguno demostró ser útil en la inducción de remisión o mantenimiento de remisión en Enfermedad de Crohn.<sup>29</sup> La mezcla VSL3# que incluye ocho especies de Lactobacilli, Bifidobacteria y Streptococci puede ser de mayor beneficio en colitis ulcerativa y pouchitis. En cuanto a los prebióticos se encontró que las semillas de Plantago Ovata parecieran tener una acción parecida a mesalazina en la prevención de la recidiva en la colitis ulcerosa inactiva. La administración de 15 g/día de fructo-oligosacáridos

durante tres semanas redujo significativamente el índice de actividad clínica de una serie corta de pacientes (n= 10) con enfermedad de Crohn íleo-cólica activa.<sup>28-33</sup>

Los prebióticos son ingredientes alimentarios no digeridos como inulina (alcachofa, achicoria, espárragos) y fructooligosacáridos que afectan beneficiosamente al huésped, estimulando el crecimiento o actividad de bacterias intestinales útiles. Entre sus mecanismos de acción en esta enfermedad tenemos: a) favorecen el crecimiento de mucosa intestinal; b) mantenimiento de la barrera mucosa intestinal; c) favorecen el equilibrio hidro-electrolítico; d) proporcionan energía y nutrientes; e) Aumentan las defensas contra microorganismos patógenos; f) Permite la modulación de la respuesta inmune intestinal mucosa inmune y g) Estimulación de la inmunidad mediada por anticuerpos.<sup>30,32</sup>

Los simbióticos son productos que contienen pre y probióticos e implica sinergia entre los dos, aumentando los beneficios en el huésped. Cuando los probióticos o prebióticos se incorporan en los alimentos como parte del proceso de elaboración o como aditivos, se generan alimentos funcionales, es decir, aquellos alimentos que producen efectos beneficiosos (distintos a su valor normal nutricional) en la persona que los consume, como leches fermentadas, yogurt, quesos o jugos.<sup>27,28</sup>

En conclusión, la intervención nutricional en pacientes con EI es necesaria por la desnutrición relacionada con la enfermedad observada frecuentemente la cual trae consigo muchas consecuencias perjudiciales. Su tratamiento requiere la identificación de los déficits nutricionales con el fin de elegir la mejor terapia nutricional en cada situación. La NE es la vía de elección para la terapia nutricional. El uso de nutrientes inmunomoduladores tales como glutamina,<sup>20</sup> omega,<sup>33</sup> ácidos grasos de cadena corta,<sup>32</sup> probióticos, prebióticos abren nuevas perspectivas, pero requieren un mayor número de estudios para establecer su rol en esta enfermedad, que permitan mejorar la salud y calidad de vida de estos pacientes.<sup>34,35</sup>

## Referencias Bibliográficas

- Lucendo AJ, De Rezende LC. Nutrition in inflammatory bowel disease *World J Gastroenterol* 2009;15(17):2081-2088.
- Ballesteros Pomar MD, Vidal Casariego A, Calleja Fernández A, López Gómez JJ, Urioste Fondo A, Cano Rodríguez: Impacto de la nutrición en la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp*. 2010;25:181-192.
- Salomon R. Enfermedad inflamatoria del intestino: colitis ulcerativa. *Gac Méd Caracas*, jul. 2007;115(3):183-202.
- Álvarez Hernández J. Desnutrición y enfermedad crónica. *Nutr Hosp Suplementos*. 2012;5(1):4-16.
- Ulibarri JI, Burgos R, Lobo G, Martínez MA, Planas M, Pérez de la Cruz A, Villalobos JL; grupo de trabajo de desnutrición de SENPE (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral). Recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados. *Nutr Hosp* 2009;24:467-472.
- García de Lorenzo A, Álvarez Hernández J, Planas M, Burgos R, Araujo K. The multidisciplinary consensus work-team on the approach to hospital malnutrition in Spain. *Nutr Hosp* 2011;26:701-710.
- Jensen GL, Wheeler D. A new approach to defining and diagnosing malnutrition in adult critical illness. *Curr Opin Crit Care* 2012;18. DOI: 10.1097/MCC0b013e328351683a.
- Bernstein CN, Rawsthorne P, Cheang M, Blanchard JF. A population-based case control study of potential risk factors for IBD. *Am J Gastroenterol* 2006;101:993-1002.
- Cashman KD, Shanahan F. Is nutrition an aetiological factor for inflammatory bowel disease? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:607-613.
- Pérez Tarrago C, Puebla Maestu A, Miján de la Torre. Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp*. 2008;23(5):417-427.
- Cabré Gelada E. Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal *Nutr. Hosp*. 2007;22( supl.2):65-73.
- Suarez L, Agraimbau JD and Fuentes D. Enfermedad inflamatoria intestinal: Situación actual de las alternativas terapéuticas. *Colomb. Med.* [online]. 2007;38 (1) suppl.1:34-40.
- Ioannidis O, Varnalidis I, Paraskevas G, Botsios D. Nutritional Modulation of the Inflammatory Bowel Response. *Digestion* 2011;84:89-101.
- Corina Hartman, Rami Eliakim, Raanan Shamir Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2009 June 7;15(21):2570-2578.
- Valentini L, Schaper L, Buning C, Hengstermann S, Koernicke T, Tillinger W, Guglielmi FW, Norman K, Buhner S, Ockenga J, Pirlich M, Lochs H. Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission. *Nutrition* 2008;24:694-702.
- Yamamoto T, Nakahigashi M, Umegae S, Matsumoto K. Enteral nutrition for the maintenance of remission in Crohn's disease: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:1-8.
- Benjamin J, Makharia G, Ahuja V, Anand Rajan KD, Kalavani M, Gupta SD, Joshi YK Glutamine and whey protein improve intestinal permeability and morphology in patients with Crohn's disease: a randomized controlled trial. *Dig Dis Sci*. 2012 Apr;57(4):1000-12.
- Danesi F et al. Food-derived bioactives as potential regulators of the IL-12/IL-23 pathway implicated in inflammatory bowel diseases. *Mutat Res*. 2010 Jan 11. [Epub ahead of print]
- Bourreille A, Humbert B, Maugère P, Galmiche JP, Darmaun D. Glutamine metabolism in Crohn's disease: a stable isotope study. *Clin Nutr* 2004;23:1167-1175.
- Lecleire S, Hassan A, Marion-Letellier R et al. Combined glutamine and arginine decrease proinflammatory cytokine production by biopsies from Crohn's patients in association with changes in nuclear factor-kappaB and p38 mitogenactivated protein kinase pathways. *J Nutr* 2008;138: 2481-2486.
- Akobeng AK, Miller V, Stanton J et al. Double-blind randomized controlled trial of glutamine enriched polymeric diet in the treatment of active Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:78-84.
- Sierra Salinas C, Navas López VM y Blasco Alonso J. Nutrición en enfermedad inflamatoria Intestinal pediátrica (revisión) *Nutrición Clínica en Medicina* Abril 2008;11(1):36-43
- Nirooshun Rajendran, Devinder Kumar Role of diet in the management of inflammatory bowel Disease. *World J Gastroenterol* 2010; March 28;16(12):1442-1448.
- Riordan AM, Hunter JO, Cowan RE, Crampton JR, Davidson AR, Dickinson RJ, Dronfield MW, Fellows IW, Hishon S, Kerrigan GN. Treatment of active Crohn's disease by exclusion diet: East Anglian multicentre controlled trial. *Lancet* 1993;342:1131-1134.
- Van Den Bogaerde J, Cahill J, Enmanuel AV, et al. Gut muco-

sal response to food antigens in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16:1903-1915.

26. Sánchez-Valverde F. Tratamiento nutricional de la enfermedad inflamatoria intestinal, *Acta Pediatr Esp.* 2006;64:22-26.

27. Castro Luz Ángela, de Rovetto Consuelo. Probióticos: utilidad clínica. *Colomb. Med.* 2006;37(4):308-314.

28. T. Mach. Clinical usefulness of probiotics in inflammatory bowel diseases *Journal of Physiology and Pharmacology* 2006, 57, Suppl 9, 23-33.

29. Haller D et Al. Guidance for substantiating the evidence for beneficial effects of probiotics: probiotics in chronic inflammatory bowel disease and the functional disorder irritable bowel syndrome. *J Nutr.* 2010;140(3):690S-7S.

30. Hedin C. et Al. Evidence for the use of probiotics and prebiotics in inflammatory bowel disease: a review of clinical trials. *Proc Nutr Soc.* 2007 Aug;66(3):307-15.

31. Heilpern D, Szilagyi A. Manipulation of intestinal microbial flora for therapeutic benefit in inflammatory bowel diseases: review of clinical trials of probiotics, pre-biotics and synbiotics. *Rev Recent Clin Trials.* 2008 Sep;3(3):167-84.

32. Manzano A Claudia, Estupiñán G Diana, Poveda E Elpidia. efectos clínicos de los probióticos: qué dice la evidencia. *Rev. chil. Nutr.* 2012 Mar;39(1):98-110.

33. Cabré E, Mañosa M, Gassull MA. Omega-3 fatty acids and inflammatory bowel diseases - a systematic review. *Br J Nutr.* 2012;107:(Suppl 2):S240-S252.

34. Hou JK, Abraham B, El-Serag H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am Gastroenterol.* 2011;106(4):563-573.

35. Cabré E and Domènech E. Impact of environmental and dietary factors on the course of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2012 August 7;18(29):3814-3822.



SOCIEDAD  
VENEZOLANA DE  
GASTROENTEROLOGÍA

SÍGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de  
Gastroenterología

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

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

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

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

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

WWW.SOVEGASTRO.COM  
revistagen@gmail.com

Para consultar GEN puede  
hacerlo a través de:  
[www.imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx)  
[www.scielo.com](http://www.scielo.com)  
[www.bireme.br](http://www.bireme.br)  
[www.latindex.unam.mx](http://www.latindex.unam.mx)

Síguenos!



@sovegastro



Sociedad Venezolana  
de Gastroenterología

gen

Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología

# Cartas al Editor

Leí con sumo interés el artículo de el Dr. Ramón Piñero y colaboradores titulado "Metaplasia intestinal en esófago: diagnóstico con magnificación endoscópica y "Flexible spectral imaging color enhancement" (FICE) corroborado por histología " publicado en el número 2 de la revista de este año; ya que como sabemos existe poca literatura validada disponible de la tecnología FICE, y el hecho de leer trabajos nacionales al respecto nos sirve de estímulo para familiarizar a los residentes y especialistas con las aplicaciones de esta técnica y para dar a conocer nuestra experiencia en el caso de quienes la manejamos.

En los resultados publicados, como señala el autor, hay un porcentaje de pacientes clasificados endoscópicamente como T3 cuya histología no se corresponde con metaplasia intestinal, y sería interesante saber cuáles fueron los diagnósticos anatómopatológicos de los mismos; ya que aunque como se menciona hay que tomar en cuenta la posibilidad del error de muestreo y la curva de aprendizaje, también es útil conocer qué otros diagnósticos podrían ser compatibles con dicho patrón pit.

Así mismo, sería relevante conocer si se identificó algún hallazgo endoscópico adicional; bien sea por endoscopia estándar o con el uso de magnificación, FICE o combinación de ambos, que retrospectivamente permitiera diferenciar entre los dos subgrupos identificados como T3 y que pudiese emplearse para aumentar la precisión diagnóstica a la hora de la toma de biopsias.

Dra. Vanessa dos Reis Albuja  
Especialista del Servicio y Cátedra de Clínica  
Gastroenterológica del Hospital Universitario de Caracas

Gracias por el interés en nuestra publicación. En cuanto a su inquietud relacionada con los diagnósticos encontrados por anatomía patológica que no correspondieron con el hallazgo de metaplasia intestinal, es importante resaltar que los diferentes patrones observados con magnificación, eran focales y de menor tamaño que la pinza de biopsia abierta empleada. En su mayoría la histología que se les encontró era de tipo inflamatorio y/o asociada al reflujo gastroesofágico. Esto nos llenó de frustración porque evidentemente demostró que fallamos en tomar la muestra del sitio apropiado, además esos pacientes fueron casi todos incluidos al comienzo de la serie. En los reportes de otros autores el patrón T3 se corresponde con el hallazgo de metaplasia intestinal.

En cuanto a la existencia de hallazgo endoscópico adicional, no es posible identificar los patrones de mucosa por endoscopia estándar, es indispensable recurrir a magnificación que con el uso de FICE se resaltan y evidencian mejor. Para facilitar la identificación de los diferentes patrones de mucosa se requiere de un proceso de aprendizaje corto que previamente amerita familiarizarse con las imágenes endoscópicas magnificadas revisando la literatura relacionada con el tema, fotos, videos ajenos o propios y comenzar a desarrollar la experiencia personal.

Dr. Ramón Piñero B  
Jefe de Cátedra de Gastroenterología  
Escuela de Medicina José María Vargas  
Universidad Central de Venezuela

# Inicios de las Cátedras de Gastroenterología de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela

**Autor** José Ramón Poleo

**Afiliación** Presidente de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología 1982-1984, Director de la Escuela de Medicina José María Vargas de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela 1984-1987, Caracas, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):215-219. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

## Introducción

Sin historia no hay pasado. El pasado es importante para valorar mejor nuestro presente y en cierta manera, para determinar hacia donde vamos. Conocer los orígenes de nuestras instituciones nos permite entender mejor las mismas, valorar los aportes que nos han llevado a lo que somos y mantener en nuestra memoria a aquellos que de una u otra manera, contribuyeron al inicio y desarrollo de las mismas.

En este recuento trato de esbozar de una manera sucinta el desarrollo de las Cátedras de Gastroenterología de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, en una historia que inevitablemente, en sus inicios, es la del Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas

## Orígenes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas

En su Biografía del Hospital Vargas<sup>1</sup> señala el Dr. Oscar Beaujon que: "Ya para finalizar sus actividades la Junta Directiva del Hospital Vargas el 9 de septiembre de 1937, el Dr. Héctor Landaeta Payares, encargado de la Dirección del Instituto, propuso, sin lograrlo, una consulta de Gastroenterología. El 8 de mayo de 1938 el Gobernador Mibelli crea el servicio N° 5 destinado a Gastroenterología, dotado de consultas, salas de exámenes, sala de cura, departamento de Rayos X y secretaría del servicio, en locales situados en la parte norte del Hospital, y designa a los doctores Carlos Ottolina y Joel Valencia Parparcén como Jefe de Servicio y Adjunto respectivamente".

Refiere el Dr. J Valencia<sup>2</sup> que "En 1942 se instalaron tanto en el Hospital Vargas como en el Hospital Carlos J Bello, que así denominamos el recién inaugurado Hospital de la Cruz Roja,

Unidades de Gastroenterología con fines de estudiar enfermos ambulatorios. Es cierto que en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas con la jefatura de Carlos Ottolina, fuimos Adjunto Médico el suscrito, Adjunto Quirúrgico el Dr. F. R. Coronil y segundo Adjunto Médico el Dr. Manuel Girón Rivas. Pero ese servicio en el año de 1943 en vez de ser médico-quirúrgico se transformó en médico, nombrándose Jefe del mismo, y teniendo como Adjuntos a los Dres. Amílcar Plaza, Manuel Girón Rivas y Humberto Atencio Morillo."

"La jefatura mía del servicio del Hospital Vargas se debió a gestiones que hicieron los Doctores Alfredo Borjas y Hermógenes Rivero ante el Inspector general de los Hospitales de entonces, el Dr. F. R. Coronil".

"Logramos un equipo de Rayos-X General Electric como unidad propia para el Servicio, instalamos una Unidad de Laboratorio en el cual se desempeñó la Srta. Margot Lepervanche que había seguido cursos especializados en el Hospital Walter Reed de Washington y la Unidad de Endoscopia para hacer tanto endoscopia superior como inferior. Teníamos secretaría, archivo y ambulatorio. Los enfermos quirúrgicos se hospitalizaban en las distintas salas del Vargas. Comenzaron las reuniones de los sábados a discutir casos entre médicos y cirujanos y se llegó a iniciar una metodología con base al examen integral del paciente así como lograr una unificación en la nomenclatura de las enfermedades del tubo digestivo".

"Es indudable que los profesores Jaffé, como patólogo de Berlín; Corachán como gran cirujano catalán y González Rincónes como gran radiólogo venezolano, fueron los pilares que nos permitieron estructurar el servicio de Gastroenterología.

Se inició la historia básica, la biográfica de Seguí y se iniciaron los registros para las distintas enfermedades. En 1943 apareció el libro "Gastroenterology" de H. L. Bockus; en 1945 nos

llegó la obra de Seguín, el ilustre psiquiatra peruano; en 1947 tuvimos el famoso libro de Walter Alvarez, de la Clínica Mayo, titulado "nerviosidad, Indigestión y dolor".

"¡Así fue como se logró una nueva reestructuración del servicio recién fundado en dos años antes por Ottolina y como pude yo concebir la estructura y función de un Servicio de Gastroenterología haciendo la publicación correspondiente en la revista G.E.N., órgano de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología."<sup>3</sup>

El Dr. Valencia fue Jefe del Servicio de Gastroenterología desde 1943 hasta 1957, año en que se trasladó al Hospital Universitario de Caracas para fundar el Departamento de Gastroenterología y la Cátedra de Clínica Gastroenterológica de la Escuela de Medicina Luis Razetti de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela. Fue reemplazado por el Dr. Humberto Atencio Morillo.

### **Orígenes de la Cátedra de Gastroenterología de la Escuela de Medicina " Luis Razetti" de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela**

En referencia a la actividad docente que se llevaba a cabo en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas, el mismo Dr. Valencia señalaba que "Por el momento, uno de los servicios que sirve de base a estos comentarios, el del Vargas, recibe a estudiantes de enfermería en su pasantía por el hospital, algunos estudiantes de medicina del tercer bienio que demuestran vocación por la especialidad, y dispone siempre de dos o tres plazas para que médicos hagan sus cursos de perfeccionamiento en las técnicas de la especialidad, a base de aprendizaje de dos años en los cuales reciben la instrucción de las distintas secciones donde se les explica cada vez que sea necesario y una conferencia los sábados cuando se discuten diagnósticos y conductas del Servicio".<sup>2</sup>

No fue sino varios años después que se lograría la creación de la primera Cátedra de Gastroenterología en la Universidad Central de Venezuela. En la Sección correspondiente a Noticias de la revista GEN en su número correspondiente a Julio-Diciembre de 1957,<sup>4</sup> se informaba la inauguración del Departamento de Gastroenterología del Hospital Universitario, donde funcionaría la Cátedra de Clínica Gastroenterológica de la Universidad Central de Venezuela,<sup>54</sup> ubicada en el Departamento de Gastroenterología, como así se denominaba entonces, del Hospital Clínico Universitario. Se enumeraba el personal con el que contaría la Cátedra y el Departamento:

Dr. Joel Valencia Parparcén, Profesor.  
Dr. J. R. Zerpa Morales, Profesor.  
Dr. Emilio Candia Candia, Profesor.  
Dr. Ciro Caraballo González, Asistente.  
Dr. César E. Louis, Asistente.  
Dr. Simón Beker, Asistente.  
Dr. Manuel Kizer, Asistente.  
Dr. Samuel Bronfenmajer, Asistente.  
Dr. Ricardo Salomón, Asistente.  
Residentes: Dr. Víctor Madureri.  
Dr. Marcos Matos.

La página siguiente contaba con 2 fotografías, una de ellas muestra un aspecto de la inauguración con la asistencia del Dr.

Pedro A. Gutiérrez Alfaro, Ministro de Sanidad y Asistencia Social, del Dr. Jorge Soto Rivera, Director del Hospital Universitario de Caracas y del Dr. J. A. O'Daly, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Central. La otra señalaba como pertenecientes a la Cátedra de Gastroenterología a los Doctores antes mencionados, así como a los Doctores José Antonio Araujo, Miguel Ron Pedrique y Humberto Atencio Morillo, presentes también en esa fotografía.

Con anterioridad decía el Dr. Valencia años antes en un documento sobre los requerimientos para una Cátedra de Gastroenterología que "La Cátedra de Gastroenterología constituye una esperanza para el servicio, pero necesitamos para iniciarla en nuestro medio de que los servicios actuales cuenten con el espacio indispensable para poderla ejercer. No es suficiente una organización incipiente como la que tenemos, una biblioteca que apenas está comenzando, un archivo donde todas las enfermedades estén fichadas a fin de poder utilizar sus datos, sino que es necesario tener espacio: para los estudiantes y para los instructores. Con el espacio actual es casi imposible verificar el trabajo de rutina, rendir el trabajo diario". Y añadía que "La Cátedra debe ser auxiliar de las clínicas médicas y quirúrgicas, dándosele a aquella la responsabilidad de los capítulos de la especialidad. Con esto se evita duplicidad de conferencias, de enseñanzas prácticas y se mantiene la unidad del aprendizaje..."<sup>2</sup>

La Cátedra de Clínica Gastroenterología de la Escuela de Medicina Luis Razetti fue creada en 1955. Al respecto señala el Dr. Valencia que "En reunión celebrada en el Colegio Médico del Distrito Federal ubicado entonces en la Plaza de las Tres Gracias de los Chaguaramos se hizo un acto solemne en el cual tomó la palabra de primero para abrir la sesión, el para entonces Rector de la Universidad Central de Venezuela, el Dr. Pedro González Rincones. Para asombro de todos nosotros el Rector Presidente dio lectura a un decreto o resolución de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, donde se creaba la Cátedra de Gastroenterología. Esa misma noche me hizo saber en forma confidencial que yo sería designado para presidirla"<sup>2</sup>

Se refería el Dr. Valencia al discurso pronunciado por el Dr. González Rincones el 14 de julio de 1955 en el auditorium del Colegio de Médicos del Distrito Federal, para ese entonces en la sede de Los Chaguaramos, situada frente a la plaza de las Tres Gracias, en ocasión de la inauguración de las II Jornadas Nacionales de Gastroenterología, Endocrinología y Nutrición. Expresó en esa ocasión que "También, como Miembro Fundador de ésta Sociedad, como antiguo Presidente que fui de ella y como actual Rector de la Universidad Central, he querido traerle (a la Sociedad) un especial presente; es éste: la creación de la Cátedra de Clínica Gastro-entológica en la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela; en efecto, por mi iniciativa, el Consejo de Catedráticos de la Facultad aprobó la creación de ésta Cátedra y el Consejo Académico dictó ayer el Acuerdo N° 25, como consta en los documentos que van a ser leídos: 1° Oficio al decano. 2° Oficio del Decano. 3° Acuerdo del Consejo Académico".<sup>5</sup>

En efecto, el Consejo Académico de la UCV mediante el Acuerdo N° 25 y en uso de sus atribuciones legales, el 13 de julio de 1955 acordó crear "...en la Facultad de Medicina de esta Uni-

versidad la Cátedra de Clínica Gastroenterológica, como Clínica Auxiliar". Firmaban el Acuerdo el Rector-Presidente, Dr. Pedro González Rincones y el Vicerrector secretario, Dr. Willy Ossot y lo aprobaba J. L. Arismendi, Ministro de Educación.<sup>5</sup>

### Orígenes de la Cátedra de Gastroenterología del Hospital Vargas

En palabras de las Dras. Alida Alvarez y Enastella Ciarletta, "El Hospital Vargas fue asiento de la enseñanza de la medicina de nuestra Universidad desde 1895, fecha en la cual, un grupo de jóvenes médicos, liderizados por Luis Razetti y Santos Domínguez, constituyen la denominada Generación Renovadora, la cual, bajo la influencia de la Escuela Francesa, reformaría profundamente los estudios médicos y el ejercicio de la medicina. Por más de medio siglo, desde su inauguración el 1° de enero de 1891 bajo la Presidencia del Dr. Andueza Palacios, el Hospital mantuvo este papel protagónico, hasta que, a finales de la década de los 50, con la culminación de la Ciudad Universitaria, se traslada la enseñanza de la medicina al Hospital Universitario de Caracas". Añaden que "Algunos profesores, miembros del personal médico del Hospital Vargas, entre ellos, Francisco Montbrún, Fernando Rubén Coronil, Jacinto Convit, Luis Manzanilla, Otto Lima Gómez, Eduardo Carbonell, Blas Bruni Celli y Francisco Kerdel, decidieron quedarse para evitar que el Hospital Vargas fuese relegado a un papel asistencial secundario y perdiera la tradición docente que lo caracterizó desde 1895. Esto, junto a la crisis que debió enfrentar la Facultad por el aumento creciente de la demanda estudiantil, fueron factores determinantes en el nacimiento de la Escuela Vargas".<sup>6</sup>

Así pues, el traslado de la Facultad de Medicina a la Ciudad Universitaria daría pie para que un grupo de connotados médicos que se quedaron en el Hospital Vargas iniciaran gestiones para que se creara la segunda Escuela de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (UCV), la Escuela José María Vargas. Una vez efectuado el traslado de la Facultad de Medicina a la Ciudad Universitaria, la actividad docente se mantuvo con estudiantes asignados por la Facultad de Medicina para cumplir con sus actividades clínicas de pregrado en el Hospital Vargas, y se comenzó a promover la creación de la Escuela Vargas. En agosto de 1960 la Facultad designó oficialmente la Comisión Planificadora de la nueva Escuela, la cual quedó integrada por los Dres. Rafel José Neri, José Ignacio Baldó, Alfredo Borjas, Fernando Rubén Coronil, Francisco Montbrún y Otto Lima Gómez<sup>6</sup> y el 1° de noviembre de 1960 se abrió el Primer Curso con Pensum completo de 1° a 6° año de estudios médicos en la nueva Escuela, con el Dr. Luis Manuel Manzanilla como su primer Director<sup>6</sup> pero no sería sino hasta algunos años después cuando el 27 de octubre de 1965 el Dr. Luis Plaza Izquierdo, Vice-rector Secretario del Consejo Universitario de la Universidad Central de Venezuela, remitió comunicación N° CU-1109 al Decano de la Facultad de Medicina para remitirle en anexo la comunicación N° CNU.598 suscrita por el Ciudadano Secretario del Consejo Nacional de Universidades en la que se aprobaba la creación de la Escuela de Medicina "José María Vargas" adscrita a la Facultad de Medicina de la UCV.<sup>7</sup> Se cumplía así una aspiración de los médicos que formaron el núcleo clínico que dio origen a esta Escuela y por la creación de la cual tanto habían luchado.

En los inicios de la Escuela de Medicina de Medicina José María Vargas, no existía la Cátedra de Gastroenterología, tan sólo Clínicas adscritas al Departamento de Medicina de la misma.

Para 1959 el Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas, después del traslado del Dr. Valencia al Hospital Universitario, estaba integrado por los Drs. Humberto Atencio Morillo como Jefe del Servicio y por los Drs. Feliciano Acevedo Gallegos, Clemente Mizrahi, Andrés Abreu Araujo, Natalio Zotlender y Alfredo Mata Benítez como Adjuntos.<sup>8</sup>

En un folleto divulgativo publicado en 1964<sup>9</sup> se describe el personal directivo de la Escuela, con el Dr. Otto Lima Gómez como Jefe del Departamento de Medicina, y a los Drs. Feliciano Acevedo Gallegos como Profesor y Alfredo Mata Benítez como Instructor, adscritos al Departamento de Medicina.

El Dr. Acevedo Gallegos formaba parte del personal asistencial del Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas que quedó después del traslado del Dr. Valencia al Hospital Clínico Universitario y constituyó parte del grupo de profesores universitarios que se quedaron en el Hospital Vargas cuando la Facultad de Medicina se trasladó a la Ciudad Universitaria. El Dr. Mata Benítez también formaba parte del personal asistencial del Servicio, después de haber sido residente del mismo, e ingresó a la docencia del 23-04-61. Cuando fue creada la Cátedra de Gastroenterología de la Escuela Vargas en 1969, ellos pasaron a formar parte de la misma, el Dr. Acevedo como Profesor titular, y el Dr. Mata Benítez como Profesor Asistente.

El proceso de creación de dicha Cátedra se originó en una Comisión designada por el Departamento Médico integrada por los Drs. Juan Delgado Blanco, Jacinto Convit, Gilberto Morales Rojas, Pedro Luis Ponce Ducharme y Feliciano Acevedo, según consta en oficio s/n del 26-09-66 del Dr. Otto Lima Gómez, Jefe del Departamento Médico al Dr. Tulio Villalobos Capriles, Director de la Escuela Vargas.<sup>7</sup> Esta Comisión solicitó la creación de las Cátedras de Clínicas de Especialidades en la Escuela Vargas. A partir de esta petición van a transcurrir dos años y medio para que el Consejo de la Facultad de Medicina la apruebe el 28-03-69, según oficio N° 1095 del Decano Alfonso Anselmi al Rector Jesús María Bianco, en el que expresaba que "Tengo a honra dirigirme a Usted con el objeto de informarle que el Consejo de la Facultad en su sesión realizada el día 22-08-68 previo estudio del Informe presentado por la Comisión especial designada por el Consejo de la Facultad con fecha 15-06-67 y oído el informe del Director de la Escuela de Medicina José María Vargas, copias de los cuales me permito remitirle en anexo, acordó solicitar la creación de las siguientes Cátedras de Clínicas Médicas especiales: Cardiología, Neumología, Dermatología, Gastroenterología y Neurología, las cuales vienen funcionando como Clínicas adscritas al Departamento de Medicina de la Escuela José María Vargas".<sup>7</sup>

Finalmente, el Consejo Universitario acordó el 22 de abril de 1969 según oficio N° CU-560 del 25-04-69, la creación de la Cátedra de Neumonología, Cardiología, Dermatología, Gastroenterología y Neurología de la Escuela Vargas (oficio del 05-05-69 del Dr. Loyo, Coordinador General de la Facultad de Medicina al Dr. Tibaldo Garrido, Director de la EMJM/V).<sup>7</sup>

## Epílogo

Este aporte al conocimiento de la historia de nuestra Gastroenterología no pretende ser completo o exclusivo, sino más bien abierto a todas las observaciones, comentarios y correcciones a que pudiera haber lugar. Invito a los lectores de la revista GEN y en especial a todos aquellos interesados en estos temas, para que a través de la sección Cartas al Director de la revista con sus aportes enriquezcan el conocimiento histórico de nuestra Gastroenterología. Así mismo, constituye una formal invitación para que los interesados en estos aspectos, especialmente docentes de las otras Facultades de Medicina de nuestro país, investiguen al respecto y contribuyan a elaborar un contexto histórico de la evolución de las Cátedras de Gastroenterología venezolanas.

Dr. Carlos Ottolina. Fundador del Servicio de Gastroenterología



Dr. Joel Valencia Parpacén. Profesor Fundador de la Cátedra de Clínica de Gastroenterología, octubre 1955



La gráfica muestra un aspecto de la inauguración, con la asistencia del Dr. P. A. Gutiérrez Alfaro, Ministro de Sanidad y Asistencia Social, del Dr. Jorge Soto Rivera, Director del Hospital Universitario de Caracas y del Dr. J. A. O'Daly, Decano de la Facultad de medicina de la Universidad Central de Venezuela



En la presente gráfica aparecen de izquierda a derecha: Dr. Víctor Madureri, Dr. Ciro Caraballo González, Dr. César E. Louis, Dr. Marcos Matos, Dr. José Ramón Zerpa Morales, Dr. Ricardo Salomón, Dr. Joel Valencia-Parpacén, Dr. Simón Beker, Dr. Emilio Candia Candia, Dr. Antonio Araujo, Dr. Miguel Ron Pedrique, Dr. H. Atencio Morillo. Pertenecen a la cátedra de Gastroenterología que dirige en la Universidad Central de Venezuela el Dr. Joel Valencia Parpacén



## Referencias Bibliográficas

1. Beaujon O. Biografía del Hospital Vargas. Artegrafía, C.A. Caracas 1961, tomo I, pag. 125.
2. Joel Valencia Parpacén. La Iberia fascinante y una América unida. Consejo de Profesores Universitarios Jubilados y Fondo de Jubilaciones del Profesorado de la UCV Talleres del Consejo de Profesores Universitarios Jubilados de la UCV Caracas 1983.

3. Valencia Parparcén J. Estructura y función de un Servicio de Gastroenterología. GEN 1948; II, N° 3 (Enero, Febrero y Marzo):5-45.
4. Noticias. GEN 1957: XII 1 y 2 (Julio-Diciembre): 177.
5. González Rincones P. Discurso pronunciado en el Acto de Apertura de las Segundas Jornadas de Gastroenterología, Endoscronología y Nutrición el día 14 de julio de 1955. GEN 1955; X (Número Extraordinario): 25-30.
6. Alvarez A, Ciarletta E. Una Escuela... Una Historia. Talleres Gráficos de FEPUVA- UCV. Caracas, Venezuela, 1999.
7. Plaza Izquierdo Francisco. Biografía del Hospital Vargas. Tomo III, Parte I. Pags. 1474-1475. Talleres de Fundación Editorial Universitaria de Venezuela. Caracas, Diciembre de 1990.
8. Personal Médico del Hospital Vargas. Archivos del Hospital Vargas 1959;l:2-3.
9. Montbrún F. Folleto Divulgativo "La Escuela de Medicina de Medicina José María Vargas", 1964, Asociación para el desarrollo de la Escuela José Vargas

SÍGUENOS!



@sovegastro

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

# Autoevaluación: ¿Usted lo sabe?

## 1. Con respecto a Enfermedad Inflamatoria Intestinal

- a) La afectación de la calidad de vida puede ser mayor debido a que la intervención médica supone la utilización de tratamientos prolongados.
- b) Enfermedad crónica y recurrente.
- c) Los síntomas clásicos son diarrea, dolor abdominal, fiebre, malestar general, cansancio, pérdida del apetito, debilidad, anemia y pérdida de peso.
- d) Todas las anteriores.

## 2. La Puncion guiada por Ecoendoscopia nos Permite

- a) obtener material para un diagnóstico citológico.
- b) La diferenciación entre patología benigna y maligna.
- c) Aumenta la precisión del EUS para establecer diagnósticos de patologías en el páncreas.
- d) A y B son correctas.
- e) Todas son correctas.

## 3. El Esófago de Barret

- a) Es una condición adquirida resultante del reflujo gastroesofágico crónico.
- b) Induce un reemplazo del epitelio plano estratificado o escamoso, por uno del tipo columnar especializado.
- c) Existen diferentes técnicas que mejoran la visualización tanto de la mucosa esofágica normal como de la alterada.
- d) Todas son correctas.

## 4. La Gastritis Folicular se define como:

- a) La presencia de infiltrado de células mononucleares principalmente monocitos/linfocitos.
- b) La presencia de infiltrado de células principalmente neutrófilos/linfocitos.
- c) La presencia de infiltrado de células principalmente monocitos/neutrófilos.
- d) Ninguna es correcta.

## 5. La Prueba de Aliento para el Diagnóstico de Gastritis Folicular por *H. Pylori* tiene una sensibilidad y Especificidad entre:

- a) 70-80%
- b) 90-100%
- c) 50-70%
- d) menos del 50%

## 6. En Relación al Melanoma Maligno

- a) Se origina de los melanocitos de la piel o en menor frecuencia de las mucosas (oral, anal o genital).
- b) La edad de presentación oscila entre los 20 y 40 años.
- c) Su desarrollo está influenciado por factores genéticos y ambientales.
- d) Solo A y C son correctas

## 7. Los Tumores Neuroendocrinos (TNE) del Aparato Gastrointestinal:

- a) Representan menos del 5% de todas las neoplasias del aparato gastrointestinal.
- b) En el íleon se presentan con menor frecuencia con respecto a otros órganos gastrointestinales.
- c) La mayoría de estas neoplasias son indiferenciadas.
- d) Solo A es correcta.

## 8. Con respecto al Balon Intragástrico

- a) Promueve la pérdida de peso, por efecto de saciedad y cambios hormonales.
- b) Se recomienda su uso por un máximo de 6 meses debido al riesgo de fuga y migración al intestino delgado.
- c) Una contraindicación para su colocación son las lesiones gástricas.
- d) Todas son correctas.

## 9. Con respecto al Enteroscopia de Balon Único:

- a) Aparece con la propuesta de hacer el procedimiento más sencillo.
- b) Acortar el tiempo del procedimiento.
- c) Permitir realizar enteroscopia profunda con fines diagnósticos y terapéuticos.
- d) Solo A y B son correctas.
- e) Todas son correctas.

Las respuestas aparecen en la página XI

# Imágenes del Trimestre

## Caso 1

Paciente de 45 años, con pérdida de peso lenta, discreta y progresiva, febrícula vespertina y un progresivo aumento del volumen abdominal, se hace un ecosonograma abdominal con las siguientes imágenes adjuntas:

Diagnósticos:

1. Cirrosis hepática con peritonitis bacteriana espontánea
2. Tuberculosis peritoneal
3. Carcinomatosis peritoneal de primario desconocido

Comentarios: se observa marcado engrosamiento de la serosa peritoneal, con imágenes nodulares ecogénicas, y líquido ascítico, se hizo paracentesis observándose la salida de líquido de color ocre, turbio, con una cifra alta de proteínas y escasas bacterias a la coloración de gram, el examen después del centrifugado demostró baar y el cultivo dio positivo para tbc, con el tratamiento médico antituberculoso, hubo remisión total, clínica y por imágenes.

Las respuestas aparecen en la página XI

## Caso 2

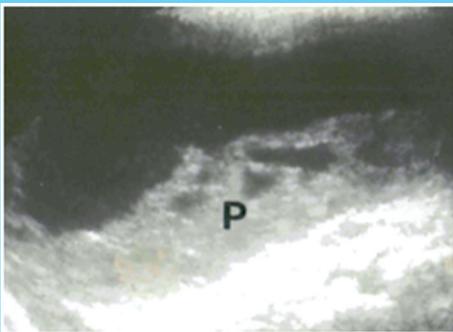
Paciente femenina de 38 años, a la cual antes de ser sometida a un trabajo odontológico, le indicaron un tratamiento antibiótico por un proceso inflamatorio en la mandíbula superior, el tratamiento fue preventivo para hacer una corrección odontológica sin riesgo de infección, el fármaco indicado era Lincomicina, al cuarto día de este tratamiento, presenta diarrea de frecuencia creciente y progresiva, mal estado general, decaimiento, fiebre y deshidratación severa, es hospitalizada de urgencia y se hace una colonoscopia, con el hallazgo mostrado.

Diagnósticos:

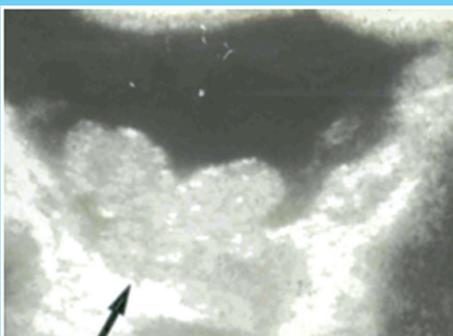
1. Colitis aguda amibiana
2. Colitis isquémica
3. Colitis Pseudo-membranosa
4. RCU en fase aguda

Comentarios: La Lincomicina puede causar una proliferación del *Clostridium Difficile* con el desarrollo de una severa inflamación difusa del colon, diarrea y deshidratación, el aspecto de la endoscopia es típica de una Colitis Pseudomembranosa, con Vancomicina y las medidas generales de sostén, la paciente mejoró rápidamente y la endoscopia de control demostró una regresión completa de las lesiones.

**Figura 1** Caso peritonitis tbc ascitis 1



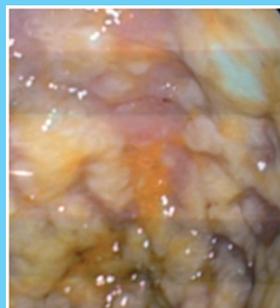
**Figura 2** Caso peritonitis tbc ascitis 2



**Figura 1** Diarrea colitis seudom



**Figura 2** Diarrea colitis seudom 2



# Imágenes Gen Gastropediatria

## Caso 1

Se trata de escolar de 9 años quien recibe quimioterapia por LLA, durante el tratamiento presenta sangrado Digestivo Inferior. Se practica Colonoscopia con hallazgo de múltiples úlceras en «sacabocado».

El diagnóstico es:

- 1) Colitis medicamentosa
- 2) Rectocolitis ulcerosa
- 3) Colitis isquémica
- 4) Colitis infecciosa (por CMV).

**Figura 1**



**Figura 2**



**Figura 3**



**Figura 4**



## Caso 2

Se trata de adolescente femenina de 15 años, con clínica de dolor abdominal crónico, pirosis y llenura postprandial.

Serología cuantitativa para *H. pylori* positiva.

Se realiza videoendoscopia digestiva superior con hallazgo de lesiones blanquecinas esofágicas, no removibles, y patrón macronodular en cuerpo gástrico y antro. Se tomaron muestras para anatomía patológica.

Se trata de:

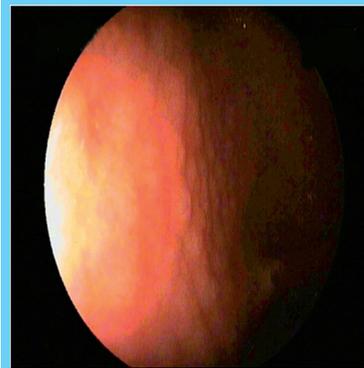
- 1) Esofagitis por Reflujo y Gastritis por *H. pylori*
- 2) Candidiasis esofágica y Gastritis por *H. pylori*
- 3) Esofagitis eosinofílica y Gastritis por *H. pylori*
- 4) Acantosis Glucogénica del Esófago y Gastritis por *H. pylori*.

Las respuestas aparecen en la página XI

**Figura 1**



**Figura 2**



# Próximos Eventos

FECHA	EVENTO	SITIO	CONTACTO
Del 30 de Agosto al 1 de Septiembre	XXIII GASTREN RIO Congreso de Gastroenterología en Río de Janeiro	Centro de Convenciones del Colegio Brasileño de Cirujanos, Río de Janeiro, Brasil	www.sbhepatologia.org.b
Del 31 de Agosto al 1 de Septiembre	Retos Clinicos en la Gastroenterologia de Urgencias y V Congreso Internacional de Coloproctologia	Pereira, Risaralda, Hotel Movich, Colombia	www.congresosapmi.com
Del 5 al 7 de Septiembre de 2012	XXII Congreso de la Asociación Latino Americana para el Estudio del Hígado	Sheraton Hotel & Convention Center, Lima, Perú	www2.kenes.com
Del 20 al 22 de setiembre de 2012	"XVI Congreso Uruguayo de Gastroenterología VI Congreso Uruguayo de Endoscopia Digestiva"	Hotel Radisson Montevideo Victoria Plaza, Uruguay	www.gastroendo2012.org.uy
Del 4 al 6 de Octubre de 2012	Congreso Argentino de Gastroenterología y Endoscopia	Gran Hotel Provincial & Centro de Convenciones NH, Mar del Plata, Argentina	www.gastro2012.com.ar/

## FE DE ERRATAS

En el primer número del volumen 66 de la revista GEN se publicó el Artículo de Revisión titulado "HEPATITIS C Y B EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA Y TRASPLANTE RENAL. HISTORIA NATURAL Y DECISIONES TERAPEUTICAS", donde se señala por error la vigilancia del Virus de la Hepatitis B con Ribavirina.

En Imágenes del Trimestre en el caso 1, la respuesta correcta es la número 2; y en el caso 2 la correcta es la número 3.

En Imágenes de Gastropediatria en el caso 1, la respuesta correcta es la número 4; y en el caso 2 la correcta es la número 4 también.

### Respuestas Autoevaluación

- 1) D
- 2) E
- 3) D
- 4) A
- 5) B
- 6) D
- 7) A
- 8) D
- 9) E

# Fotografías en GEN

Si desea publicar en esta sección, contáctenos a través del correo electrónico: [gen.imagen@gmail.com](mailto:gen.imagen@gmail.com)

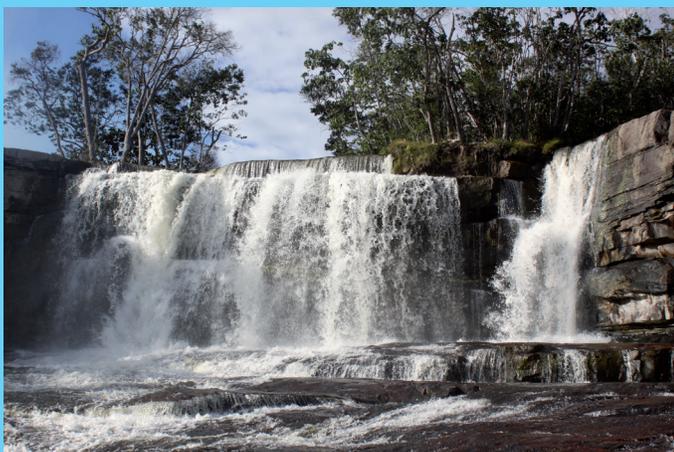
Atardecer entre nubes, Carretera El Dorado-Santa Elena, Gran Sabana, Parque Nacional Canaima, Estado Bolívar, Venezuela



Los Tortuguillos, Isla La Tortuga, Venezuela



Salto Karuay, Gran Sabana, Parque Nacional Canaima, Estado Bolívar, Venezuela



Yagrumo, Carretero A Ikabaru, Gran Sabana, Parque Nacional Canaima, Estado Bolívar, Venezuela

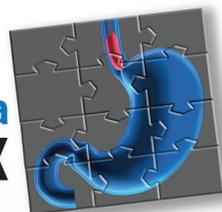


# ¿Reflujo, Acidez, Gastritis, Esofagitis?



La línea más completa  
al cuidado de tu sistema digestivo.

Línea Gástrica  
**CALOX**



**CALOX**  
La Calidad se impone!!!

RIF: J-00021467-0  
[www.calox.com](http://www.calox.com)  
0800-caloxve ( 2256983)

WWW.SOVEGASTRO.COM  
revistagen@gmail.com

Para consultar GEN puede  
hacerlo a través de:  
[www.imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx)  
[www.scielo.com](http://www.scielo.com)  
[www.bireme.br](http://www.bireme.br)  
[www.latindex.unam.mx](http://www.latindex.unam.mx)

Síguenos!



@sovegastro



Sociedad Venezolana  
de Gastroenterología

gen

Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología

