



J-00233997-7



# gen

Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología

## CONTENIDO

### EDITORIAL

- 117 La epigenética el futuro de la prevención y tratamiento de muchas enfermedades**  
Georgette Daoud de Daoud

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- 119 Factores promotores de reflujo gastro esofágico en pacientes con hernia hiatal**  
Raúl Aponte, Maiveline Guardia, Zuleyma de Jesus, Soberanía Renginfo, Oly Nuñez, Alberto Cardozo y col
- 125 Estudio multicéntrico sobre la epidemiología de la Esofagitis Eosinofílica Pediátrica en América Latina**  
Reinaldo Pierre, Mario Vieira, Rodrigo Vázquez Frías, Inés Nimoniya, Gabriela Messere, Wilson Daza y col

### CASO CLÍNICO

- 131 Cromoendoscopia Virtual y Magnificación Endoscópica: diagnóstico precoz del carcinoma de células escamosas del canal anal**  
Miguel Aparcerero, Isacc Olmos, Ramón Chacón, Germám Millán, Harold Essinfeld, Cristián Holmström, Kenia Guerere y col
- 136 Resección mucosal endoscópica de hiperplasia linfoide reactiva de colon. Presentación de un caso**  
Denny J Castro, Liliana Uzcátegui, Olga Silva, Simón Peraza

### ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 139 Variables psicológicas: determinantes de la adaptación a la imagen corporal del obeso sometido a by-pass gástrico**  
Mariela González Tovar

### GENERALIDADES

- IV Imágenes del Trimestre**  
Juan Carlos González

## CONTENTS

### EDITORIAL

- 117 Epigenetics: future prevention and treatment of many diseases**  
Georgette Daoud de Daoud

### ORIGINAL ARTICLES

- 119 Promoting factors of gastro esophageal reflux in patients with hiatal hernia**  
Raúl Aponte, Maiveline Guardia, Zuleyma de Jesus, Soberanía Renginfo, Oly Nuñez, Alberto Cardozo y col
- 125 Multicenter study on the epidemiology of pediatric eosinophilic esophagitis in latinamerica**  
Reinaldo Pierre, Mario Vieira, Rodrigo Vázquez Frías, Inés Nimoniya, Gabriela Messere, Wilson Daza y col

### CLINICAL CASE

- 131 Virtual chromoendoscopy in the early diagnosis of squamous cell carcinoma of the anal canal**  
Miguel Aparcerero, Isacc Olmos, Ramón Chacón, Germám Millán, Harold Essinfeld, Cristián Holmström, KeniaGuerere y col
- 136 Endoscopic mucosal resection of reactive lymphoid hyperplasia of colon. one case presentation**  
Denny J Castro, Liliana Uzcátegui, Olga Silva, Simón Peraza

### REVIEW ARTICLE

- 139 Psychological variables: determinants of the body image adjustment of obese subject to gastric bypass**  
Mariela González Tovar

### MICELLANEOUS

- IV Images of the issue**  
Juan Carlos González



# La epigenética el futuro de la prevención y tratamiento de muchas enfermedades

**Dra. Georgette Daoud de Daoud**

Pediatra. Especialista en Nutrición y Gastroenterología. Clínica El Ávila. Caracas- Venezuela. gdaudmd@gmail.com

Waddington, biólogo del desarrollo y embriólogo en 1942 acuñó el término de epigenética como “la rama de la biología que estudia los factores que interactúan entre genes y sus productos que determinan el fenotipo”. Actualmente se define como la ciencia que estudia los cambios en la expresión y función del gen por factores ambientales, sin alteraciones en la secuencia del ADN afectando sólo al fenotipo y no al genotipo, pudiendo ser reversibles y heredables. El epigenoma es la información epigenética global de un organismo. Los estados epigenéticos juegan un papel importante en la patogénesis de las enfermedades no comunicables como afecciones cardiovasculares, metabólicas, obesidad, autoinmunes, inflamatorias, cáncer y el proceso de envejecimiento.

Los principales mecanismos en epigenética son metilación del ADN, modificación de las histonas, micro ARN y posicionamiento del nucleosoma. Por medio de los cuales se logra activar o silenciar la expresión de los genes, siendo la metilación del ADN el más estudiado en mamíferos. El nivel de metilación (hipo o hipermetilación) está influenciado por factores ambientales externos (ej. nutrientes, vitaminas, toxinas ingeridas y tóxicas ambientales, edad, actividad física, psíquica y social) durante la etapa fetal e infancia permiten la programación de mecanismos de adaptación. La medición de los cambios a través de biomarcadores epigenéticos tienen como objetivo identificar las personas con riesgo de enfermedades (ej. la hipermetilación del ADN medida como biomarcador es un candidato atractivo para detección de cáncer colorectal) y permitirá estrategias preventivas con modificaciones en nutrición y estilo de vida.

La epigenética es fundamental en el Desarrollo, Origen de Salud y Enfermedad, existen evidencias de que factores ambientales, en especial nutricionales en períodos de de alta sensibilidad o plasticidad genética que abarcan los primeros 1000 días de vida, incluyendo el embarazo y los primeros 2 años, pueden predecir la salud a futuro.

El desbalance nutricional, denominado recientemente Teoría de la Nutrición Temprana, caracterizado por alta ingesta de proteína y baja en grasa en esa etapa de la infancia, y que están relacionado con: peso al nacer, velocidad de crecimiento e índice de masa corporal. Se relacionan con desregulación del apetito a través de la insulina y leptina, ocasionando un incremento en la obesidad en las últimas décadas por programación metabólica.

La nutrición produce cambios en el Epigenoma, la dieta de los padres influye la metilación de ADN de sus hijos y por ende su fenotipo. Un ejemplo claro e interesante de cómo la nutrición altera el fenotipo a través de la regulación epigenética de los genes se observa en las abejas. Si la larva hembra se alimenta con Jalea Real por 6 días se convierte en abeja Reina y es fértil, pero si se alimenta sólo por 3 días, se convierte en abeja Obrera y es estéril a pesar de que genéticamente son idénticas, el mecanismo está mediado por metilación del ADN. Otro ejemplo

clásico de cómo la nutrición materna afecta el fenotipo de su hijo por hipometilación del ADN, es el modelo de rata portadora del gen Agouti que determina un pelaje amarillento, diabetes y obesidad en la rata.

Si a la rata con el gen Agouti embarazada se le suministra Bisfenol A (agente hipometilante) más dieta convencional, su descendiente desarrolla pelaje claro, diabetes y obesidad como la madre pero si a la misma rata con gen Agouti se le suministra la misma dieta convencional y Bisfenol A, más agentes donadores de metilo y cofactores (ácido fólico, vitamina B12, betaina y colina ) hay silenciación de la expresión del gen Agouti y el producto de gestación presenta piel de color normal y sin riesgo de diabetes y obesidad.

El ejemplo más evidente en humanos es el uso de folatos, agente metilante del ADN cuya administración en el período periconcepcional a los padres y durante el embarazo a la madre, previene el desarrollo de malformaciones del tubo neural. Una dieta materna durante la gestación alta en grasa aumenta la probabilidad de obesidad, síndrome metabólico, resistencia a la insulina y diabetes en los hijos. En cambio una dieta baja en proteínas durante la periconcepción o gestación está asociada con menor peso al nacer, esquizofrenia, síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares.

Epigenética y cáncer, actualmente el cáncer se considera una enfermedad con desregulación epigenética que interactúa extensivamente con bases de mutaciones genética, incluyendo cáncer de esófago, colorectal, próstata y del área ginecológica.

El mayor entendimiento de mecanismos epigenéticos ha permitido que la FDA apruebe drogas como primera línea para el tratamiento enfermedades malignas hematológicas.

El estudio de la Epigenética en varias enfermedades inflamatorias asociadas con fibrosis como esclerosis sistémica, fibrosis pulmonar, cardíaca, hepática e intestinal en enfermedad de Crohn, tiene importancia ya que ellas son la causa de alteraciones en la metilación del ADN y el micro ARN como cambios globales de genes específicos en esos órganos.

Es importante destacar la relación de la Epigenética con las enfermedades neurológicas, la metilación del ADN es un mecanismo crítico en la regulación del desarrollo normal y patología del sistema nervioso central. Factores ambientales como dieta, hormona, estrés, droga o exposición a químicos ambientales como Bisfenol policlorinado, Bisfenol A y plomo pueden contribuir al desarrollo de síndromes asociados al autismo, depresión, esquizofrenia y Alzheimer.

La epigenética representa el futuro de la prevención y tratamiento de muchas enfermedades y a medida que se conozcan los cambios específicos que caracterizan a cada condición patológica podremos entender mejor los mecanismos y determinar conductas más eficaces para asegurar la salud del humano.

### Referencias Bibliográficas

1. Waddington C. The epigenotype Endeavor. 1942; 1:18-20.
2. Carrie D, Keith M. What Do You Mean, "Epigenetic"? . Genetics. 2015;199:887–896.
3. Jianhua W , Liang X , Wenting X et al. Expression and Function of miR-155 in Diseases of the Gastrointestinal Tract. Int. J. Mol. Sci. 2016;17: 709.
4. Xiang L, Jing N, Qian M, et al. MicroRNAs: Novel immunotherapeutic targets in colorectal carcinoma .World J Gastroenterol 2016;21: 5317-5331.
5. Da Silva O, Araújo T, Inagaki A., et al Role of miRNAs and their potential to be useful as diagnostic and prognostic biomarkers in gastric cancer. World J Gastroenterol 2016;22: 7951-7962 .
6. Keunsoo K, Jin-Han B , Kyudong H , et al. A Genome-Wide Methylation Approach Identifies a New Hypermethylated Gene Panel in Ulcerative Colitis. Int. J. Mol. Sci. 2016; 17:1291.

# Factores promotores de reflujo gastro esofágico en pacientes con hernia hiatal

**Autores** Raúl Aponte,<sup>1</sup> Maiveline Guardia,<sup>2</sup> Zuleyma de Jesus,<sup>2</sup> Soberanía Renginfo,<sup>2</sup> Oly Nuñez,<sup>2</sup> Alberto Cardozo,<sup>3</sup> Leonardo Rejón,<sup>3</sup> Johanan Dávila,<sup>3</sup> Marjori Echenique<sup>3</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Neuro-Gastroenterólogo. Clínica Gastro Bariátrica. Maracay, Venezuela. <sup>2</sup>Médico Gastroenterólogo. Fellow de motilidad esofágica, Clínica Gastro Bariátrica Maracay, Venezuela. <sup>3</sup>Cirujano Bariátrico. Clínica Gastro Bariátrica Maracay, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70(4):119-124. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Raúl Aponte. Clínica Gastro Bariátrica. Maracay, Venezuela. raulaponterendon@hotmail.com

Correos Autores: raulaponterendon@hotmail.com; maive7899@hotmail.com; zdejesussoto@hotmail.com; sobealaya@hotmail.com; doc\_oly@hotmail.com; acardozop@hotmail.com; leorejon75@hotmail.com; johanan\_davila@yahoo.com; marjoriechenique@gmail.com

Fecha de recepción: 16 de octubre de 2016. Fecha de revisión: 01 de noviembre de 2016. Fecha de Aprobación: 04 de noviembre de 2016.

## Resumen

**Introducción:** El esfínter esofágico inferior (EEI) hipotensivo, hernia hiatal (HH) e incremento de la distensibilidad de la unión esófago gástrica (DUGE) juegan un rol en la enfermedad de reflujo gastro esofágica (ERGE). **Objetivos:** determinar la relación sinérgica o independiente entre la ERGE, presión del EEI, HH y DUGE por impedancia planimétrica (IP). **Pacientes y Métodos:** Estudio prospectivo, de pacientes con ERGE sintomática y HH. El diagnóstico fue establecido por síntomas, endoscopia, manometría de alta resolución (MAR) pHmetría e impedancia multicanal de 24 horas. Se midió la longitud de la HH, presión del EEI y peristalsis del cuerpo esofágico. Todos los pacientes fueron a cirugía anti reflujo y corrección de la HH. Se valoró presión y DUGE por IP utilizando la sonda EndoFLIP® al comienzo y final de la cirugía. El índice de distensibilidad (ID) es el resultado de la relación entre la DUGE/PEEI en 30 segundos. **Resultados:** Se evaluaron 68 pacientes, 45 mujeres, (42,34 ± 10,79 años). Las variables con asociación al ID inicial son: longitud de la HH (cms) (r=0,440; p<0,001), DUGE inicial (mm2/mmHg) (r=0,512; p<0,001), presión inicial (mmHg) (r=-0,320, p=0,006) y presión EEI medida por MAR (mmHg) (r=-0,465; p<0,001). Entre la presión inicial medida por IP y el ID inicial existe una relación no lineal. Se realizó análisis de regresión considerando el inverso de la presión inicial observando que el modelo es estadísticamente significativo sin colinealidad. Se descartaron variables que no aportan información quedando constituido por 3 magnitudes: longitud de la HH, inverso de la presión inicial y distensibilidad inicial. Los datos se ajustaron a un modelo predictivo basado en análisis de regresión múltiple. **Conclusión:** Las variables longitud de la HH y distensibilidad inicial con valores bajos para el factor de inflación de varianza (FIV) indican que aportan información al modelo y que ésta es independiente de la aportada por el inverso de la presión inicial. En consecuencia, la presencia de HH, valores altos de DUGE y baja presión del EEI por si solas contribuyen al desarrollo y progresión de la ERGE ya que no son influenciados entre sí.

**Palabras Clave:** Enfermedad por reflujo gastroesofágico, hernia hiatal, presión EEI, distensibilidad UGE

## PROMOTING FACTORS OF GASTRO ESOPHAGEAL REFLUX IN PATIENTS WITH HIATAL HERNIA

### Summary

**Introduction:** The hypotensive lower esophageal sphincter (LES), hiatal hernia (HH) and the increase in the esophagogastric junction distensibility (EGJD) play a role in gastro esophageal reflux disease (GERD). The episodes of reflux are associated with low pressure on the LES sphincter. Studies have shown that the EGJD is high in patients with HH and GERD and the more severe forms of GERD are invariably associated with the HH. **Objectives:** To determine if there is a synergistic relationship between the HH, the LES pressure and the EGJD with the GERD through measurement by planimetric impedance (PI). **Patients and methods:** A prospective, study was conducted on patients with GERD and HH. The diagnosis was confirmed by symptoms, endoscopy, high-resolution manometry (HRM), pH metry and multichannel impedance of 24 hours. The length of the HH, pressure from the LES (LESP) and esophageal body peristalsis were measured. All patients underwent anti reflux surgery and HH correction surgery. Pressure and EGJD measurements were valued by (PI), using the Endoflip® system at the beginning and at the end of the surgery. Distensibility index (DI) is the result of the relationship between the EGJD/LESP in 30 seconds. **Results:** 68 patients: 45 women, (42,34 ± 10,79 years) were evaluated. The variables with association with the initial DI are: the length of HH (cms) (r=0,440; p<0,001), initial EGJD (mm2/mmHg) (r=0,512; p<0,001), the initial pressure (mmHg) (r=-0,320, p=0,006) and LESP measured by HRM (mmHg) (r=-0,465; p<0,001). Between the initial pressure measured by PI and the initial DI there is a nonlinear relationship or reverse. Due to this, regression analyzes were conducted considering the inverse of the initial pressure, and observing that the model is statistically significant and that it does not presents any collinearity. Those variables that do not provide information to the model were discarded, being then formed by three magnitudes: length of the HH, inverse of the initial pressure and initial distensibility. The data was adjusted later with a

predictive model based on multiple regression analysis. **Conclusion:** The presence of the variables length of the HH and initial distensibility with low values for the variance inflation factor (VIF) indicate that they are providing information to the model and that it is independent of that provided by the inverse of the initial pressure. Accordingly, the presence of HH, high EGJD values and low pressure on the LES by themselves contribute to the development and progression of GERD since they are not influenced among them.

**Key words:** Gastro esophageal reflux disease, hiatal hernia, LES pressure, esophagogastric junction distensibility

## Introducción

La hernia hiatal (HH) es una condición en la cual elementos de la cavidad abdominal se hernian a través del hiato esofágico al mediastino. El desplazamiento del esfínter esofágico inferior (EEI) por encima del diafragma crural (DC) crea un reservorio de estómago entre los dos esfínteres llamado saco herniario con disminución de la función de barrera de la unión esófago gástrica (UGE) por pérdida de la posición del EEI con respecto a la compresión que ejerce el DC.<sup>1</sup> Kahrilas demostró que los pacientes con HH presentan dos zonas separadas de alta presión que corresponden al EEI y al DC.<sup>2</sup> La hipótesis más aceptada es que ambos elementos: presión baja del EEI y HH juegan un rol importante pero independiente en el desarrollo de la enfermedad de reflujo gastro esofágico (ERGE).<sup>3-5</sup> Como consecuencia de la HH la mayoría de los episodios de reflujo se asocian a baja presión del EEI y no a relajaciones transitorias del EEI.<sup>3-4</sup>

Las formas más severas de ERGE como el esófago de Barrett, estenosis y esofagitis erosiva se asocian invariablemente a la presencia de HH y los pacientes con ERGE y HH tienen mayor exposición de ácido que los pacientes sin HH.<sup>6-8</sup> Varios autores han demostrado que la distensibilidad de la UGE está significativamente aumentada en pacientes con ERGE y HH comparados con sujetos normales y que la apertura de la UGE ocurre a una presión de distensión significativamente menor en pacientes con ERGE y ésta es de mayor diámetro permitiendo un mayor volumen de reflujo del contenido gástrico.<sup>6-9</sup> Pandolfino y colaboradores,<sup>6-8</sup> han propuesto que el incremento de la DUGE en pacientes con HH pudiera estar relacionado con el desplazamiento axial de la unión escamo columnar por la disrupción diafragmática o alteración del musculo liso del EEI.

La impedancia planimétrica (IP) es una nueva técnica para evaluar la función de la UGE a través de medidas de áreas transversales en múltiples segmentos adyacentes a la UGE por distensión de un catéter balón que permite el cálculo de la distensibilidad.<sup>9,10</sup>

En 2014 Aponte y col,<sup>9</sup> valoraron la importancia de la medición de la distensibilidad y presión de la UEG a través de IP para la optimización de los procedimientos quirúrgicos anti reflujo en 25 pacientes con ERGE y HH en los cuales estaban presentes el aumento de la DUEG y la baja presión del EEI y nos propusimos como objetivo evaluar si la presencia de éstas variables junto con la HH son factores sinérgicos o independientes en el desarrollo y promoción de la ERGE.

## Pacientes y Métodos

Se realizó estudio prospectivo, observacional de cohorte en pacientes con ERGE sintomática y HH con indicación de cirugía anti reflujo y corrección quirúrgica de la HH de acuerdo a criterio establecido con anterioridad por los investigadores<sup>(9)</sup> que incluyó 68 pacientes (45 mujeres, 23 varones) con edad promedio de

42,34 ± 10,79 años (17-65) entre los meses de Febrero 20013 a Mayo 2016 evaluados en la Clínica Gastro Bariátrica de Maracay, Estado Aragua, Venezuela por los servicios de Gastroenterología y Cirugía. El diagnóstico fue confirmado por síntomas, endoscopia, manometría de alta resolución (MAR) y pHmetría e impedancia multicanal de 24 horas siguiendo el protocolo del grupo investigador especificado en publicación anterior<sup>(8)</sup>. Se midió la longitud de la HH, presión del EEI y peristalsis del cuerpo esofágico. Todos los pacientes fueron a cirugía anti reflujo y corrección de HH. Se midieron valores de presión y DUEG por IP utilizando el dispositivo comercial EndoFLIP<sup>®</sup> al comienzo y final de la cirugía.<sup>9</sup>

Los pacientes incluidos firmaron el consentimiento informado y el protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética de la Institución.

Los datos fueron procesados en FLIP analytics calculando la distensibilidad por medida de área de corte transversal y presión intra balón. El índice de distensibilidad (ID) en mm<sup>2</sup>/mmHg se definió como el resultado de la relación de la medida del corte de sección transversal a nivel de la UEG y el promedio de presión intra balón en 30 segundos.<sup>10</sup>

Para las variables consideradas en el estudio se calcularon los estadísticos descriptivos media aritmética (x), desviación estándar (S), error estándar de la media (EE), coeficiente de variación (%CV) y los valores mínimo y máximo, asimismo se construyeron los intervalos al 95% de confianza para las medias poblacionales (μ), y se levantaron gráficos de caja y bigote a fin de caracterizar la distribución muestral de los datos.

Se compararon las presiones y distensibilidades antes y después de la intervención quirúrgica aplicando la prueba de t de Student pareada, y se elaboraron los intervalos al 95% de confianza para tales diferencias. Se construyeron las gráficas de dispersión entre el ID inicial y las variables preoperatorias y se calcularon los coeficientes de correlación de Pearson. Se aplicó el análisis de regresión lineal múltiple a fin de relacionar el ID inicial con variables preoperatorias, utilizando el método paso a paso (stepwise) para descartar variables que aporten poca información al modelo.

Adicionalmente se calcularon los valores esperados por la ecuación de regresión obtenida. Se trabajó al nivel de significación de 5%, por lo cual una diferencia se consideró significativa siempre que p ≤ 0,05. Los datos se procesaron utilizando los softwares estadísticos Statistix 9.0 y Minitab 16.0, ambos bajo ambiente Windows.

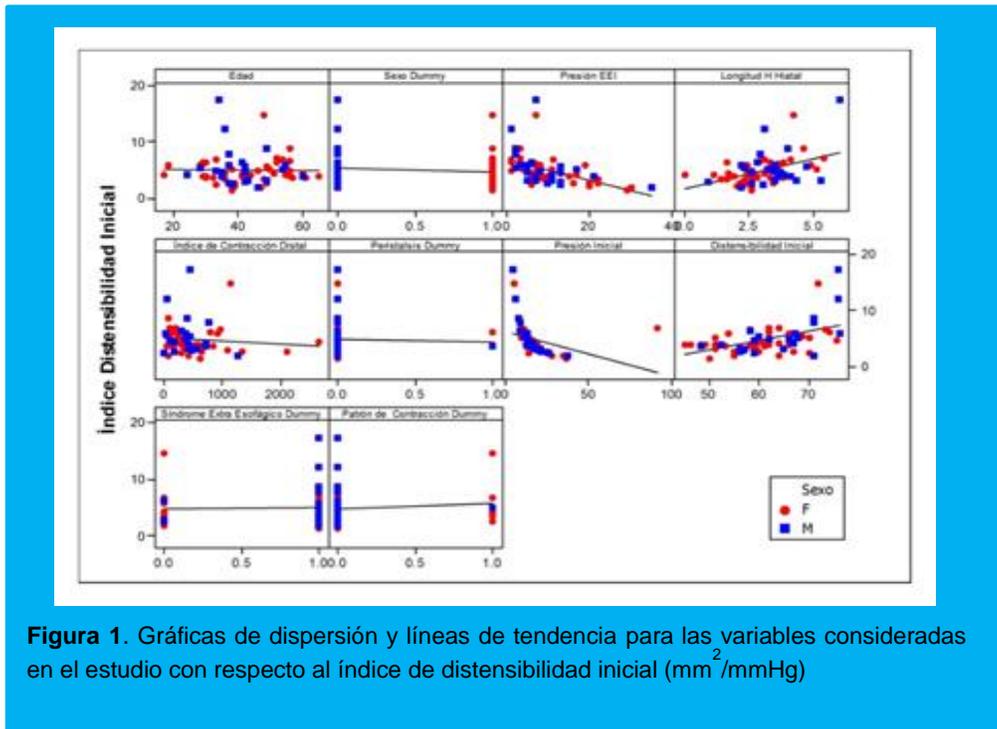
## Resultados

El **Cuadro 1** muestra los estadísticos descriptivos para las variables consideradas, en la misma se observa que las variables presión EEI, índice de contracción distal (ICD) presión inicial e ID inicial presentan %CV más elevados que el resto de las variables, lo cual indica que el comportamiento de estas variables tendió a ser más heterogéneo, siendo el ICD el que presentó mayor amplitud de variación. Adicionalmente puede observarse que la presión final, la distensibilidad final y el ID final presentaron los menores % CV, y en el caso de la presión y el ID más homogéneos que sus contrapartes iniciales explicado como efecto de la cirugía.

Los gráficos de dispersión para las variables consideradas en el modelo se presentan en la **Figura 1**, en la misma se observa que las variables que muestran asociación estadísticamente significativa con el ID inicial son la longitud de la HH (cm) (r=0,440; p<0,001), la distensibilidad inicial (mm<sup>2</sup>/mmHg) (r=0,512; p<0,001), la presión inicial (mmHg) (r=-0,320, p=0,006) y la presión EEI (mmHg) (r=-0,465; p<0,001).

**Cuadro 1.** Estadísticos descriptivos para las presiones y distensibilidades consideradas en el estudio

Variable	n	$\bar{x}$	S	EE	%CV	Min-Max	IC95%( $\mu$ )
Edad (años)	68	42,34	10,79	1,31	25,49	17 - 65	-
Presión EEI (mmHg)	68	9,82	7,17	0,87	73,02	1 - 35	8,08 - 11,55
Long H hiatal (cm)	68	3,08	1,11	0,13	35,99	0 - 6	2,82 - 3,35
Índice contracción distal	68	485,71	448,09	54,34	92,26	10 - 2654	377,24 - 594,17
Presión inicial (mmHg)	68	16,32	11,26	1,37	68,99	4,4 - 91	13,59 - 19,04
Distensibilidad inicial (mm <sup>2</sup> /mmHg)	68	61,35	8,03	0,97	13,09	45 - 76,2	59,41 - 63,30
Índice distensibilidad inicial	68	4,83	2,69	0,33	55,67	1,38 - 17,27	4,18 - 5,49
Presión final (mmHg)	68	34,58	3,38	0,41	9,77	27 - 43	33,77 - 35,40
Distensibilidad final (mm <sup>2</sup> /mmHg)	68	26,68	5,78	0,70	21,67	21 - 61	25,28 - 28,07
Índice distensibilidad final	68	0,78	0,19	0,02	25,03	0,48 - 1,73	0,73 - 0,82



**Figura 1.** Gráficas de dispersión y líneas de tendencia para las variables consideradas en el estudio con respecto al índice de distensibilidad inicial (mm<sup>2</sup>/mmHg)

El gráfico de dispersión de la **Figura 1** referente a la presión inicial da indicios para suponer que entre esta variable y el ID inicial existe una relación no lineal, del tipo recíproca o inversa,  $(y_i = \frac{\beta}{x_i})$ , con  $\beta, x_i \neq 0$ , la cual gráficamente corresponde a la hoja positiva de una hipérbola equilátera, por lo cual se construyó nuevamente el diagrama de dispersión para estas variables, pero tomando los inversos de las presiones  $1/[\text{Presión inicial}]$ , la gráfica resultante se presenta en la **Figura 2**, en la cual se observa que existe una mayor correlación entre la distensibilidad inicial y los inversos de las presiones iniciales ( $r=0,913$ ;  $p<0,001$ ) que con las presiones iniciales sin invertir.

Se ajustó el modelo de regresión lineal múltiple para la magnitud  $(1/\text{Presión inicial})$  como variable regresora, el modelo completo se presenta en la tabla 2A y se observa que es estadísticamente significativo ( $p<0,001$ ), además no tiene problemas de colinealidad ya que los factores de inflación de varianza (FIV) presentaron valores bajos y cercanos a 1.

Sin embargo, el modelo incluye variables que no están aportando información relevante, es decir, su contribución no es estadísticamente significativa ( $p>0,05$ ), y si bien el coeficiente de ajuste observado es alto  $R^2=89,9\%$ , ver tabla 2B, lo recomendable en este caso es aplicar una metodología de descarte de variables para de esta forma obtener un modelo con menos cantidad de variables, pero que presenten contribuciones al modelo estadísticamente significativas, en el presente trabajo tal descarte de variables se realizó mediante la aplicación de la metodología *stepwise* o paso a paso.

**Cuadro 2A.** Modelo de regresión completo considerando al inverso de la presión inicial. Análisis de varianza

Fuente de variación	Grados de libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	F	p
Regresión	10	436.393	43.639	50.80	<0.001
Residual	57	48.967	0.859		
Total	67	485.359			

**Cuadro 2B.** Modelo de regresión completo considerando al inverso de la presión inicial. Pruebas *t* de Student para las variables regresoras

Variable Predictora	Coficiente	SE <sub>Coficiente</sub>	t	p	FIV
Constante	-5.465	1.167	-4.68	<0.001	-
Edad	0.0097	0.01089	0.89	0.377	1.076
Sexo (Dummy)	0.0269	0.2538	0.11	0.916	1.141
Presión EEI	-0.01499	0.01835	-0.82	0.417	1.349
Longitud Hernia Hiatal	0.1787	0.1159	1.54	0.129	1.290
Índice de Contracción Distal	-0.0000235	0.0002975	-0.08	0.937	1.386
Peristalsis (Dummy)	-0.067	0.4847	-0.14	0.891	1.030
1/Presión Inicial	60.467	3.951	15.3	<0.001	1.532
Distensibilidad Inicial	0.07878	0.01583	4.98	<0.001	1.261
Síndrome Extraesofágico (Dummy)	0.0224	0.2821	0.08	0.937	1.226
Patrón de Contracción (Dummy)	0.0688	0.4543	0.15	0.880	1.509

S = 0.926856  
R<sup>2</sup> = 89.9%

Aplicando el método de descarte de variables *stepwise*, el modelo quedó constituido por tres magnitudes: longitud de la hernia hiatal, el inverso de la presión inicial y distensibilidad inicial, ver **Cuadro 3**, se programó al software para que considerara solo variables significativas al 10% dentro del modelo seleccionado ( $p \leq 0.1$ ).

El **Cuadro 3** muestra que estas tres variables fueron seleccionadas en tres pasos, en el primero solo se incluyó a la variable 1/presión inicial ( $p < 0,001$ ), tal modelo mostró un ajuste  $R^2 = 83.4\%$ , en el segundo paso se incluyó en el modelo a la distensibilidad inicial ( $p < 0,001$ ), con lo cual el ajuste del modelo aumentó a  $R^2 = 89.04\%$ , y finalmente el procedimiento se detuvo al incluir a la longitud de la hernia hiatal ( $p = 0,063$ ), quedando el ajuste del modelo en  $R^2 = 89.62\%$ .

El lector podrá notar que los incrementos en el coeficiente de ajuste  $R^2$  fueron cada vez menores en la medida que fueron ingresando la segunda y tercera variable regresora, esto ocurre en virtud de que la mayor información es aportada por 1/presión inicial, seguida de distensibilidad inicial y en menor medida por la longitud de la HH, cabe destacar que el resto de las

variables fue descartado ya que entre todas ellas, solo aportan  $R^2 = 0,28\%$  al modelo, adicionalmente se observa que la desviación típica  $S = 0,887$  de este modelo es menor que la desviación típica del modelo completo  $S = 0,927$ , lo cual hace a este nuevo modelo más preciso.

Así, el modelo considerando estas tres variables presenta un ajuste alto ( $R^2 = 89,6\%$ ) y es estadísticamente significativo ( $p < 0,001$ ), ver **Cuadro 4A**, con la ventaja práctica de que estas variables seleccionadas aportan información estadísticamente significativa al modelo y no presentan problemas de colinealidad, note además que la variable longitud de la HH es significativa al 10% y no al 5%, y que la reducción en el ajuste de  $R^2$  al descartar las otras siete variables consideradas en el modelo completo fue de solamente 0,28%, ver **Cuadro 4B**. La presencia de las variables longitud de la HH y distensibilidad inicial con valores bajos para FIV, indican que están aportando información al modelo y que esta es independiente de la aportada por el inverso de la presión inicial.

**Cuadro 3.** Resultados del procedimiento stepwise para descarte de variables considerando al inverso de la presión inicial

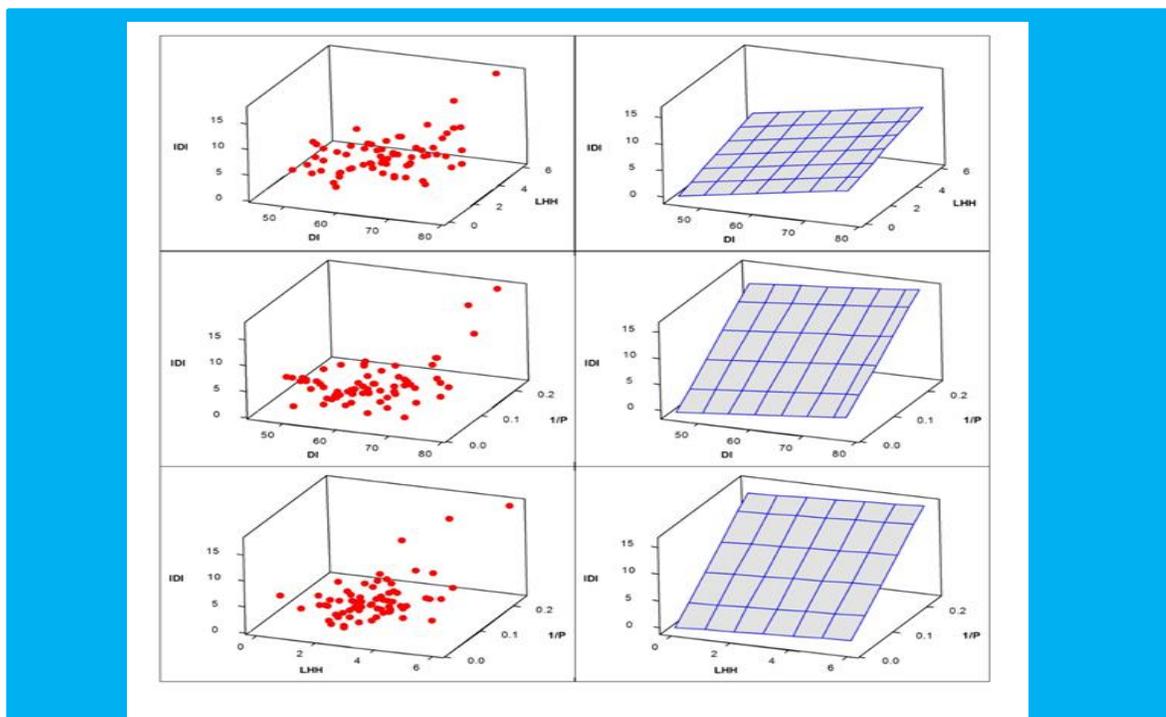
Variable regresora	1	Paso 2	3
Constante	-0.4674	-5.1535	-5.4804
1/Presión Inicial	69.3	63.3	61.0
t	18.21	19.29	17.73
p	<0.001	<0.001	<0.001
Distensibilidad Inicial		0.084	0.082
t		5.78	5.75
p		<0.001	<0.001
Longitud Hernia Hiatal		0.20	0.20
t		1.89	1.89
p		0.063	0.063
S	1.11	0.905	0.887
R <sup>2</sup>	83.40	89.04	89.62

**Cuadro 4A.** Modelo reducido con variables estadísticamente significativas considerando al inverso de la presión inicial. Análisis de Varianza

Fuente de variación	Grados de libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	F	p
Regresión	3	434.96	144.99	184.12	<0.001
Residual	54	50.40	0.79		
Total	67	485.36			

**Cuadro 4B.** Modelo reducido con variables estadísticamente significativas considerando al inverso de la presión inicial. Pruebas t de Student para las variables regresoras

Variable Predictora	Coefficiente	SE <sub>Coefficiente</sub>	t	p	FIV
Constante	-5.4804	0.8531	-6.42	<0.001	-
Longitud Hernia Hiatal	0.2009	0.1062	1.89	0.063	1.183
1/Presión Inicial	61.032	3.442	17.73	<0.001	1.268
Distensibilidad Inicial	0.08192	0.01425	5.75	<0.001	1.115
S = 0.887380					
R <sup>2</sup> = 89.6%					



**Figura 3.** Gráfico de dispersión 3D y superficies estimadas para las ecuaciones de regresión tomadas dos a dos variables para el índice de distensibilidad inicial, Leyenda: Longitud de la hernia hiatal (LHH), Distensibilidad inicial (DI), Inverso de la presión inicial (1/P), Índice de distensibilidad inicial (IDI)

Dado que este modelo presenta tres variables explicativas es imposible graficarlo en tres dimensiones, sin embargo sí pueden graficarse las ecuaciones parciales estimadas para las variables tomadas dos a dos, es decir, distensibilidad y longitud de la hernia, distensibilidad y  $1/[\text{Presión inicial}]$  y longitud de la hernia y  $1/[\text{Presión}]$ , tales gráficos darán una idea de la potencia predictiva de estas tres variables, ver figura 3, en la cual se puede apreciar que sin la información del inverso de la presión inicial, la superficie estimada tiende a subestimar la respuesta, es decir, la información aportada por la longitud de la HH y la distensibilidad inicial no es suficiente para estimar los valores altos del ID inicial. Las superficies en las cuales aparece el inverso de la presión inicial, en cambio, abarcan tanto la respuesta para valores pequeños y moderados del ID inicial, como también para valores altos; no obstante, puede esperarse que la estimación de las tres variables en conjunto es aún mejor, solo que no es graficable.

## Discusión

El hecho fisiopatológico más importante en el desarrollo de la ERGE es la incompetencia de la UGE al reflujo del contenido gástrico atribuible a factores anatómicos como la HH, funcionales como la presión intrínseca (EEI) y extrínseca (DC) y fisiológicos como la distensibilidad del segmento gastro esofágico (DSGE).<sup>11-13</sup>

Estudios previos de Pandolfino,<sup>6-8</sup> demostraron que la DSGE es un indicador del grado de apertura del mismo segmento y en consecuencia aumenta la tendencia al reflujo, definiendo la distensibilidad como la relación entre el diámetro de la UEG y la presión intraluminal. El mecanismo de producción de ERGE en pacientes con HH es distinto; mientras que las relajaciones transitorias del EEI son responsables del 90% de los eventos de reflujo en pacientes sin HH, los pacientes con HH tienen un mecanismo fisiopatológico más heterogéneo al que contribuyen el EEI hipotensivo y la distensibilidad aumentada de la UGE.<sup>3</sup> El incremento del compliance de UEG permite que cantidades de volúmenes de contenido gástrico refluya al esófago, incrementa la frecuencia de las relajaciones transitorias del EEI y aumente el número de reflujos.<sup>6-8</sup>

El presente estudio aporta por primera vez datos objetivos que demuestran que los cambios anatómicos y funcionales ocasionados por la HH como la presión del EEI y la DUGE son factores determinantes pero independientes entre sí en el desarrollo de la ERGE en pacientes con HH. Se evidencia que entre la PEEI y la DUGE existe una relación inversa: a menor presión mayor distensibilidad lo cual puede explicar la presencia de reflujo con presiones bajas del EEI y el incremento de volumen del material refluído. En consecuencia, la presencia de HH, valores altos de DUGE y baja presión del EEI por sí solas contribuyen al desarrollo y progresión de la ERGE ya que no son influenciados entre sí. Esta investigación reafirma el hecho que la IP permite la evaluación dinámica de la anatomía y fisiología de la UGE de una manera sencilla y reproducible al posicionar el EndoFLIP<sup>®</sup> en la UGE y obtener información detallada de presión y distensibilidad y coincide con el hallazgo de otros autores de que el beneficio de la cirugía en pacientes con ERGE es debido a las modificaciones significativas de la presión y la distensibilidad de la UEG durante cierre de HH y la funduplicatura en cirugías anti reflujo.<sup>10</sup> Los resultados de este estudio exponen la necesidad de integrar este análisis en la rutina diagnóstica pre operatoria en búsqueda de optimizar la indicación del paciente que amerita cirugía anti reflujo.

## Clasificación del Trabajo

AREA: Gastroenterología.

TIPO: Clínico

TEMA: Reflujo gastroesofágico en pacientes con hernia hiatal.

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

## Referencias Bibliográficas

- Roman S, Kahrilas P, Kia L, Luger D, Soper N, Pandolfino J. Do large hiatal hernias affect esophageal peristalsis? . Arch Surg. 2012 April ; 147(4): 352–357.
- Kahrilas PJ, Lin S, Chen J, Manka M. The effect of hiatus hernia on gastro-oesophageal junction pressure. Gut 1999;44:476
- Van Herwaarden MA, Samsom M, and Smout AJ. Excess gastroesophageal reflux in patients with hiatus hernia is caused by mechanisms other than transient LES relaxations. Gastroenterology 119: 1339- 1446, 2000.
- Helman L, Biccias BN, Lemme EM, Novais P, Fittipaldi V. Esophageal manometry findings and degree of acid exposure in short and long Barrett's esophagus. Arq Gastroenterol 2012; 49: 64-68.
- Sloan S, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Determinants of gastroesophageal junction incompetence: hiatal hernia, lower esophageal sphincter, or both? Ann Intern Med 1992;117:977-982.
- Pandolfino JE, Shi G, Trueworthy B, Kahrilas PJ. Esophagogastric junction opening during relaxation distinguishes non hernia reflux patients, hernia patients, and normal subjects. Gastroenterology 2003;125:1018-1024
- Pandolfino JE, Shi G, Curry J, Joehl RJ, Bresseur JG, Kahrilas PJ. Esophagogastric junction distensibility: a factor contributing to sphincter incompetence. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2002; 282: G1052– G1058.
- Pandolfino JE, Curry J, Shi G et al. Restoration of normal distensive characteristics of the esophago gastric junction after fundoplication. Ann Surg 2005; 242: 43-48 .
- Aponte R, Cardozo A, Rejón L, Echenique M, Cardozo M, Davila J, Salas E: Evaluación funcional de la unión esófago gástrica antes y después de la Funduplicatura anti reflujo. Utilidad de la impedancia planimétrica (EndoFLIP<sup>®</sup>). GEN. 2016; 70(1).
- Ilcyszyn A. Botha, J. Feasibility of esophagogastric junction distensibility measurement during Nissen fundoplication. Diseases of the esophagus, 2013; 12130.
- Cameron AJ. Barrett's esophagus: prevalence and size of hiatal hernia. Am J Gastroenterol 1999; 94: 2054–2059.
- Kasapidis P, Vassilakis JS, Tzovaras G, Chrysos E, and Xynos E. Effect of hiatal hernia on esophageal manometry and pH-metry in gastroesophageal reflux disease. Dig Dis Sci 1995; 40: 2724–2730.
- Herregods TV, Bredenoord AJ, Smout JP. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease: new understanding in a new era. Neurogastroenterol Motil 2015; 27:1202–1213.

# Estudio multicéntrico sobre la epidemiología de la Esofagitis Eosinofílica Pediátrica en América Latina

## Autores

Reinaldo Pierre,<sup>1</sup> Mario Vieira,<sup>2</sup> Rodrigo Vázquez Frías,<sup>3</sup> Inés Nimoniya,<sup>4</sup> Gabriela Messere,<sup>5</sup> Wilson Daza,<sup>6</sup> Silvana Dadan,<sup>6</sup> Michelle Higuera,<sup>6</sup> Leida Sifontes,<sup>7</sup> Paul Harris,<sup>8</sup> Juan Carlos Gana,<sup>8</sup> Magaly Rodríguez,<sup>9</sup> Margarita Vasquez,<sup>10</sup> Mónica González,<sup>11</sup> Juan Rivera,<sup>12,13</sup> José Gonzales,<sup>12,13</sup> Diana Karim Angulo,<sup>14</sup> María Delfina Cetraro,<sup>14</sup> Mónica Del Compare,<sup>15</sup> Karolina López,<sup>16</sup> Dianora Navarro,<sup>16</sup> Roberto Calva,<sup>17</sup> Marta Wagener,<sup>18</sup> Roberto Zablah,<sup>19</sup> Ailim Carias,<sup>20</sup> Otto Calderón,<sup>21</sup> José Fernando Vera-Chamorro,<sup>20</sup> María del Carmen Toca,<sup>5</sup> María Rita Dewaele,<sup>22</sup> Claudio Iglesias,<sup>22</sup> Laura Delgado,<sup>22</sup> Keira León,<sup>23</sup> Isaac Hassan,<sup>23</sup> Federico Ussher,<sup>24</sup> Francisco Follett,<sup>24</sup> Viviana Bernedo,<sup>25</sup> Victor Grinblat,<sup>26</sup> Nora Agüero,<sup>26</sup> Cesar Oviedo,<sup>27</sup> Angel Gustavo García,<sup>28</sup> Abel Salazar,<sup>29</sup> Pedro Coello,<sup>30</sup> Raquel Furnes,<sup>31</sup> Mario Menchaca,<sup>32</sup> Maryaurora Fernández,<sup>33</sup> Antoinette Khoury,<sup>34</sup> Claudia Rojo,<sup>35</sup> Sergio Fernández<sup>36</sup>

## Afiliación

<sup>1</sup>Clínica Razetti de Barquisimeto, Barquisimeto, Venezuela. <sup>2</sup>Hospital Pequeño Príncipe, Curitiba, Brasil <sup>3</sup>Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México. <sup>4</sup>Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina. <sup>5</sup>Hospital Nacional Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina. <sup>6</sup>Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica GASTRONUTRIPED, Bogotá, Colombia. <sup>7</sup>Centro Médico El Valle, Porlamar, Venezuela. <sup>8</sup>Pontificia Universidad Católica, Santiago, Chile. <sup>9</sup>Hospital de Niños Dr. J.M. de Los Ríos, Caracas, Venezuela. <sup>10</sup>Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga, Barquisimeto, Venezuela. <sup>11</sup>Hospital Dr. Roberto Del Rio, Santiago, Chile. <sup>12</sup>Instituto Nacional de Salud del Niño, Lima, Perú. <sup>13</sup>Clínica Ricardo Palma, Lima, Perú. <sup>14</sup>Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, Lima, Perú. <sup>15</sup>Sanatorio Mater Dei, Buenos Aires, Argentina. <sup>16</sup>Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas, Venezuela. <sup>17</sup>Facultad de Medicina BUAP, Puebla, México. <sup>18</sup>Hospital de Niños Dr. O. Alassia, Sante Fe, Argentina. <sup>19</sup>Clínica de Gastroenterología, Endoscopia y Nutrición Pediátrica Multipediátrica, San Salvador, El Salvador. <sup>20</sup>Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia. <sup>21</sup>Clínica Farallones - GASTROPED, Cali, Colombia. <sup>22</sup>Centro Hospitalario Pereira Rossel, Montevideo, Uruguay. <sup>23</sup>Policlínica Metropolitana, Caracas, Venezuela. <sup>24</sup>Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina. <sup>25</sup>Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina. <sup>26</sup>Clínica Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina. <sup>27</sup>Hospital Vozandes, Quito, Ecuador. <sup>28</sup>GASTROCLINICA, San Salvador, El Salvador; <sup>29</sup>Hospital Central Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí, México. <sup>30</sup>Hospital Civil Juan I. Menchaca, Guadalajara, México. <sup>31</sup>Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Argentina. <sup>32</sup>Hospital Uinversitario UANL, Monterrey, México. <sup>33</sup>Hospital Dr. Manuel Antonio Narváez, Porlamar, Venezuela. <sup>34</sup>Centro Policlínico Valencia, Valencia, Venezuela. <sup>35</sup>Hospital Regional Leonardo Guzmán, Antofagasta, Chile. <sup>36</sup>TecSalud, Monterrey, México.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70(4):125-130. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Reinaldo Pierre. Clínica Razetti de Barquisimeto, Barquisimeto, Venezuela.  
Correos Autores: repierre@yahoo.com; vieira.mcv@gmail.com; rofaf@yahoo.com; inesninomiya@yahoo.com.ar; gabrielamessere@yahoo.com.ar; wilson.daza@gastronutriped.com; leidamercedes@hotmail.com; pharris@med.puc.cl; magerod@hotmail.com; vasquezfm@hotmail.com; monigonzaya@gmail.com; juan.riveramedina@gmail.com; anguloval@yahoo.com; finacetrarocardo@gmail.com; monidelcompare@hotmail.com; drakarolinalopez@hotmail.com; dianora.navarro@gmail.com; rcalva@gmail.com; Correos Autores: repierre@yahoo.com; floramelia2104@gmail.com; cesarlouismd@gmail.com; martawagener@gmail.com; robzablah@yahoo.com; ailimcarias@gmail.com; ocalder2@hotmail.com; jfvera1@gmail.com; mtoca@intramed.net; dmrdeawaele@gmail.com; igleflo@gmail.com; ladelgadoc@gmail.com; keiramara@hotmail.com; iknowhassan@gmail.com; fedeussher@gmail.com; rrfollett@gmail.com; bernedoviviana@icloud.com; victorgrinblat@mail.com; cesarsauloviedo55@hotmail.com; rafurnes@gmail.com; maryauroraf736@gmail.com; khouryk63@yahoo.es; claukrl@gmail.com; dr.sergiogastro@gmail.com;  
Fecha de recepción: 19 de septiembre de 2016. Fecha de revisión: 22 de octubre de 2016. Fecha de Aprobación: 27 de octubre de 2016.

## Resumen

**Objetivo:** Evaluar las características epidemiológicas de un grupo de pacientes pediátricos con esofagitis eosinofílica (EEo) y las modalidades de tratamiento empleadas en Latinoamérica. **Pacientes y métodos:** Estudio multicéntrico, observacional, transversal. Se aplicó una encuesta a 36 Centros de Gastroenterología y Endoscopia Pediátrica de 10 países latinoamericanos con la finalidad de obtener información socio-demográfica y datos sobre el tratamiento utilizado para el manejo de los casos evaluados durante el periodo 2014-2016. **Resultados:** 372 casos de EEo pediátrica fueron evaluados durante el periodo 2014-2016 y 108 casos (29%) correspondieron al trimestre Abril-Junio 2016. 46,72% de los casos pertenecían al grupo de edad escolar y 71,8% consultaron por disfagia. 87,2% de los pacientes fueron manejados con dieta, 55,3% esteroides deglutidos (12,8% en monoterapia) y 6% recibió montelukast. No hubo reporte de pacientes en terapia con agentes biológicos. **Conclusiones:** los resultados sugieren un predominio del sexo masculino con una mayor incidencia de la enfermedad en la edad escolar y la adolescencia. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son disfagia, vómitos y síntomas de reflujo gastroesofágico. El tratamiento más indicado por los especialistas en América Latina es la dieta seguido del uso de esteroides deglutidos. Los IBP también son ampliamente utilizados como terapia coadyuvante. Un estudio de prevalencia a nivel continental es necesario para evaluar el comportamiento de la enfermedad en diferentes regiones de América Latina.

**Palabras clave:** Esofagitis eosinofílica, niños, epidemiología, estudio multicéntrico.

## MULTICENTER STUDY ON THE EPIDEMIOLOGY OF PEDIATRIC EOSINOPHILIC ESOPHAGITIS IN LATINAMERICA

### Summary

**Aims:** To evaluate epidemiological features of pediatric patients with eosinophilic esophagitis in Latinamerica and therapeutical options indicated by pediatric gastroenterologists in our continent. **Patients and methods:** multicenter, observational, transversal study. 36 Centers of Pediatric Gastroenterology and Endoscopy from 10 latinamerican countries participated giving clinical and sociodemographic information about pediatric patients with EoE diagnosed and treated during the last two years (study period). **Results:** 372 cases of pediatric EoE were evaluated during period 2014-2016 (108 cases were evaluated during trimester April-June 2016). 46,72% of cases were school age children, with dysphagia been the main clinical symptom in 71,8% of patients. 87,2% of patients received diet as a main indication of treatment, 55,3% received swallowed steroids (12,8% as monotherapy) and 6% were treated with montelukast among others. There were no reports of patients under treatment with biological drugs. **Conclusions:** epidemiological features of our study group suggest a higher prevalence of pediatric EoE in male school age children and adolescents. Most frequent clinical symptoms are dysphagia, vomiting and gastroesophageal reflux symptoms. Treatment is based mainly on diet and swallowed steroids. A continental prevalence study is necessary to evaluate the behavior of the disease in different regions of Latinamerica.

**Key Words:** Eosinophilic esophagitis, children, epidemiology, multicenter study.

## Introducción

La esofagitis eosinofílica (EEo) ha sido descrita en todo el mundo con numerosas series publicadas principalmente en Estados Unidos, Europa, Asia y Oceanía.<sup>1,2</sup> En las últimas dos décadas han surgido varios estudios epidemiológicos que han intentado estimar la incidencia y prevalencia de la enfermedad, la cual ha sido reportada desde la infancia hasta la adultez.<sup>1,2,3</sup> La mayoría de casos se presentan en niños, adolescentes y adultos menores de 50 años.<sup>2</sup> Existe información consistente que esta enfermedad se presenta de forma predominante en hombres, afectando 3-4 veces más que a las mujeres, es más frecuente en raza blanca que en otras razas y se encuentra fuertemente asociada a enfermedad atópica pudiendo presentarse en familias atópicas con asma, rinitis alérgica o dermatitis atópica.<sup>1,2,3</sup> Un estudio basado en un cuestionario sobre la distribución geográfica de la EEo a través de los Estados Unidos ha indicado una mayor prevalencia de la enfermedad en las zonas urbanizadas lo cual sugiere que el medio ambiente tiene una contribución tan importante como la genética en la patogenia de la EEo.<sup>4,5</sup>

Como una iniciativa de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP) en Abril 2014 se conformó el Grupo de Trabajo Latinoamericano para el estudio de la Esofagitis Esosinofílica (EEo) en el Niño, grupo que en 2015 publicó una revisión sistemática de la literatura con recomendaciones para el diagnóstico y manejo de esta patología basados en la evidencia encontrada.<sup>6</sup>

Según cifras del Banco Mundial, para el año 2014 la población de América Latina y el Caribe era de 525,2 millones de habitantes, de los cuales 26% corresponde al grupo de 0-14 años y el 78% reside en áreas urbanas.<sup>7</sup> En el contexto de esta realidad se presentan los resultados preliminares del primer estudio epidemiológico multicéntrico sobre esofagitis eosinofílica pediátrica realizado en América Latina.

## Pacientes y métodos

Con el objetivo de evaluar las características epidemiológicas de un grupo de pacientes pediátricos con EEo y las modalidades de tratamiento empleadas en el manejo de esta patología por parte de especialistas latinoamericanos se realizó un estudio multicéntrico, observacional, transversal con una convocatoria abierta dirigida a Centros de Gastroenterología y Endoscopia Pediátrica de la región.

Se les solicitó mediante una encuesta diseñada para tal fin a todos los centros participantes su registro de casos de EEo en niños diagnosticados y evaluados durante los últimos dos años (periodo de estudio: 2014-2016) y particularmente durante el período correspondiente al trimestre Abril-Junio de 2016.

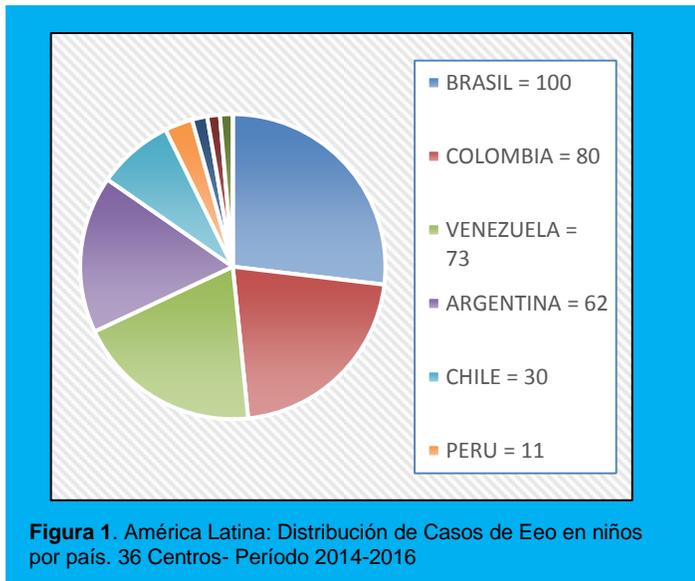
La población a estudiar estuvo constituida por pacientes que consultaron a Centros de Gastroenterología y Endoscopia Pediátrica de América Latina. La definición de casos (criterios de inclusión) utilizada comprendió todos los pacientes menores de 18 años con síntomas de disfunción esofágica en presencia de 15 ó más eosinófilos/ Campo de alto poder persistentes a pesar de tratamiento con IBP durante por los menos 8 semanas en ausencia de gastritis, enteropatía ó colitis eosinofílica. La encuesta permitió la recolección de datos epidemiológicos tales como edad, sexo, manifestaciones clínicas más frecuentes al momento del diagnóstico y modalidades de tratamiento indicado.

## Resultados

36 Centros de Gastroenterología y Endoscopia Pediátrica participaron en el estudio, correspondientes a 21 ciudades y 10 países de América Latina (Argentina, Brasil,

Colombia, Chile, Ecuador, El Salvador, Perú, México, Uruguay y Venezuela). 83% (30/36) de los centros participantes fueron centros de atención de 3er. Nivel y centros de referencia en la especialidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, 36% (13/36) fueron centros de carácter privado, 53% (19/36) correspondieron a centros de región capital y 55,5% (20/36) reportaron un promedio de 300 a 500 consultas mensuales.

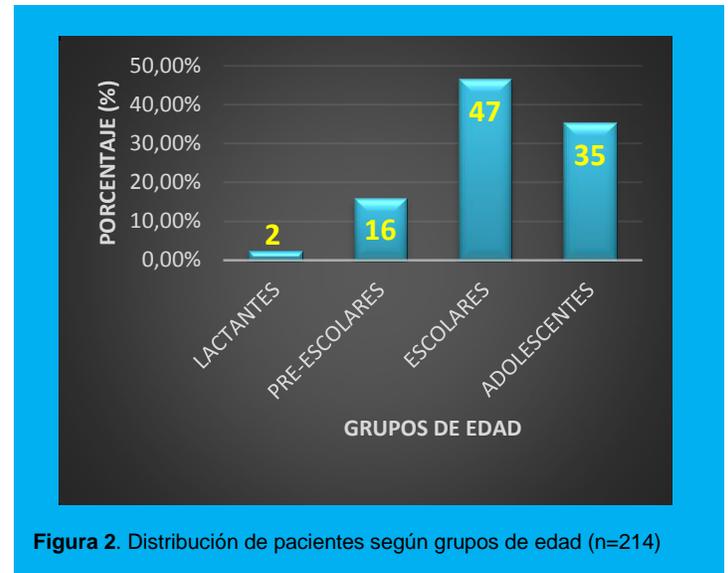
El número de casos de EEO pediátrica registrados durante el periodo 2014-2016 en la totalidad de los centros participantes fue de 372 casos, incluyendo casos nuevos diagnosticados en los últimos dos años y casos anteriores controlados durante ese mismo periodo. Se obtuvieron datos para el análisis estadístico de 214 pacientes, de los cuales 152 (71%) resultaron de sexo masculino. 108 pacientes fueron evaluados durante el trimestre Abril-Junio 2016. Esta última cohorte permitió realizar una evaluación transversal de prevalencia de periodo en otra etapa de la investigación. En la **Figura 1** se puede apreciar la distribución de casos de EEO en niños por país. Brasil fue responsable del 27% de los casos, mientras que en Colombia, Venezuela y Argentina se registró el 58% de los mismos.



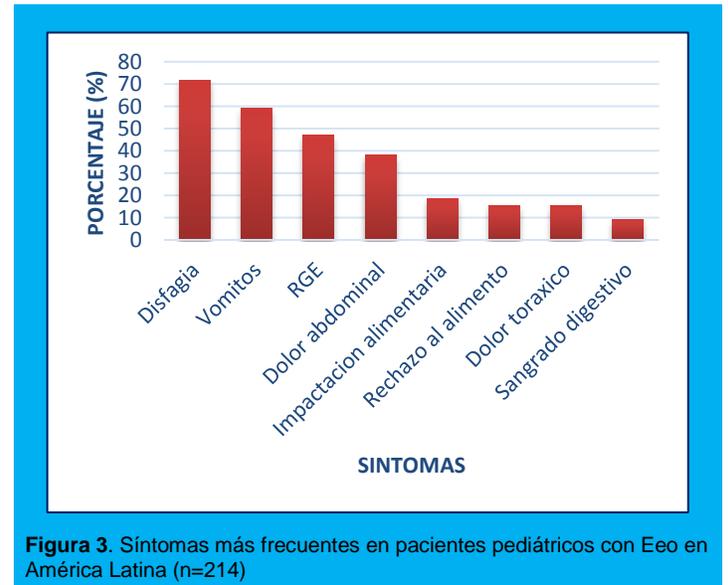
**Figura 1.** América Latina: Distribución de Casos de Eeo en niños por país. 36 Centros- Período 2014-2016

En cuanto a la distribución por grupos de edad, 46,72% (100/214) de los casos correspondió a la edad escolar, con solo un 2,33% (5/214) de lactantes, 15,88% (34/214) de casos en edad pre-escolar y 35% (75/214) de casos en adolescentes. Los escolares y adolescentes constituyeron el 81,72% de los pacientes evaluados (**Ver Figura 2**).

El 71,8% de los pacientes consultaron por disfagia, 59,3% lo hicieron por vómitos, 49,8% fueron evaluados por síntomas de reflujo gastroesofágico y 37,5% consultaron por dolor abdominal. El resto de los síntomas reportados por los pacientes pediátricos con EEO fueron: impactación alimentaria (18,75%), dificultades para la alimentación/rechazo al alimento (15,6%), dolor torácico (15,6%) y sangrado digestivo (9,3%) (**Ver Figura 3**).



**Figura 2.** Distribución de pacientes según grupos de edad (n=214)



**Figura 3.** Síntomas más frecuentes en pacientes pediátricos con Eeo en América Latina (n=214)

El estudio también permitió evaluar las modalidades de tratamiento utilizadas por los médicos latinoamericanos en el manejo de esta patología. 87,2% de los pacientes fueron manejados con dieta restrictiva de carácter empírico, 55,3% con esteroides deglutidos (12,8% en monoterapia) y 6% recibió montelukast. No hubo reporte de pacientes en terapia con agentes biológicos. En cuanto al manejo dietético, 40,1% recibieron indicaciones de dieta como monoterapia, 42,5% recibieron terapia mixta de dieta + esteroides deglutidos y 4,6% dieta + inhibidores de la bomba de protones (IBP). 64,6% de los pacientes recibieron IBP como parte de una terapia coadyuvante (**Ver Figura 4**).

- Dieta: 87,2%
  - Dieta (monoterapia) : 40,1%
  - Dieta + Esteroides deglutidos: 42,5%
  - Dieta + IBP\* : 4,6%
- Esteroides deglutidos (monoterapia): 12,8%
- Montelukast: 6%
- Biológicos: 0%

} 55,3% recibieron esteroides

\*Nota: 64,6% de los pacientes recibieron IBP como tratamiento coadyuvante

**Figura 4.** Tratamiento de la Eeo pediátrica en América Latina (n=214)

## Discusión

A lo largo de los años y en la medida en que el conocimiento sobre la enfermedad ha avanzado, también lo ha hecho la forma como es definido cada caso de esofagitis eosinofílica (EEO). Hoy por hoy, todos los expertos y grupos de investigación coinciden en que se trata de una patología crónica, inmunomediada, predominantemente inflamatoria durante la infancia (fenotipo inflamatorio) y con progresión a la fibrosis en la edad adulta (fenotipo fibro-estenotante), caracterizada por signos y síntomas de disfunción esofágica relacionados con inflamación eosinofílica limitada al esófago, con un conteo de 15 o más eosinófilos por campo de aumento mayor o "high power field" (CAM ó HPF).<sup>6</sup>

La definición actual incluye también el descarte de otras causas de eosinofilia esofágica incluyendo enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la llamada eosinofilia esofágica no-ERGE respondedora a inhibidores de la bomba de protones (EERIBP). Alcanzar el diagnóstico requiere de una prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones (IBP) durante al menos 8 semanas y la subsecuente evaluación clínica, endoscópica e histológica. La persistencia de la eosinofilia esofágica a pesar del tratamiento sugiere fuertemente el diagnóstico de EEO.<sup>6,8,9</sup> En el presente estudio se consideró dentro del criterio de inclusión para la selección de los casos la prueba terapéutica con IBP con lo cual se garantizó la evaluación de una muestra seleccionada de pacientes con esofagitis eosinofílica primaria, excluyendo de la evaluación todos los casos de eosinofilia esofágica secundaria de otra etiología.

En los últimos estudios que se han realizado sobre incidencia se reporta un aumento muy acelerado especialmente en algunos países como Estados Unidos, Suiza y Holanda. Soon et al. de la Universidad de Calgary, Canadá han publicado una revisión sistemática a cerca de la epidemiología de la EEO en la cual se analizaron por lo menos 25 estudios. Los resultados demostraron una incidencia que varía de 0,7 a 10/100.000 habitantes por año y una prevalencia de 0,2 a 43/100.000. La incidencia y prevalencia han ido en aumento con el tiempo.<sup>10</sup> En Hispanoamérica numerosas series de casos publicadas en los últimos años hablan a favor de un interés creciente por esta patología y un mayor conocimiento de sus diferentes formas y variantes clínicas así como de las diferentes estrategias terapéuticas existentes.<sup>11-15</sup>

Aunque el presente estudio no persigue como objetivo evaluar prevalencia de la enfermedad, constituye el primero en ser realizado en nuestro continente en población pediátrica con el fin de evaluar características epidemiológicas propias de un grupo significativo de pacientes en Latinoamérica.

En relación a la distribución de casos por país, Brasil, Colombia, Venezuela y Argentina aportaron el 85 % de los casos, hallazgo no relacionado con el número de Centros participantes por país. Chile y Perú fueron responsables del 11% y el resto correspondió a países como México, El Salvador, Uruguay y Ecuador.

Con respecto a la distribución por grupos de edad los resultados indican que casi la mitad de los casos diagnosticados en edad pediátrica fueron escolares con un número significativo de adolescentes. En total los escolares y adolescentes constituyeron el 81,72% de los pacientes evaluados. Fueron poco frecuentes los casos diagnosticados durante los dos primeros años de vida (lactantes). Es conocida la baja frecuencia de la enfermedad en este grupo manifestándose fundamentalmente como trastornos de la alimentación y rechazo al alimento. Se sugiere evaluar a estos pacientes en aquellos casos en los cuales estos síntomas sean persistentes y comprometan el crecimiento y desarrollo del niño.

Los resultados sugieren dos patrones clínicos de presentación sintomática en el grupo de pacientes pediátricos con EEO: disfagia e impactación de alimentos presentándose en el 71,8% y el 18,75% de los casos respectivamente, y vómitos, pirosis, regurgitaciones y síntomas de ERGE que se presentaron en el 49,8%. Ambas variantes clínicas están relacionadas con los efectos del proceso inflamatorio sobre la motilidad esofágica.<sup>14,15</sup>

No hubo evidencia de estenosis ni indicación para dilatación esofágica en la presente serie. El riesgo de desarrollo de fibrosis esofágica es importante en población adulta con enfermedad no diagnosticada ó inadecuadamente tratada.<sup>16,17</sup> Por esta razón es necesario estar alertas en aquellos pacientes en edad escolar o adolescentes que consulten por estos síntomas para considerar en ellos realizar el descarte de EEO.

El presente estudio epidemiológico ha permitido también evaluar los hábitos de prescripción del especialista latinoamericano frente a un caso de EEO. La restricción dietética, en la mayoría de los casos de carácter empírico, constituye la forma de tratamiento más frecuente, bien sea como monoterapia o conjuntamente con esteroides deglutidos.

Es precisamente en la edad pediátrica donde la asociación entre EEO y sensibilización a antígenos alimentarios es más frecuente por lo cual tiene sentido la prescripción de dieta en estos pacientes.<sup>14,18,19</sup>

En cuanto al tratamiento farmacológico, los esteroides inhalados deglutidos constituyen el tratamiento de primera elección, aunque en una revisión sistemática publicada recientemente queda expuesta la necesidad de estudios clínicos, controlados y randomizados que avalen su uso en niños con EEO.<sup>20,21</sup> No hubo reporte de pacientes manejados con esteroides sistémicos tipo prednisona o metil-prednisolona así como tampoco registro de pacientes en terapia biológica. Dos hallazgos llaman la atención: el uso frecuente de IBP como terapia coadyuvante, inclusive como tratamiento farmacológico de elección en algunos casos, y el uso de montelukast. A pesar del efecto anti-inflamatorio que se ha estudiado asociado a la terapia con IBP y de estudios que demuestran un efecto positivo en el manejo de los síntomas del paciente con EEO,<sup>22-24</sup> su uso en estos pacientes está documentado en la fase de diagnóstico y como herramienta para establecer diagnóstico diferencial entre ERGE, EE-RIBP y EEO.<sup>24,25</sup>

La mejoría clínica, endoscópica e histológica en esta primera etapa sugiere ERGE o EE-RIBP. La persistencia de la eosinofilia esofágica a pesar del tratamiento sugiere fuertemente el diagnóstico de EEO. Una vez establecido por evolución, respuesta a tratamiento, hallazgos clínicos, endoscópicos e histológicos el diagnóstico de EEO, se recomienda iniciar la terapia bien sea con dieta o esteroides, recomendándose el uso de IBP como terapia sintomática a demanda. En la serie del estudio los IBP forman parte importante del tratamiento (en 64,6% de los casos como terapia coadyuvante y en 4,6% como tratamiento farmacológico único asociado a restricción dietética). De igual forma, aunque hay reportes aislados que sugieren un beneficio significativo de la terapia con montelukast en pacientes con EEO, no hay evidencia suficiente que permita recomendar su uso de rutina en estos casos.

El presente estudio es parte de un esfuerzo por entender el fenómeno de la EEO en Latinoamérica, evaluando las características epidemiológicas así como también el uso de las distintas estrategias terapéuticas en pacientes pediátricos evaluados en 10 países del continente. Las características epidemiológicas y clínicas del grupo estudiado son similares a lo descrito mundialmente, lo cual hablaría a favor de la universalidad de la enfermedad. Se hace necesario en una próxima etapa de la investigación estimar la prevalencia general de la enfermedad tomando en cuenta el número de pacientes evaluados por consulta externa en cada centro y el número de endoscopias realizadas en un periodo de tiempo determinado. Tal vez puedan identificarse áreas de prevalencia variable (alta, intermedia y baja) y el comportamiento de la enfermedad dentro de la región.

## Clasificación del Trabajo

AREA: Pediatría

TIPO: Estudio epidemiológico.

TEMA: Epidemiología de la Esofagitis Pediátrica en América Latina

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

## Referencias Bibliográficas

- Dellon E. Epidemiology of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterol Clin N Am* 2014;43:201-218.
- Kapel RC, Miller JK Torres C, et al. Eosinophilic esophagitis: a prevalent disease in the United States that affects all age groups. *Gastroenterology* 2008;134:1316-1321.
- Van Rhijn BD, Verheij J, Smout AJ, et al. Rapidly increasing incidence of eosinophilic esophagitis in a large cohort. *Neurogastroenterol Motil* 2013;25:47-52.
- Prasad G, Alexander J, Schleck C, et al. Epidemiology of Eosinophilic Esophagitis Over Three decades in Olmstead County, Minnesota. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2009;7:1055-1061.
- Dellon ES, Jensen ET, Martin CF, et al. Prevalence of eosinophilic esophagitis in the United States. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2014;12:589-596.
- Pierre R, Guisande A, Sifontes L, Sosa P, Ninomiya I, Gonzalez L, Jaen D, Del Compare M et al. Diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en niños. Revisión de la literatura y recomendaciones basadas en las evidencias. Grupo de Trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). *Acta Gastroenterol Latinoam* 2015; 45(3):263-271.
- Grupo del Banco Mundial. América Latina y El Caribe. Datos. <http://datos.bancomundial.org/region/LAC>.
- Dellon E, Gonsalves N, Hirano I, Furuta G, Liacouras C, Katzka D. ACG Clinical Guideline: Evidence Based Approach to the Diagnosis and Management of Esophageal Eosinophilia and Eosinophilic Esophagitis (EoE). *Am J Gastroenterol* 2013; 108:679-692.
- Dellon E, Liacouras C. Advances in Clinical Management of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology* 2014; 147 (6): 1238-54
- Soon S, Butzner J, Kaplan G, et al. Incidence and prevalence of Eosinophilic Esophagitis in children. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 2013;57:72-80.
- Gonzalez C, Torres J, Molina R, Harris P. Esofagitis Eosinofílica en niños: características clínicas y endoscópicas. *Rev Med Chile* 2009; 137(5): 666-671.
- Gori H, Tovar A, Ruiz M, Madrid Y, Weber W, Olza M. Hallazgos endoscópicos-morfológicos en la esofagitis eosinofílica. *GEN* 2010; 64(4):332-334.
- de Sá C, Kishi H, Silva-Werneck A, Pinto de Moraes-Filho J, Natan J, Correa R, Hashimoto C, Navarro-Rodríguez T. Eosinophilic esophagitis in patients with typical gastroesophageal reflux disease symptoms refractory to proton pump inhibitor. *Clinics (Sao Paulo)* 2011;66(4):557-561.
- Montijo Barrios, E. Esofagitis Eosinofílica. *Rev Gastroenterol Mex* 2010; 75 (2): 269-270.
- Lopez Rodríguez MJ. Tratamiento, complicaciones y seguimiento de la esofagitis eosinofílica. *Vox Paediatrica* 2014; XXI(1):37-45.
- Muir A; Dods K; Steven H; Benitez A; Dale L; Whelan K; DeMarshall M; Hammer D; Falk G; Wells R; Spergel J; Nakagawa H; Wang M-L. Eosinophilic Esophagitis-Associated Chemical and Mechanical Microenvironment Shapes Esophageal Fibroblast Behavior. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016; 63(2): 200-209.
- Nguyen N; Furuta G; Masterson J. Deeper than the Epithelium: Role of Matrix and Fibroblasts in Pediatric and Adult Eosinophilic Esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016; 63(2): 168-169.

18. Papadopoulou A, Koletzko S, Heuschkel R, Dias JA, Allen KJ, Murch SH, Chong S, Gottrand F, Husby S, Lionetti P, Mearin ML, Ruemmele FM, Schappi MG, Staiano A, Wilschanski M, Vandeplass Y. ESPGHAN Eosinophilic Esophagitis Working Group and the Gastroenterology Committee: Management Guidelines of Eosinophilic Esophagitis in Childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;58(1): 107-118.
19. Sugnanam KK, Collins JT, Smith PK, Connor F, Lewindon P, Cleghorn G, Withers G. Dichotomy of food and inhalant allergen sensitization in eosinophilic esophagitis. *Allergy* 2007; 62(11): 1257–1260.
20. Chawla N; Deshmukh M; Sharma A; Patole S. Strategies for Medical Management of Pediatric Eosinophilic Esophagitis - A Systematic Review. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2016; June 14 (Epub ahead of print)
21. Gupta SK, Vitanza JM, Collins MH. Efficacy and safety of oral budesonide suspension in pediatric patients with eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015; 13(1): 66-76.
22. Kedika RR, Souza RF, Spechler SJ. Potential antiinflammatory effects of proton pump inhibitors: a review and discussion of the clinical implications. *Dig Dis Sci* 2009;54:2312-17.
23. Rothemberg ME. Molecular, genetic, and cellular bases for treating eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology* 2015; 148(6):1143-1157.
24. Cheng E. Proton Pump Inhibitors for Eosinophilic Esophagitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2013 July; 29(4): 416-20.
25. Rahimi E, Ertan A. Eosinophilic esophagitis: More than two decades of progress. *Gastroenterol Pancreatol Liver* 2015; 2(1):1-9.

# Cromoendoscopia Virtual y Magnificación

## Endoscópica: diagnóstico precoz del carcinoma de células escamosas del canal anal

**Autores** Miguel Aparcero,<sup>1</sup> Isacc Olmos,<sup>2</sup> Ramón Chacón,<sup>3</sup> Germán Millán,<sup>4</sup> Harold Essenfeld,<sup>5</sup> Cristián Holmström,<sup>5</sup> Kenia Guerere,<sup>5</sup> Ana Izzy,<sup>5</sup> Ariana Díaz<sup>5</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Gastroenterología. Policlínica Metropolitana. Caracas, Venezuela. <sup>2</sup>Especialista adjunto de la unidad de Gastroenterología "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS. Caracas, Venezuela. <sup>3</sup>Especialista egresado del Postgrado de Gastroenterología del Hospital General "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS. Caracas, Venezuela. <sup>4</sup>Cirugía de Colon y Recto. Policlínica Metropolitana. Caracas, Venezuela. <sup>5</sup>Anatomía Patológica. Policlínica Metropolitana. Caracas, Venezuela. <sup>6</sup>Residentes del Postgrado de Gastroenterología del Hospital General "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS. Caracas, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70(4):131-135. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Miguel Aparcero. Policlínica Metropolitana. Caracas, Venezuela. [aparcero@cantv.net](mailto:aparcero@cantv.net)  
Correos Autores: [aparcero@cantv.net](mailto:aparcero@cantv.net); [dr.olmos-ijor@hotmail.com](mailto:dr.olmos-ijor@hotmail.com); [romanchaconr75@gmail.com](mailto:romanchaconr75@gmail.com); [german.millan48@gmail.com](mailto:german.millan48@gmail.com); [heelab@cantv.net](mailto:heelab@cantv.net); [christian\\_olaf@hotmail.com](mailto:christian_olaf@hotmail.com); [keniag8@hotmail.com](mailto:keniag8@hotmail.com); [reinadelmal@hotmail.com](mailto:reinadelmal@hotmail.com); [arianacdr@hotmail.com](mailto:arianacdr@hotmail.com)

Fecha de recepción: 18 de septiembre de 2016. Fecha de revisión: 26 de octubre de 2016. Fecha de Aprobación: 04 de noviembre de 2016.

### Resumen

El canal anal es la porción distal del tracto digestivo y mide entre 2,5 a 4 cm. de longitud. El cáncer del canal anal es una enfermedad relativamente rara, siendo el carcinoma de células escamosas el más frecuente, con una sobrevida de 5 años de aproximadamente 58%. En los años recientes existe un aumento en la incidencia y prevalencia de la neoplasia intraepitelial y del cáncer del canal anal.

El diagnóstico temprano de la neoplasia intraepitelial y del cáncer precóz del canal anal, permite una adecuada estrategia terapéutica curativa.

La endoscopia mediante la técnica de la cromoendoscopia virtual y magnificación endoscópica, logra la detección y caracterización de la neoplasia intraepitelial y del carcinoma precoz de células escamosas del canal anal, mediante la observación de las alteraciones en la arquitectura microvascular subepitelial, con alta seguridad diagnóstica. Se presenta la experiencia con 4 pacientes con carcinoma precóz de células escamosas del canal anal, detectados por cromoendoscopia virtual + magnificación y su correlación endoscópica e histológica.

**Palabras Claves:** Canal Anal, Neoplasia Intraepitelial, Carcinoma de células escamosas, Cromoendoscopia Virtual y Magnificación Endoscópica.

### VIRTUAL CHROMOENDOSCOPY IN THE EARLY DIAGNOSIS OF SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF THE ANAL CANAL

#### Summary

The anal canal is the terminal portion of the digestive tract. The anal canal is 2.5 to 4cm in length. The cancer of anal canal is a relatively rare malignancy and the most frequent is the type squamous cell carcinoma, accounting for a 5 year survival of 58 %.

The endoscopic evaluation of microvascular pattern of superficial lesions of the anal canal, by virtual chromoendoscopy and magnifying endoscopy, achieves the diagnosis of intraepithelial neoplasia and early squamous cell carcinoma of the anal canal.

Here we report our experience in 4 patients with early squamous cell carcinoma and show the endoscopy-histopathological correlation.

The early diagnosis of the disease, permit curative treatment with local resection.

**Keywords:** Anal canal, Intraepithelial Neoplasia, Squamous early carcinoma, Virtual Chromoendoscopy. Endoscopy Magnification.

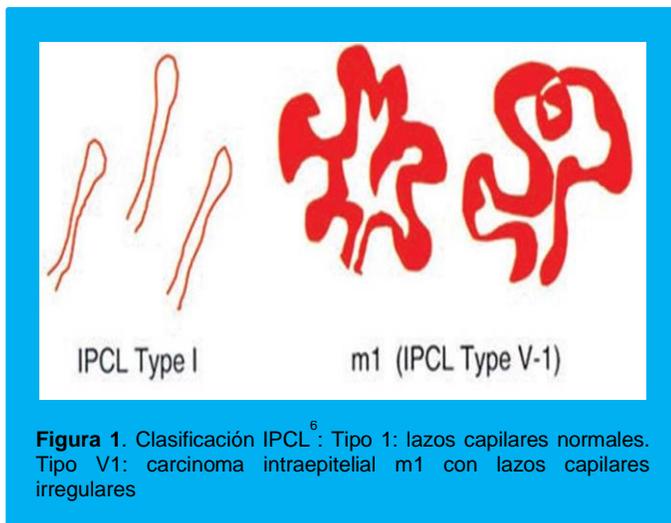
## Introducción

El carcinoma de células escamosas (CCE) del canal anal, es una neoplasia relativamente rara, constituyendo el 1,5-2% de todos los carcinomas del tracto gastrointestinal,<sup>1,2</sup> y la supervivencia de 5 años ha sido reportada de 58%.<sup>2,3</sup>

El CCE del canal anal y su condición premaligna, la neoplasia intraepitelial (NIE) de bajo y alto grado, están fuertemente asociadas con la infección del VPH ó Virus Papiloma Humano.<sup>1,4</sup> La frecuencia de la NIE y CCE del canal anal ha venido incrementándose en años recientes, especialmente en grupos de alto riesgo.<sup>5</sup>

En los años 2001 y 2002, Inoue H. y Kumagai Y. en Japón,<sup>6-8</sup> inventaron un método diagnóstico endoscópico, usando la técnica de Magnificación Endoscópica (ME), logrando la detección y estimación en profundidad del carcinoma de células escamosas del esófago, mediante la observación de las alteraciones en la microvasculatura o lazos capilares IPCL "Intra Papillary Capillary Loops".

Trasladando estas enseñanzas al canal anal, se logra poner en evidencia los hallazgos endoscópicos, compatible con el diagnóstico de NIE y CCE precoz (Figura 1).



**Figura 1.** Clasificación IPCL: Tipo 1: lazos capilares normales. Tipo V1: carcinoma intraepitelial m1 con lazos capilares irregulares

La endoscopia con cromoendoscopia virtual (CEV) y magnificación endoscópica (ME) logra el diagnóstico de la NIE y CCE en fase temprana del canal anal,<sup>9-15</sup> permitiendo su estrategia terapéutica curativa adecuada.

Se presentan 4 pacientes con CCE en fase precoz, detectados durante la colonoscopia con CEV + ME. Mostramos la correlación endoscópica e histológica (Figuras.2,3,4,5).

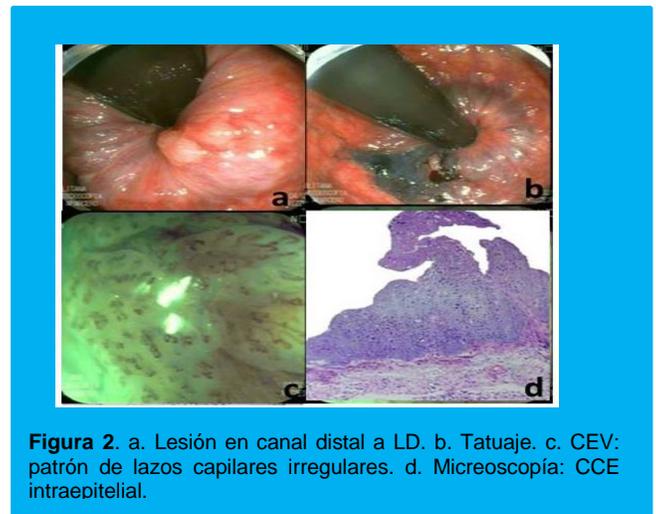
## Pacientes y Métodos

Entre septiembre 2012 y marzo 2016, en la consulta privada del autor principal, de un total de 481 videocolonoscopias con CEV y ME, se detectó CCE en fase precoz, en 4 pacientes (Cuadro 1), lo cual representa el 0,83% de detección de CCE precoz del canal anal, del total de colonoscopias.

Se usó el videocolonoscopio con magnificación EC-590ZW (Fujinon Inc., Saitama, Japón) en combinación con fuente de luz 5440 (Fujinon, Inc.) y el procesador de imágenes VP-5440 (Fujinon, Inc.). Patrones usados fueron: FICE 8 (R 540 G 505 B 420) y FICE 7 (R 540 G 490 B 420), con magnificación 1/100.

## Paciente 1

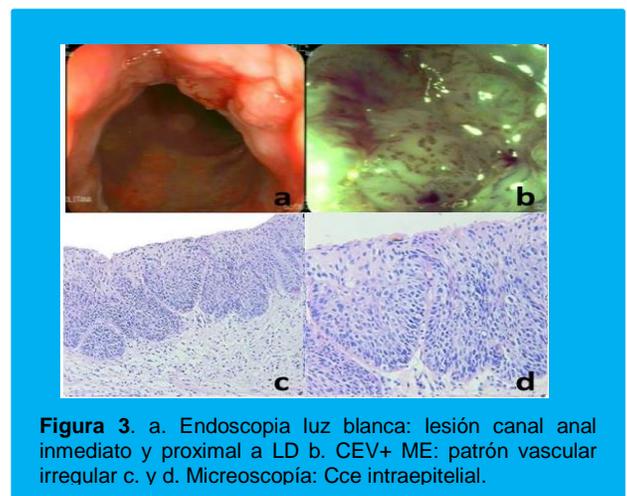
Femenino (RM), 72 años de edad, HC 238959 Policlínica Metropolitana (PM). Consultó por constipación intestinal crónica. Laboratorio (26/10/13) Hb 11.6 gr/dl, Ht 34.7%, HIV no reactivo. Videocolonoscopia con CEV + ME: lesión del canal anal distal a la Línea Dentada (LD) con patrón de microvasculatura irregular. Tatuaje con tinta negra para facilitar la localización y asegurar una resección local completa. Cirugía (18/11/13): resección local transanal de tumor del canal anal. AP 2298E873 neoplasia intraepitelial: carcinoma in situ 1.5 cm del canal anal. Membrana basal intacta, borde lateral y profundo sin evidencia de malignidad (Figura 2).



**Figura 2.** a. Lesión en canal distal a LD. b. Tatuaje. c. CEV: patrón de lazos capilares irregulares. d. Microscopía: CCE intraepitelial.

## Paciente 2

Femenino (CM), 85 años de edad, HC 136361 (PM). Antecedente de enfermedad diverticular del colon. Consultó por constipación intestinal crónica. El 20/03/14 Videocolonoscopia con CEV + ME: lesión 1,5 cm canal anal, en LD y hacia Zona de Transición Anal (ZTA), con patrón microvascular irregular. Tatuaje con tinta negra para marcaje-guía en la resección local. Cirugía (30/04/14): resección local. AP 2349Q552 neoplasia intraepitelial: carcinoma in situ. Membrana basal intacta. Borde de resección lateral y profundo sin lesión (Figura 3).



**Figura 3.** a. Endoscopia luz blanca: lesión canal anal inmediato y proximal a LD. b. CEV+ ME: patrón vascular irregular. c. y d. Microscopía: Cce intraepitelial.

Cuadro 1. Pacientes con NIE y CCE precoz del canal anal

Paciente	Sexo	Edad	CEV + ME	Localización Tamaño en cm	Tratamiento	Diagnóstico AP
1 RM	F	72	Dilatación Tortuosidad Cambio de calibre. Variedad de forma	Distal a LD 1cm.	Cirugía: Resección local transanal	CCE in situ
2 CM	F	85	Dilatación Tortuosidad Cambio de calibre. Variedad de forma	En LD y hacia ZTA 1,5 cm.	Cirugía: Resección local transanal	CCE in situ
3 MM	F	69	Dilatación Tortuosidad Cambio de calibre. Variedad de forma	En LD y hacia ZTA. 1,5 cm.	Cirugía: Resección local transanal y endoscópica de lesión residual	CCE in situ
4 ML	F	67	Dilatación Tortuosidad Cambios de calibre. Variedad de Forma	2 lesiones: En LD 0,5 cm. y hacia ZTA 1,5 cm.	Radioterapia	CCE in situ

F: Femenino. CEV + ME: Cromoendoscopia Virtual + Magnificación Endoscópica. ZTA: Zona de Transición Anal. LD: Línea Dentada. AP: Anatomía Patológica. CCE: Carcinoma de células escamosas. NIE: Neoplasia Intraepitelial. DBG: Displasia de bajo grado

### Paciente 3

Femenino (MM), 69 años de edad HC 231053 (PM). Antecedentes: Esclerodermia, Síndrome de CREST, HTA, Estenosis valvular aórtica, Angiodisplasias múltiples del colon y duodeno, TVP. Recibiendo Metotrexate, Clopidrogel y Coumadin. Laboratorio (Feb 2015): sangre oculta en heces +, Hb 11.8 gr/dl, HIV no reactivo. El 13/05/15 Videocolonoscopia con CEV+ME: lesión plana, sésil de 1.5 cm, patrón vascular irregular. 16/11/15 Cirugía: resección local. AP 2531B520: NIE con DBG. Coilocitos sugestivo de infección viral. (22/04/16) Anoscopia control: lesión residual 0,5 en LD, con patrón de lazos capilares irregulares. Resección endoscópica con pinza de biopsia-diatermia. AP 2571B931: Carcinoma in situ. Membrana basal intacta (Figura 4).

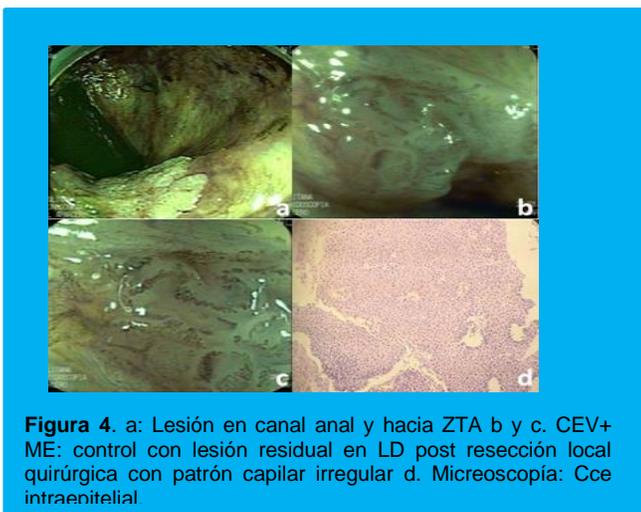


Figura 4. a: Lesión en canal anal y hacia ZTA b y c. CEV+ME: control con lesión residual en LD post resección local quirúrgica con patrón capilar irregular d. Microscopía: Cce intraepitelial

### Paciente 4

Femenino (ML), 67 años de edad HC 209991 (PM). Antecedentes: 2011 Hemicolecotomía I por enfermedad diverticular de colon, 2014 VPH positivo, Histerectomía Ca de cérvix. Madre y abuelo materno Ca de colon. Consultó en enero 2016 por Hematoquezia. 26/01/16 Citología vaginal: carcinoma. Laboratorio (03/02/16) Hb 12.1 gr/dl Ht 37% CEA 16.8 UI. 15/02/16 Videocolonoscopia con CEV+ME: 2 lesiones planas contiguas en canal anal en LD y hacia ZTA, con patrón IPCL-V1: compatible con NIE alto grado (Figura 5).

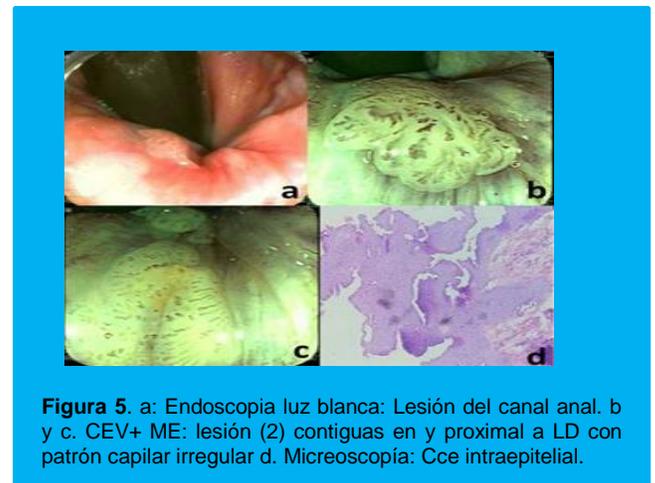


Figura 5. a: Endoscopia luz blanca: Lesión del canal anal. b y c. CEV+ ME: lesión (2) contiguas en y proximal a LD con patrón capilar irregular d. Microscopía: Cce intraepitelial.

En los pacientes 1, 2 y 4 (Fig. 2, 3 y 5) la colonoscopia con CEV + ME, logró detectar lesiones del canal anal con alteraciones irregulares en la microvasculatura, características de neoplasia maligna precoz, con cambios capilares tipo dilatación, calibre irregular, trayecto tortuoso, serpenteante y variabilidad de forma, que permiten el diagnóstico de NIE alto grado o de carcinoma precoz.<sup>4,6</sup>

## Resultados y Discusión

El canal anal es la porción más distal del tracto digestivo, tiene una longitud de 2,5 a 4 cm.<sup>16</sup> siendo distinto al recto, debido a su transición desde una membrana mucosa (endodermo) a un tejido parecido a la piel (ectodermo o anodermo).<sup>5</sup>

La Zona de Transición del canal Anal (ZTA), proximal a la línea dentada (LD), esta revestida de un epitelio de transición columnar a cuboideo y la porción del canal anal distal a la LD, esta revestida de epitelio escamoso.<sup>17</sup>

De los 4 pacientes con lesiones tipo elevación plana en canal anal, en 3 de ellos, la lesión estaba localizada en la LD y hacia la ZTA y en el otro, en el área distal a la LD.

El cáncer del canal anal es una enfermedad relativamente rara, con una prevalencia de 2% entre los carcinomas gastrointestinales.<sup>1,2</sup>

En la presente experiencia, de un total de 481 videocolonoscopias con CEV+ME en la consulta privada de uno de los autores, se detectaron 4 CCE precoz del canal anal, representando el 0.83%.

El carcinoma de células escamosas o epidermoide (CCE) es el más frecuente, 80 a 85%, y su forma más precoz es el carcinoma in situ o enfermedad de Bowen,<sup>18,19</sup> siendo el Virus Papiloma Humano (VPH), el principal agente etiológico.<sup>5,19</sup>

La incidencia y prevalencia de la NIE y CCE precoz del canal anal están en aumento en años recientes,<sup>5</sup> especialmente en grupos de alto riesgo: sexo hombre-hombre HIV + y HIV, inmunosuprimidos, otras enfermedades asociadas al VPH: como verrugas ano-genitales y en la neoplasia intraepitelial del cuello uterino ó NIC.<sup>4,21,22</sup>

De los pacientes estudiados, el caso 3 recibe tratamiento inmunosupresor con metotrexate por esclerodermia y síndrome de CREST; y el caso 4 tenía antecedente de histerectomía por carcinoma del cérvix.

Los tumores del canal anal se originan desde el área proximal al borde o margen anal e incluye el anodermo con epitelio escamoso sin pelos ni glándulas sudoríparas y en la zona de transición anal.

Distal y hacia afuera, desde el borde o margen anal hasta 5 cm, se define el ano con piel y glándulas sudoríparas.<sup>1</sup> La distinción entre tumores del canal anal y tumores distal al margen anal es importante, ya que el cáncer del canal anal es más agresivo y tratado de manera diferente<sup>(2)</sup>. La supervivencia a 5 años del CCE del canal anal ha sido reportada de 58%.<sup>2,3,19</sup>

Las lesiones escamosas precancerosas del canal anal tienden actualmente a ser clasificadas con el mismo criterio y terminología, que las lesiones escamosas del cuello uterino, mediante la terminología propuesta de lesiones escamosas del tracto ano-genital inferior.<sup>5,20</sup>

Mujeres con historia de NIE 2 y 3 del cuello uterino, a largo plazo, están en riesgo elevado de desarrollar malignidades no cervicales, relacionadas al VPH.<sup>21</sup> Asimismo, mujeres con NIE 2 y 3 del cuello uterino, muestran alta prevalencia de infección anal por VPH y de lesiones anales inducidas por VPH.<sup>22</sup>

De los pacientes, el caso 4 tuvo como antecedente CA precoz de cuello uterino tratado con histerectomía en el año 2014.

El diagnóstico precoz del CCE y la detección temprana de la NIE del canal anal permite su estrategia terapéutica curativa. La endoscopia con el método de cromoendoscopia virtual (CEV) + magnificación endoscópica (ME) logra la detección de la NIE y del CCE precoz del canal anal.<sup>6-8</sup>

Basados en el concepto establecido de que la arquitectura microvascular subepitelial es visualizada claramente mediante la ME de alta resolución y utilizando los criterios de la clasificación IPCL (Intra Papillary Capillary Loops).<sup>6-8</sup> para el diagnóstico de neoplasia del carcinoma escamoso precoz del esófago, se ha logrado efectuar la detección precoz del CCE del canal anal y sus precursores, tomando en cuenta la observación de las alteraciones de la arquitectura microvascular, inmediatamente debajo del epitelio neoplásico, poniendo de manifiesto lesiones del canal anal que corresponden a inflamación, displasia de bajo grado (DBG), displasia de alto grado (DAG) y carcinoma.<sup>9-15</sup>

Al igual que en la neoplasia del esófago, el CCE del canal anal, consiste en células escamosas malignas, que han ido destruyendo gradualmente la microvasculatura normal, con el desarrollo de microvasculatura anormal, permitiendo el diagnóstico endoscópico de neoplasia, usando el criterio de clasificación IPCL endoscópico usado para el esófago, con alta seguridad diagnóstica para la caracterización de inflamación, DBG, DAG y carcinoma.<sup>6-8</sup>

En los 4 pacientes, la endoscopia con CEV + ME, se logró evidenciar con precisión el hallazgo de los lazos capilares intrapapilares, como manchas marrones, con las alteraciones características de neoplasia.<sup>6-8</sup>: dilatación, tortuosidad serpenteante irregular, cambios de calibre y variabilidad de forma, característicos de NIE ó CCE precoz (**Figura 1**).

En esta fase temprana del CCE del canal anal intraepitelial m1, la incidencia de metástasis ganglionar es cero, y su resección es curativa.<sup>4,9,10,12-14</sup> Sugerimos la resección local: quirúrgica o endoscópica.

En los 4 pacientes se realizó resección local quirúrgica en 2, quirúrgica-endoscópica en 1 y en el otro caso, debido a malignidad sincrónica en cúpula vaginal, el equipo tratante decidió radioterapia.

Para el caso 3 la resección local quirúrgica fue realizada sin previo tatuaje con tinta negra, y en control postoperatorio la anoscopia, demostró lesión residual 0.5cm en LD, la cual fue resecada endoscópicamente con pinza de diatermia, y el diagnóstico final fue de CCE intraepitelial.

## Conclusiones

1. La endoscopia con la técnica de cromoendoscopia virtual y magnificación endoscópica, logra la detección y caracterización de la neoplasia intraepitelial y del carcinoma precoz del canal anal.
2. El diagnóstico endoscópico se realiza mediante la observación de las alteraciones de la arquitectura microvascular subepitelial, basados en el criterio, con alta seguridad diagnóstica, de la clasificación IPCL (Intrapapillary Capillary Loops) usada en el esófago.
3. El diagnóstico de la neoplasia intraepitelial y del carcinoma escamoso precoz del canal anal, permite su tratamiento curativo en su fase temprana.

## Clasificación del Trabajo

AREA: Gastroenterología.

TIPO: Endoscopia.

TEMA: Neoplasia intraepitelial del canal anal.

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

## Referencias Bibliográficas

1. Mahmoud N, Madoff R.: Progress in Colorectal Surgery. Investigation and management of malignant anal-canal tumours. Springer-Verlag (New York) 2005: 115-134.
2. Bilimoria K, Bentrem D, Rock C, Steward A, Ko C, Halverson A.: Outcomes and prognostic factors for squamous cell carcinoma of the anal canal: analysis of patients from National Cancer Data Base. *Dis Colon Rectum* 2009; 52:624-631.
3. Jamal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Thun MJ.: Cancer Statistics, 2007. *Ca Cancer J Clin* 2007; 57: 43-66.
4. Macaya A, Muñoz-Santos C, Balaguer A, Barbera MJ.: Interventions for anal canal intraepithelial neoplasia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Dec. 12; 12:CD009244.
5. Fléjou J: An update on anal neoplasia. *Histopathology* 2015, Jan; 66(1): 147-60.
6. Inoue H, Honda T, Nagai K, Kawano T, Yoshino K, Takeshita K, et al: Ultrahigh magnification endoscopic observation of carcinoma in situ of the esophagus. *Dig Endosc* 1997; 9: 16-18.
7. Inoue H, Makoto K, Haruo I, Chiaki S, Hiroki S, Hitomi M, et al: Magnification endoscopy in the esophagus and stomach. *Dig Endoscopy* 2001; 13: 40-42.
8. Kumagai Y, Inoue H, Nagai K, Kawano T, Takehisa I.: Magnifying endoscopic, estereoscopic microscopy and the microvascular architecture of superficial esophageal carcinoma. *Endoscopy* 2002; 34: 369-375.
9. Chou Y, Saito Y, Matsuda T, Nakajima T, Mashimo Y, Moriya Y, et al: Novel diagnostic methods for early-stage squamous cell carcinoma of the anal canal successfully resected by endoscopic submucosal dissection. *Endoscopy* 2009; 41: E283-5.
10. Kiriya S, Saito Y, Matsuda T, Hiroyuki K.: Comparing endoscopic submucosal dissection with transanal resection for non-invasive rectal tumor: a retrospective study. *J Gastroenterol Hepatol* 2011; 26: 1028-1033.
11. Morisaki T, Isomoto H, Akasawa Y, Kazuhiko N.: Beneficial use on magnifying endoscopy with narrow-band imaging for diagnosing a patient with squamous cell carcinoma of the anal canal. *Dig Endosc* 2012; 24: 42-45.
12. Tsuji S, Doyama H, Yamada S, Tominaga K, Ota R, Yoshikawa A, et al: Endoscopic submucosal dissection of a squamous cell carcinoma in situ in the anal canal diagnosed by magnifying endoscopy with narrow-band imaging. *Clin J Gastroenterol* 2014; 7(3): 233-7.
13. Tamaru Y, Oka S, Tanaka S, Ninomiya Y, Asayama N, Shigita K, et al: Early Squamous cell carcinoma of the anal canal; resected by endoscopic submucosal Dissection. *Case reports in Gastroenterology* 2015; 9: 120-125.
14. Sasaki A, Nakajima T, Egashira H, Takeda K, Tokoro S, Ichita C, et al: Condyloma acuminatum of the anal canal, treated with endoscopic submucosal dissection. *World J Gastroenterol* 2016; 22(8): 2636-41.
15. Inkster M, Wiland H, Wu J: Detection of anal dysplasia is enhanced by narrow band imaging and acetic acid. *Colorectal Dis* 2016; 18(1): 017-21.
16. Naunton Morgan C: The surgical anatomy of the anal canal and rectum. *Post Grad Med J* 1936; 12(130): 287-297.
17. Fenger C: The anal transitional zone. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* 1987; 95 (Suppl 289): 1-42.
18. Klas J, Rothenberger D, Wong W, Madoff R.: Malignant tumors of the anal canal: The spectrum of disease, treatment, and outcomes cancer 1999; 85(8): 1686-1693.
19. Wong S, Gibbs P, Chao M, Jones I, McLaughlin S, Tjandra J, et al: Carcinoma of the anal canal: a focal experience and review of the literature. *An Z J Surg* 2004; 74(7): 541-546.
20. Darragh T, Colgan T, Thomas Cox J, Heller D, Henry M, Luff R, et al: The lower anogenital squamous terminology standardization Project for HPV- associated lesions: background and consensus recommendations from the College of American Pathologists and the American Society for colposcopy and cervical pathology. *Arch Pathol Lab Med* 2012; 136: 1-32.
21. Gaudet M, Hamm J, Aquino-Parsons C: Incidence of ano-genital and head and neck malignancies in women with a previous diagnosis of cervical intra epithelial neoplasia. *Gynecol Oncol* 2014; 134(3): 523-6.
22. Heroclio S, De Araujo T, Souza A, Cahen K, Ramos M, Ferreira S, et al: Prevalence of HPV- induced lesions in the anal canal among women with cervical intraepithelial neoplasia 2 and 3: cross-sectional study. *Rev. Bras Ginecol Obstet* 2015; 37(10): 480-5

# Resección mucosal endoscópica de hiperplasia linfoide reactiva de colon. Presentación de un caso

**Autores** Denny J Castro,<sup>1,2</sup> Liliana Uzcátegui,<sup>1</sup> Olga Silva,<sup>1</sup> Simón Peraza<sup>1,2</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Centro de Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr Luis E Anderson". San Cristóbal-Táchira, Venezuela. <sup>2</sup>Centro de Especialidades Médicas de Occidente (CEMOC). San Cristóbal-Táchira, Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70(4):136-138. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Denny J Castro Centro de Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr Luis E Anderson". San Cristóbal-Táchira, Venezuela. castro.dennis@hotmail.com

Correos Autores: castro.dennis@hotmail.com; kiki2204@hotmail.com; olguita1163@yahoo.com; sidape@gmail.com

Fecha de recepción: 23 de octubre de 2016. Fecha de revisión: 31 de octubre de 2016. Fecha de Aprobación: 04 de noviembre de 2016.

## Resumen

La hiperplasia linfoide de colon es una patología gastrointestinal muy poco frecuente. Su tamaño y su forma macroscópica es variable. Se presenta un caso de hiperplasia linfoide reactiva en paciente femenina de 53 años de edad con aspecto macroscópico de una lesión polipoidea sésil tipo IIa ubicada en el ángulo hepático de colon la cual fue tratada con resección mucosal endoscópica. No había evidencia de lesión en otras áreas de la paciente y su evolución fue favorable.

**Palabras Clave:** Hiperplasia linfoide reactiva de colon.

## ENDOSCOPIC MUCOSAL RESECTION OF REACTIVE LYMPHOID HYPERPLASIA OF COLON. ONE CASE PRESENTATION

### Summary

Colon Lymphoid Hyperplasia is a rare gastrointestinal pathology. Its size and its macroscopic form is variable. We present a case of reactive Lymphoid Hyperplasia in a female patient of 53 years old with macroscopic appearance of a sessile polypoid lesion type IIa in the hepatic flexure of colon which was treated with Endoscopic mucosal resection. There was no evidence of the same pathology in other areas of the patient and the evolution of this patient has been favourable.

**keyword:** Colon Reactive lymphoid hyperplasia.

## Introducción

La hiperplasia nodular linfoide del tracto gastrointestinal es un trastorno linfoproliferativo benigno caracterizado por la presencia de múltiples nódulos entre 2 y 10 milímetros, que se distribuyen frecuentemente en intestino delgado, siendo ubicaciones poco comunes el estómago, colon y recto.<sup>1</sup> Es un raro trastorno asociado con síndromes de inmunodeficiencia, pudiéndose presentar en pacientes con Inmunodeficiencia variable común u otros trastornos inmunes. Inicialmente confundido con poliposis adenomatosa familiar y por lo tanto su importancia radica en el diagnóstico diferencial con los pólipos epiteliales los cuales a través de displasias (evolución nuclear hacia el carcinoma) pueden progresar a cáncer.<sup>2</sup>

## Caso clínico

Se trata de paciente femenina de 53 años de edad, quién acude a la institución médica referida desde centro asistencial de la localidad, al cual consultó por enfermedad actual de 6 meses de evolución caracterizada por cambios en el patrón evacuatorio predominantemente aumento en la frecuencia y disminución de la consistencia de las heces, por lo que realizan endoscopia digestiva inferior y en vista de hallazgos, acude a consulta para la realización de polipectomía de colon.

**Antecedentes Personales:** Niega antecedentes personales de importancia.

**Antecedentes Familiares:** Madre con Tumor de Mesenterio.

**Examen funcional:** no contributorio

**Examen físico:** sin hallazgos de importancia

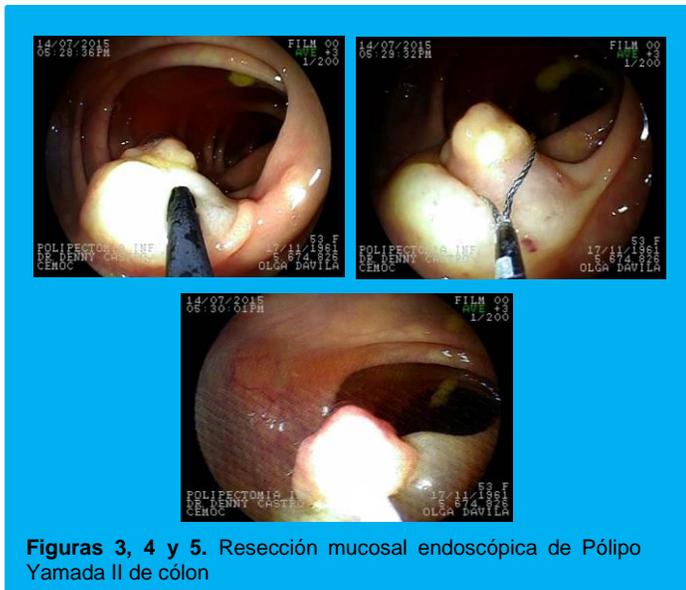
**Endoscopia digestiva inferior:** a nivel de ascendente distal cercano al ángulo hepático lesión sésil de 1,5 cm de diámetro, superficie lisa, con pérdida de patrón mucosal (**Figuras 1 y 2**).



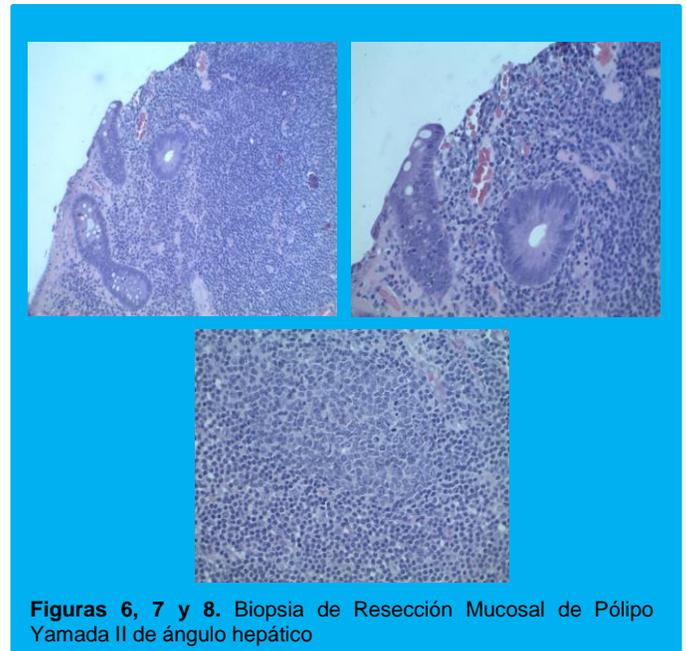
**Figuras 1 y 2.** Pólipo Yamada II en ángulo hepático

**Resección Mucosal Endoscópica**

Previo consentimiento informado del paciente, en posición de sims, previa sedación endovenosa con propofol, se introduce colonoscopio flexible, y una vez localizada la lesión previamente descrita, se inyecta la submucosa con solución salina al 0,9% más adrenalina 1:10.000, lográndose elevar la lesión en su totalidad, y posteriormente con asa de polipectomía se reseca mediante el empleo de corriente de corte y coagulación, obteniéndose fragmento de 1,5 cm de diámetro (**Figuras 3,4,5**), que se envía para evaluación histológica e Inmunohistoquímica, con el diagnóstico de Hiperplasia linfoide reactiva (**Figuras 6,7,8 y Cuadro 1**).



**Figuras 3, 4 y 5.** Resección mucosal endoscópica de Pólipo Yamada II de colon



**Figuras 6, 7 y 8.** Biopsia de Resección Mucosal de Pólipo Yamada II de ángulo hepático

**Cuadro 1.** Inmunohistoquímica: Hiperplasia nodular linfoide reactiva

ANTICUERPOS	RESULTADOS
BCL-2	NEGATIVO EN LAS CELULAS DE LOS CENTROS GERMINALES
CD10	POSITIVO EN LAS CELULAS DE LOS CENTROS GERMINALES
Ki-67	POSITIVO EN E 70% DE LAS CELULAS DEL CENTRO MARGINAL
CD20	POSITIVO EN CELULAS B
CD3	POSITIVO EN CELULAS T
CICLINA D1	NEGATIVO

**Discusión**

Pseudolinfoma, también llamado hiperplasia linfoide reactiva fue descrito por primera vez en 1963 por Saltzseinein<sup>6</sup>, y desde entonces casos de pseudolinfomas en diferentes localizaciones gastrointestinales, han sido reportados, aunque continua siendo una patología rara, con una incidencia desconocida<sup>1</sup>, poco frecuente en adultos y la literatura publicada incluye informes de casos y pequeñas series de pacientes, por el subregistro endoscópico y lo no habitual de esta condición en adultos, no existe una incidencia clara sobre esta entidad nosológica.<sup>2</sup>

Su etiología es desconocida, pero se ha relacionado con procesos inflamatorios o respuesta inmune exagerada, dividiéndose así en aquellos con trastornos inmunes asociados y los que no, siendo la causa más común infecciosa y entre ésta, la infección por Giardia lamblia.<sup>1,2,3</sup>

La hiperplasia linfoide se da en ambos sexos por igual y aunque es frecuente en edades pediátricas, en adultos se sitúa con mayor frecuencia entre los 20 y 50 años<sup>4</sup>; su presentación clínica varía ampliamente y depende de la localización de las lesiones; puede ser desde una presentación asintomática solo evidenciada de manera accidental, a cuadros clínicos de dolor abdominal, diarrea crónica como en el caso mencionado en este artículo; las lesiones localizadas en intestino delgado causan obstrucción o sangrado intestinal, pudiendo llevar a compromiso sistémico en casos de sangrado masivo, en otros casos se desarrolla causar intususcepción o simularla clínica y morfológicamente<sup>5</sup>. Menos del 5% se reportan localizaciones en intestino grueso.

Como en el caso descrito, cuando hiperplasia nodular linfoide se encuentra predominantemente en el colon, puede imitar una variedad de síndromes de poliposis y esto puede causar dificultades en el diagnóstico<sup>2</sup>. Aunque el pseudolinfoma se considera generalmente que es un tumor benigno, existe el riesgo de transformación maligna en linfoma.<sup>6</sup> Se ha informado que algunos casos de pseudolinfomas reportados inicialmente en piel, pulmón, gástrico y hepáticos, se había transformado en linfoma varios años después<sup>7,8</sup>. Por lo tanto, como la hiperplasia nodular linfoide se considera una lesión precursora de linfoma intestinal, es imperioso confirmar el diagnóstico para decidir tratamiento adecuado y evitar resecciones quirúrgicas innecesarias como consecuencia de diagnóstico sombrio.<sup>5</sup> Por lo tanto, además de un examen histopatológico, debe confirmarse con la realización de inmunohistoquímica para determinar el inmunofenotipo y reordenamientos de genes<sup>9</sup>.

El tratamiento quirúrgico, mediante extirpación que suele hacerse por endoscopia, es frecuentemente como indicación para tratamiento de pólipos colonicos a través de resecciones mucosales endoscópicas. Es importante el tratamiento de condiciones asociadas de inmunodeficiencia o infecciosas<sup>10</sup>. Aunque la paciente del presente caso, tenía un diagnóstico oportuno, y se logró resección completa de la lesión sin complicaciones, se planteó seguimiento continuo debido a la posibilidad posterior de desarrollar linfoma maligno.

## Clasificación del Trabajo

AREA: Endoscopia.

TIPO: Caso Clínico.

TEMA: Hiperplasia Linfoide Reactiva de Colon.

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

## Referencias Bibliográficas

1. Albuquerque, A. Nodular lymphoid hyperplasia in the gastrointestinal tract in adult patients: A review. *World Journal Gastrointestinal Endoscopy*. 2014; 6(11): 534-54
2. Soheil Altafi MD1 et al. Nodular Lymphoid Hyperplasia in a Patient Initially Believed to Have Familial Adenomatous Polyposis. *ACG case reports Journal*. 2014.
3. Abolhassani H<sub>1</sub> et al. A review on guidelines for management and treatment of common variable immunodeficiency. *Expert Rev Clin Immunol*. 2013 June;9(6):561-74.

4. Mansueto P, Lacom G, Seidita A, D'Alcamo A, Sprini D, Carroccio A. Intestinal lymphoid nodular hyperplasia in Children- the relationship to food hypersensitivity. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012 May;35(9):1000-9.
5. Ersoy E., et al. A case of diffuse nodular lymphoid hyperplasia *Turk J Gastroenterol*. 2008 Dec;19(4):268-70
6. Saltzstein SL. Pulmonary malignant lymphomas and pseudolymphomas: classification, therapy, and prognosis. *Cancer*. 1963;16:928-955.
7. Okubo H, Maekawa H, Ogawa K, Wada R, Sekigawa I, Iida N, Maekawa T, Hashimoto H, Sato N. Pseudolymphoma of the liver associated with Sjögren's syndrome. *Scand J Rheumatol*. 2001;30:117-119.
8. Sanguenza OP, Yadav S, White CR Jr, Braziel RM. Evolution of B-cell lymphoma from pseudolymphoma. A multidisciplinary approach using histology, immunohistochemistry, and Southern blot analysis. *Am J Dermatopathol*. 1992;14:408-413.
9. Takeshita T, Miyaji N, Churei H, Moriyama T, Ogita M, Nakajo M, Oyama T, Shimokawahara H, Nakamura T. A case of pulmonary pseudolymphoma: five years' roentgenographic observation. *Radiat Med*. 1995;13:243-246
10. Yong-Heng H, Tian-Zhu L, Zhi-Yu, et al. Duodenal pseudolymphoma: a case report and review of literature. *World J Gastroenterol*. 2011 Jul 21;17(27):3267-70.

# Psychological variables: determinants of the body image adjustment of obese subject to gastric bypass

**Autores** Mariela González Tovar<sup>1</sup>

**Afiliación**

<sup>1</sup> Magister in Psychology Universidad Simón Bolívar Caracas-Venezuela. PhD Candidate in Psychology Pontificia Universidad Católica de Chile.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70(4):139-143. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Mariela González Tovar. Pontificia Universidad Católica de Chile. Av. Vicuña Mackenna #4860. Escuela de Psicología. Secretaria del Doctorado en Psicología. Macul, Región Metropolitana. Santiago de Chile, Chile mgonzalez4@uc.cl

Fecha de recepción: 13 de septiembre de 2016. Fecha de revisión: 26 de octubre de 2016. Fecha de Aprobación: 02 de noviembre de 2016.

## Summary

Morbid obesity as an entity that is associated to numerous clinical complications, an increased mortality and a deterioration of the quality of life, the World Health Organization (WHO) recommends surgical treatments as an alternative. In this sense, the physical and psychological benefits associated with bariatric surgery are well documented. However, the surgery can generate negative effects. The structural changes in the digestive system, coupled with the disruption of the body image especially patients who undergo bypass gastric, reinforce the idea that everything is not positive. Given this reality, this theoretical review is to emphasize the importance of studying the role that psychological variables in adapting to the new body image in these patients.

**keyword:** Obesity, Gastric bypass, body image, psychological variables.

## VARIABLES PSICOLÓGICAS: DETERMINANTES DE LA ADAPTACIÓN A LA IMAGEN CORPORAL DEL OBESO SOMETIDO A BY-PASS GÁSTRICO

## Resumen

Al ser la obesidad mórbida una entidad que se asocia a numerosas complicaciones clínicas, a un aumento de la mortalidad y a un deterioro de la calidad de vida de quien la sufre; la Organización Mundial de la Salud (OMS), recomienda considerar como alternativa los tratamientos quirúrgicos. En este sentido, los beneficios físicos y psicológicos vinculados a la cirugía bariátrica están bien documentados. No obstante, la cirugía conlleva efectos negativos en un alto porcentaje de individuos. Los cambios estructurales que produce en el circuito digestivo, sumado a la desorganización de la imagen corporal que sufren los pacientes que se someten especialmente al By-Pass Gástrico, refuerzan la idea de que no todo es positivo. Ante esta realidad, la presente revisión teórica trata de debe de subrayar la importancia de estudiar el papel que tienen las variables psicológicas en la adaptación a la nueva imagen corporal en estos pacientes.

**Palabras Clave:** Obesidad, By-Pass Gástrico, imagen corporal.

## Introduction

Obesity is a chronic multifactor disease, presenting a rising prevalence around the world.<sup>1</sup> In the United States, 69% of population is overweight, and 30% is obese (IMC  $\geq$  30). In Europe, obesity prevalence has tripled during the last two decades and this fact causes a million deaths per year.<sup>2</sup>

Latin America is not an exception. 130 million people in Latin America are victims of overweight and obesity, in other words, nearly a quarter of the population presents this disease.<sup>3</sup> Specifically in Venezuela, 30.8% of adults are obese and have the highest percentage in South America related to overweight people: 67.5%.<sup>3</sup> Basing on these figures, it is estimated that, by 2030, the amount of obese adults in Latin America will reach 30% of the population.<sup>4</sup>

This rise of obesity around the world is attributed to genetic, social, cultural, economic and emotional factors. It is therefore essential for the people having this disease to carry out a change in terms of lifestyle.<sup>5</sup>

It has been suggested that genetic factors might be causing up to 70% of BMI variations, and environmental factors are causing the remaining 30%.<sup>6,7</sup> Contribution of genetic and environmental factors to the obesity etiology is still controversial; however, the increasing prevalence of this pathology, along with diet changes and physical activity, suggests that, when presenting genetic susceptibility, lifestyle changes might not be the only factors causing obesity.<sup>8</sup> Evidence seems to be directed to the fact that different environmental factors might or might not cause the gene expression.<sup>9</sup>

Regarding social factors, some studies show an inverse relation between the obesity level and socioeconomic status.<sup>10-12</sup> This relation is higher among women than men and children; some findings have shown that it is more likely for women to be overweight in lower social classes than in a higher status.<sup>13</sup>

Furthermore, it is widely accepted that both positive and negative emotional states affect eating behavior.<sup>14-16</sup> Effects of anxiety over eating have been studied on several researches, but still nowadays no definite results about the eating increase or reduction when presenting high levels of anxiety have been shown.<sup>17</sup>

First of all, obesity must be prevented and treated, by means of lifestyle changes, where diet and physical activity represent the main foundation to reach the goal.<sup>18</sup> But, when weight is considered excessive and surpasses the regular level ( $\geq 40\%$  regular weight), these measures are not enough, consequently, surgical treatments should be taken as the only effective long-term option.<sup>1,19</sup>

Bariatric surgery is mainly about reducing or limiting the stomach, in order to confine the amount of food a person eats.<sup>1</sup> (Kleifinger et al., 2009). The most common surgeries to treat morbid obesity are: gastric bypass, gastric band, biliopancreatic diversion with duodenal switch and the laparoscopic vertical banded gastroplasty or gastric sleeve.<sup>2,20-21</sup>

Gastric bypass is the most common surgical procedure, carried out to control obesity.<sup>22</sup> It is listed as a derivative or partially absorptive technique, leading to reduce food intake. It consists in creating a small stomach pouch, by fastening a Y-shaped section of the small intestine to the gastric pouch, which allows passage of food and bypasses the rest of the stomach, duodenum and the first segment of the jejunum. This bypass reduces the amount of calories and nutrients absorbed by our organism.<sup>22,23</sup>

Obtained weight loss depends on the initial weight of the person, being the average between 40 and 70 Kg., reaching the top in one year and a half, and keeping it during two or three more years, and then slightly regaining some weight.<sup>24,25</sup>

In order to achieve success in the gastric bypass procedure, it is essential for the patient to carry out a change in terms of lifestyle habits.<sup>25</sup> However, structural changes caused by this procedure in the digestive tract, may produce some symptoms, such as nausea or pain when the patient ingests an amount of food which cannot be received by this new gastric reservoir. Therefore, the patient must eat small amounts of food, continue the restrictive diet and chew food properly, in order to avoid these consequences.<sup>24,25</sup> Furthermore, there may be alterations caused by the disruption of the body image, as a result of the drastic change, which may produce, not only behavioral, but emotional alterations in the patient.<sup>26</sup>

Given these changes, during the preoperative process before the gastric bypass procedure, it is not sufficient to carry out an evaluation on the nutritional record of the patient and his/her pulmonary, heart and gastrointestinal conditions,<sup>2,27</sup> it is also necessary to perform a psychological evaluation covering the emotional states of obese people who have gone through this treatment. These states represent factors determining whether the patient can take over or not the process of losing weight, and, at the same time, face all changes he/she will experience along with the surgery.<sup>17</sup>

## Emotional disorders associated to obese people

After a revision, it was suggested that, from the factors experienced by obese people who have gone through a gastric bypass procedure, it is possible to set a classification: psychopathological aspects (associated signs, symptoms and disorders) and psychological aspects (features and types of personalities):<sup>28</sup>

### A. Psychopathological Aspects

In psychological evaluations measuring anxiety and emotion levels, 71.5% of patients were reported to show symptoms associated to anxiety.<sup>15,29</sup> These symptoms are produced by a feeling of guilt, specially coming from the social stigma they go through.<sup>16,30</sup>

Furthermore, these people experience states of uncertainty and inferiority, which present a lower capacity to face and solve problems, causing a higher level of stress.<sup>30,31</sup>

Likewise, they show low self-esteem, related to body dissatisfaction and poor comprehensive self-image in obese people,<sup>30</sup> which evidences a relation between self-esteem and weight: the higher level of obesity, the lower level of self-esteem. Additionally, a lower level is reported in females, which reduces through aging.<sup>32,33</sup>

These people are less happy with themselves. 40% do not accept themselves and do not considered autonomous and part of the society.<sup>30,34-35</sup> Moreover, this self-perception is negatively affected by the level of obesity, or other disorders related to eating behavior, symptoms of depression, perfectionism or chronic diet restriction.<sup>33,36</sup>

Depression prevalence is around 30%. Taking into consideration the severity levels of the symptoms of depression, 62.2% of patients present mild symptoms, 14.2% moderate and 8.7% severe.<sup>14,37</sup> However, most of these people deny the symptoms of depression and relate this emotional disorder to overweight itself.<sup>30</sup>

Current literature shows an association between people presenting morbid obesity, who go through a gastric bypass, and night eating syndrome or eating behavior disorder, especially binge eating disorder.<sup>38-39</sup>

It has been found that these people relate their overweight to intake, as a response to emotions, positive or negative (emotional intake).<sup>30</sup> This kind of intake makes a difference between overeating as a response to emotional stress, reaching 29.6% of these patients.<sup>37</sup> or overeating as a response to positive emotions or social events, reaching, in a lower extent, 12% of the cases.<sup>38,40</sup> Finally, most of the people point out that they are almost all day eating small amounts of food, generally highly caloric.<sup>38</sup>

To summarize, psychopathological alterations of obese people, susceptible to surgery are extremely varied, reason why it is necessary to continue researches in order to classify them and, thus, reach a specific disorder for this kind of patients. This would help people prevent obesity, but also improve efficiency in terms of treatment adherence.

### B. Personality of obese people

In order to find answers to the eternal enigma represented by obesity, from its etiological factors to its approach, it has been raised the need to research about the existence of a personality influencing, benefiting or determining this condition.

This has been fervently discussed in the psychological field, but so far, it is not possible to define a specific condition associated to obesity, given that there are obese people presenting or not psychopathy. This fact would lead us to affirm the non-existence of a disorder properly associated to obesity, specifically because of the different ways personality has been defined and measured, as well as the unlike possible kinds of obesity.<sup>41</sup> For instance, treated and non-treated obese people, patients presenting moderate, mild or morbid obesity, as well as obesity since childhood or adolescence, adult obesity, among others.

Psychopathological findings in some obese people are poorly related to the popular concept of type-related personality of the obese person. According to this vision, the obese person may seem to be happy and free of problems in terms of social interaction, but, at the same time, he/she may suffer from inferiority states, he/she may be passive and dependent and have a great urge to be loved.<sup>18</sup>

Moreover, these efforts to identify a type of personality of the obese person have led us to opposed findings, because it is remarkable how diverse and large is the number of personalities among obese people. Some studies evaluating patients who wished to undergo any surgery, identified from three to ten sub-types of personalities, and one third of these individuals did not match any sub-type.<sup>28,42</sup>

Even if no specific personality disorder has been proven yet, some personality features related to avoidance, dependent, compulsive and hostile behaviors are visible.<sup>28</sup> Obese people avoid situations where their body contour is compared with others, which would lead them to increase their anxiety and worsen symptoms of depression they may present; affecting, simultaneously, their self-perception.<sup>43-45</sup> and aggravating the sense of inadequacy, deficient interpersonal relationships, low-level frustration, impulsiveness and pessimism.<sup>43,46</sup>

Moreover, some studies have shown higher levels of paranoid personality features in overweight women, than in men.<sup>47</sup> Psychosis features seem to be more related to low weight than to obesity; however, some researches show a frequent high-leveled MMPI-II psychosis grade, associated to extremely obese people, who are candidates for surgery.<sup>48</sup>

So far, it is still impossible to determine if obesity causes specific personality disorders, or instead, these are the reasons triggering obesity. Some studies show narcissistic personality features in obese people, pointing out the fact that these features increase when losing weight.<sup>49</sup> In this regard, researchers suggest that when obese people lose weight, especially by means of a bariatric surgery, they start to show discomfort related to certain parts of their body (generally hips/abdomen, rear/buttocks, upper arm, chest/breasts), reason why there is a lineal relation between the higher amount of obese people who have undergone surgeries and those who just go through aesthetic surgeries.<sup>36,47,50</sup>

This physical improvement in the parts of their bodies producing a higher level of discomfort, results in a reinforcement of their comprehensive self-image; however, due to their narcissistic personality, months after losing weight, they find other parts of their bodies causing a new discomfort.<sup>50</sup>

From the review I am carrying out, it can be pointed out that only few articles study the relation between obesity and personality features, given that it is just now that overweight is starting to be considered a condition having important psychological consequences.

## Changes following bariatric surgery

Physical and psychological benefits associated to bariatric surgery have been documented, among them, risk factors reduction, self-esteem increase and body image satisfaction.<sup>24,28</sup> A decrease of interpersonal dependency after weight reduction may be associated to an increase of personal strength,<sup>51,52</sup> which includes an improvement in the symptoms of depression and social skills when losing weight.<sup>53,54</sup>

It may be proven that body satisfaction increases with surgery, but this increase is temporary, because discomfort reappears over time, and then it will be required another body change the person usually considers positive.<sup>36,47,50</sup> Furthermore, it has been reported that there is a difference in terms of the perception related to the benefits obtained after bariatric surgery, if the patient goes through a post-operative process lasting six months or over two years, because, as time goes by, the perception becomes negative when weight is stable and the patient is aware of the undergone change, which evidences a "before and after" surgery.<sup>55</sup>

Nevertheless, for a high percentage of patients, surgery involves immediate negative effects, in comparison with the benefits. Structural changes produced by this derivative procedure result in some symptoms that the patient must avoid by following a restrictive diet.<sup>22,23</sup> Additionally, a disorganization of the body image is included, caused by the extreme weight reduction.<sup>26</sup> This decrease generates a variation in the "self", which generates, as a consequence, not only behavioral alterations, but emotional ones in the individual.<sup>17</sup>

Studying the progress of psychological variables as key factors of body image adaptation after bariatric surgery represents a poorly explored field of knowledge. No study reports, whose main interest is related to this field, were found in Venezuela or other countries (according to consulted sources in the last 10 years), because most of these studies are carried out by physicians and they tend to focus on evaluating effectiveness of procedures to lose weight, leaving aside the psychological aspect.

Taking into consideration the abovementioned findings, every single piece of information about this area, allowing us to study the progress of the patient's psychological variables, while he/she perceives the physical changes his/her body experiences after a gastric bypass surgery, is especially important; in order to approach that "before and after" sensation following the surgery. As a result, it will be possible to make the patient adapt to his/her new body image, improve care plans, reduce treatment failure and assure his/her treatment adherence along way.

To this effect, studies on this field should point out the idea of testing the progress of the psychological variables determining the adaptation process to physical changes as a consequence of the gastric bypass surgery, taking into account the fact that these changes, at first, will tend to be defined as "absolutely positive", in order to progressively integrate both positive and negative aspects when the patient's weight is considered clinically stable.

## Work Clasification

AREA: Psychology.

TYPE: Review.

TOPIC: Obesity, Body Image.

SPONSOR: None.

## References

1. Kleifinger S, Robles J, Vásquez J, Murillo A, Silva J, Esparza R, et al. *Asoc Mex Cir Endoscópica*. 2009; 10(1): 23-26.
2. Makarem-Kanso Z, Miquilarena R, Navas H, Fermín D, Jiménez R. *Manga Gástrica Laparoscópica. Técnica para el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida: experiencia en 70 casos*. *Rev Venez Cirugía*. 2008; 61(3): 125-130.
3. World Health Organization. *World Health Statistics 2015*. [Internet]. USA. Organización Mundial de la Salud. [acceso Agosto 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/en/>
4. Banco Mundial [Internet]. *Data Banco Mundial* [acceso Agosto 2015]. Disponible en: <http://search.worldbank.org/all?qterm=obesity+latinamerica&title=&filetype=>
5. Organización Mundial de la Salud. *Obesidad y sobrepeso*. 2010. [Internet]. Organización Mundial de la Salud. [acceso Agosto 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>.

6. Comuzzie AG, Willimas JT, Blangero MJ. Searching for genes underlying normal variation in human adiposity. *J Mol Med*. 2001;79:57-70.
7. Visscher PM, Hill WG, Wray NR. Heritability in the genomics era-concepts and misconceptions. *Nat Rev Genet*. 2008;9:255-66.
8. Campos G, Ryder E, Diez M, Rivero F, Fernández V, Raleigh X, et al. Prevalencia de Obesidad e Hiperinsulinemia en una Población Aparentemente Sana de Venezuela y su Relación con las Concentraciones de Lípidos y Lipoproteínas del Suero. *Revista de Investigación Clínica*. 2003; 44(1): 5-2.
9. Campbell I, Mill J, Uher R, Schmidt U. Eating Disorders, Gene-Environment Interactions and Epigenetics. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2011; 35(3): 784-793. doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.09.012
10. Rosengren A, Lissner L. The sociology of obesity. *Obesity and Metabolism*. 2008; 36: 260-270.
11. Pinheiro A, Freitas S, Corso A. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. *Revista de Nutrição*. 2004; 17(4): 523-533.
12. McLaren L. Socioeconomic status and obesity. *Epidemiology Review*. 2007; 29: 29-48.
13. Shrewsbury V, Wardle J. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. *Obesity*. 2008; 16(2): 275-284.
14. Dave D, Tennant J, Colman G. Isolating the Effect of Major Depression on Obesity: Role of Selection Bias. *Journal of Mental Health Policy and Economics*. 2011; 14(4): 165-186. doi: 10.3386/w17068
15. Schneider K, Appelhans B, Whited M, Oleski J, Pagoto S. Trait anxiety, but not trait anger, predisposes obese individuals to emotional eating. *Appetite*. 2010; 55(3): 701-706. doi:10.1016/j.appet.2010.10.006
16. Hayden MJ, Dixon ME, Dixon JB, Playfair J, O'Brien PE. Perceived discrimination and stigmatization against severely obese women: age and weight loss make a difference. *Obes Fact*. 2010; 3(1): 7-14.
17. Ríos B, Rangel G, Álvarez R, Castillo F, Ramírez G, Pantoja J, et al. Ansiedad, depresión y calidad de vida en el paciente obeso. *Acta Med Gpo Ang*. 2008; 6, 147-153.
18. Braguinsky, J. Obesidad: saberes y conflictos. Un tratado de obesidad. Buenos Aires: Acindes; 2007.
19. Chevallier JM. From bariatric to metabolic surgery: 15 years experience in a French university hospital. *Bull Acad Natl Med*. 2010; 194: 25-36.
20. Karmali S, Schauer P, Birch D, Sharma AM, Sherman V. Laparoscopic sleeve gastrectomy: an innovative new tool in the battle against the obesity epidemic in Canada. *Can J Surg* 2010; 53: 126-132.
21. González M, Lugli Z. Control Personal de la Conducta y la Manga Gástrica Laparoscópica. *Revista de la Facultad de Medicina UCV*. 2012; 35(1):21-28.
22. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(1):S1-S70.
23. Khwaja H, Bonanomi G. Bariatric surgery: Techniques, outcomes and complications. *Current Anaesthesia and Critical Care*. 2010; 21(1): 31-38. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.cacc.2009.10.005
24. Fobi M. El Presente y Futuro de la Cirugía Bariátrica, *Rev Chilena de Cirugía*. 2010; 62(1): 79-82.
25. Odom J, Zalesin KC, Washington TL, Miller WW, Hakmeh B, et al. (2010) Behavioral predictors of weight regain after bariatric surgery. *Obes Surg* 20: 349-356.
26. Widhalm K, Dietrich S, Prager G, Silberhammer G, Orth D, Kispal Z. Bariatric surgery in morbidly obese adolescents: a 4-year follow-up of ten patients. *Int J Pediatr Obes*. 2008; 3(1): 78-82.
27. Chacón H, Salas J, Benitez G, García V, Arias D. Gastrectomía en manga laparoscópica para el tratamiento de la obesidad mórbida. *Revista de la Facultad de Medicina UCV*. 2009; 32(2):158-165.
28. Ruiz I, Santiago M, Bolaños P, Lobera I. Obesidad y rasgos de personalidad. *Trastornos de la conducta alimentaria*. 2010; 12: 1330-1348.
29. Castellini G, Lapi, F, Ravaldi C, Vannacci A, Rotella C, Faravelli C, et al. Eating disorder psychopathology does not predict the overweight severity in subjects seeking weight loss treatment. *Compr Psychiatry*. 2008; 49(4): 359-363.
30. Wadden TA, Sarwer, DB. Behavioral Assessment of Candidates for Bariatric Surgery: A Patient-Oriented Approach. *Obesity*. 2006; 14:53S-62S.
31. Rosenberger PH, Henderson KE, Grilo, CM. Correlates of body image dissatisfaction in extremely obese female bariatric surgery candidates. *Obes Surg*. 2006; 16(10): 1331-1336.
32. Baccouche M, Arous I, Trabelsi K, Masmoudi L, Elloumi A. Effect of physical training on anxiety and self-esteem of obese adolescents. *Journal Of Humanities And Social Science*. 2013; 8(6): 67-73.
33. Nowicka P, Högnund P, Birgerstam P, Lissau I., Pietrobelli A, Flodmark CE. Self-esteem in a clinical sample of morbidly obese children and adolescent. *Acta Paediatr*. 2009; 98, (1): 153-158.
34. Lykouras L. Psychological profile of obese patients. *Dig Dis*. 2008; 26(1): 36-39.
35. Roehrig M, Masheb RM, White MA, Rothschild BS., Burke-Martindale CH, Grilo CM. Chronic dieting among extremely obese bariatric surgery candidates. *Obes Surg*. 2009; 19(8): 1116-1123.
36. Pecori L, Serra C, Cervetti GG, Marinari GM, Migliori F, Adami, GF. Attitudes of morbidly obese patients to weight loss and body image following bariatric surgery and body contouring. *Obes Surg*. 2007; 17(1): 68-73.
37. Fabricatore A, Wadden T, Sarwer D, Crerand C, Kuehnel R, Lipschutz P, et al. Self-reported Eating Behaviors of Extremely Obese Persons Seeking Bariatric Surgery: A Factor Analytic Approach. *Obesity*. 2006; 14: 83S-89S. doi: 10.1038/oby.2006.287
38. Allison KC, Wadden TA, Sarwer DB, Fabricatore AN, Crerand CE, Gibbons LM, et al. Night Eating Syndrome and Binge Eating Disorder among Persons Seeking Bariatric Surgery: Prevalence and Related Features. *Obesity*. 2006; 14: 77S-82S.
39. Moral de la rubia J. Los Trastornos de la Conducta Alimentaria, un complejo fenómeno biopsicosocial. *Revista de Salud Pública y Nutrición*. 2002; 3(3).
40. Rusch MD, Andris D. Maladaptive eating patterns after weight-loss surgery. *Nutr Clin Pract* 2007; 22(1): 41-49.
41. Amigo I, Fernández C, Pérez M. La adhesión a los tratamientos terapéuticos. Madrid: Ediciones Pirámide; 1998.
42. Cormillot A, Fuchs A. Obesidad y dismorfofilia: otro punto de vista sobre una enfermedad crónica. *Revista Actualidad Psicológica*. 2002; XI (300):1-12.
43. Mauri M, Rucci P, Calderone A, Santini, F, Oppo A, Romano A, et al. Axis I and II disorders and quality of life in bariatric surgery candidates. *J Clin Psychiatry*. 2008; 69(2): 295-301.
44. Wegener I, De Beer K, Schilling G, Conrad R, Imbierowicz K, Geiser F, et al. Patients with obesity show reduced memory for others' body shape. *Appetite*. 2008; 50 (2-3): 359-366.
45. Geiser F, Imbierowicz K, Conrad R, Wermter F, et al. Impact of an additional behavioral anxiety intervention on therapy outcome in a psychodynamic inpatient setting. *Zeitschrift fur Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*. 2004; 50(1):53-69.

46. Belanger SB, Wechsler FS, Nademin ME, Virden TB. Predicting outcome of gastric bypass surgery utilizing personality scale evaluations, psychosocial factors, and diagnostic group membership. *Obes Surg.*
47. Sansone RA, Wiederman MW, Schumacher DF, Routsong-Weichers L. The prevalence of self-harm behaviors among a sample of gastric surgery candidates. *J Psychosom Res.* 2008; 65(5): 441-444.
48. Bancheri L, Patrizi B, Kotzalidis GD, Mosticoni S, Gargano T, Angrisani P, et al. Treatment choice and psychometric characteristics: differences between patients who choose bariatric surgical treatment and those who do not. *Obes Surg.* 2006; 16(12): 1630-1637.
49. Wadden TA, Butryn M.L, Sarwer DB, Fabricatore AN, Crerand CE, Lipschutz PE, et al. Comparison of Psychosocial Status in Treatment-seeking Women with Class III vs. Class I-II Obesity. *Obesity.* 2006; 14: 90S- 98S.
50. Mitchell JE, Crosby RD, Ertelt TW, Marino JM, Sarwer DB, Thompson JK, et al. The desire for body contouring surgery after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2008; 18(10): 1308-1312.
51. Kinzl JF, Schrattecker M, Traweger C, Aigner F, Fiala M, Biebl W: Quality of life in morbidly obese patients after surgical weight loss. *Obes Surg.* 2007; 17: 229-235. doi: 10.1007/s11695-007-9030-5
52. Shiri S, Gurevich T, Feintuch U, Beglaibter N. Positive psychological impact of bariatric surgery. *Obes Surg.* 2007; 17(5):663-668.
53. Burgmer R, Petersen I, Burmer M, de Zwaan M, Wolf AM, Herpertz S. Psychological outcome two years after restrictive bariatric surgery. *Obes Surg.* 2007; 17(6): 785-791.
54. Pedersen JO, Zimmermann E, Stallknecht BM, Bruun JM, Kroustrup JP, Larsen JF, et al. Lifestyle intervention in the treatment of severe obesity. *Ugeskr Laeger.* 2006; 168(2), 167-172.
55. Leiva MJ, Fuentealba C, Boggiano C, Gattás V, Barrera G, Leiva L et al. Calidad de vida en pacientes operadas de bypass gástrico hace más de un año: Influencia del nivel socioeconómico. *Revista médica de Chile.* 2009; 137(5): 625-633.

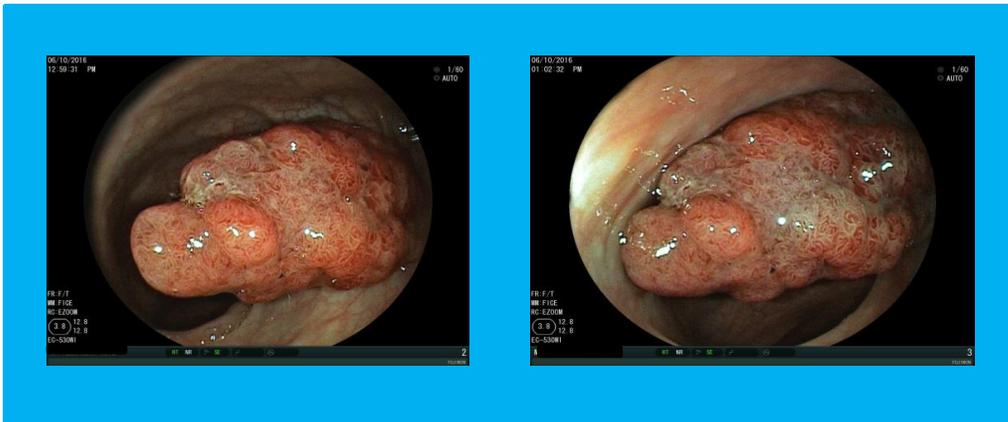
# Imágenes del trimestre

Dr. Juan Carlos González.  
Clínica El Ávila  
gonzalezdjc@gmail.com

Paciente femenina, de 34 años de edad, quien consultó por rectorragia, de moderada intensidad de semanas de evolución, sin otra sintomatología. No refiere cambio del hábito intestinal.

Examen físico: Normal. Tacto rectal: esfínter tónico sin otro hallazgo.

Se le indicó **Colonoscopia**



Pólipo Sésil en Sigmoides Distal, con un diámetro superior a 2 cm, con Patrón mucosal KUDO IV, sin presencia de elementos vasculares superficiales.

Conclusión: Adenoma de Colon Sigmoides.

Se decide realizar **Polipectomía Endoscópica**.



# Imágenes del trimestre

**Video Poliectomía:** acceda al video haciendo uso del enlace que se encuentra en la página de Revista GEN.

## Resultado Histológico:

### MUCOSA DE COLON SIGMOIDES:

SE RECIBE FIJADO ESPECIMEN QUIRURGICO DE COLON SIGMOIDES, MIDE 3 X 2 X 0.5 CM, DE CRECIMIENTO EXOFITICO, SUPERFICIE EROSIONADA, GRISACEO. AL CORTE DE CONSISTENCIA BLANDA CON AREAS DE HEMORRAGIA RECIENTE. SE INCLUYE EN SU TOTALIDAD PARA ESTUDIO HISTOLOGICO. COMO 1.- BORDE DE RESECCION, 2.- LESION.

### DESCRIPCION MICROSCOPICA.

LOS CORTES HISTOLOGICOS DE MUCOSA COLONICA MUESTRAN PROLIFERACION VELLOSA Y TUBULAR ADENOMATOSA DE LAS GLANDULAS, LAS CUALES SON DE FORMAS REDONDEADAS O IRREGULARES; EN AREAS SE VE EL EPITELIO HIPERPLASICO CON ALTERACION FOCAL DE LA POLARIDAD DE LOS NUCLEOS CON PROYECCIONES DIGITIFORMES DE LA MUCOSA. LA LAMINA PROPIA DE LA MUCOSA MUESTRA CONGESTION DE CAPILARES E INFILTRADO INFLAMATORIO LINFOPLASMOCITARIO.

### DIAGNOSTICO.

#### MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: RESECCION:

- ADENOMA TUBULO VELLOSO CON DISPLASIA DE BAJO GRADO.
- MICROEROSIONES EN EL EPITELIO DE REVESTIMIENTO.
- BORDE DE RESECCION LIBRE DE LESION.

