



J-00233997-7



gen

Revista de la
Sociedad
Venezolana de
Gastroenterología

CONTENIDO

EDITORIAL

- 1 Gastroenterología, una especialidad en pleno desarrollo**
Juan Carlos González Durán

ARTÍCULO ORIGINAL

- 2 Úlcera duodenal dolor típico y atípico, historia natural, revisión: 1987-2014**
Gerardo Casanova Araque, Wendy Ramirez, Johanna Torres, Silvia Rojas, Gherzon Casanova Rimer, Dasyll Martínez y col

ARTÍCULO ORIGINAL BREVE

- 10 Conocimientos y uso sobre pruebas de hidrógeno en aliento de un grupo de médicos mexicanos**
Jaime Javier Cantú-Pompa, María Teresa Sánchez-Ávila, Adrián Marcelo González-Gil, Edgar Moreno-Medrano, Luis Alonso Morales-Garza, Karla Lorena Chávez-Caraza

CASO CLÍNICO

- 13 Cromoendoscopia Virtual y Magnificación Endoscópica: diagnóstico precoz del carcinoma de células escamosas del canal anal**
Miguel Aparcero, Javier Pacheco, Ioannis Giannopoulos, Ana Izzy, Kenia Guerere, Ariana Díaz
- 17 Esteatosis pancreática secundaria a tratamiento prolongado con esteroide. Reporte de un caso**
Idelsa Polanco, Dianora Navarro, Carla Aguiar, Karolina López
- 21 Pseudobstrucción aguda de colon postquimioterapia en pediatría. Reporte de caso**
Luis Pérez, Dianora Navarro, Carla Aguiar, Christian Nuñez
- 25 Extracción Endoscópica de Cuerpo Extraño del Tracto Digestivo Superior Utilizando Sobretubo de Diseño Local**
Denny J Castro, Hugo Castillo, Olga Silva, Johanna Marcano

GENERALIDADES

- IV Imágenes del Trimestre**
Alberto Baptista

CONTENTS

EDITORIAL

- 1 Gastroenterology, a speciality in development**
Juan Carlos González Durán

ORIGINAL ARTICLE

- 2 Duodenal ulcer typical and atypical pain, natural history, review: 1987-2014**
Gerardo Casanova Araque, Wendy Ramirez, Johanna Torres, Silvia Rojas, Gherzon Casanova Rimer, Dasyll Martínez y col

CLINICAL CASE

- 10 Knowledge and use of hydrogen breath test in a group of mexican physicians**
Jaime Javier Cantú-Pompa, María Teresa Sánchez-Ávila, Adrián Marcelo González-Gil, Edgar Moreno-Medrano, Luis Alonso Morales-Garza, Karla Lorena Chávez-Caraza

CLINICAL CASE

- 13 Colangiopancreatography assisted by laparoscopy in gastric bypass and fistulotomy pre-cut by calculation impacted in papilla**
Miguel Aparcero, Javier Pacheco, Ioannis Giannopoulos, Ana Izzy, Kenia Guerere, Ariana Díaz
- 17 Secondary pancreatic esteatosis to prolonged steroid treatment. Reporting a case**
Idelsa Polanco, Dianora Navarro, Carla Aguiar, Karolina López
- 21 Acute pseudoobstruction of colon post chemotherapy in pediatrics. Case report**
Luis Pérez, Dianora Navarro, Carla Aguiar, Christian Nuñez
- 25 Extraction endoscopic of body strange of the tract digestive superior using overtube of local design**
Denny J Castro, Hugo Castillo, Olga Silva, Johanna Marcano

MICELLANEOUS

- IV Images of the issue**
Alberto Baptista



Gastroenterología, una especialidad en pleno desarrollo

Dr. Juan Carlos González Durán

Editor. Director. Revista Gen. Médico Gastroenterólogo. Clínica El Ávila. Caracas- Venezuela. gonzalezdj@gmail.com
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6121-9714>

Sí, la Gastroenterología es una especialidad médica que siempre ha estado en pleno desarrollo tanto en el campo clínico como en el campo Instrumental, y es este último, en donde el impacto del desarrollo científico y tecnológico se han sumado para la innovación de nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas, representadas por ejemplo, con los equipos endoscópicos de alta definición, magnificación, cromoscopia electrónica y todo un arsenal de accesorios que facilitan el abordaje terapéutico del tracto digestivo y biliar.

Y es así como la combinación de las áreas de conocimiento actual de las enfermedades digestivas y los avances tecnológicos, son los responsables de la puesta en marcha de procedimientos terapéuticos como la Miotomía Endoscópica Peroral (POEM).

El POEM, se origina de la utilización de los procedimientos de cirugía endoscópica transluminal por orificios naturales; convirtiéndose en un tratamiento endoscópico mínimamente invasivo e innovador para la acalasia esofágica y otros trastornos de la motilidad esofágica. El primer caso reportado en humano fue realizado por el Dr. Inoue en 2008,¹ y hasta el momento se han reportado a nivel Internacional, más de 5000.²

El POEM ha demostrado características superiores a las de la miotomía quirúrgica o laparoscópica estándar de Heller, y sus indicaciones comprenden: todos los tipos de acalasia esofágica Clásica (I), vigorosa (II), espástica (III). También se ha realizado POEM en pacientes con acalasia y esófago dilatado de tipo sigmoideo avanzado, en paciente donde falló la miotomía quirúrgica, así como también se ha realizado en otros trastornos de motilidad esofágica: espasmo esofágico difuso, esófago de cascanueces o esófago de Jackhammer.³

El objetivo del POEM es crear un túnel submucoso mediante una incisión de la mucosa del esófago, que cruza la unión esofagogástrica y termina en la miotomía. El final del procedimiento es cerrar la incisión de la mucosa mediante la colocación de clips endoscópicos.³ El efecto secundario más común es el reflujo gastroesofágico, el cual es controlado con los inhibidores de la bomba de protones. El POEM tiene una tasa de éxito clínico que oscila entre el 82% y el 100%, con una ocurrencia de eventos adversos auto-limitada de <10% y sin mortalidad, si el POEM fracasa no evita la miotomía quirúrgica.⁴

Las contraindicaciones para la realización de POEM son enfermedad pulmonar grave, cirrosis con hipertensión portal, coagulopatía grave y fibrosis submucosa esofágica grave (por ejemplo, por radiación).

Sin embargo, el POEM representa además de un tratamiento innovador, el inicio del desarrollo de otras técnicas de la endoscopia terapéutica, dado que mediante la experiencia alcanzada en la creación de un túnel submucoso en el esófago y utilizando los mismos principios endoscópicos en combinación con otras nuevas técnicas como la sutura endoscópica, se ha implementado la resección endoscópica peroral de tumor (POET), indicada en la resección de tumores submucosos esofágicos, la

Unión Esofagogástrica y tumores del cardias (tumores submucoso) originados en la Muscularis propia.^{5,6}

Tanto el POEM como el POET, requieren el entrenamiento del operador y ambas técnicas siguen creando expectativas, comentarios y la necesidad de aumentar las publicaciones de los resultados obtenidos. En su reciente informe, el grupo del Dr. Inoue detalla la ruta del aprendiz y los plazos para esta técnica avanzada para el POEM. Los análisis de las curvas de aprendizaje del operador, muestran una meseta en 20 procedimientos, la eficiencia después de 40 procedimientos y el dominio después de 60 procedimientos.⁷

Referencias Bibliográficas

1. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy* 2010;42:265-271.
2. Bechara R, Onimaru M, Ikeda H, Inoue H. Per-oral endoscopic myotomy, 1000 cases later: pearls, pitfalls, and practical considerations. *Gastrointest Endosc.* 2016;84:330-338.
3. Inoue H, Tianle KM, Ikeda H, et al. Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia: technique, indication, and outcomes. *Thorac Surg Clin* 2011;21:519-525.
4. NOSCAR POEM White Paper Committee, Stavropoulos SN, Desilets DJ, Fuchs KH, et al. Per-oral endoscopic myotomy white paper summary. *Gastrointest Endosc.* 2014;80:1-15.
5. Inoue H, Ikeda H, Hosoya T, Onimaru M, Yoshida A, Eleftheriadis N, Maselli R, Kudo S. Submucosal endoscopic tumor resection for subepithelial tumors in the esophagus and cardia. *Endoscopy.* 2012;44:225-230.
6. Xu MD, Cai MY, Zhou PH, Qin XY, Zhong YS, Chen WF, Hu JW, Zhang YQ, Ma LL, Qin WZ, et al. Submucosal tunneling endoscopic resection: a new technique for treating upper GI submucosal tumors originating from the muscularis propria layer. *Gastrointest Endosc.* 2012;75:195-199.
7. Bechara R, Inoue H. POEM, the prototypical "New NOTES" procedure and first successful NOTES procedure. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2016;26:237-255.

Úlcera duodenal dolor típico y atípico, historia natural, revisión: 1987-2014

Autores Gerardo Casanova Araque,¹ Wendy Ramirez,² Johanna Torres,³ Silvia Rojas,⁴ Gherzon Casanova Rimer,⁵ Dasyll Martinez,⁶ Yanett Flores,⁶ Alejandro De Faria⁶

Afiliación ¹Profesor Titular Jubilado Activo-Unidad de Gastroenterología- Facultad de Medicina. ULA. Venezuela. ²Medico Gastroenterólogo. Clínica Santa Fe. Mérida-Venezuela. ³Medico Gastroenterólogo. La Serena, Coquimbo- Chile. ⁴Médico Residente-Postgrado de Gastroenterología -IA.HULA-ULA. Venezuela ⁵ Médico Residente-Postgrado de Medicina Interna-HUC-UCV. Caracas-Venezuela. ⁶Medico Gastroenterólogo Unidad de Gastroenterología-IA.HULA-ULA. Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(1):2-9. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Gerardo Casanova Araque. Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Morillo, consultorio 1-10, Av. Urdaneta Calle Tulipán. Estado Merida. Venezuela. gerca@mail.com

Correos Autores: gerca@mail.com; wencarolyramirez@hotmail.com; drajhannatorres@hotmail.com; silviaangel_27@hotmail.com; gherzoncasanova@gmail.com; syllda57@hotmail.com; yleticiatorres@hotmail.com; alejos2112@hotmail.com

Fecha de recepción: 01 de noviembre de 2016. Fecha de revisión: 18 de diciembre de 2016. Fecha de Aprobación: 07 de febrero de 2017.

Resumen

Introducción: El dolor típico de la úlcera duodenal, se refiere a epigastralgia urente, que alivia con las comidas, se exacerba 60 o 90 minutos después. Pacientes que presentan dolor atípico, tienen retardo en su diagnóstico. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio observacional descriptivo que registró, las características de la úlcera duodenal en pacientes mayores de 18 años, con dolor típico y atípico, atendidos en la consulta de Gastroenterología del Centro Clínico Marcial Ríos, entre los años: 1987-2014. **Resultados:** 331 pacientes 74,9% se incluyeron como dolor típico y 25,1% como dolor atípico. Las variables edad, sexo, procedencia y ocupación no mostraron diferencias significativas. El dolor atípico, su localización en el CSD y sordo fue lo más llamativo, con una $p < 0.05$. Ubicación en cara anterior y úlcera única, se asociaron con el tipo de dolor. **Conclusiones:** El dolor atípico, estuvo presente en el 25,1% de los pacientes. Su localización en el CSD y su carácter sordo fue lo más importante. En pacientes con úlcera duodenal, la edad, sexo, procedencia y ocupación, no influenciaron en el tipo de dolor. Desde 1996 hubo un descenso en el diagnóstico y recurrencia de la úlcera duodenal.

Palabras Clave: duodenal, dolor típico, atípico, historia natural.

DUODENAL ULCER TYPICAL AND ATYPICAL PAIN, NATURAL HISTORY, REVIEW: 1987-2014

Summary

Introduction: The typical pain of duodenal ulcer is epigastric burning, which relieved with meals, to 60 or 90 minutes exacerbated after. In patients with consultation atypical pain there was slow clinical diagnosis. **Materials and methods:** Realized a observational descriptive study that resgistrd the characterize of the duodenal ulcer in patients 18 years old, with typical and atypical pain, who attended the consultation Gastroenterology of Marcial Ríos Center between 1987 -2014 years. **Results:** 331 patients 74,9% was include how typical pain and 25,1% how atypical pain. The variables age, sex, origin and occupation showed no significant differences. Patients with atypical pain location in DSC and deaf was the most striking, with $p < 0.05$. Ubication in anterior face, single ulcer; had association with the type of pain. **Conclusions:** The atypical abdominal pain was present in 25,1% of patients Its location in the DSC and deaf character was most important. In patients with duodenal ulcer the age, sex, origin, occupation, did not influence the type of pain. Since 1996 there was progressive down in diagnostic and relapse of duodenal ulcer.

Key words: duodenal ulcer, typical pain, atypical pain, natural history.

Introducción

La úlcera duodenal (UD) se describe, a finales del siglo XIX e inicios del siglo XX. Moynihan en Lancet 1905, publica sus notas sobre 52 operaciones en pacientes con UD y en 1910 se edita su libro, Duodenal Ulcer.^{1,2}

La aparición de la UD coincide con el desarrollo industrial y el crecimiento de las ciudades en Europa, lo que significó el desplazamiento, de masas de población de áreas rurales a zonas urbanas. En la década del cincuenta La UD, alcanzó proporciones epidémicas en la mayoría de los países europeos y en los EEUU, afectaba más a la población urbana, era más común en hombres que en mujeres, se encontraba en todas las edades, pero el pico de mayor incidencia era entre los 30 y 40 años.³ En Venezuela la UD era la más frecuente.⁴

A comienzos del siglo XX, la patogénesis de la UD, se relacionaba al stress y factores dietéticos, luego la hipersecreción gástrica, basado en el dictum de Schwartz “no ácido no úlcera”, dominó la etiología y el control del ácido, fue la conducta predominante por décadas.^{5,6}

En el manejo de la UD, el tratamiento quirúrgico era la primera elección. Las indicaciones fueron las complicaciones y la intratabilidad, las cirugías realizadas: gastrectomía subtotal con reconstrucción Billroth I y II, vagotomía troncular y drenaje, vagotomía proximal y la vagotomía selectiva.^{7,8}

Las primeras formas de tratamiento médico fue con dietas blandas, carnes blancas y comidas frecuentes, luego los antiácidos, seguido de la dieta de Sippi: trataba de mantener un pH gástrico > de 4, anticolinérgicos, sales de bismuto, la psicoterapia y los antidepresivos se incorporaron al tratamiento médico.^{9,10,11,12}

En la década del sesenta comienza a disminuir la incidencia de la UD.³ En 1972 se descubre la cimetidina.¹³ Se pensó que se había cambiado la historia natural de la UD, porque disminuyó el número de pacientes que necesitaban intervenciones quirúrgicas electivas.³

El dolor típico de la UD es de carácter urente localizado en epigastrio, que se inicia entre media y tres horas después de la ingesta y se alivia con alcalinos o la ingesta de alimentos, es el ritmo doloroso: de dolor-alimento-alivio y dolor tardío. Estas molestias persisten por períodos variables, alternando con temporadas asintomáticos, a veces hay dolor nocturno, con predilección hacia las 2 o 3 de la madrugada.¹¹

La observación de casos, que consultaron por dolor abdominal, distinto al epigastrio, llamó la atención de los investigadores, razón por la cual registraron dichos casos como dolor atípico.

Arzu et al, en 1989, estudiaron 3.120 pacientes, el 27% presentó dolor atípico definido como aquel que no encajaba en la definición clásica, tomando en cuenta 3 variables: localización, ritmo y periodicidad, los resultados evidenciaron que la localización diferente al epigastrio y ausencia del patrón horario, se presentaban con frecuencia similares y más del 80%, presentaban periodos asintomáticos.¹⁴

En Venezuela Valencia Joel, describe el dolor atípico localizado: en hipocondrio derecho, izquierdo, región umbilical y otros en un 20% de los pacientes.⁴

Las causas etiológicas mas frecuentes de la UD son: infección por *Helicobacter pylori* (HP), consumo de AINEs y Síndrome de Zollinger Ellison.

Los pacientes pueden estar sintomáticos o asintomáticos, los sintomáticos pueden presentar dolor típico o atípico.

La UD era una enfermedad crónica, con periodos de actividad, academia y recurrencia, que se prolongaba por periodos de 10-15 años, luego de ello la UD, era de más fácil manejo, lográndose en algunos casos cicatrizaciones por periodos prolongados.

Las complicaciones fueron la hemorragia digestiva superior (HDS), penetración, perforación y la obstrucción.

Jaworski W. (Investigador polaco) hace 117 años describió la presencia de microorganismos en forma de espiral en la mucosa del estomago y los llamó *Vibrio rugula*, sugiriendo por primera vez, su posible papel patogénico en las enfermedades gástricas, su trabajo sobre las bacterias gástrica fue incluido en “ Handbook of Gastric Diseases”, el autor fue redescubierto por Konturek et al¹⁵, su presencia fue confirmado en animales por G. Bizzasero¹⁶, esto fue tomado en serio por Warren y Marshall, quienes observaron bacterias en forma espiral principalmente en la mucosa gástrica inflamada.¹⁷ En 1982 Marshall y Warren, cultivaron la bacteria y fueron capaces de demostrar la fuerte asociación entre la presencia de HP y los hallazgos inflamatorios en la mucosa gástrica.¹⁸

En el 2005, Marshall y Warren recibieron el premio Nobel de Medicina y Fisiología, por su tenacidad en demostrar que el HP, era la causa etiológica de la gastritis y úlcera péptica.

En las últimas décadas innumerables artículos se han publicado en la literatura internacional y nacional, se estudió la epidemiología, vías de transmisión, métodos diagnósticos, los aspectos microbiológicos, el genoma, la repuesta inmunológica, su papel en la carcinogénesis del cáncer gástrico, su probable relación con enfermedades extradigestivas, se han realizado revisiones, consensos, formado grupos, fundaciones, se identificó la forma coccoide y su papel en la recurrencia, reinfección y en la contaminación del agua potable y de los sistemas de riego, la investigación continua y solo se espera la vacuna para la prevención de la infección.¹⁹⁻⁵⁰

Los AINEs, están entre los fármacos más prescritos a nivel mundial, el mecanismo de acción incluye: disminución de la síntesis de prostaglandinas, aumentan los radicales libres y producen daño químico directo sobre la mucosa.⁵¹

En La historia natural de la UD, se registra un descenso desde la década de los sesenta, que fue mas evidente con la aparición de los BRH₂, los IBP y con el uso de antibióticos, se esperaba la curación de la enfermedad, pero la recurrencia y la reinfección por HP⁵² el uso de aspirina y AINEs y su asociación con otra enfermedades, explica la aparición de nuevos casos en especial en países en vías de desarrollo.⁵³

Objetivo General

Determinar la frecuencia del dolor abdominal típico o atípico, sus características epidemiológicas, clínicas, endoscópicas y la historia natural, en pacientes con UD diagnosticados en la Clínica Marcial Ríos, años 1987-2014.

Objetivos Específicos

1. Identificar los pacientes con UD y clasificarlos según el tipo de dolor típico y atípico.
2. Definir las características epidemiológicas de los pacientes con UD y el tipo de dolor.
3. Discriminar los sujetos según sus antecedentes y el tipo de dolor abdominal.
4. Relacionar el tipo de dolor abdominal con las características clínicas de los pacientes con UD.
5. Analizar las características endoscópicas y la localización de la UD y su relación con el tipo de dolor.
6. Conocer la frecuencia de la infección por HP en pacientes con UD y su relación con el tipo de dolor.
7. Precisar el uso de AINEs y su relación con el tipo de dolor.
8. Determinar la frecuencia del diagnóstico de UD y su recurrencia, a lo largo del periodo de estudio.
9. Conocer la historia natural de la UD.

Metodología

Tipo de estudio

Se diseñó un estudio observacional descriptivo.

Muestra

Se incluyeron todos los pacientes con diagnósticos endoscópico de UD, atendidos en la consulta de gastroenterología de la Clínica Marcial Ríos, años 1987-2014.

Criterios de Inclusión

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico endoscópico de UD y con historia clínica completa.

Criterios de exclusión

1. Pacientes sin evidencia endoscópica de UD.
2. Pacientes con historia clínica incompleta.

Método de procedimiento

En un formato diseñado, se registraron las variables demográficas, clínicas, características del dolor, hallazgos endoscópicos, infección por *HP*, uso de AINEs, recurrencias, enfermedades asociadas y tratamiento.

Esquema de análisis

Para el análisis de los datos, se utilizó el programa SPSS. 19 para Windows.

El análisis univariable de las variantes cualitativas se presentan en tablas y/o gráficos con valores absolutos y relativos.

Para las variables cuantitativas se emplearon las medidas de tendencia central (media, mediana y moda).

Resultados

Se revisaron 17.956 historias entre los años 1987-2014, se encontraron 411 casos, cuyo diagnóstico por endoscopia digestiva superior (EDS) era UD. Se agregaron 331 individuos con historia clínica completa, de los cuales 248: 74,9% se incluyeron como dolor típico y 83: 25,1% como dolor atípico (Figura 1).

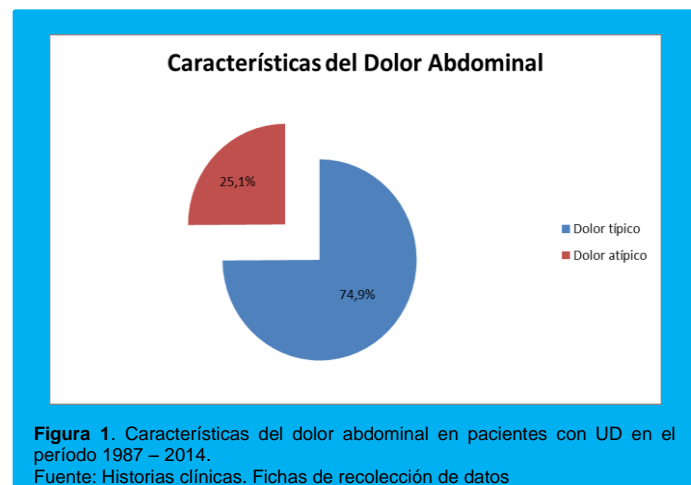


Figura 1. Características del dolor abdominal en pacientes con UD en el período 1987 – 2014.
Fuente: Historias clínicas. Fichas de recolección de datos

La distribución por género fue 183: 55,3% hombres y 148: 44,7% mujeres, predominó el sexo masculino con una relación 1,2:1. El dolor típico como el atípico fue mas frecuente en el sexo masculino con 55,2% y 55,4% respectivamente.

La edad media fue 39 años, la distribución por edad fue similar en los dos grupos, excepto en el rango de 45 a 54 años donde los pacientes con dolor atípico representaron 26,5%, frente a 16,1% con dolor típico (Figura 2).

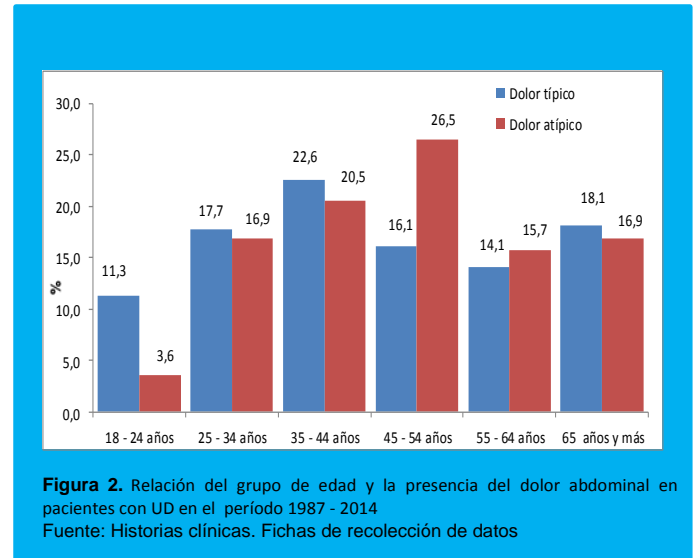


Figura 2. Relación del grupo de edad y la presencia del dolor abdominal en pacientes con UD en el período 1987 - 2014
Fuente: Historias clínicas. Fichas de recolección de datos

En relación a los hábitos psicobiológicos 127: 38,3% eran fumadores, 64: 19,3% > de una caja y 63: 19% < de una caja, 204 pacientes: 61,6% no fumaban. 222: 67% negó consumir alcohol, 95: 28,7% consumo social, 12: 3,6% consumo habitual y dos: 0,6% eran alcohólicos. En cuanto al café: 64,7% afirmó consumirlo. No se encontró diferencia significativa entre los grupos con dolor típico y atípico con respecto a estos hábitos.

Predominó la procedencia urbana con 263 pacientes: 79,5%, 35 semirural: 10,6%, 30 del área rural: 9,1% y no registrado: 3,9%.

Con respecto a la ocupación oficios domésticos: 22,4%, profesionales universitarios: 16,6%, comerciantes: 11,2%, técnicos: 6%, agricultores: 4,8%, obreros: 4,2%, empleados: 3%, choferes: 1,5%, otras actividades: 30,2%.

En relación al estado civil: unión estable: 57,4%, solteros: 33,5%, viudos/as: 4,2%, separados: 3,6%, no registrado: 1,2%.

No hubo asociación entre el tipo de dolor con: la ocupación, procedencia y el estado civil.

Los antecedentes importantes en ambos grupos fueron la historia previa de UD en 87 casos: 26,3% y la ingesta de AINEs en 55 pacientes: 16,6%. En los pacientes con dolor atípico predominó el antecedente de UD con una p= 0.029 (Figura 3).

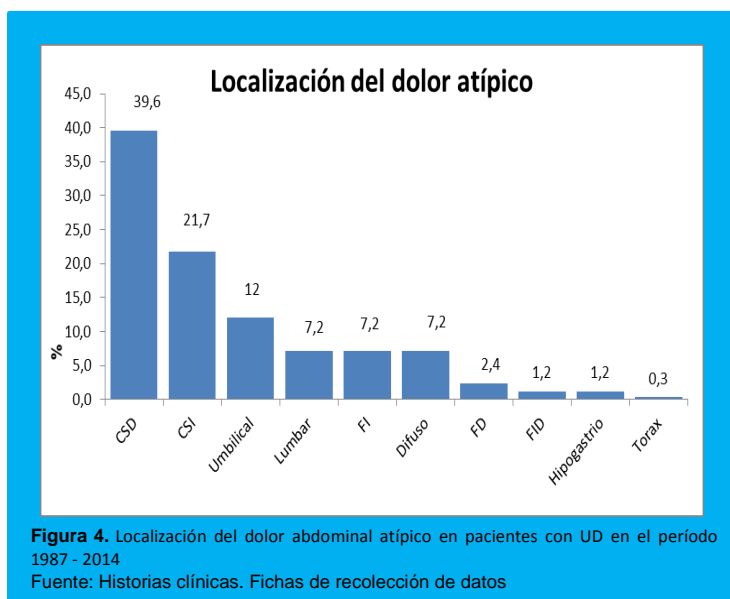
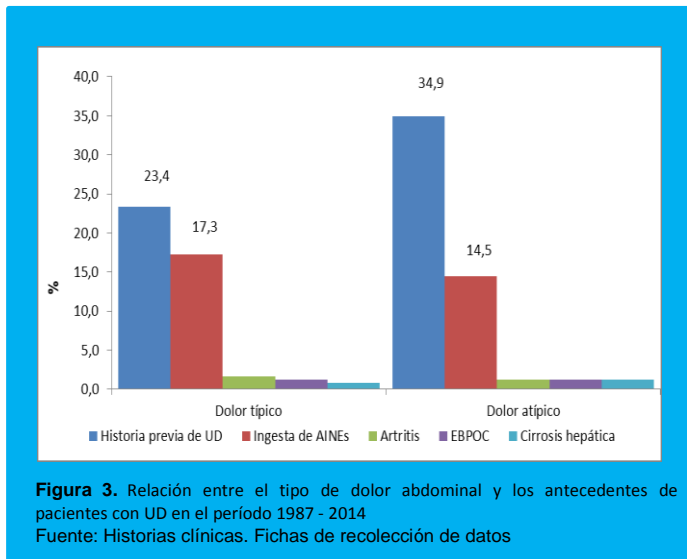


Figura 3. Relación entre el tipo de dolor abdominal y los antecedentes de pacientes con UD en el período 1987 - 2014
 Fuente: Historias clínicas. Fichas de recolección de datos

Figura 4. Localización del dolor abdominal atípico en pacientes con UD en el período 1987 - 2014
 Fuente: Historias clínicas. Fichas de recolección de datos

Los síntomas que motivaron la consulta de pacientes con dolor típico fueron: dolor abdominal 99,59%, HDS y pesadez 13,7%, síntomas de reflujo 8,5%, pérdida de peso 1,6%, hiporexia 0,8%. Los casos con dolor atípico acudieron por dolor abdominal 88%, pesadez 13,3%, HDS y síntomas de reflujo 12%, hiporexia y pérdida de peso 1,4 %. (**Cuadro 1**). La mayoría de los pacientes con dolor típico 38,3%, refería el mismo, años previos al diagnóstico, mientras con dolor atípico en el 39,8%, su inicio era reciente.

Cuadro 1. Relación entre las manifestaciones clínicas que motivaron la consulta y el tipo de dolor abdominal en pacientes con úlcera duodenal período 1987 – 2014

Razones para el Examen	Dolor típico (n: 248)		Dolor atípico (n: 83)		Total (n: 331)		p*
	Frec	%	Frec	%	Frec	%	
Dolor Abdominal	247	99,59	73	88	321	97,0	0,31
Hemorragia Digestiva	34	13,7	10	12	44	13,3	0,43
Pesadez	34	13,7	11	13,3	45	13,6	0,37
Síntomas de reflujo	21	8,5	10	12	31	9,4	0,22
Pérdida de Peso	4	1,6	2	2,4	6	1,8	0,47
Hiporexia	2	0,8	2	2,4	4	1,2	0,26

Fuente: Historias Clínicas. Fichas de recolección de datos

La localización del dolor atípico fue: CSD: 34,9%, CSI: 21,7%, umbilical: 12%, lumbar, FI y difuso el: 7,2%, FD: 2,4%, hipogastrio, FID y dolor torácico con un 1,2% cada uno (**Figura 4**).

La irradiación del dolor estuvo ausente en 59,3 % de pacientes con dolor típico y 53% en el atípico. Para ambos grupos las irradiaciones mas comunes fueron: posterior 15,3% y 16,9%, difuso 8,5 y 7,2%.

Los dos tipos de dolor mostraron una distribución muy similar según el horario de inicio nocturno 26,6 y 30,1%, postprandial 25,4 y 24,1% respectivamente. Los alimentos fueron los desencadenantes para el dolor típico: 53,4% y para el atípico: 62,9%, seguido por los AINEs, para el dolor típico: 29,3% y el atípico: 25,7%.

La alcalmia era obtenida en pacientes con dolor típico con antiácidos: 72%, BRH₂: 15%,9%, IBP: 8,5% y alimentos: 3,7% y con dolor atípico mejoraron con antiácidos: 82,4% y BRH₂: 17,6%, IBP: 8,5% y alimentos: 3,7%.

La EDS fue realizada hasta la segunda porción del duodeno en el 88,6% con dolor típico y el 88% con dolor atípico. En resto se evaluó hasta el bulbo duodenal, debido a estenosis que impedía el paso del endoscopio.

La localización más frecuente de la UD fue la cara anterior para ambos grupos, 47% con dolor típico y 38,6% con dolor atípico, con una, p = 0,019

Para los dolores típicos y atípicos se encontró que en su mayoría se trataba de úlceras únicas 87,5 y 88%, úlceras en beso 11,7 y 8,4%, si bien la presentación múltiple fue poco frecuente, predominó en la presentación atípica con un 3,6% vs 0,8% para el dolor típico.

Un caso se asoció UD con UG.

El tamaño de las úlceras fue mayor de 1 cm, igual o < a 1 cm con una p= 0.017. No hubo variación en cuanto al tipo de dolor. Se registró dos úlceras gigantes > de 3cms.

Se presentaron dos casos de cirrosis hepática uno por ingesta de alfametildopa y otro por alcoholismo; un caso de EBPOC y artritis reumatoidea respectivamente.

Las complicaciones mas frecuentes fueron la HDS: 13,3%, estenosis: 12,6%, un caso: 0,3% de penetración y otro: 0,3% de perforación y estenosis.

A partir de 1991, se uso el test de la ureasa y desde el 2.009 la biopsia gástrica en el diagnóstico del tipo de gastritis y la infección por HP.

Se reportaron 61 test de la ureasa positivos: 96,72% igual en casos con dolor típico, como atípico.

La recurrencia ocurrió en el 23% con dolor típico y el 28,9% con dolor atípico.

A partir de la década del 90, se registró un descenso importante en el diagnóstico de la UD. (Cuadro 2) y (Figura 5).

Cuadro 2. Número de Casos de la úlcera duodenales por año en el período 1987-2014

Año	Frec	%	Año	Frec	%
1987	22	6,64	2001	5	1,51
1988	24	7,25	2002	10	3,02
1989	28	8,45	2003	8	2,41
1990	21	6,34	2004	9	2,71
1991	26	7,85	2005	7	2,11
1992	17	5,13	2006	5	1,51
1993	37	11,17	2007	4	1,2
1994	28	8,45	2008	3	0,9
1995	20	6,04	2009	2	0,6
1996	11	3,32	2010	2	0,6
1997	8	2,41	2011	2	0,6
1998	9	2,71	2012	1	0,3
1999	11	3,32	2013	4	1,2
2000	5	1,51	2014	2	0,6
Total	267	80,59	Total	64	19,41
				331	100%

Fuente: Historias Clínicas. Fichas de recolección de datos

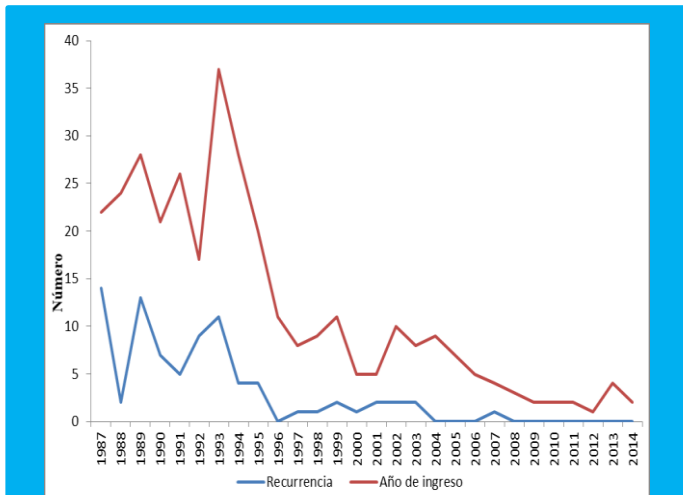


Figura 5. Año de diagnóstico inicial y recurrencia de la UD en el período 1987 - 2014

Fuente: Historias clínicas. Fichas de recolección de datos

Discusión

En la casuística del presente estudio, se incluyeron 248 casos: 74,9% como dolor típico, superior a lo publicado con UD que oscila entre 50% al 70%.^{11,15} y 25,1% como dolor atípico que coincide con Valencia y Arzua.^{4,14}

En relación al género predominó el masculino, similar a otros estudios³, con una relación 1,2:1 encontrándose que 55,3% eran hombres y 44.7% mujeres.

El rango etario fue de 18-47 años y un promedio de 39 años, igual a lo reportado.^{4,14,54}

El dolor atípico fue más frecuente en el grupo de 45 a 54 años.

En relación al hábito tabáquico, estuvo presente en el dolor típico: 36% y en el atípico: 39,8%, el tabaco retarda la cicatrización de la UD.^{3,55} 28,7% de los pacientes consumía alcohol socialmente y 0,8% consumo acentuado, este hábito influyó, similar a lo reportado.^{11,55}

Se encontró que el 64,7% de los pacientes consumía café, lo que pudo favorecer la persistencia de la UD.^{55,56}

La mayoría de los pacientes procedían del área urbana, similar a lo informado.^{3,57,58,59}

El antecedente de UD representó el 26,3%, se trataba de recurrencias, porque no se trató la infección por *HP*.^{60,61} El consumo de AINEs fue de 16,6% superior al reportado por Otero 11,5%.⁶² La ingesta de AINEs y aspirina, en los países desarrollados es la causa más común de enfermedad ulceropéptica, donde ha disminuido la prevalencia de infección por *HP*.^{63,64} Los AINEs alteran los mecanismos de defensa de la mucosa del aparato digestivo, independiente si son Cox1 y/o Cox2.^{65,66} Registramos dos caso de cirrosis hepática, se describe como la causa una disminución en la producción de prostaglandinas y alteraciones de los mecanismos de defensa.⁶⁷

En este estudio el 99,59% de los pacientes incluidos como típicos consultaron por dolor abdominal y 88% de los casos agregados como atípicos.

El dolor atípico el 34% se localizó en CSD, 21% en CSI, umbilical 12 %, región lumbar 7,2%, la ubicación en hipogastrio, fosa iliaca y flanco derecho en 4,8%. El dolor torácico se observó en un caso 0,30%. En nativos de Uganda, la localización del dolor fue en el tórax.⁶⁸

Paciente con dolor lumbar fue confundido con cólico nefrítico, después de 4 años, presentó recurrencia y el dolor se localizó en la región lumbar, otro caso con dolor lumbar, realizaron RM y MieloTAC, para descartar compresión radicular, en la EDS se observó UD > de 3cms, que mejoró con terapia para erradicar *HP*, EDS realizada 2 años después se encontró la UD cicatrizada. En las UD gigantes hay que estar atentos a las complicaciones y presencia de malignidad como cáncer de páncreas.^{69,70}

Pacientes con dolor típico, el tipo urente, fue el más frecuente similar a lo descrito en la literatura^{71,72}, para el dolor atípico fue el carácter sordo en más de la mitad de los pacientes, siendo estadísticamente significativo.

La mayoría de los pacientes con dolor típico 38,3%, refirió su inicio varios años antes de la consulta.⁷³

El horario de aparición coincide con los datos publicados y no estuvo relacionado con la presentación típica o atípica, ya que en ambos grupos era en orden de frecuencia nocturno y postprandial.⁷³

La ingesta de alimentos y el consumo de AINES fueron desencadenantes del dolor en la mayoría de nuestros casos. Ramakrishnan reporta que el 40% de los pacientes con UD pensaba que empeoraba con la ingesta de alimentos porque el dolor aparecía media o una hora después de comer.⁷¹

En cuanto a la acalmia era obtenida en la mayoría de pacientes con el uso de antiácidos, BRH₂ y con IBP.^{71,74}

La localización de la UD en la endoscopia, en cara anterior para el dolor típico fue 47,2% y para el atípico 38,6%, úlceras únicas y con localización en cara anterior fue similar a lo publicado por Teves en Perú⁷⁵. Otras alteraciones a nivel duodenal fueron duodenitis y deformidad. Cicatrices y pseudodivertículos fueron más frecuentes en pacientes con dolor atípico, se puede deducir que tenían largo tiempo de evolución pese a que la mayoría referían que los síntomas eran de inicio reciente. Esto sugiere que la UD pudo haber estado presente en forma silente o que los síntomas eran leves y que un cambio del patrón de dolor, llevó al paciente a consultar.

61 test de la ureasa fueron positivos en: 96,72%, que se corresponde, con la alta prevalencia en Mérida de infección por *HP*.^{49,76} Donde hay alta prevalencia de infección por *HP* el test puede ser positivo en 100% en enfermos con UD.⁴⁸ En este estudio se puede considerar la infección por *HP* como el factor de riesgo más importante, independiente de los tipos de dolor.^{53,77}

El *HP* tipo I *VacA* y *CagA* positivos y el genotipo *dupA*, se han asociado con la UD.^{78,79,80}

En este trabajo, la recurrencia se reportó en el 25% menor a lo reportado que osciló entre 30% y 100%^{81,82}, disminuyendo progresivamente independientes del tipo de dolor. En metaanálisis realizado en U.S encontraron 20% de recurrencia, UD *HP* negativas, sin uso de AINES, las úlceras idiopáticas pueden ser frecuentes⁸³, HDS, fue del 13,3%, inferior al 30% o más reportado por otros autores.^{84,85,86,87} No se hallaron diferencias importantes en cuanto al tipo de dolor.

Un caso con sangramiento Forrest la, se usó esclerosis con adrenalina más terapia de contacto. En la mayoría de pacientes con HDS, el hallazgo endoscópico fue Forrest III.

El caso con perforación y estenosis realizaron cierre primario de la perforación y gastroenteroanastomosis. En Venezuela Navarrete y col⁸⁸, reportan su experiencia por laparoscopia en el manejo de siete casos con UD perforada, con cierre simple más parche con epiplón, dos casos se convirtieron a cirugía abierta por su localización en cara posterior.

Los casos con estenosis, no presentaron síntomas de obstrucción pilórica y mejoraron con tratamiento médico, similar a lo publicado.^{89,90}

El cáncer gástrico de tipo intestinal y la UD tienen en común la infección por *HP*¹⁶, un paciente presentó cáncer gástrico precoz en el curso del seguimiento, realizaron gastrectomía subtotal en consideración al bajo grado de diferenciación, con evolución favorable. La capacidad del *HP* de producir UD asociada a cáncer gástrico podría deberse al factor de virulencia *babA2*.⁹¹

El tratamiento utilizado fue: BRH₂, Bismuto, terapia triple por 7 días: IBP, metronidazol y claritromicina, terapia triple por 10 días: amoxicilina, furozolidona, esomeprazol y en los casos del 2013-2014, terapia cuádruple por 11 días: amoxicilina, levofloxacina, esomeprazol y imidazoles en el día 11.

El diagnóstico de la UD y su recurrencia encontrado a lo largo de esta revisión, declinó a partir de la década de los 90, se relaciona a la terapia para erradicar el *HP*, evitar su recurrencia y reinfección, informar al enfermo sobre factores que favorecen la recurrencia de la UD como los AINES, aspirina, esteroides, tabaco y el estrés excesivo.

La historia natural de la UD en este trabajo es similar a lo reportado por Piñero en Venezuela y Teves en Perú.^{54,75}

El dolor atípico en la UD se menciona en la literatura, puede confundir a los médicos generales, otros especialistas y retardar el diagnóstico de la UD.

Conclusiones

1. El dolor abdominal atípico asociado a UD estuvo presente en el 25,1% de los pacientes.
2. Las variables: edad, sexo, procedencia, ocupación no tienen influencia sobre el tipo de dolor típico o atípico.
3. Las características del dolor atípico que mostraron diferencias estadísticamente significativas fueron la ubicación en CSD y el carácter sordo.
4. Los hallazgos endoscópicos más comunes fueron la ubicación en cara anterior, presentación única, duodenitis, cicatrices y pseudodivertículos.
5. La infección por *HP* y el uso de AINES fueron los factores de riesgo más importantes.

6. La EDS es de elección para diagnosticar la UD, el tratamiento para erradicar el *HP* debe curarla, si hay mejoría no se justifica repetir la EDS, para comprobar su cicatrización.
7. Desde 1996, se registró un cambio en la historia natural de la UD, que fue evidente después de indicar terapia erradicadora para *HP* y las recomendaciones a los pacientes sobre el uso de AINES y aspirina.

Recomendaciones

1. Prevención de la reinfección por *HP*
 - a) En los estados andinos con alta prevalencia de infección por *HP* e incidencia de carcinoma gástrico, se recomienda hervir el agua, lavarse las manos con agua y jabón, no consumir lechugas, las legumbres y los vegetales, deben ser cocinados.
2. Factores de riesgo para el uso de AINES.
 - a) Mayores de 65 años, sexo femenino, dosis elevadas e indicación de dos o más AINES, antecedente de úlcera gástroduodenal, de hemorragia digestiva; uso de esteroides, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes; hábitos tabáquicos y alcohólicos; pacientes desnutridos, con hepatopatías crónicas e insuficiencia renal.

Clasificación del Trabajo

AREA: Gastroenterología

TIPO: Clínico.

TEMA: Úlcera Duodenal.

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

Referencias Bibliográficas

1. Moynihan BGA. On ulcer duodenal: with notes of 52 operations. *Lancet* 1905; 1:340.
2. Moynihan BGA. Duodenal ulcer. Saunders (Philadelphia) 1910.
3. Grossman M, Elashoff JD, Feldman EJ, et al. Peptic Ulcer. Year Book Medical Publishers INC Chicago 1981: 1-176.
4. Valencia Parpacen J. En Patología y Clínicas Quirúrgicas. Talleres Gráficos de la Imprenta Universitaria, (Caracas) 1960, Tomo III: Úlcera gástroduodenal 87-123.
5. Chan Francis. Peptic ulcer disease. *Gastroenterol Clinics N America*. 2009; 38(2): 231-243.
6. Chacín Jesús. La úlcera péptica: ¿Es una falla de los mecanismos de defensa de la mucosa gástroduodenal? *GEN* 1990; 44 (2): 163-170.
7. Stabile BE, Passaro E. Duodenal ulcer: A disease in Evolution. *Curr Probl Surg* 1984; 21: 1-79.
8. Jordan PH. Surgery for peptic ulcer disease. *Curr probl Surg* 1991; April: 267-323.
9. Sippy BW. Gastric and duodenal ulcer. Medical cure by an efficient removal of gastric juice corrosion. *JAMA* 1983; 250: 2192-97.
10. Añez M.S, Canelón F.M, Santos M y col. Uso de la leche en el tratamiento de la úlcera duodenal. *Investigación clínica* 1987; 28 (3): 143-52.
11. Spechler SJ. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento (Buenos Aires): Editorial Panamericana 2004; Úlcera péptica y sus complicaciones: 791-827.

12. Marotta RB, Floch MH. Diet and Nutrition in Ulcer Disease. *Medical Clinic N America* 1991; 75: 967-979.
13. Black J, Duncan W, Durant C et al. Definition and antagonism of Histamine H₂ receptors. *Nature* 1972; 236: 385-90.
14. De Arzua E, Ainz F, De la Puente MA. Atypical forms of duodenal ulcer. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1989; 76: 555-557.
15. Majumdar D, Atherton J. Peptic ulcers and their complications. *Surgery* 2006; 24: 110-114.
16. Konturek JW. Discovery by Jaworsky of *Helicobacter pylori* and its pathogenetic role in peptic ulcer, gastritis and gastric cancer. *J Physiol Pharmacol* 2003; 54: 23-41.
17. Bizzozero G. Sulle ghiandole tubulari del tube gastroenterico e sui rapporti dell' ero coll epithelo de rivestimento della mucosa. *Atti d R Accad delle Sci di Torino* 1892; 28: 233-51.
18. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 1273-75.
19. Marshall BJ, Royce H, Annear DI, Goodwin CS, Pearman JW, Warren JR. Original isolation of *Campylobacter pyloridis* from human gastric mucosa. *Microbios Lett* 1984; 25: 83-88.
20. Marshall BJ. *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: S116-S128.
21. Matos M. Temas de Gastroenterología, Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (Caracas) Vol I, 1998: Enfermedad ulcero péptica y *Helicobacter pylori*: 89-125.
22. Piñero R. *Helicobacter pylori*. *GEN* 1991; 45: 225-230.
23. The Eurogast Study Group. An international association between *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. *Lancet* 1993; 341: 1359-62.
24. NIH Consensus Development Panel on *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA* 1994; 272: 65-69.
25. Valenzuela J. *Helicobacter pylori* la revolución bacteriológica. *Rev Med Chile* 1999; 127: 1-3.
26. Abdo j, Uscanga L, Sobrino S, Rivera J, Huerta F, Tamayo J. III Consenso Mexicano sobre *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol Mex* 2007; 72: 321-38.
27. Fock KM, Kateralis Peter, Sugano Kentano et al. Second Asia-Pacific Consensus Guidelines for *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 1567-1600.
28. Coelho LG, Maguinilk I, Zaterka S, Parente JM, Passos MCF, Moraes-Filho. 3º Consenso Brasileiro para Estudio do *Helicobacter pylori*. *Arq Gastroenterol* 2013; 50: 1-15.
29. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut* 2012; 61:646-64.
30. Tummala S, Keates S and Kelly CP. Update on the Immunology Basis of *Helicobacter pylori*. *Curr Opin Gastroenterol* 2004; 20(6): 592-597.
31. Fernández M, Contreras M, García-Amado MA y col. Evidencias de la transmisión acuática de *Helicobacter pylori*. *Interciencia* 2008; 33: 1-9.
32. Magalhaes DM and Luzza F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2006; 11 (S1): 1-5.
33. Acmed KS, Kann AA, Ahmed I, et al. Impact of house hold hygiene and wáter source on the prevalence and transmisión of *Helicobacter pylori*: a South Indian perspective. *Singapore Med J* 2007; 48 (6): 543-549.
34. Hunt RH, Megraud F, Leon-Barua R, et al. *Helicobacter pylori*. Guía Practica-Organización Mundial de Gastroenterología 2010.
35. Ramírez A. Tópicos Selectos de Medicina Interna-Gastroenterología, Impresiones Santa Ana SAC (Lima) 2006, 1ª Edición, Capitulo 12, *Helicobacter pylori*; 177-195.
36. Cameron EA, Bell GD, Baldwin I, et al. Long term study of reInfection following successful, eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23(9): 1355-1358.
37. McNulty C, Lehours P, Megraud F. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2011; 16 (suppl.1):10-11.
38. Serrano N, Carvajal Z, Piñero R y col. Evaluación de los métodos para diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*. *GEN* 1995; 49 (4): 292-5.
39. Shimokama T, Kato C, Kodama M, et al. Aplicability of a monoclonal antibody-based stool antigen test to evaluate the results of *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Jpn J Infect Dis* 2009; 62:225-227.
40. Gisbert JP and Pajares JM. C¹³-urea breath test in the management of *Helicobacter* infection. *Digest liver Disease* 2005; 37: 899-906.
41. Kao AW, Cheg HC, Sheu BS and et al. Posttreatment C¹³Urea Breath Test is Predictive of Antimicrobial Resistance to *H. pylori* After Failed Therapy. *J Gen Intern Med* 2005; 20:139-142.
42. Raşol S, Abid S and Jafri W. Validity and cost comparison of carbon¹⁴ urea breath test for diagnosis of *Helicobacter pylori* in patients dyspeptic. *World J Gastroenterol* 2007; 13(6): 925-929.
43. Silva R, Casanova G, Albarracín Z, García M, Torres A. Prueba de aliento y hallazgos histopatológicos asociados a la infección por *Helicobacter pylori*. *GEN* 2012; 66 (2):93-99.
44. De Faria A, Casanova G, Milano M, Torres A. Relación entre histología y prueba de aliento cuantitativa en gastritis folicular. *GEN* 2012; 66 (3): 166-170.
45. Poleo JR, Poleo P JR. Comparación entre dos pruebas de ureasa para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. *GEN* 1996; 50 (2): 63-68.
46. Hansen JM, Wildner-Christensen M, Halles J, et al. Effect of a community screening for *Helicobacter pylori* a 5-yr follow-up study. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 1106-1113.
47. Ramírez P, Vera G y Casanova G. Presencia de *Helicobacter pylori* en agua de consumo humano y vegetales de cultivo. Mucuchíes-Municipio Rangel-Estado Mérida-Venezuela. Postgrado de Gastroenterología. Universidad de Los Andes 2012. Trabajo Especial de Grado.
48. Nieto Y, Casanova G y Fernández M. Asociación entre la infección por *H. pylori* y el consumo de agua potable en la población de Mucuchíes-Municipio Rangel-Estado Mérida-Venezuela. Postgrado de Gastroenterología. Universidad de Los Andes 2014. Trabajo Especial de Grado.
49. Duarte N, Casanova G y Fernández M. Detección de *H. pylori* en aguas de consumo humano de Mucuchíes-Municipio Rangel-Estado Mérida-Venezuela. Postgrado de Gastroenterología. Universidad de los Andes 2013. Trabajo Especial de Grado.
50. Romero G, Arocha R, Mengual E, Dib J, Casanova G, et al. I Consenso Venezolano de *Helicobacter pylori*. *GEN* 2014; 1-28.
51. Hawkey CJ. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs gastropathy. *Gastroenterology* 2000; 119: 521-535.
52. Cameron EA, Bell GD, Baldwin L, et al. Long Term Study Re-Infection following successful eradication of *Helicobacter pylori* Infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23(9): 1355-58.
53. Montes Teves P. Cambios en la epidemiología de la úlcera péptica y su relación con la infección con *H. pylori*. Hospital Daniel Carrión 2000-2005. *Rev Gastroenterol Perú* 2007; 27: 382-88.
54. Piñero Ramón, Poleo J, Urrestarazu M, Serrano N y Olavarría R. Cambio de la historia natural de la úlcera duodenal después de la erradicación de *H. pylori*. Estudio aleatorio, doble ciego, controlado con placebo. Seguimiento de 44 meses. *GEN* 1995; 49(1):50-51.
55. Friedman GD, Siegelau AB; Seltzer CC, Cigarettes, alcohol, coffee and ulcer peptic. *N Engl J Med* 1974; 290: 469-73.
56. Shimamoto T, Nobutake Y, Shinya K et al. No Association of Coffee Consumption with Gastric Ulcer, Duodenal Ulcer, Reflux Esophagitis, and Non-Erosive Reflux Disease: A Cross-Sectional Study of 8,013 Healthy Subjects in Japan. *Plos one* 2013; 8:1-9.
57. Doll R, Jones FA, Buckatzsch MM. Occupational factors in the etiology of gastric and duodenal ulcers with an estimate of their incidence in the general population. *Medical Research Council Special HMSO* 1951; 27: 91-96.

58. Friedlander ML and Gelfand M. Duodenal ulcer, largely an urban disease in Africans in subtropical Africa. *Trop Doct* 1978; 8: 205-206.
59. Alsted G. The social and public health aspects of peptic ulcer. *Gastroenterology* 1954; 26: 268-287.
60. Alvarado J, Otero W, Archila PE. *Gastroenterología y hepatología* 2da Ed. Sección 3. Úlcera péptica 2006; (56) 529-539.
61. Neil GA, Suchower LJ, Johson E, et al. *Helicobacter pylori* eradication as a surrogate marker for the reduction of duodenal ulcer recurrence. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12:619-33.
62. Otero W, Gómez M y Lobo X. Etiología de las úlceras duodenales en una población colombiana. *Rev Gastroenterol Col.* 2009; 24 (3):266-271.
63. Tytgat GNJ. Treatments that impact favourable upon the eradication of *Helicobacter pylori* and ulcer recurrence. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 359-368.
64. Van der Hulst RW, Rauws EA, Koycus B, et al. Prevention of ulcer recurrence after eradication of *Helicobacter pylori*. A prospective long-term follow-up study. *Gastroenterology* 1997; 113:1082-1086.
65. Salazar S, Useche E y Villegas V. Frecuencia de consumo de AINEs en los pacientes con hemorragia digestiva superior no variceal. *GEN* 2009; 63:47-50.
66. Iijima K, Takeshi K and Tooru S. *H.pylori* negative, non-steroidal anti-inflammatory drug: Negative idiopathic ulcers in Asia. *World J Gastroenterol* 2014; 3: 706-713.
67. Ichianagui R, Lozano R, Huasman C, Izaguirre H. Enfermedad ulcerosa péptica en pacientes cirróticos. *Rev Gastroenterol Perú* 1995; 15(1):15-19.
68. Roberts CE. Peptic ulcer in Uganda. *East Afr Med J* 1937; 88-89.
69. Newton EM, Versland MR and Sepe TE. Giant duodenal ulcer. *World J Gastroenterol* 2008; 14(32): 4995-4999.
70. Nussbaunn MS, Schusman MA. Management of giant duodenal ulcer. *Am J Surg* 1985; 149(3): 357-361.
71. Ramakrishnan, MD, Salinas, MD. Peptic Ulcer Disease. *Am Fam Physician* 2007; 76(7): 1005-1012.
72. Katz J. The course of Peptic Ulcer Disease. *Medic Clinic N America* 1991; 75 (4): 831-40.
73. Kang JY, Ho KY, Yeoh KG, Guan R. Chronic upper abdominal pain due to duodenal ulcer and other structural and functional causes: its localization and nocturnal occurrence. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11(6):515-519.
74. Poynard T, Lemaire M, Agostini H. Meta-analysis of randomized clinical trials comparing lansoprazole with ranitidine or famotidine in the treatment of acute duodenal ulcer. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7:661-665.
75. Montes P, Salazar S, Monge E. Cambios en la epidemiología de la úlcera péptica y su relación con la infección con *Helicobacter pylori*. Hospital Daniel Carrion 2000-2005. *Rev Gastroenterol Perú.* 27(4): 2-10.
76. De Sousa L, Velazco J, Parlapiano D y col. Características clínico epidemiológicas de la infección por *Helicobacter pylori* en una población de los Andes Venezolanos. *Invest Clin* 2006; 47(2): 109-116.
77. Dominguez M, Beker B, Guelrud M, et al. short report socioeconomic and sensional, variations of *H. pylori* infection in patients in Venezuela. *Am J Trop Med Hyg* 2002; (66) 149-151.
78. Peura DA. *Helicobacter pylori* and ulcerogenesis. *Am J Med* 1996; 100 (5): 19-26.
79. Covacci A, Censini S and Bugnoli M. Molecular caracterizacion of the *cag A* gene of *Helicobacter pylori*. *Acta Gastroenterolog* 1995; 5:51.
80. Alam J, Maiti S, Gosh P, et al. Significant association of the *dupA* gene of *Helicobacter pylori* with duodenal ulcer development in a South East Indian population. *J Med Microbiol* 2012; 61:1295-1302.
81. Williamson B, Strum M.D. prevention of duodenal ulcer recurrence. *Ann Intern Med* 1986; 105(5):757-761.
82. Sontag SJ. Current status of maintenance therapy in peptic ulcer disease. *Am J Gastroenterol* 1988; 83(607): 1-10.
83. Laine L, Hopkins RJ, Girardi LS. Has the impact of *Helicobacter pylori* therapy on ulcer recurrence in the United States been overstated? A meta-analysis of rigorously designed trial. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(9): 1409-1415.
84. Wara P. Incidence, diagnosis and natural course of upper gastrointestinal hemorrhage. Prognostic value of clinical factors and endoscopy. *Scandinavian J Gastroenterol* 1987; 137:26-27.
85. Kadayifci A, Simsek H. "Do *Helicobacter pylori*-positive duodenal ulcers have an increased risk of bleeding?". *Am J Gastroenterol* 1995; 90(10):1901.
86. Kate V, Ananthkrishman S, Badrinath S, et al. "bleeding duodenal ulcer: is *Helicobacter pylori* a risk factor?" *Indian J Gastroenterol* 1998; 17(1):34-35.
87. Rivas A, Gil C, Ramirez Z, Ledezma J. Características clínicas y terapéuticas de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de hemorragia digestiva superior, en el Hospital Central de Maracay, Edo Aragua-Venezuela. 2001-2005. *GEN* 63(1):25-28.
88. Navarrete S, Leyba J, Gumina C. Abordaje laparoscópico de la úlcera duodenal perforada. *Gac Med Caracas* 2005; 113(2):247-251.
89. Kate V, Ananthkrishman S, Badrinath S, Amarnath S and Ratnakar C. "Helicobacter pylori infection in duodenal ulcer with gastric outlet obstruction". *Trop Gastroenterol* 1998; 16 (7): 75-77.
90. Gisbert JP, Pajares JM, "Review article". *Helicobacter pylori* infection and gastric outlet obstruction-prevalence of infection and role of antimicrobial treatment. *Aliment Pharmacol Ther*; 16(7): 1203-1208.
91. Olfat F, Zheng Q, Oleastro M, et al. Correlation of the *Helicobacter pylori* adherence factor BabA with duodenal ulcer disease in four European countries. *Immunol Med Microbiol* 2005; 44:151-156.

Conocimientos y uso sobre pruebas de hidrógeno en aliento de un grupo de médicos mexicanos

Autores Jaime Javier Cantú-Pompa,¹ María Teresa Sánchez-Ávila,² Adrián Marcelo González-Gil,³ Edgar Moreno-Medrano,⁴ Luis Alonso Morales-Garza,⁵ Karla Lorena Chávez-Caraza⁶

Afiliación ¹Residente de primer año de medicina interna. Escuela Nacional de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Campus Monterrey. México. ²Médico internista con subespecialidad en gastroenterología. Profesora y coordinadora de investigación del posgrado de medicina interna. Escuela Nacional de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Campus Monterrey. México. ³Estudiante de medicina. Escuela Nacional de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Campus Monterrey. México. ⁴Médico pasante en servicio social. Escuela Nacional de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Campus Monterrey. México. ⁵Médico internista con subespecialidad en gastroenterología. Profesor y director del posgrado de medicina interna. Escuela Nacional de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Campus Monterrey. México. ⁶Médico pediatra con subespecialidad en gastroenterología. Profesora del posgrado de pediatría. Escuela Nacional de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Campus Monterrey. México.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(1):10-12. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Karla Lorena Chávez-Caraza. Escuela Nacional de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Campus Monterrey. México. karlachc2@gmail.com
Correos Autores: jicantup@gmail.com; mariate_sanchez@hotmail.com; amgonzalezgil@hotmail.com; edgarmm12@gmail.com; karlachc2@gmail.com; luis.moralesgarza@gmail.com;
Fecha de recepción: 16 de diciembre de 2016. Fecha de revisión: 05 de febrero de 2017. Fecha de Aprobación: 13 de febrero de 2017.

Resumen

Introducción: En la literatura se describe poca utilización y conocimiento de las pruebas de hidrógeno en aliento por la comunidad médica. Este trabajo busca aportar datos cuantitativos sobre el conocimiento y uso de este tipo de pruebas en la comunidad médica de Monterrey, Nuevo León, México. **Materiales y Métodos:** Se elaboró y validó mediante metodología DELPHI una encuesta que evaluó los conocimientos y uso de pruebas de hidrógeno en aliento. Para el análisis de datos se utilizaron estadísticas descriptivas. **Resultados:** Se obtuvieron 158 encuestas siendo la mayor parte de los encuestados pediatras (34%). La mayoría de los encuestados refirió no conocer las pruebas (69%), no haberlas indicado (93%) y desconocer su costo (95,6%). El 67,1% de los encuestados refirieron el desconocimiento como factor limitante para la indicación de estas pruebas en su práctica. Los médicos consideraron útiles las pruebas de hidrógeno en aliento para el diagnóstico de intolerancia a carbohidratos (38,6%), síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal (31,6%) y ninguna opción (32,9%). **Discusión:** Los resultados indican que las pruebas son poco utilizadas y se tiene un considerable desconocimiento sobre ellas en nuestro medio. Esto indica la necesidad de dar mayor difusión y educar a la comunidad médica sobre su utilidad.

Palabras Clave: pruebas de aliento, conocimientos, uso.

KNOWLEDGE AND USE OF HYDROGEN BREATH TEST IN A GROUP OF MEXICAN PHYSICIANS

Summary

Introduction: In the literature, it is reported an underuse and limited knowledge of hydrogen breathe tests by the medical community. This work aim to provide quantitative data about the knowledge and use hydrogen breath test in the medical community of Monterrey, Nuevo León, México. **Materials and methods:** A survey was developed and validated thought DELPHI methodology. The survey evaluated knowledge and use of hydrogen breath tests. For the data analysis, descriptive statistics was used. **Results:** A total of 158 surveys was obtained. Most of the survey physicians were pediatricians (34%). Most of the survey physicians referred not knowing hydrogen breath tests (69%), have not indicated the breath tests (93%), and not knowing the cost (95,6%). 67,1% of the survey physicians described ignorance has the limiting factor for not indicating this kind of test in their practice. Physicians considered hydrogen breath test useful for the diagnosis of carbohydrates intolerance (38,6%), intestinal overgrowth bacterial syndrome (31,6%), and not useful (32,9%). **Discussions:** There is a considerable ignorance in the medical community about hydrogen breath test. Even further, this diagnostic resource is underutilized in our context. The results present the necessity to give more diffusion and to educate medical community about hydrogen breath tests.

Key words: duodenal ulcer, typical pain, atypical pain, natural history.

Introducción

Las pruebas de hidrógeno en aliento (PHA) son una alternativa sencilla y práctica, no invasiva, de costo accesible y con aceptable confiabilidad diagnóstica para la intolerancia a carbohidratos, sobrecrecimiento bacteriano y síndrome de intestino irritable.¹ Aun así, la literatura indica que su uso es poco frecuentemente para evaluar síntomas funcionales gastrointestinales y sospecha de malabsorción². La prueba se basa en el principio fisiológico de que las bacterias intestinales producen hidrógeno gaseoso tras la fermentación de carbohidratos. Este puede ser medido fácilmente al tomar una muestra de aliento y contabilizar las partes por millón de hidrógeno (ppmh) con un aparato especializado.² En la literatura el único registro que se encontró en relación con el uso de este tipo de pruebas en la práctica médica común es lo descrito por Rana,³ que se basa en la experiencia anecdótica en su ámbito clínico.

El propósito de este trabajo es evaluar mediante el uso de una encuesta los conocimientos y usos de las pruebas de hidrógeno en aliento en la comunidad médica del área metropolitana de Monterrey, Nuevo León, México.

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

Métodos y materiales

Estudio descriptivo, observacional y transversal.

Elaboración y validación de cuestionario

Se elaboró una encuesta compuesta de 11 reactivos. Un reactivo interrogando sobre su especialidad médica y el resto de los 10 reactivos cuestionando sobre el uso de las pruebas de aliento en hidrógeno, su utilidad clínica y costo. La encuesta se validó mediante metodología DELPHI. La elaboración del cuestionario fue original y fue por consenso del grupo debido a que no existen otros instrumentos en la literatura sobre los que el grupo pudiera trabajar.

Recopilación de encuestas

Las encuestas se aplicaron por medio de la plataforma *Google Forms Drive*. Se distribuyeron de manera anónima y voluntaria a médicos del área metropolitana de Monterrey, Nuevo León, México. Al final de la encuesta se les proporcionó una breve semblanza sobre las pruebas de hidrógeno en aliento como agradecimiento en su participación del estudio.

Análisis estadístico

Las encuestas se analizaron con estadísticas descriptivas y los gráficos fueron diseñados con el programa informático Excel versión 2013.

Resultados

Se obtuvo un total de 158 encuestas. En el **Cuadro 1** se presentan las especialidades de los médicos que contestaron la encuesta. En donde es posible apreciar que la mayoría de los encuestados son médicos de primer contacto con especialidades tales como pediatras, cirujanos y ginecólogos, teniendo además representación de otro tipo de especialidades.

La mayoría de los encuestados respondió que no conocían las pruebas de hidrógeno en aliento (69%), no las han indicado (93%) y no conocen el costo de este tipo de pruebas (95.6%).

Cuadro 1. Encuestados por especialidad médica

Especialidad	Frecuencia absoluta	Porcentaje
Pediatra	53	34%
Cirujano	22	14%
Ginecólogo	17	11%
Anestesiólogo	15	9%
Médico general	9	6%
Internista	8	5%
Traumatólogo	7	4%
Gastroenterólogo pediatra	5	3%
Oftalmólogo	4	3%
Gastroenterólogo adultos	3	2%
Otorrinolaringólogo	3	2%
Psiquiatra	3	2%
Medicina de Rehabilitación	2	1%
Radiólogo	2	1%
Dermatólogo	1	1%
Genética	1	1%
Geriatra	1	1%
Urgenciólogo	1	1%
Urólogo	1	1%
Total	158	100%

La **Figura 1** muestra las razones que los médicos enlistaron para no indicar una prueba de aliento siendo desconocimiento el principal factor.

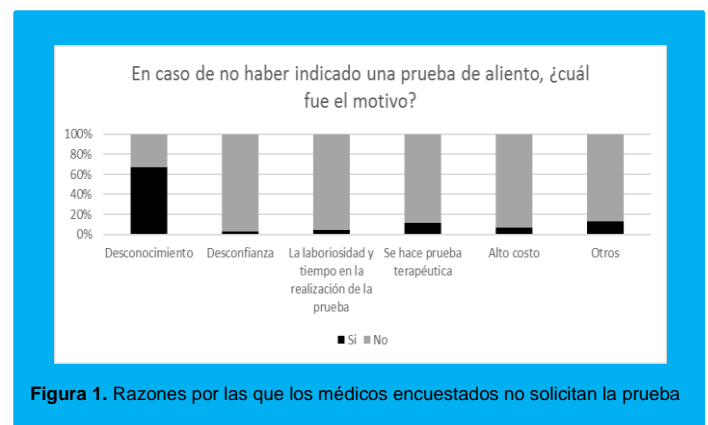


Figura 1. Razones por las que los médicos encuestados no solicitan la prueba

También se cuestionó sobre qué edad era la más indicada para empezar a realizar las pruebas de aliento. En este punto, ninguna respuesta es tendencia. Esto se puede apreciar en la **Figura 2**.

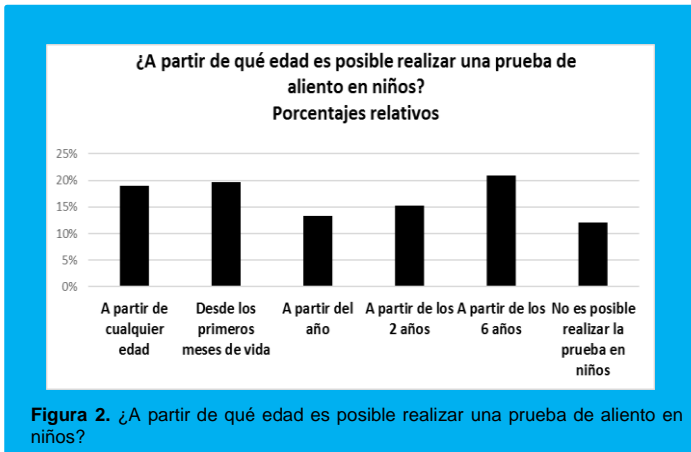


Figura 2. ¿A partir de qué edad es posible realizar una prueba de aliento en niños?

El Cuadro 2 muestra las estimaciones que los médicos realizaron sobre el costo de las pruebas de aliento en hidrógeno. La pregunta se mostró a los médicos en pesos mexicanos, pero para facilidad de comprensión se muestra la equivalencia de los rangos de precios en dólares estadounidenses.

Tabla 2. Estimaciones de los médicos sobre los precios de las pruebas de hidrógeno en aliento.

¿En qué rango de precio para el paciente cree usted se encuentra la realización de una prueba de hidrógeno en aliento?		Frecuencia	Porcentaje
Pesos mexicanos	Dólares estadounidenses		
0-1000	0-100	68	43%
1000-2000	100-200	65	41%
2000-3000	200-300	21	13%
3000-4000	300-400	4	3%
Total		158	100%

Finalmente, la Figura 3 muestra las utilidades que los médicos encuestados consideraron de las pruebas de aliento. Siendo las más preponderantes el uso para diagnóstico de intolerancia a carbohidratos y ninguna opción.

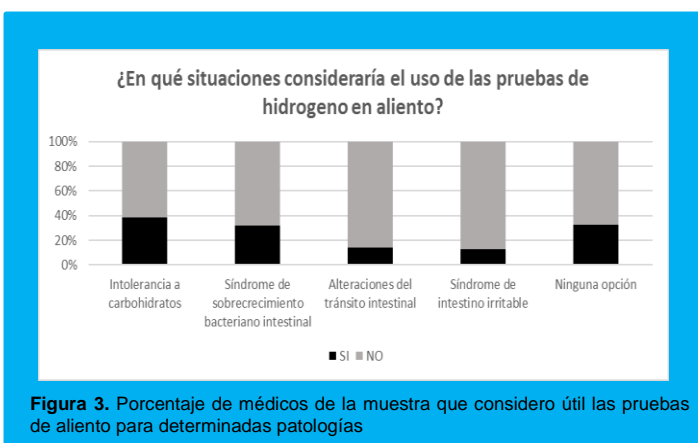


Figura 3. Porcentaje de médicos de la muestra que considero útil las pruebas de aliento para determinadas patologías

Discusión

En nuestra búsqueda bibliográfica no se encontraron resultados que aborden de una manera cuantitativa la misma temática sobre la utilización de las pruebas de aliento dentro de la práctica médica. Entre las limitaciones del trabajo se encuentra que se utilizaron un número pequeño de encuestas debido a la pobre participación. Pero consideramos que los resultados, aunque de forma preliminar, permiten considerar que hay un grave desconocimiento y una subutilización de este tipo de pruebas, al menos, dentro de nuestra comunidad.

Conclusión

Este trabajo sugiere que dentro de nuestra muestra de estudio existe una subutilización y desconocimiento respecto al uso de las pruebas de hidrógeno en aliento. Proponemos se realicen más estudios que confirmen estos hallazgos en otras poblaciones. Sería pertinente comparar los usos y conocimientos de los médicos de atención primaria (como la mayoría de esta muestra) contra los usos y conocimientos de médicos especialistas en gastroenterología. Las posibles aplicaciones de este trabajo incluyen la necesidad de fomentar la inclusión de estas pruebas dentro del currículo de formación médica y los cursos de actualización médica continua.

Clasificación del Trabajo

AREA: Medicina.

TIPO: Investigación descriptiva.

TEMA: Conocimientos y uso sobre pruebas de hidrógeno en aliento.

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

Referencias Bibliográficas

1. Distefano M, Certo M, Colecchia A, Sorge M, Perri F. H2-breath tests: methodological audits in adults and children. Aliment PharmacolTher. 2009;29(1):8-12.
2. Rana S, Malik A. Hydrogen breath tests in gastrointestinal diseases. Indian J ClinBiochem. 2014;29(4):398-405.
3. Montalto M, Di Stefano M, Gasbarrini A, Corazza GR. Introductory remarks to intestinal gas metabolism. Aliment PharmacolTher. 2009;29(1):4-7.

Colangiopancreatografía asistida por laparoscopia en bypass gástrico y fistulotomía pre-corte por cálculo impactado en papila

Autores Miguel Aparcero,¹ Javier Pacheco,² Ioannis Giannopoulos,³ Ana Izzy,⁴ Kenia Guerere,⁴ Ariana Díaz⁴

Afiliación ¹Gastroenterología. Policlínica Metropolitana. Caracas, Venezuela. ²Cirugía. Policlínica Metropolitana. Caracas, Venezuela. ³Especialista adjunto de la unidad de Gastroenterología del Hospital General "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS. Caracas, Venezuela. ⁴Residentes del Postgrado de Gastroenterología del Hospital General "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS. Caracas, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(1):13-16. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Miguel Aparcero. Policlínica Metropolitana. Caracas, Venezuela. aparcero@cantv.net
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4976-0313>

Correos Autores: aparcero@cantv.net; javierpachecob@hotmail.com; gigala9@gmail.com;
reinadelmal@hotmail.com; keniag8@hotmail.com; arianacdr@hotmail.com

Fecha de recepción: 18 de septiembre de 2016. Fecha de revisión: 04 de diciembre de 2016. Fecha de Aprobación: 15 de enero de 2017.

Resumen

La denominada cirugía bariátrica "Bypass Gástrico" es una de las operaciones bariátricas mayormente efectuadas a nivel mundial y en aumento en años recientes.

La exclusión del estómago y duodeno, después del procedimiento, deja con gran dificultad, la ejecución vía oral, de la Colangiopancreatografía endoscópica (CPRE) y el acceso al tracto biliar y pancreático.

Debido a la incrementada incidencia de litiasis biliar en pacientes luego del procedimiento "bypass gástrico", habrá más requerimiento de la Colangiopancreatografía endoscópica.

En los últimos años se ha demostrado que los pacientes con bypass gástrico que ameriten evaluar el tracto biliopancreático pueden someterse exitosamente a Colangiopancreatografía endoscópica terapéutica transgástrica asistida por laparoscopia, en forma segura y confiada.

Presentamos nuestra paciente con litiasis residual: cálculo impactado en la papila, efectuando la Colangiopancreatografía endoscópica transgástrica asistida por laparoscopia e Fistulotomía con bisturí-aguja por cálculo impactado en la papila, resuelto satisfactoriamente.

Palabras Claves: Cirugía bariátrica, Bypass Gástrico, Colangiopancreatografía endoscópica transgástrica asistida por laparoscópica, Cálculo impactado en papila, Fistulotomía Pre-Corte.

COLANGIOPANCREATOGRAPHY ASSISTED BY LAPAROSCOPY IN GASTRIC BYPASS AND FISTULOTOMY PRE-CUT BY CALCULATION IMPACTED IN PAPILA

Summary

The "Gastric Bypass" is one of the most performed bariatric operations worldwide, and in recent years the number of former bypass patients accrues.

The gastric bypass excludes the stomach and duodenum, and it makes very difficult, by oral route, the access to the biliopancreatic tract, by means the endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP).

Due to the increased evidence of gallstones after bariatric operations, the ERCP could be more often required.

In recent years, it has been demonstrated that gastric bypass patients can be successfully evaluated endoscopically by laparoscopic transgastric ERCP, as a safe and reliable method.

We describe a patient with residual biliary impacted stone in the papilla, who underwent laparoscopic transgastric ERCP and a pre-cut "fistulotomy" technique with needle – knife, was highly successful, without add significant morbidity to the procedure.

Keywords: Bariatric surgery, Gastric bypass, Transgastric Endoscopic retrograde cholangiopancreatography laparoscopic assisted, Impactedlithiasis in the papilla, Pre-cut: fistulotomy type.

Introducción

La obesidad es endémica y la cirugía bariátrica (CB) va en aumento en un esfuerzo para reducir los costos sociales y económicos.

La CB más frecuentemente realizada en el mundo en la última década, es el Bypass gástrico (BG) en "Y" de Roux.¹⁻⁴ Mientras la población de pacientes post-cirugía bariátrica se incrementa, toma lugar el desafío que constituye el manejo de la patología "de novo" intra-abdominal en una anatomía alterada.

La litiasis biliar es una condición común, en pacientes bariátricos sometidos a un BG en "Y" de Roux.⁴⁻⁶

El manejo de la litiasis biliar coledociana, es desafiante, debido a la anatomía gastrointestinal alterada, con exclusión del estómago y duodeno (**Figura 1**), lo cual hace que el acceso al tracto bilio-pancreático para la realización de la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), sea técnicamente muy difícil en pacientes con BG en "Y" de Roux.⁴⁻⁹

Han sido descritas varias técnicas para el manejo terapéutico de la patología biliopancreática en este grupo de pacientes:

- CPRE transoral asistida con enteroscopia Doble Balón.^{2,10,11}
- Colangiografía transparieto-hepática percutánea terapéutica (CTP).⁶
- CPRE a través de gastrostomía percutánea.^{3,12,13}
- Cirugía biliar "abdomen abierto".⁷
- Ultrasonido Endoscópico y drenaje biliar en pacientes con anatomía alterada.¹⁴
- CPRE transgástrica asistida por laparoscopia.^{2, 4- 6, 8, 9, 15}

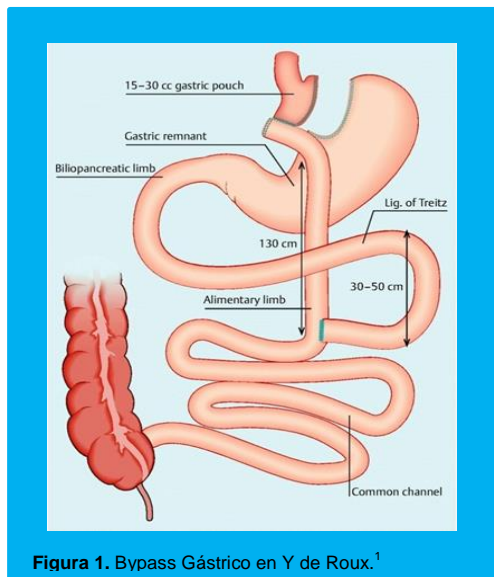


Figura 1. Bypass Gástrico en Y de Roux.¹

Mostramos nuestra paciente con BG en "Y" de Roux y litiasis biliar: cálculo impactado en la papila (**Figura 2**), resuelta exitosamente mediante la técnica de CPRE a través de gastrostomía asistida por laparoscopia y esfinterotomía endoscópica Pre-Corte tipo Fistulotomía o Infundibulotomía con bisturí-aguja (**Figura 3**), por impactación del cálculo en la Ampolla de Váter que imposibilitaba el acceso a la vía biliar, a través del orificio natural de la papila.

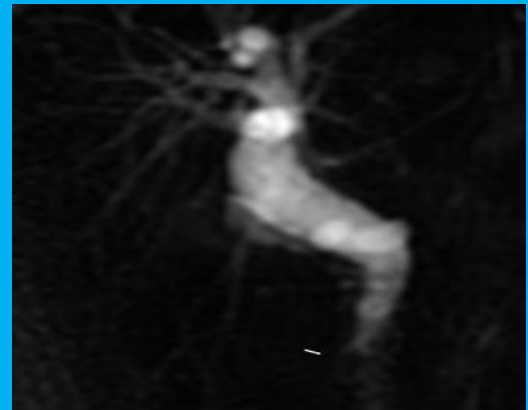
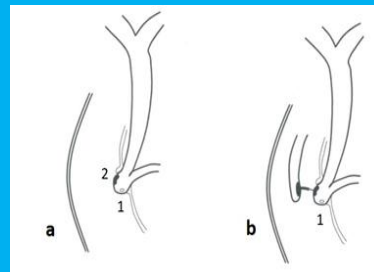


Figura 2. Colangiografía RMN: Cálculo impactado en la papila y dilatación del hepatocolédoco proximal



Representación esquemática en corte sagital de Fistulotomía Pre-corte con bisturí-aguja.

- 1 Orificio natural de la ampolla de Vater
 - 2 Área de Pre-corte a nivel del infundíbulo de la papila
- b) Fistulotomía Pre-corte sin interesar el orificio natural de la papila

Figura 3. Representación esquemática en corte sagital de Fistulotomía Pre-corte con bisturí-aguja.

Caso clínico

Paciente femenina de 33 años de edad, referida el 30.01.2016 desde Maracaibo (estado Zulia) a Policlínica Metropolitana (PM) en Caracas, con diagnóstico de: Ictericia Obstruiva por Litiasis Coledociana. Antecedentes: BP en "Y" de Roux (2013) y endocolecistectomía por Litiasis Vesicular (2014).

Exámenes complementarios: 24.01.16 Ultrasonido Abdominal reporta colestasis intrahepática y dilatación del colédoco 1,2 cm. Status postcolecistectomía. Páncreas y riñones normales. Colangio-Resonancia Magnética Nuclear (Colangiografía RMN): cálculo impactado en región ampular. Dilatación del hepatocolédoco. (**Figura 2**). Laboratorio: 26.01.16 GB 10400 10³/μL N 56% BT 3mg/dl BI 1.7 mg/dl BD 1.3 mg/dl FA 300 U/l (34-104) AST 365 U/L(13-39)ALT 551U/L (7-52). Amilasa, lipasa, glucemia, urea, creatinina: normales.

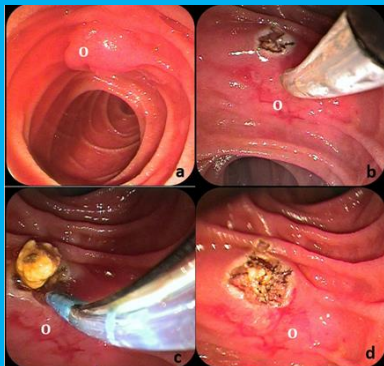
CPRE transgástrica asistida por laparoscopia, realizada el 27.01.16. Se usó el video duodenoscopia Fujinon ED-450XT5 con diámetro de 13.1 mm en la porción distal, adecuadamente esterilizado. Bajo anestesia general y paciente en decúbito supino; previa normas de asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles, colocación de trocares y aplicación de neumoperitoneo con CO₂ 12mmHg según técnica habitual.

Adherenciolisis. Presentación del antro gástrico hacia la curvatura mayor. Colocación de puntos de sutura para referencia y anclaje a pared abdominal, en la curvatura mayor del estómago. Colocando una pinza intestinal en el asa biliopancreática de la "Y" de Roux, se previene el neumoperitoneo al intestino distal, que pudiera distenderlo y alterar el espacio de trabajo laparoscópico dificultando técnicamente la fase del cierre de la gastrostomía. Se efectuó gastrostomía de 15mm e introducción del duodenoscopio a través del trocar de 15mm, en LMCI a cavidad abdominal y abordaje al estómago, a través de la gastrostomía, traccionando la misma.

Acceso a la ampolla de Váter, con visualización de abultamiento de la papila a nivel de su infundíbulo. Intento infructuoso en 5 oportunidades de lograr acceso a la vía biliar principal a través del orificio natural de la papila. Se efectuó Esfinterotomía Pre-corte tipo Fistulotomía con bisturí-aguja en el infundíbulo de la papila sin interesar el orificio natural de la misma. Se amplió la coledocoduodenostomía hasta 1 cm, con esfinterotómo convencional, lográndose la inmediata extracción del cálculo <1cm (**Figura 4**). Drenaje del hepatocolédoco con balón extractor, obteniéndose bilis sin concreciones. Colangiografía mostró dilatación del colédoco sin cálculos. Retiro del duodenoscopio. Cierre de gastrostomía en un plano de sutura invaginante con PDS 000. Lavado de cavidad abdominal. Constatación de hemostasia, cierre de los portales. Antisepsia final.

29.01.16 GB 1310010 \wedge 3/ μ L BT 0.8 mg/dl FA 152 (34-104) AST 46 U/l (13-39) ALT 196 U/l (7-52) Amilasa 164 U/l (29-103) Lipasa 85 U/l (11-82)

Alta médica 01.02.16 en condiciones clínicas y bioquímicamente satisfactorias.



Fistulotomía precorte en calculo impactado en la papila.

- Abultamiento del infundíbulo de la papila
- Fistulotomía precorte con bisturí-aguja, sin interesar orificio natural de la papila (O)
- Ampliación del corte con esfinterotómo convencional y extracción del calculo
- Estado final de la ampolla de Váter post procedimiento

Figura 4. Fistulotomía precorte en corte sagital de Fistulotomía Pre-corte con bisturí-aguja

Discusión

La Organización Mundial de la Salud (WHO), estima que existen 500 millones de individuos obesos en el mundo. Actualmente la cirugía bariátrica para la obesidad mórbida, es el único procedimiento terapéutico basado en evidencia, con resultado clínico satisfactorio y una pérdida de peso sostenida.¹⁶

El aumento mundial de la prevalencia de la CB conlleva a un incremento de complicaciones en esta población de pacientes. El BPG en "Y" de Roux es la CB más comúnmente efectuada.^{2, 16}

La primera cirugía laparoscópica de BPG en "Y" de Roux para el tratamiento de la obesidad, fue realizada por Wittgrove y col. en 1994.¹⁵

Es bien conocida la asociación de la pérdida de peso con la formación de cálculos biliares⁽¹⁷⁾. Los pacientes con BPG tienen una alta prevalencia de colelitiasis, durante los primeros 6 meses, después de la CB.^{18,19}

En el BPG en "Y" de Roux, la exclusión del estómago y duodeno, hace muy difícil el acceso al árbol biliar, mediante la CPRE transoral convencional^{4,5,7,9} y la anatomía alterada ofrece un desafío particular al endoscopista para lograr el acceso a la Ampolla de Vater.

Dentro de las variadas técnicas descritas para la terapia de la patología biliar en este grupo de pacientes disponemos de: CPRE transoral asistida con enteroscopia-doble balón,^{2,10,11} CTP terapéutica,⁶ CPRE a través de gastrostomía percutánea,^{2,12,13} y Drenaje Biliar mediante Ultrasonido Endoscópico.¹⁴

Destacamos con la presentación de nuestro caso, la técnica de CPRE transgástrica a través de gastrostomía laparoscópica en el estómago remanente.^{2,4,5,6,8,15}

Inicialmente el abordaje transgástrico para la CPRE en estos pacientes era realizado por el método de Gastrostomía Percutánea originalmente descrito en el año 2002.¹³ Luego emergió la técnica de la CPRE transgástrica asistida por laparoscopia, la cual permite un acceso seguro y fácil al estómago remanente excluido y al duodeno con alto grado de éxito terapéutico.^{4,6,9} Sin embargo, en la realización de la CPRE, existe una imposibilidad de canulación selectiva biliar, entre 5 -15% de los casos.²⁰

La técnica denominada Papilotomía o Esfinterotomía Pre-corte desde sus inicios por Osnes M, 1977,²¹ y Siegel J, 1980,²⁰ se ha establecido como alternativa para resolver situaciones demandantes por la imposibilidad de canulación selectiva y acceso de la vía biliar. Efectuado por experimentados endoscopistas, la Esfinterotomía Pre-corte con sus variadas técnicas y accesorios, se ha posicionado en estas situaciones, como un método terapéutico efectivo y seguro para resolver la patología del tracto biliar, con una morbimortalidad similar a las imputables a la esfinterotomía endoscópica convencional.²⁰ El término "Pre-corte", acuñado por Siegel J,²⁰ se define como una incisión en la ampolla de Vater durante la CPRE, para lograr el acceso de la vía biliar, en situaciones de fallo con la técnica convencional.

Dentro de las variadas técnicas para la Esfinterotomía Pre-corte con bisturí-aguja,^{20,22,23} la Fistulotomía Pre-corte y sus sinónimos: coledocoduodenostomía, infundibulotomía, fistulotomía con bisturí-aguja, esfinterotomía con bisturí-aguja, esfinterotomía biliar pre-corte, disección roma suprapapilar y punción suprapapilar; poseen variantes en su procedimiento. Puede realizarse el corte hacia arriba ó como en nuestro caso, la técnica de corte céfalo-caudal, en la cual el corte se efectúa en el área proximal de la papila y hacia abajo entre las 11 y 12 del horario de un reloj (**Figura 3**).^{20,21,25, 26} Dicha incisión se realiza céfalo-caudal, con corriente modo corte, sin interesar la porción distal de la papila, dejando intacto su área orificial natural, para evitar injuria al ducto pancreático y disminuir la posibilidad de pancreatitis. Luego de lograr el acceso a la vía biliar y el colangiograma, se amplía la esfinterotomía hacia el techo de la papila con el papilotomo convencional (**Figura 4**).

La variante de Papilotomía o Esfinterotomía Pre-cortedenominada "Fistulotomía", efectuada en nuestra paciente, se refiere a cualquier técnica endoscópica de Pre-corte, sin consideración al tipo de instrumento usado, cuyo objetivo es la creación de una fistula colédoco-duodenal, y lograr el acceso a la vía biliar, sin interesar el área orificial natural de la papila.²⁷

La Papilotomía Pre-corte (PP) con bisturí-aguja, con sus diferentes modalidades técnicas, usada por endoscopistas experimentados que logren un éxito del 90% en colangiografías endoscópicas convencionales, es una alternativa terapéutica útil y segura.

El resultado exitoso de acceso a la vía biliar mediante la Fistulotomía Pre-corte está alrededor del 98%.²³ La PP realizada precozmente, entre 5' a 10' de tiempo de canulación fallida, disminuye la incidencia de pancreatitis.²⁴

Conclusiones

Mundialmente la prevalencia de la cirugía bariátrica está en constante aumento y como consecuencia directa, también va en incremento sus complicaciones.

La litiasis biliar es una condición común en la población de pacientes bariátricos, sometidos a Bypass gástrico (BG) en "Y" de Roux.

La anatomía alterada con exclusión del estómago y duodeno en el Bypass gástrico, hace muy difícil el acceso al ducto biliopancreático, mediante la realización de la CPRE transoral.

La CPRE trans-gástrica por gastrostomía asistida por laparoscopia, resulta una alternativa viable y segura, en los pacientes con BG en "Y" de Roux.

En los casos con dificultad de acceso a la vía biliar durante la CPRE terapéutica, el método de Papilotomía Pre-corte temprana, en manos de endoscopistas experimentados, constituye una alternativa efectiva y segura. En su variante denominada Fistulotomía Pre-corte, se evita el área orificial papilar, creando una fistula colédoco-duodenal y el acceso a la vía biliar, en el área proximal a la ampolla de Vater.

Clasificación del Trabajo

AREA: Gastroenterología.

TIPO: Caso Clínico.

TEMA: Colangiopancreatografía asistida por laparoscopia en bypass gástrico.

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

Referencias Bibliográficas

1. Snauwaert C, Laukens P, Dillemans B, Himpens J, De Looze D, Deprez PH, et al. Laparoscopy-assisted transgastric endoscopic retrograde cholangiopancreatography in bariatric Roux-en-Y gastric bypass patients. *Endosc Int Open*. 2015 Oct; 3(5): E458-E463.
2. Choi EK, Choiran MV, Coté GA, El Hajj II, Ballard D, Fogel EL et al. ERCP via gastrostomy vs double-balloon enteroscopy in patients with prior bariatric Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Surg Endosc* 2013; 27 (8): 2894-2899.
3. Tekola B, Wang AY, Romanath M, Burnette B, Ellen K, Schirmer BD, et al. Percutaneous gastrostomy tube placement to perform transgastric endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with Roux-en-Y anatomy. *Dig Dis Sci* 2011; 56 (11): 3364-3369.
4. Facchiano E, Quartararo G, Pavoni V, Liscia G, Naspetti R, Sturiale A, et al. Laparoscopic assisted transgastric endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) after Roux-en-Y gastric bypass: technical features. *Obes Surg* 2015; 25 (2): 373-376.
5. Richardson JF, Lee JG, Smith BR, Nguyen B, Pham KP y Nguyen NT. Laparoscopic transgastric endoscopy after Roux-en-Y gastric bypass: case series and review of the literature. *Am Surg* 2012; 78(10): 1182-1186.
6. Bertin PM, Singh K and Arregui ME: Laparoscopic transgastric endoscopy retrograde cholangiopancreatography (ERCP) after gastric bypass: case series and a description of technique. *Surg Endosc* 2011; 25 (8): 2015-2016.

7. Gutierrez JM, Lederer H, Krook JC, Kinney TP, Freeman ML, Jensen EH. Surgical gastrostomy for pancreatobiliary and duodenal access following Roux en Y gastric bypass. *J Gastrintest Surg* 2009; 13 (12): 2170-2175.
8. Falcao M, Campos JM, Galvao Neto M, Ramos A, Secchi T, Alves E, et al. transgastric endoscopy retrograde cholangiopancreatography for the management of biliary tract disease after Roux-en-y gastric bypass treatment for obesity. *Obes Surg* 2012; 22 (6): 872-876.
9. Ceppa FA, Gagne DJ, Papisavas PK and Caushaj PF. Laparoscopic transgastric endoscopy after Roux-en-Y gastric bypass: *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3 (1): 21-24.
10. Chu YC, Yang CC, Yeh YH, Chen CH, Yueh SK. Double-Balloon enteroscopy application in biliary tract disease-its therapeutic and diagnosis functions. *Gastro Endosc* 2008; 68: 585-591.
11. Sakai P, Kuga R, Safatle-Ribeiro AV, Faintuch J, Gama-Rodrigues JJ, Ishida RK, et al. Is it feasible to reach the bypassed stomach after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity? These use of the double-balloon endoscope. *Endoscopy* 2005; 37: 566-569.
12. Peters M, Papisavas PK, Caushaj PF, Kania RJ, Gagne DJ. Laparoscopic transgastric endoscopic retrograde cholangiopancreatography for benign common bile duct stricture after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 2002; 16: 1106.
13. Martínez J, Guerrero L, Byers P, Lopez P, Scagnelli T, Azuaje R, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and gastroduodenoscopy after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 2006; 20 (10): 1548-1550.
14. Guedes HG, Lopes RI, De Oliveira JF, Artifon EL, Reality named endoscopic ultrasound biliary drainage. *World J Gastrointest Endosc* 2015; 7 (15): 1181-1185.
15. Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: Preliminary report of five cases. *Obes Surg* 1994; 4: 353-357.
16. Gill RS, Whitlock KA, Mohamed R, Sarkhosh K, Birch DW, Karmali S. The role of upper gastrointestinal endoscopy in treating post operative complications in bariatric surgery. *J Interv Gastroenterol* 2013; 2: 37-41.
17. Iglesias Brandao de Oliveira C, Adami Chaim E, Da Silva BB. Impact of rapid weight reduction on risk of cholelithiasis after bariatric surgery. *Obes Surg* 2003; 13: 625-628.
18. Liem RK, Niloff PH. Prophylactic cholecystectomy with open gastric bypass operation. *Obes Surg* 2004; 14: 763-765.
19. Villegas L, Schneider B, Provost D, Chang C, Scott D, Sims T, et al. Is routine cholecystectomy required during laparoscopic gastric bypass? *Obes Surg* 2004; 14: 60-66.
20. Siegel J. Precut papillotomy: method to improve success of ERCP and papillotomy. *Endoscopy* 1980; 12: 130-133.
21. Osnes M. Endoscopic-choledochoduodenostomy through choledochoduodenal fistula for common bile duct calculi. *Endoscopy* 1977; 9: 162-165.
22. Monserat R. Esfinterotomía de aguja, un método seguro. *GEN* 1993; 47: 1.
23. Freeman L, Guda NM. ERCP accumulation a review reported techniques. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 112-125.
24. Choudhary A, Winm J, Siddique S, Arif M, Arif Z, Hammoud GM, et al. Effect of precut sphincterotomy on post-endoscopy retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *World Gastroenterol* 2014; 20 (14): 4093-4101.
25. Aparcero M, González J. Infundibulotomía de la Ampolla de Vater en cálculo impactado en la papila. *GEN* 1989; 43: 138-142.
26. Aparcero M, González J. Papilotomía Pre-cortetipoinfundibulotomía con bisturí y creación de colédocoduodenostomía endoscópica. Experiencia de 14 años. *GEN* 1998; 52: 234-239.
27. DaVee T, Garcia J, Baron T. Precut sphincterotomy for selective biliary duct cannulation during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Annals of Gastroenterology* 2012; (25): 291-302.

Esteatosis Pancreática secundaria a tratamiento prolongado con esteroide. Reporte de un caso

Autores Idelsa Polanco,¹ Dianora Navarro,² Carla Aguiar,³ Karolina López⁴

¹Pediatra Puericultor, Residente de Gastroenterología Pediátrica. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Dra. Georgette Daoud. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas - Venezuela. ²Gastroenterólogo Pediatra. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Dra. Georgette Daoud. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas - Venezuela. ³Pediatra Puericultor, Residente de Gastroenterología Pediátrica. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Dra. Georgette Daoud. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas - Venezuela. ⁴Gastroenterólogo Pediatra. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Dra. Georgette Daoud. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas - Venezuela.

Afiliación

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(1):17-20. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Idelsa Katiana Polanco. Pediatra Puericultor, Residente de Gastroenterología Pediátrica. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Dra. Georgette Daoud. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas - Venezuela. drakatianap@hotmail.com

Correos Autores: drakatianap@hotmail.com; dianora.navarro@gmail.com; ccaa.2085@gmail.com; drakarolinaleopez@hotmail.com

Fecha de recepción: 01 de noviembre de 2016. Fecha de revisión: 02 de enero de 2017. Fecha de Aprobación: 04 de febrero de 2017.

Resumen

Introducción: El reemplazo graso del páncreas, esteatosis o lipomatosis pancreática es un proceso difuso o focal en cualquier segmento del órgano y se ha asociado a obesidad, diabetes mellitus y fibrosis quística. El ultrasonido abdominal y en especial la ecoendoscopia, permiten una mejor caracterización del parénquima de la glándula. Caso Clínico: adolescente femenina de 13 años referida por dolor abdominal crónico. Antecedentes: Gastritis crónica por *Helicobacter pylori*, Alergia alimentaria múltiple y en tratamiento con Metilprednisolona durante siete años por Artritis Reumatoidea Juvenil. **Examen físico:** Peso 40,9Kg y talla 134cm, fascie redondeada, catarata bilateral, cuello con hiperqueratosis e hiperpigmentación. Abdomen: globoso, blando, sin visceromegalia. Hipotrofia muscular miembros inferiores. **Laboratorio:** amilasa: 32U/L, lipasa 12.3U/L, colesterol 206mg%, triglicéridos 117 mg%, aminotransferasa pirúvica 60U/L, PCR ultrasensible 11,6 mg/l, relación insulina/glicemia postprandial alta, 25OHvitamina D: 5,5ng/ml (déficit), cortisol y androstenediona bajos, exámenes negativos para enfermedad autoinmune. En heces: esteatocrito 4.5% y Sudan III: 15 a 20 gotas pequeñas. Edad ósea radiológica 11años. Ultrasonido abdominal: hiperecogenicidad periportal, páncreas ligeramente aumentado de tamaño con aumento difuso de su ecogenicidad, cabeza: 30mm, cuerpo: 13mm y cola: 30mm. Ultrasonido endoscópico: Proceso uncinado y cabeza con parénquima homogéneo, ecogenicidad conservada. En el ísmo, cuerpo y cola parénquima heterogéneo, con tendencia a la hiperecogenicidad. Wirsung: calibre normal. Diagnóstico clínico: Esteatosis pancreática, Síndrome de Cushing Exógeno y Resistencia a la Insulina con déficit vitamina D. **Discusión:** Se considera que existe relación positiva entre el uso prolongado de esteroide para el reemplazo graso del páncreas y las patologías asociadas como se evidencia en este caso.

Palabras Clave: Esteatosis pancreática, Artritis reumatoidea, metilprednisolona, Ecoendoscopia, Cushing, Resistencia a la insulina.

SECONDARY PANCREATIC ESTEATOSIS TO PROLONGED STEROID TREATMENT. REPORTING A CASE

Summary

Introduction: Fatty pancreas replacement, steatosis or pancreatic lipomatosis is a diffuse or focal process in any organ segment and has been associated with obesity, diabetes mellitus and cystic fibrosis. Abdominal ultrasound and, in particular, ultrasound endoscopy allow a better characterization of the parenchyma of the gland. **Case Clinical:** 13-year-old female adolescent referred for chronic abdominal pain. Background: Chronic gastritis by *Helicobacter pylori*, multiple food allergy and treatment with Methylprednisolone for seven years for Juvenile Rheumatoid Arthritis. Physical examination: Weight 40.9Kg and size 134cm, rounded fascia, bilateral cataract, neck with hyperkeratosis and hyperpigmentation. Abdomen: globose, soft, without visceromegaly. Muscle lower limb hypotrophy. Laboratory: amylase: 32U / L, lipase 12.3U / L, cholesterol 206mg%, triglycerides 117mg%, pyruvic aminotransferase 60U / L, ultrasensitive 11.6mg / l, insulin ratio / high postprandial glycemia, 25OH vitamin D: 5ng / ml (deficit), cortisol and low Androstenedione, negative tests for autoimmune disease. Feces: steatocrit 4.5% and Sudan III: 15 to 20 small drops. Radiologic bone age 11 years. Abdominal ultrasound: periportal hyperechogenicity, slightly enlarged pancreas with diffuse increase of its echogenicity, head: 30mm, body: 13mm and tail: 30mm. Endoscopic ultrasound: Uncinate process and head with homogeneous parenchyma, preserved echogenicity. In the ismo,

body and parenchyma heterogeneous, with tendency to hyperechogenicity. Wirsung: normal caliber. Clinical diagnosis: Pancreatic steatosis, Exogenous Cushing's Syndrome and Insulin Resistance with vitamin D deficit. **Discussion:** It is considered that there is a positive relationship between prolonged steroid use for fatty replacement of the pancreas and associated pathologies as evidenced in this case.

Key words: pancreatic steatosis, rheumatoid arthritis, methylprednisolone, echoendoscopy, Cushing, insulin resistance

Introducción

La excesiva acumulación de grasa en el tejido pancreático fue denominado como Lipomatosis Pancreática y descrito por primera vez por Ogilvie.¹ En la actualidad esta terminología ha quedado en desuso, siendo sustituida por el de esteatosis.² La esteatosis de páncreas (EP) es una enfermedad muy rara que se manifiesta como la infiltración grasa o sustitución del tejido pancreático.

Aunque la etiología no se entiende completamente, algunos autores señalan como probable causa la edad avanzada, diabetes mellitus, pancreatitis, fibrosis quística, la obesidad, la Enfermedad de Cushing y la obstrucción del conducto pancreático, uso prolongado de medicamentos.³ La infección viral también se ha postulado, y la obesidad en los últimos años se ha convertido en una epidemia a nivel mundial, causando paralelamente un incremento de patologías asociadas a la misma como lo es el síndrome metabólico.⁴ Los síntomas de presentación pueden ser variables, la mayoría de ellos dependen del grado de sustitución grasa.⁵

Desde el punto de vista de la fisiopatología, en el artículo de Sosa y col,⁶ se mencionan varias teorías, considerando estudios en animales, donde algunos experimentos han demostrado que la oclusión del ducto pancreático o de la arteria pancreática puede inducir un cambio de grasa. Así como una isquemia pancreática crónica como factor para inducir fibrosis pancreática y cambio de grasa en el páncreas, a su vez extrapolan la probable relación documentada entre esteatosis hepática, y dicho síndrome.

El reemplazo de grasa del páncreas puede ser un proceso focal o difuso que se distribuye de manera irregular a lo largo del órgano, debido a esa forma de afectación del páncreas, nuevas técnicas diagnósticas como el ultrasonido endoscópico permiten una mejor evaluación del parénquima de la glándula.⁷ En el mismo sentido, se ha demostrado que el peso y la infiltración de grasa tienen una influencia significativa en la ecogenicidad pancreática.⁶

Con respecto a la clínica, la sustitución de la grasa en forma focal suele ser asintomática. Sin embargo, la diarrea y el dolor abdominal son los primeros síntomas comunes, incluyendo la mala absorción intestinal. Con poca frecuencia, se puede producir una obstrucción local del asa duodenal. Por lo tanto, los médicos también deben pensar en la esteatosis del páncreas total como posible diagnóstico diferencial de un paciente con mala absorción.⁸

Caso Clínico

Se trata de una adolescente femenina de 13 años referida para evaluación por dolor abdominal difuso de leve a moderada intensidad de varios meses de evolución, en mesogastrio, que se exacerba en periodo postprandial y se acompaña de náuseas.

Examen funcional: hábito evacuador diario, evacuaciones por escala de Bristol 4 y 5, fétidas y flotantes. Micciones normales. Dolor articular frecuente. Niega otros síntomas digestivos. Antecedentes personales: Gastritis crónica activa por *Helicobacter pylori*, Duodenitis crónica reagudizada. Artritis crónica juvenil diagnosticada a los 6 años de edad y recibe desde hace 7 años metilprednisolona. Alergia alimentaria múltiple a leche de vaca, pescado, trigo, maíz, ajo, tomate. En control por endocrinología por Síndrome de Talla baja y Síndrome de Cushing, en tratamiento con hormona del crecimiento.

Examen físico: Peso 40,9Kg Percentil: 25y talla 134 cm Percentil: -4DS, fascie redondeada, opacidad del cristalino, cuello con hiperqueratosis e hiperpigmentación. Cardiopulmonar normal. Abdomen: globoso, blando, sin visceromegalia, doloroso leve a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes. Hipotrofia muscular miembros inferiores. Genitales normales. Neurológico normal. Se realizan las siguientes impresiones diagnósticas: 1. Enfermedad celiaca a descartar 2. Alergia alimentaria. 3. Artritis Reumatoidea Juvenil. 4. Síndrome de Cushing secundario. 4. Riesgo secundario por tratamiento con hormona de crecimiento.

Se decide el siguiente plan de trabajo: Exámenes de laboratorio generales, inmunoglobulinas, vitamina D, perfil celiaco y autoinmune, serología para *Helicobacter pylori*, Sudan III y esteatocrito en heces, Interconsulta con Nutrición, Oftalmología, Reumatología e Inmunología y Alergia. Imagenología: Ecografía abdominal, Radiografía de mano izquierda y tránsito intestinal. Colonoscopia.

Resultados:

1. Laboratorio: amilasa: 32 U/L, lipasa 12.3 U/L, colesterol 206 mg%, triglicéridos 117 mg%, aminotransferasa pirúvica 60 U/L, PCR ultrasensible 11,6 mg/l, relación insulina/glicemia postprandial alta (75), 25 OH vitamina D: 5,5ng/ml (déficit), cortisol y androstenediona bajos, exámenes negativos para enfermedad autoinmune. En heces: esteatocrito 4.5% y Sudan III: 15 a 20 gotas pequeñas.
2. Edad ósea radiológica 11 años.
3. Evaluación por Inmunología y Alergia nos reporta: Artritis idiopática juvenil de inicio poliarticular. En Reumatología indican Metrotexate.
4. Biopsia de colon: colitis crónica reagudizada moderada inespecífica.
5. Ultrasonido abdominal: hiperecogenicidad periportal, páncreas ligeramente aumentado de tamaño con aumento difuso de su ecogenicidad, dimensiones: cabeza: 30,73 mm, cuerpo: 13,82 mm y cola: 30,14 mm. Esteatosis pancreática a correlacionar con la clínica, lo observado se aprecia en la **Figuras 1 y 2**.

Por los resultados obtenidos, se solicita ultrasonido endoscópico que nos reporta: proceso uncinado y cabeza con parénquima homogéneo, ecogenicidad conservada. En el istmo, cuerpo y cola parénquima heterogéneo, con tendencia a la hiperecogenicidad. Wirsung: calibre normal.

Diagnósticos definitivos:

1. Esteatosis pancreática.
2. Síndrome de Cushing Secundario.
3. Resistencia a la Insulina con déficit de vitamina D.

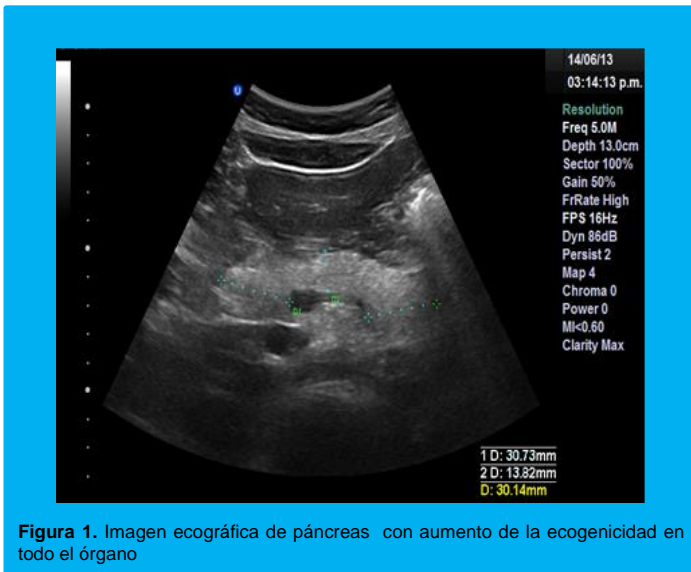


Figura 1. Imagen ecográfica de páncreas con aumento de la ecogenicidad en todo el órgano

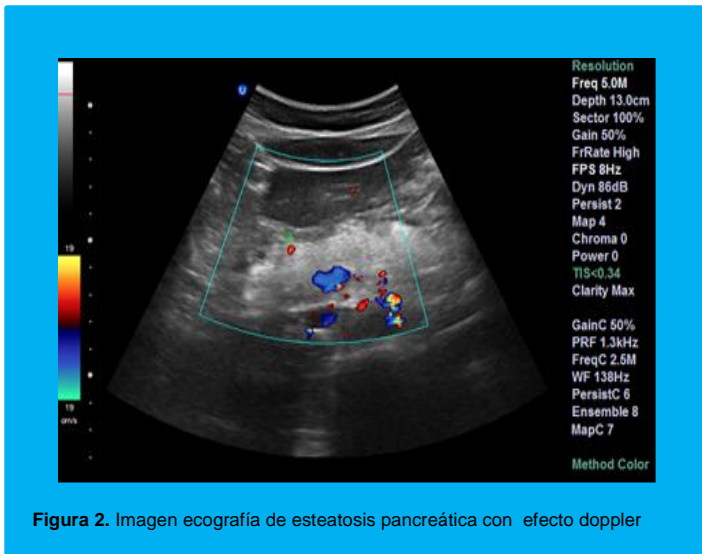


Figura 2. Imagen ecografía de esteatosis pancreática con efecto doppler

Discusion

La relevancia clínica de la esteatosis pancreática se deriva de la frecuencia de la patología en adultos, y poco reportada en niños y adolescentes. Al respecto, se encontró en la literatura reciente, el primer estudio de prevalencia de EP en un hospital terciario, y se identificó en 10% de la población de 232 niños con edades entre los 2 y 18 años, donde la EP se asoció con la obesidad.⁹

Se ha destacado que el mecanismo fisiopatológico de la EP no está dilucidado, los datos que aporta el caso presentado, pueden contribuir con el conocimiento sobre esta patología. Los corticoides son ampliamente utilizados y su administración no está exenta de complejidad.

Se describe el caso de una adolescente con administración prolongada de esteroides. La exposición prolongada por prescripción médica ocasiona efectos deletéreos como las cataratas, la hipotrofia muscular, retraso del crecimiento óseo y puberal, características de un Síndrome de Cushing exógeno o iatrogénico.¹⁰ También se cita en la literatura que la EP, puede ser desencadenada por la obesidad y la Enfermedad de Cushing, y se considera que existe relación positiva entre el uso prolongado de esteroide para el reemplazo graso del páncreas y las patologías asociadas.¹¹

En cuanto a la clínica, la paciente refería dolor abdominal persistente, a pesar de haber recibido terapia erradicadora de la bacteria *H. pylori*. En la EP existe con mayor preponderancia dolor abdominal y dispepsia funcional, lo cual ha sido relacionado con algunos patrones ecoendoscópicos, en especial la concordancia entre síntomas de dispepsia y una mayor incidencia del patrón difuso, diferente al descrito en la paciente que era heterogéneo,¹² este dato es fundamental para investigaciones futuras donde se tomen en cuenta las alteraciones bioquímicas, las características histológicas y se ensayan terapias dirigidas a tratar grupos que presenten esta afectación tan específica y focalizada de la EP.

Se registró la presencia de esteatorrea en la paciente, en muchos casos, los pacientes debutan con síntomas de insuficiencia exocrina pancreática. La EP puede o no cursar con insuficiencia exocrina pancreática. Ésta responde clínicamente a la administración exógena de enzimas y su diagnóstico es de exclusión, una vez descartadas las demás causas,¹⁰ similar conducta asumida en este caso. Adicionalmente, la esteatorrea pudo haber condicionado el déficit de vitamina D presentado por la paciente. En la pubertad, la vitamina D es un modulador conocido de sensibilidad a la insulina y se piensa que es debido a la interacción de varias hormonas, incluyendo la secreción de la hormona de crecimiento, puede estar en relación con la resistencia a la insulina,¹³ lo que puede explicar el diagnóstico asociado en la paciente.

Además de los exámenes, la ecografía abdominal indicada, reveló la presencia del reemplazo graso del páncreas enfatizando la importancia de la evaluación integral en la consulta de gastroenterológica, incluyendo el estudio por imágenes. Un artículo publicado de esta Unidad de Gastroenterología por Perla y cols,¹⁴ resalta el beneficio de la ecografía como herramienta sensible que puede ser utilizada de rutina en la evaluación pediátrica para detectar alteraciones en órganos abdominales para una intervención temprana y tratamiento oportuna.

En el mismo sentido, se complementó la evaluación con el ecoendoscopia donde se evidenció los cambios de ecogenicidad en los tres tercios distales de la glándula. El uso de la ecoendoscopia entre otras modalidades diagnósticas más específicas que la TAC o la resonancia magnética han permitido diagnosticar con mayor frecuencia el reemplazo parcial de grasa del mismo.⁷ Con respecto a la ecoendoscopia, se han descrito patrones del páncreas tales como difuso (leve-moderado-severo) y heterogéneo (parche o moteado), en la paciente se reporta un patrón heterogéneo.¹⁵

Otro aspecto con respecto a la EP, es el postulado de páncreas graso no alcohólico (NAFPD),¹⁶ igual a lo informado en hígado graso o esteatosis hepática no alcohólica (NASH),¹⁷ asociado a con la resistencia a insulina, dislipidemia y obesidad, y considerado un fenotipo de síndrome metabólico,¹⁸ la paciente del caso reportada fue diagnosticada con Resistencia a la insulina, las consecuencias de páncreas graso todavía está por descifrarse. Se ha reportado que en pacientes con resistencia a la insulina hay disfunción mitocondrial acinar, la cual permitiría incrementar la oxidación grasa y generación de radicales libre, resultando un estado inflamatorio pancreático análogo al NASH.¹⁹

En definitiva, el uso de esteroide en niños y adolescente, debe estar acompañado de una vigilancia estricta, dado al potencial de efectos secundarios que ocasiona estos fármacos. Se considera que en el caso reportado, se observó una relación positiva entre el uso prolongado de esteroide y el reemplazo graso del páncreas, así como en las otras patologías asociadas que fueron descritas.

Clasificación del Trabajo

AREA: Pediatría.

TIPO: Caso Clínico.

TEMA: Esteatosis Hepática.

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

Referencias Bibliográficas

- Ogilvie RF. Las islas de Langerhans en 19 casos de obesidad. *J Pathol Bacteriol.* 1933; 37(3): 473-481. doi: 10.1002 / path.1700370314
- Martínez Y. Esteatosis Pancreática. *GEN* 2010; 64 (4):287-288.
- Soyer P, Spelle L, Pelage JP, Dufresne AC, Rondeau Y, Gouhiri M, et al. Cystic fibrosis in adolescents and adults: fatty replacement of the pancreas- CT evaluation and functional correlation. *Radiology.* 1999;210:611-615.
- Nakamura M, Katada N, Sakakibara A. huge lipomatous pseudohypertrophy of the pancreas. *Am J Gastroenterol.* 1979;72:171-174.
- Lin WC, Chen JH, Lin CH, Shen WC. Rapidly progressive pancreatic lipomatosis in a young adult patient with transfusion dependent myelodysplastic syndrome. *J Formos Med Assoc.* 2007;106:676-679.
- Sosa L, Galvis E, Wever W, Delgado F, Bethelmy A. La esteatosis pancreática detectada por ecoendoscopia y su relación con el Síndrome metabólico. *GEN* 2007;61(1):21-25.
- Cobeñas R, Romero S, Ferrarotti C, Gallo J, Larrañaga N, Kozima S. Reemplazo graso total idiopático del páncreas. Reporte de un caso. *Rev Argent Radiol.* 2013;77(4):291-294.
- Kim KH, Kim CD, Ryu HS, et al. Endoscopic retrograde pancreatographic findings of pancreatic lipomatosis. *J Korean Med Sci.* 1999;14:578-581.
- Pham YH, Bingham BA, Bell CS, Greenfield SA, John SD, Robinson LH, Eissa MA. Prevalence of Pancreatic Steatosis at a Pediatric Tertiary Care Center. *South Med J.* 2016 Mar;109(3):196-8. doi: 10.14423/SMJ.0000000000000432.
- Galofre J. Manejo de los corticoides en la práctica clínica. *Rev Med Univ Navarra* 2009;53(1):9-18.
- Oluwayemi I, Oduwole A, Oyenusi E1, Onyiriuka A, Abdullahi M, Fakeye-Udeogu O, Achonwa CJ, Kouyate M. Iatrogenic Cushing's syndrome in children following nasal steroid. *Pan Afr Med J.* 2014 Mar 28;17:237. doi: 10.11604/pamj.2014.17.237.33 32
- Sosa L, Bethelmy A, Rodríguez E. Dispepsia y patrones sonográficos de pancreatitis crónica y esteatosis diagnosticados por ultrasonido endoscópico. *Gen* 2009;63(4): 272-277.
- Peterson A, Tosh A, Belenchia A. Vitamin D insufficiency and insulin resistance in obese adolescents. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2014 Dec; 5(6): 166-189.
- Perla E, Navarro D, López K, Quintero MI, Manzano A, Figueroa C, Quintana B, Belandria K. Beneficio de la ecosonografía abdominal en la evaluación pediátrica de rutina. *GEN* 2012; 66(2):102-106.
- Sosa Valencia L, Wever W, Delgado F. Patrones sonográficos y ubicación topográfica de la esteatosis pancreática por ecoendoscopia. *Gen.* 2006;60(2):105-110.
- Zyromski NJ, Mathur A, Yancey K, Gripe JT, Walker JJ, Lu D, et al. Non-alcoholic steato pancreatitis (NASP)-obesity or leptin? *J Surg Res.* 2007;137(2):222.

17. Sobhonslidsuk A, Jongjirasiri S, Thakkestian A, Wisedopas N, Bunnag P, Puavilai G. Visceral fat and insulin resistance as predictors of non-alcoholic steatohepatitis. *World J Gastroenterol.* 2007;13(26): 3619-3624.

18. Wu W-Ch, Wang Ch-Y. Association between non-alcoholic fatty pancreatic disease (nafpd) and the metabolic syndrome: case-control retrospective study *Cardiovascular Diabetology* 2013;12:77 doi:10.1186/1475-2840-12-77

19. Sosa-Valencia L, Liu H, Ramírez J, Rodríguez-Wulff E, Rodríguez-Morales AJ. Factores de riesgo para páncreas hiperecogénico en ecoendoscopia: estudio de casos y controles. *Rev Gastroenterol Peru.* 2013; 33(2):131-137.

Pseudobstrucción aguda de colon postquimioterapia en pediatría. Reporte de caso.

Autores Luís Pérez,¹ Dianora Navarro,² Carla Aguiar,¹ Christian Nuñez¹

¹Pediatra Puericultor, Residente de Gastroenterología Pediátrica. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Dra Georgette Daoud. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas-Venezuela.

Afiliación

²Gastroenterólogo Pediatra. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Dra Georgette Daoud. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas-Venezuela.³

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(1):21-24. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Luís Pérez. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Dra Georgette Daoud. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas-Venezuela. luis_ap25@hotmail.com

Correos Autores: luis_ap25@hotmail.com; dianora.navarro@gmail.com; ccaa.2085@gmail.com; npmichael@hotmail.com

Fecha de recepción: 01 de noviembre de 2016. Fecha de revisión: 02 de enero de 2017. Fecha de Aprobación: 05 de febrero de 2017.

Resumen

Introducción: la pseudobstrucción aguda de colon se caracteriza por dilatación marcada en ausencia de obstrucción mecánica, siendo poco frecuente en niños. Se señala un desequilibrio del sistema nervioso autónomo desencadenado por fármacos, isquemia intestinal, inflamación sistémica o local del peritoneo entre otras. **Caso clínico:** escolar masculino de 8 años, con dolor abdominal de fuerte intensidad, tipo cólico, asociado fiebre, y quinto día sin evacuar. Antecedente de Rabdomyosarcoma Embrionario Testicular, quimioterapia reciente con Vincristina, Ifosfamida, Dacinomicina y Adriamicina. Examen físico: facies dolorosa, aftas en mucosa oral y queilitis. Taquicardia 120x/min. Abdomen: timpanico, defensa voluntaria en fosa iliaca derecha e hipogastrio, masa no móvil en la zona, ruidos hidroaéreos escasos. Eritema y exudado. Bolsa escrotal derecha vacía. Neurológico sin focalización. Laboratorio: anemia, leucocitosis con neutrofilia, cultivos negativos (sangre-orina-heces). Radiografía de abdomen: aumento del contenido neúmico desde cámara gástrica a colon, patrón fecal aumentado en colon derecho y distensión. Tomografía de abdomen con contraste oral: No progresión del contraste desde íleon terminal hacia ciego después de 9 horas, distensión de colon con aire a predominio derecho con aumento del contenido fecal, líquido en recto. Diagnóstico clínico: Pseudobstrucción colónica aguda. Se indica desimpactación oral con Colayte® y Trimebutina. Terapia del dolor: dipirona, tramadol y gabapentina. Buena evolución a las 72 horas. **Discusión:** la dilatación del colon en niños con estreñimiento después de la quimioterapia es altamente sugestiva de la pseudobstrucción y los estudios por imágenes son importantes para el diagnóstico en pacientes pediátricos.

Palabras Clave: pseudobstrucción aguda colónica, estreñimiento, vincristina, trimebutina, desimpactación oral

ACUTE PSEUDO OBSTRUCTION OF COLON POST CHEMOTHERAPY IN PEDIATRICS. CASE REPORT

Summary

Introduction: pseudo-obstruction of the colon is characterized by marked dilatation in the absence of mechanical obstruction, being uncommon in children. It indicates an imbalance of the autonomic nervous system triggered by drugs, intestinal ischemia, systemic or local inflammation of the peritoneum among others. **Clinical case:** male schoolboy of 8 years old, with abdominal pain of strong intensity, colic type, associated with fever, and fifth day without evacuation. Background of Testicular Embryonal Rhabdomyosarcoma, recent chemotherapy with Vincristine, Ifosfamide, Dacinomycin and Adriamycin. Physical examination: painful facies, oral mucosa ulcers and cheilitis. Tachycardia 120x/min. Abdomen: tympanic, voluntary defense in the right iliac fossa and hypogastrium, non-mobile mass in the area, scarce hydroaéreo noises. Erythema and exudate. Right scrotal pouch empty. Neurological without targeting. Laboratory: anemia, leukocytosis with neutrophilia, negative cultures (blood-urine-feces). Abdominal x-ray: increased neural content from gastric chamber to colon, fecal pattern increased in right colon and distention. Tumor tomography with oral contrast: No progression of contrast from terminal ileum to cecum after 9 hours, distension of the colon with air to right predominance with increased fecal content, fluid in the rectum. Clinical diagnosis: Acute colonic pseudobstruction. Oral detoxification is indicated with Colayte® and Trimebutina. Pain therapy: dipyrone, tramadol and gabapentin. Good evolution at 72 hours. **Discussion:** Colon dilatation in children with constipation after chemotherapy is highly suggestive of pseudobstruction and imaging studies are important for the diagnosis in pediatric patients.

Keyword: acute colonic pseudobstruction, constipation, vincristine, trimebutine, oral deimpactation

Introducción

La pseudobstrucción aguda de colon, también conocido como Síndrome de Ogilvie fue descrito en 1948 por William Ogilvie Heneage.¹ Este término de pseudo-obstrucción fue propuesto por Dudley para definir obstrucción funcional del colon y a partir de 1997 se utilizaba el acrónimo ACPO, y recientemente hay una tendencia a no usar estas siglas y se mantiene el término como pseudobstrucción aguda de colon.²⁻³

Este cuadro clínico se caracteriza por una dilatación marcada del colon en ausencia de obstrucción mecánica, sin causa orgánica que lo justifique, siendo poco frecuente en niños.⁴ Se describe un desequilibrio del sistema nervioso autónomo desencadenado por fármacos, isquemia intestinal, inflamación sistémica o local del peritoneo, también asociado a patologías médicas o quirúrgicas, principalmente a cáncer, traumatismos, cirugía, hipotiroidismo, procedimientos obstétricos o enfermedad neurológica.^{2,4-6}

Considerando la fisiopatología, esta pseudobstrucción colónica aguda es un trastorno de la motilidad gastrointestinal y se cree que es causada por un desequilibrio autónomo tal como la estimulación simpática excesiva del colon combinado con una supresión de la actividad parasimpática, por lo que se confunde clínica y radiológicamente con la obstrucción mecánica e íleo paralítico, estos hallazgos ya han sido reportados en una serie de adultos y unos pocos en la literatura pediátrica.³⁻⁵ Se describe casos donde los cuadros clínicos pueden ser agudos o crónicos.³⁻⁷

Se observan con frecuencia complicaciones intestinales en pacientes con cáncer, en especial después de la quimioterapia, como la Tiflitis o inflamación del intestino ciego, que se manifiesta como una enterocolitis necrotizante en pacientes con neutropenia.⁶ Otra complicación intestinal es la respuesta del colon a los quimioterapéuticos, en especial vincristina, ifosfamida y docetaxel, los cuales han sido implicados en la patogénesis de megacolon.⁶ Además, los narcóticos, anticolinérgicos, fenotiazinas, abuso de laxantes, benzodiazepinas y agentes antiparkinsonianos han sido señalados como factores desencadenantes de pseudobstrucción.⁴⁻⁶ El objetivo de esta presentación, fue reportar un caso clínico de pseudobstrucción aguda de colon, en un paciente de oncología pediátrica, posterior a haber recibido quimioterapia.

Caso Clínico

Se trata de escolar masculino de 8 años, con antecedente de Rbdomiosarcoma Embrionario Testicular, ciclo de quimioterapia las 3 semanas previas con Vincristina, Ifosfamida, Dacinomicina y Adriamicina, en su quinto día de hospitalización por dolor abdominal de moderada a fuerte intensidad y tipo cólico, asociado a cuadro febril y cinco días sin evacuar. Al ingreso por neutropenia y trombocitopenia se le indicó una antibioticoterapia cuádruple con amikacina, vancomicina, metronidazol y meropenem, y para el dolor se inició tratamiento con morfina y ketoprofeno, y recibió desde 48 horas previas a la evaluación, polietilenglicol 3350.

Antecedentes personales: IG, embarazo gemelar, segundo feto. Ingreso a terapia neonatal por Taquipnea transitoria del Recién nacido por 7 días. Bronquitis a los 3 años y Cirugía oncológica vía testicular a los 7 años.

Examen funcional: cinco días sin evacuar, no antecedentes de estreñimiento previo, micciones normales, inapetencia y dos episodios de vómitos previos a la evaluación. Antecedentes familiares: padres sanos y hermano sano.

Examen físico: Peso 20 kg. Facies dolorosa, hidratado, mucosa oral con aftas pequeñas y queilitis en comisura labial. Cardiopulmonar: ruidos respiratorios simétricos, sin agregados, y ruidos cardiacos rítmicos y regulares, taquicárdicos 120x min. No soplos. Abdomen: leve timpanismo, defensa voluntaria en fosa iliaca derecha e hipogastrio, se palpa masa no móvil en la zona, maniobras apendiculares negativas, ruidos hidroaéreos escasos. Región anal con eritema y exudado blanquecino. Genitales de aspecto normal, bolsa escrotal derecha vacía. No edemas. Neurológico sin focalización.

Laboratorio: leve anemia dada por Hb: 10,6 gr% y HTo 33,3%. Leucocitosis leve de 13.100/mm³ con segmentados 67%, Linfocitos 10% y Monocitos 23%. Plaquetas 197000/mm³. AST 19 U/L, ALT 15 U/L, amilasa 33 U y lipasa 16 normales. Función renal normal: BUN 8,4 mg% y creatinina 0,4mg%. Albúmina normal en 4,5 gr% y globulinas 3 gr%. PCR 0,22 (negativa); cultivos de sangre y heces negativos. Urocultivo negativo.

Radiografía de abdomen simple de pie: aumento del patrón neumático en cámara gástrica, asas delgadas y colon; patrón fecal aumentado en colon derecho y distensión del segmento (**Figura 1**).

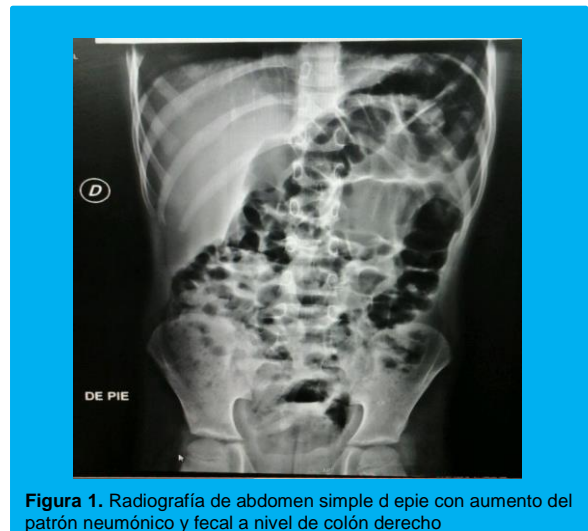
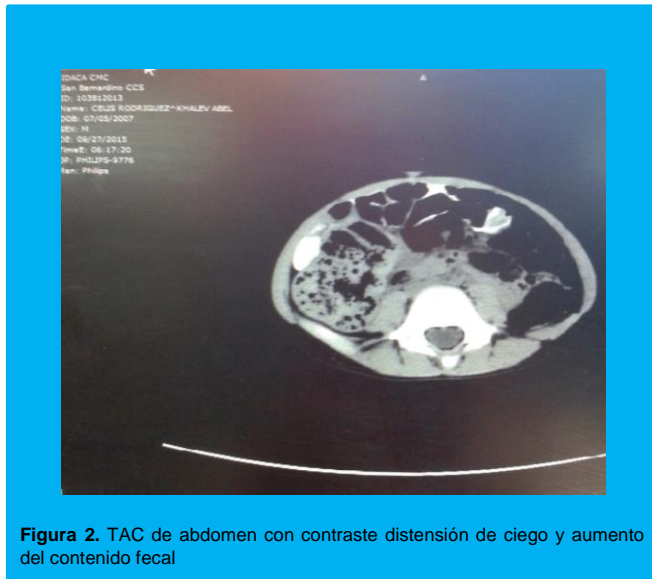


Figura 1. Radiografía de abdomen simple de pie con aumento del patrón neumático y fecal a nivel de colon derecho

Tomografía computarizada de abdomen con contraste oral: distensión de colon en todo el trayecto a predominio derecho con cantidad aumentada del contenido fecal, resto del colon distendido con aire y líquido a nivel de recto. No se observó progresión del medio de contraste desde íleon terminal hacia ciego después de 9 horas (**Figuras 2 y 3**).

Se indica tratamiento con desimpactación fecal con preparado comercial Colayte®, cuyo principio activo es mezcla de cloruro sodio - cloruro potasio - bicarbonato sodio - sulfato sodio, vía oral 2 sobres en 24 horas, hidratación parenteral, Trimebutina 80mg/dosis/3 veces al día. Omeprozol 20 mg IV dos veces al día; omitir ketoprofeno y morfina. La evaluación por terapia del dolor asocia medicación con dipirona, tramadol y gabapentina.

Durante la reevaluación 24 horas después, el paciente persistía con dolor abdominal y no había evacuado. Se planteó repetir radiografías y una conducta expectante por 12 horas y el paciente logró evacuar con mejoría clínica. Estudio radiológico posterior a las evacuaciones, reveló la desaparición de niveles hidroaéreos y disminución del contenido neumático. Se mantuvo el tratamiento con trimebutina por 72 horas.



Sin embargo, el estudio de Lee y col.⁵ en 8 niños con un diagnóstico de de pseudobstrucción colónica después de la quimioterapia, se observó que los síntomas aparecieron entre 2 y 18 días después de la última infusión de quimioterapia y los síntomas clínicos mejoraron el plazo de 2 a 7 días después de su diagnóstico a través del uso de la terapia conservadora. Todos estos datos están en concordancia con lo reportado en este caso y la evolución del paciente. No obstante, en relación al tiempo de presentación de la distensión colónica se puede decir que es variable y se presenta en un periodo aproximado de 2 a 3 semanas de recibido el tratamiento.

En forma similar otro artículo con 10 niños, referían haber recibido previamente quimioterapia incluyendo vincristina, con una mediana de 8,5 días desde la última infusión de Vincristina (rango, 4-10 días) y además los pacientes estaban neutropénicos y recibían antibióticos de amplio espectro en el momento del diagnóstico de la pseudobstrucción.⁶

El tratamiento en primer lugar es conservador semejante a la conducta médica en este caso, en especial por el antecedente oncológico para evitar otras complicaciones. Las primeras indicaciones son la corrección de desequilibrios e infecciones y la retirada de medicación que pueda inducir íleo, e indicar procinéticos, y desimpatación colónica.³⁻¹⁰

Las sondas rectales y enemas pueden precipitar perforación y si el diámetro cecal es mayor de 9 cm y la descompresión no se obtiene en el plazo de 72 horas, otras medidas descompresivas están indicadas para disminuir el riesgo de muerte.³

Se puede realizar una colonoscopia para descompresión que es un procedimiento difícil debido a la poca facilidad de extraer aire en un colon sin preparación y una medida de emergencia puede ser el uso de neostigmina, como descompresión farmacológica, un inhibidor de acetilcolinesterasa, el cual ha demostrado eficacia en el tratamiento de la pseudobstrucción aguda sin exponer al paciente a la complicación poco frecuente pero significativo de perforación del colon que acompaña a la colonoscopia.³⁻⁶ Otros casos en adultos han ameritado cecostomía percutánea o con guía, como en la colostomía endoscopia percutánea para resolución del cuadro con una alta tasa de morbilidad.¹¹⁻¹²

Se concluye que son comunes las complicaciones gastrointestinales en pacientes oncológicos neutropénicos, así mismo la dilatación aguda del colon en niños con estreñimiento y posterior a haber recibido quimioterapia, es altamente sugestivo de pseudobstrucción. Los estudios de imágenes son de importancia para el diagnóstico de estas entidades en pacientes pediátricos y finalmente el tratamiento conservador es una herramienta efectiva para la resolución de estos casos.

Discusión

En niños con neoplasias se diagnostica con mayor frecuencia la pseudobstrucción aguda de colon como resultado de la acumulación gradual y prolongada de la toxicidad relacionada con la quimioterapia.⁶ El factor de riesgo para el desarrollo de una pseudobstrucción colónica aguda en el paciente del presente caso fue la administración de Vincristina en su ciclo de quimioterapia. Estas complicaciones gastrointestinales en los pacientes de oncología pediátrica son comunes, especialmente cuando los pacientes tienen un estado de la neutropenia después de la quimioterapia.⁵

Desde hace más de 20 años, se señala el efecto de la Vincristina sobre el colon conduciendo un íleo parálisis y se ha informado que casi la mitad de los pacientes tratados con Vincristina presenta dolor abdominal o estreñimiento entre las 4 y 72 horas después de la administración.⁸⁻⁹

Clasificación del Trabajo

AREA: Pediatría.

TIPO: Caso Clínico.

TEMA: Pseudobstrucción Intestinal.

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

Referencias Bibliográficas

- Ogilvie H. Large-intestine colic due to sympathetic deprivation; anew clinical syndrome. *BMJ* 1948;2(4579):671-673.
- Jain A, Vargas H. Advances and Challenges in the Management of Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie Syndrome). *Clin Colon Rectal Surg* 2012;25:37-45.

3. Delgado-Aros S, Camilleri M. Manejo clínico de la pseudoobstrucción aguda de colon en el enfermo hospitalizado: revisión sistemática de la bibliografía. *GastroenterolHepato* 2003;26(10):646-655.
4. Montero C, Hormeño H, González E, Gordillo M. Síndrome de Ogilvieo pseudoobstrucción aguda del colon: una causa rara de abdomen agudo, de elevada mortalidad y asociada a patologías frecuentes en un Servicio de Medicina Interna. *An. Med. Interna* 2006;23(9):435-437.
5. Lee GE, Lim GY, Lee JW, Cho B. Acute colonic pseudo-obstruction complicating chemotherapy in paediatricohaematological patients: clinical and imaging features. *Br J Radiol*2012;85(1012):377-381.
6. Lee JW, Bang KW,¹ Jang PS,¹ Chung NG, Cho B,¹ JeongDCh et al. . Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction (ACPO) in pediatric hematologic malignancies. *Korean J Hematol.* 2010 Mar;45(1):62-65. English. <http://dx.doi.org/10.5045/kjh.2010.45.1.62>
7. Lee JK, Jung KW, Myung SJ, Kim HY, Kim NY, Yoon Y H, Sohn CH, et al. The Clinical Characteristics of Colonic Pseudo-obstruction and the Factors Associated with Medical Treatment Response: A Study Based on a Multicenter Database in Korea. *J Korean Med Sci.* 2014 May;29(5):699-703. <http://dx.doi.org/10.3346/jkms.2014.29.5.699>
8. Ikehara O. Vincristine-induced paralytic ileus: role of fiberoptic colonoscopy and prostaglandin F2 alpha. *Am J Gastroenterol.* 1992 Feb;87(2):207-210.
9. Sandler SG, Tobin W, Henderson ES. Vincristina neuropatía inducida. *Neurología* 1969; 19 : 367-374
10. Da-Peng Jiang, Zhao-Zhu Li, Sheng-Yang Guan, Yu-Bo Zhang. Treatment of pediatric Ogilvie's syndrome with low-dose erythromycin: A case report. *World J Gastroenterol* 2007 April 7; 13(13): 2002-2003.
11. Bertolini D, De Saussure P, Chilcott M, Girardin M, Dumonceau JM. Severe delayed complication after percutaneous endoscopic colostomy for chronic intestinal pseudo-obstruction: A case report and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2007 April 21; 13(15): 2255-2257.
12. Ramage JI, Bharucha AE, Baron TH. Percutaneous endoscopiccecostomy for recurrent Ogilvie's syndrome. *Am JGastroenterol* 2002;97:S175.

Extracción Endoscópica de Cuerpo Extraño del Tracto Digestivo Superior Utilizando Sobretubo de Diseño Local

Autores Denny J Castro,¹ Hugo Castillo,¹ Olga Silva,¹ Johanna Marcano¹

Afiliación ¹Centro de Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr Luis E Anderson". San Cristóbal-Táchira, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(1):25-27. 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; casti.hugo@hotmail.com; olguita1163@yahoo.com; johannamarcano@hotmail.com

Fecha de recepción: 02 de noviembre de 2016. Fecha de revisión: 27 de diciembre de 2016. Fecha de Aprobación: 25 de enero de 2017.

Resumen

Los cuerpos extraños en el medio médico, constituyen un problema clínico frecuente, que es más común en niños, sin embargo también se observa en adolescentes y adultos. Se presenta un caso de una paciente de 16 años quien en estado de embriaguez, ingirió involuntariamente cuerpo extraño (chapa de cerveza), presentando dos días después disfagia y odinofagia. Para su extracción se utilizó sobretubo de diseño local que facilitó y simplificó, el paso del cuerpo extraño por las zonas de resistencia natural del cardias y esófago cervical.

Palabras Clave: Cuerpo extraño, Esófago, Sobretubo.

EXTRACTION ENDOSCOPIC OF BODY STRANGE OF THE TRACT DIGESTIVE SUPERIOR USING OVERTUBE OF LOCAL DESIGN

Summary

The foreign bodies in our region are a frequent clinical problem. It is most frequent in children but also observed in adolescents and adults. We present a case of a patient of 16 years old. She was drunk and involuntarily swallowed foreign body (beer cap). She presented two days later dysphagia and odynophagia. For endoscopic extraction, we use local design overtube which make easier endoscopic procedure and simplified the passage of the foreign body by the natural resistance of the Cardia and esophagus cervical areas.

keyword: Foreign body, Esophagus, Overtube

Introducción

Los cuerpos extraños constituyen un problema clínico frecuente, en las emergencias de nuestros hospitales y nuestras instituciones privadas de salud. Para los gastroenterólogos, además de constituir una de las causas más frecuente de endoscopia digestiva de emergencia, es también un desafío. La mayoría de los cuerpos extraños ocurren en niños y afortunadamente entre el 70% y el 80% son expulsados espontáneamente. Existen sin embargo cuerpo extraño que por su naturaleza aunada a estrecheces fisiológicas del esófago, se impactan en este órgano. La mayoría de los casos impactados pueden ser extraídos endoscópicamente y un porcentaje muy pequeño amerita extracción quirúrgica.²

Se presenta un caso de cuerpo extraño infrecuente (chapa de cerveza) en una adolescente que ameritó la creación de sobretubo especial para facilitar su extracción desde estómago y su posterior paso por el esófago.

Caso clínico

Se trata de paciente femenina de 16 años de edad, quien presentaba disfagia y odinofagia posterior a la ingestión involuntaria de cuerpo extraño (chapa de cerveza) facilitada por su estado de embriaguez. La paciente acude a la institución médica, dos días después de haber ingerido dicho cuerpo extraño. Se le había realizado una radiología de cuello donde se observaba claramente el cuerpo extraño en esófago cervical (**Figura 1**). Al momento de consultar, lucía en buenas condiciones y signos vitales dentro de los parámetros normales; refiriendo solamente la disfagia y la odinofagia.



Figura 1. RxAP de cuello observándose cuerpo extraño



Figura 3. Sobretubo local 50cm de longitud

Bajo sedación profunda con propofol y con la vigilancia y supervisión del anestesiólogo, se realizó endoscopia digestiva superior, observándose inmediatamente por debajo del cricofaríngeo el cuerpo extraño (chapa de cerveza) impactado en mucosa esofágica (Figura 2).

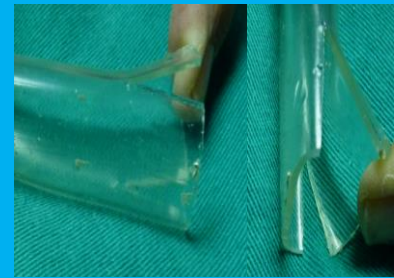


Figura 4. Aberturas distal 2 cm



Figura 2. Chapa de cerveza inmediatamente debajo del cricofaríngeo

Concomitante al hallazgo antes mencionado, se visualiza toda el área circundante edematizada. Debido a la imposibilidad de extraerla desde la zona impactada con los diferentes accesorios endoscópicos (pinza de cuerpo extraño), se decide movilizarla hacia el estómago con la ayuda de guiador de vía biliar y dilatador de soehendra. Desde el estómago se trató de extraerla utilizando diferentes accesorios siendo imposible su paso por el cricofaríngeo.

Seguidamente, se planteó hospitalizar a la paciente para tratar de extraer el cuerpo extraño al día siguiente. Dada la dificultad de la zona del cricofaríngeo, se crea un sobretubo con material local (Figura 3), además se le realizó dos aberturas de dos cms en su porción distal (Figura 4) para que facilitara la introducción del cuerpo extraño dentro del tubo y obviar la dificultad de la zona del cricofaríngeo (Figura 5).

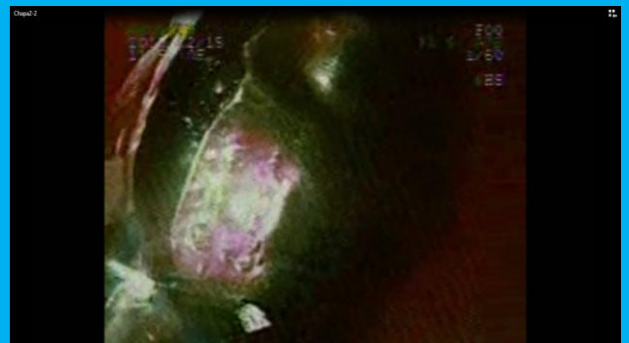


Figura 5. Inserción Endoscópica de la chapa en el sobretubo

Al día siguiente de su hospitalización, se realizó una nueva endoscopia digestiva superior. Se observó el cuerpo extraño en el mismo sitio del estómago dejado el día anterior. Se realizó su extracción exitosa por medio de movimientos simultáneos de avance y retirada del endoscopio y del sobretubo, pudiendo insertar la chapa de cerveza dentro de la porción distal del sobretubo lo cual permitió la retirada del cuerpo extraño (Figura 6).



Figura 6. Chapa insertada en la porción distal del sobretubo.

Dada la evolución satisfactoria de la paciente, se egresó seis horas después de la realización del procedimiento.

Discusión

Los cuerpos extraños ingeridos y la impactación de alimentos constituyen la segunda causa de endoscopia de emergencia después de la hemorragia digestiva.^{3,4} Aunque la mayoría de estos cuerpos extraños no tienen implicación seria en cuanto a poner en peligro la vida del paciente,⁵ se ha estimado que en algunos países con altos niveles de desarrollo se producen 1500 muertes por año debido a este percance. La población más afectada son los niños y afortunadamente, la mayoría de estos cuerpos extraños son expulsados espontáneamente sin dejar secuelas en la población afectada.

En la edad pediátrica la ingestión de cuerpo extraño generalmente se hace en forma accidental.⁶ La mayoría de cuerpos extraños ingeridos son monedas, pequeños juguetes, baterías en los niños y prótesis dentales en la población adulta.⁶ En el presente caso, que es una adolescente de 16 años de edad fue un cuerpo extraño muy infrecuente como lo es una chapa de cerveza que fue ingerido de forma involuntaria debido al estado de embriaguez de la paciente.

Los accesorios empleados para la extracción de cuerpos extraños en el tracto digestivo, especialmente en el esófago, son múltiples y diversos.⁷ Entre ellos se puede mencionar, pinzas para cuerpos extraños en dientes de ratón, asa de polipectomía, y las asas tipo Roth las cuales son muy útiles en la extracción de monedas en los niños,⁵ pero a pesar de contar con estos accesorios, todavía existe mucha dificultad cuando la superficie del cuerpo extraño no es lisa. En el presente caso, la cara posterior de la chapa, presenta múltiples estructuras puntiformes que dificultó la extracción de la misma con los accesorios habituales utilizados en estos casos. Estas circunstancias especiales llevaron a crear un tipo especial de sobretubo con características especiales que permitiera solventar la dificultad dual en este caso.

Se pudo insertar la chapa en la porción distal, la cual tenía características distintas a los sobretubos conocidos comercialmente, y en segundo lugar esas mismas características permitió evadir las zonas de alta presión, especialmente la zona del cricofaríngeo.

Clasificación del Trabajo

AREA: Endoscopia.

TIPO: Caso Clínico.

TEMA: Cuerpo extraño de Esófago.

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

Referencias Bibliográficas

1. Rodriguez C, Martin H L. Extracción de Cuerpos extraños. Gastroenterología. Endoscopia Diagnóstica y Terapéutica Editorial Panamericana. 2ª Edición: 141-146, 2007.
2. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. Guideline for the management of ingested foreign bodies. Gastrointest Endosc. 2002;55:802-806.
3. Patrick P. Ingested Foreign Objects and Food Bolus Impactions. Clinical Gastrointestinal Endoscopy. eds: Gregory G. Ginsberg, Michael L. Kochman, Ian Norton, Christopher J. Gostout. Elsevier Saunders. 2005; 291-303.
4. Consentino F. Cuerpos extraños. En J L Vasquez Iglesias: Endoscopia Digestiva. Diagnóstica y Terapéutica. Editorial Médica Panamericana. 2009. 789-797.
5. Webb WA. Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract: Update. Gastrointest Endosc. 2005;41:39-51.
6. O'Brien GC, Winter DC, Kirwan WO, et al: Ingested Foreign Bodies in the paediatric patient. Ir J Med Sci. 2001; 170:100-102.
7. Nelson DB, Bosco JJ, Curtis WD, et al: ASGE Technology status evaluation report. Endoscopic retrieval devices. February 199. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Gastrointest Endosc. 1999; 50:932-934.

Imágenes del trimestre

Peroral Endoscopic Myotomy (POEM)

Miotomía Endoscópica Peroral (POEM)

Dr. Alberto Baptista.

Hospital de Clínicas, Caracas Director Grupo PHD de Endoscopia Caracas, Venezuela
albertogebaptista@yahoo.com, albertogebaptista@hotmail.com

Introduction

In 2010, Inoue et al.¹ reported 17 cases of oral endoscopic myotomy following the creation of submucosal esophageal tunnel for treatment of achalasia, introducing the term POEM. This technique is based on the work published by Pasricha et al in 2007, carried out in experimental animals where the creation of a third space for the endoscopist is described, by the dissection of a submucosal tunnel in the esophagus, to access the circular muscular layer.² Since then, the technique has aroused great interest and has been extensively reviewed in the literature. To date, more than 2000 cases have been carried out worldwide. Although long-term follow-up is not yet available, the results look promising.³ This technique reproduces endoscopically the principles of laparoscopic Heller myotomy which has been considered as the best and most efficient therapeutic option in achalasia.⁴

Technique Steps. 1. Submucosal injection 2. Incision 3. Submucosal tunnel opening 4. Gastric esophagus junction identification 5. Myotomy. 6. Irrigation of the tunnel with gentamicin solution. 7. Confirmation 8. Close the defect 9. Start feeding.

Introducción

En el año 2010 Inoue y col.¹ reportaron 17 casos de miotomía endoscópica per oral previa creación de túnel submucoso esofágico, para tratamiento de acalasia, introduciendo el termino POEM. Esta técnica está basada en el trabajo publicado por Pasricha y col en 2007, realizado en animales de experimentación donde se describe la creación de un tercer espacio para el endoscopista, mediante la disección de un túnel submucoso en esófago, para acceder a la capa muscular circular.²

Desde entonces, la técnica ha despertado gran interés y ha sido ampliamente reseñada en la literatura. Hasta la fecha, se han realizado más de 2000 casos en el mundo. Aunque aún no se dispone de seguimiento a largo plazo, los resultados lucen prometedores.³ Esta técnica reproduce por vía endoscópica, los principios de la miotomía de Heller laparoscópica que ha sido considerada como la mejor y más eficiente opción terapéutica en acalasia.⁴

Pasos de la Técnica. 1. Inyección submucosa 2. Incisión 3. Apertura de túnel submucoso 4. Identificación de unión esófago gástrica 5. Miotomía. 6. Irrigación del túnel con solución de gentamicina. 7. Confirmación 8. Cierre del defecto 9. Inicio de alimentación.

Referencias Bibliográficas

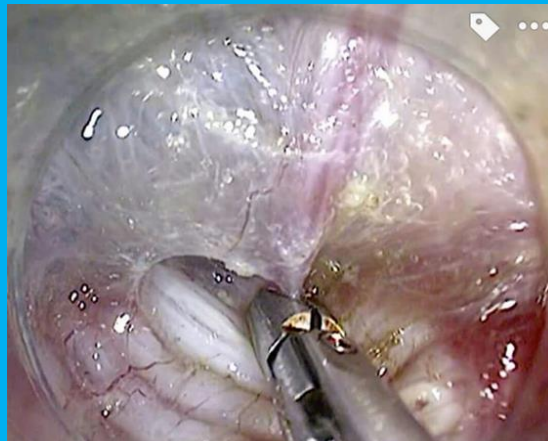
1. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy* 2010;42:265-71.
2. Pasricha PJ, Hawari R, Ahmed I, et al. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel experimental approach for the treatment of achalasia. *Endoscopy*. 2007;39(9):761-764.
3. Stavropoulos SN, Modayil RJ, Friedel D, et al. The International Per Oral Endoscopic Myotomy Survey (IPOEMS): a snapshot of the global POEM experience. *SurgEndosc*. 2013;27:3322-3338.
4. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2009;249(1):45-57.



Submucosal injection. Incision



Care must be taken to coagulate the vessel close to the muscle avoiding submucosa and mucosa thermal injury. Idemnity of these last two layers will guarantee adequate tunnel closure.



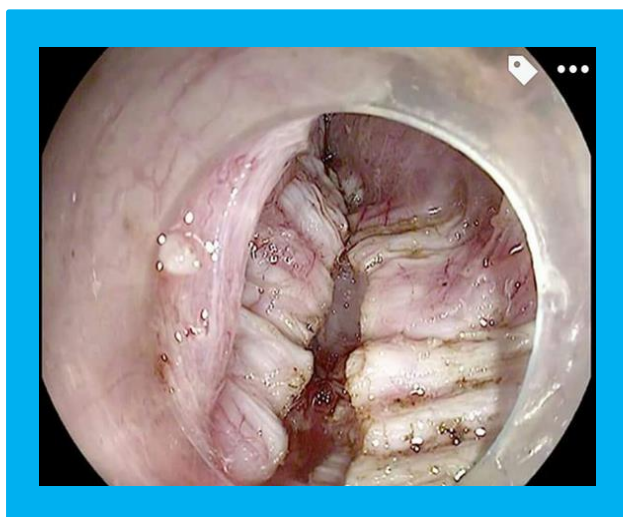
CoaGrasper endoscopic fórceps is used for hemostasis (soft coagulation 80 watts).



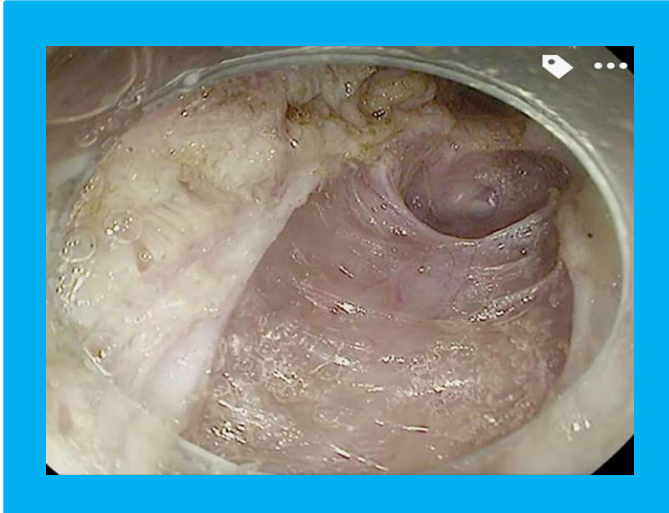
Preserveing the longitudinal muscle layer probably helps to prevent gastro esophageal reflux after POEM.



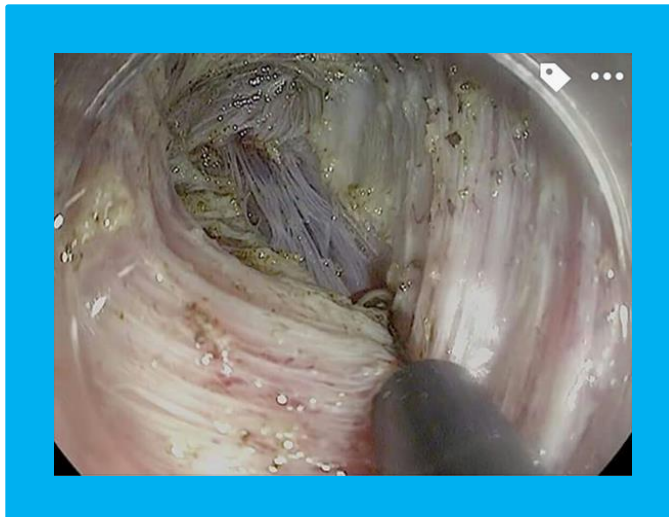
At the gastroesophageal junction bigger vessels are frecuently found. Both sides dissection allows easier hemostasis.



Carefull miotomy must guarantee to cut every circular muscle fiber. Very strict hemostasis is also paramount.



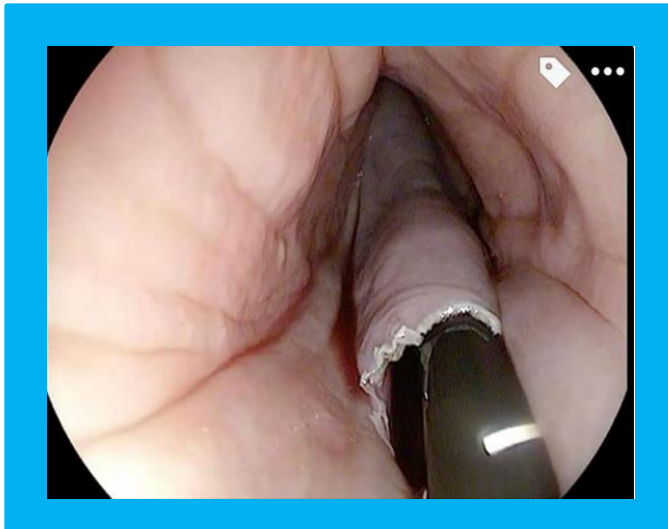
In patients with previous failed surgical myotomy (Heller's Surgery) a full thickness myotomy is performed with POEM. Gastric serosa and esophageal adventicia is usually recognized.



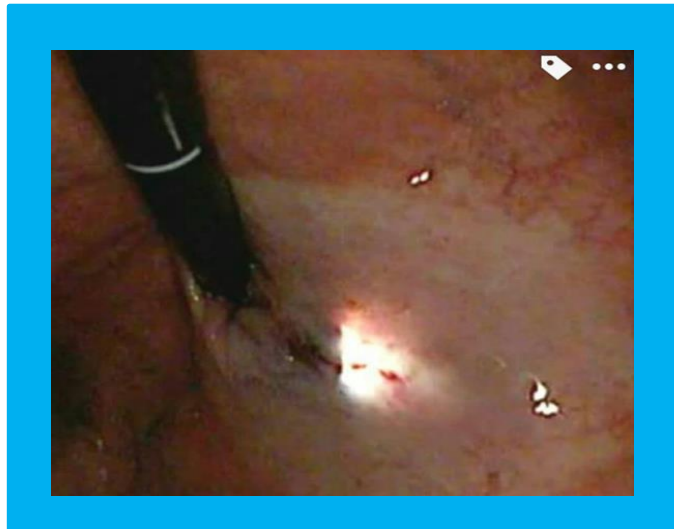
In patients without previous treatment or with previous balloon dilation, a selective circular muscle layer myotomy is intended.



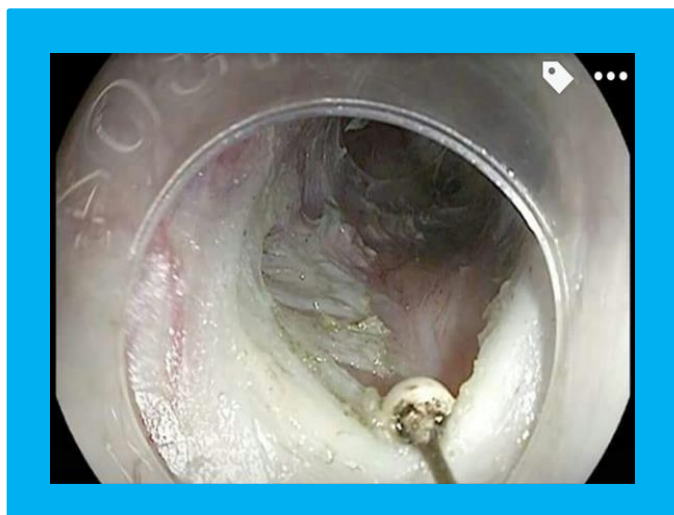
Submucosal tunnel dissection over a fibrosis area in patient with a previous failed surgical (Heller's) myotomy.



In patients with a tortuous esophagus the “two peroral endoscope technique” is highly recommended. The “operator endoscope” enters the tunnel and its tip is placed at the most distal end of the tunnel. A second ultra thin “observer” endoscope is advanced to the stomach and retroflexed.



If transillumination from “operator” endoscope is clearly seen from the stomach with the “observer” endoscope in retroflex view, adequate tunnel length and dissection are guaranteed.



Selective circular esophageal muscular layer myotomy in achalasia.



Selective circular esophageal muscular layer myotomy in achalasia.

