



SOCIEDAD
VENEZOLANA DE
GASTROENTEROLOGÍA

J-00233997-7



gen

Revista de la
Sociedad
Venezolana de
Gastroenterología

CONTENIDO

EDITORIAL

- 92 Hacer investigación en tiempos de crisis social**
Mariela González

ARTÍCULO ORIGINAL

93 Prevalencia de Duodenitis Linfocítica en pacientes con indicación de endoscopia digestiva superior

María de los Angeles Oñate, Mariani Del Valle Salazar, Juan Carlos González, Dilia Consuelo

98 Seguimiento de una cohorte de niños celíacos durante 22 años

María Isabel Jiménez, Laurentina Carvallo, Pedro Juan Carpena, Mónica Hernández, Ana Peñas, Ricardo García, María de los Angeles Gómez

104 Marcadores no invasivos para predecir varices esofágicas y riesgo de sangrado en niños con cavernomatosis de la porta

Christian Núñez, Dianora Navarro, Karolina López, Lisbeth Vívenes, Carla Aguiar, Idelsa Polanco, Luis Pérez, Katuska Belandria

110 Reclasificación de las lesiones colónicas aserradas

Michelle Merheb, María Elena Ruíz, Dilia Díaz, Alisson Malpica, Gabriela Cuauro

CASO CLÍNICO

114 Carcinoma gástrico con rasgos sarcomatoides

Denny J Castro, Nereida Duarte, Rosana Ramírez, Olga Silva

GENERALIDADES

IV Quiste de colédoco Todani II en paciente de 64 años

Yhonny Castillo, María Fernanda Vilera, Diana de Oliveira

V Imágenes del Trimestre

Dianora Navarro

CONTENTS

EDITORIAL

- 92 Researching during social crisis times**
Mariela González

ORIGINAL ARTICLE

93 The prevalence of lymphocytic duodenitis in patients with indications for upper endoscopy

María de los Angeles Oñate, Mariani Del Valle Salazar, Juan Carlos González, Dilia Consuelo

98 Study of a cohort of celiac children for 22 years

María Isabel Jiménez, Laurentina Carvallo, Pedro Juan Carpena, Mónica Hernández, Ana Peñas, Ricardo García, María de los Angeles Gómez

104 Non-invasive markers to predicate esophageic varices and risk of bleeding in children with portal cavernoma

Christian Núñez, Dianora Navarro, Karolina López, Lisbeth Vívenes, Carla Aguiar, Idelsa Polanco, Luis Pérez, Katuska Belandria

110 Reclassification of serrated lesions of the colon

Michelle Merheb, María Elena Ruíz, Dilia Díaz, Alisson Malpica, Gabriela Cuauro

CLINICAL CASE

114 Gastric carcinoma with sarcomatoides features

Denny J Castro, Nereida Duarte, Rosana Ramírez, Olga Silva

MICELLANEOUS

IV Todani II choledochocyst in 64-year-old patient

Yhonny Castillo, María Fernanda Vilera, Diana de Oliveira

V Images of the issue

Dianora Navarro



Hacer investigación en tiempos de crisis social

Mariela González

Psicólogo Clínico. Candidata a Doctor en Psicología en la Pontificia Universidad Católica de Chile. mgonzalez4@uc.cl

Cuando estamos inmersos en momentos de crisis social, es habitual pensar que solo debemos de hablar acerca de los efectos que esta crisis tiene sobre nuestros ámbitos no solo personal sino también profesional.

Emocionalmente nos podemos sentir estresados, ansiosos y deprimidos al estar en un estado de incertidumbre de vernos en el mismo lugar, a pesar de querer hacer y/o vivir algo diferente.

Esta desesperanza que aprendemos al tratar de hacer algo por cambiar la situación y no encontrar una solución, la podemos combatir "haciendo" algo por nosotros mismos, trabajando en función a un objetivo que nos lleve a que anímicamente podamos sentirnos mejor y en especial, que nos ayude a controlar nuestros pensamientos centrados en una crisis, en donde una sola persona no es suficiente para modificar una realidad en donde todos estamos viviendo.

Al referirme a trabajar, me refiero a que no dejemos a un lado aquello que como profesionales nos define y nos motiva; quienes estamos en el mundo de la investigación, no debemos de olvidar que es un trabajo que reconforta, al poder brindar o colaborar con un grano de arena en la contribución del conocimiento científico en nuestros respectivos campos profesionales. Constituye una herramienta muy útil para incluso, ser reconocidos y con eso poder salir de la misma crisis que podemos vivir personalmente. Así como es un instrumento con el que podemos motivar a otros a sumarse a seguirnos en este mismo camino.

No limitemos nuestro día a día a solo hablar de la crisis social en la que estamos, tratemos de recordar nuestros gustos por mostrar al mundo lo que sabemos y en especial, lo que somos capaces de hacer.

Aprovecha canales que te permitan ser escuchado y valorado como investigador científico y en especial, si eres investigador clínico, dado que tu trabajo tiene una simbiosis con tu actividad profesional diaria, que se traduce en la puesta en práctica de todas tus habilidades y conocimientos para poder brindar bienestar a tus pacientes.

Las revistas científicas son el aliado que quieres y están presente para acompañarte a salir de la crisis. Cada uno de nosotros, somos responsables de consolidar el conocimiento científico en estos tiempos, sigamos todos trabajando.

Prevalencia de Duodenitis Linfocítica en pacientes con indicación de endoscopia digestiva superior

Autores María de los Angeles Oñate,¹ Mariani Del Valle Salazar,¹ Juan Carlos González,² Dilia Consuelo Díaz³

Afiliación ¹Gastroenterólogo especialista en vías biliares y endoscopia terapéutica egresada del Hospital Universitario de Caracas-Venezuela. ²Gastroenterólogo Profesor Titular Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela. ³Anatomopatólogo, Adjunto del Instituto de Anatomía Patológica 'Dr. José Antonio O'Daly' Caracas-Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(3):93-97. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Mariani Del Valle Salazar Leon. Dirección: 5202 w Henderson street apt 2, Chicago illinois. 60641. United States.

Correos Autores: marianisalazarleon@gmail.com; marianisalazarleon@gmail.com; gonzalezdjc@gmail.com; diliacda@gmail.com

Fecha de recepción: 25 de mayo de 2017. Fecha de revisión: 16 de agosto de 2017. Fecha de Aprobación: 10 de septiembre de 2017.

Resumen

Objetivo: Determinar la prevalencia de Duodenitis Linfocítica en pacientes con indicación de endoscopia digestiva superior.

Pacientes y métodos: Estudio descriptivo de corte transversal. Se realizó endoscopia digestiva superior a 50 pacientes con síntomas de enfermedad ulcero péptica con o sin tratamiento con IBP. Se investigaron antecedentes de *Helicobacter pylori*, enfermedades inmunológicas, consumo de AINEs, IBP y síntomas predominantes. En la biopsia duodenal se evaluó la arquitectura de las vellosidades intestinales y el número de linfocitos intraepiteliales.

Resultados: La prevalencia de duodenitis linfocítica fue de 7 (14%) la edad promedio fue 47 años, 71,4% fueron del sexo femenino. El 100% presento gastropatías y duodenopatía inespecífica. Los síntomas más frecuentes epigastralgia 57,1%, pirosis 28,6% y plenitud postprandial 28,6%. De los pacientes, 71,4% presento enfermedad ulcero péptica, 28,6% enfermedad inmunológica, 28,6% infección por *Helicobacter pylori*, 42,9% tuvieron consumo de AINEs, y 85,7% consumo de IBP.

Conclusiones: La duodenitis linfocítica fue más común en el sexo femenino y pacientes menores de 50 años, la mayoría presentó síntomas y se asoció con enfermedades inmunológicas, consumo de AINEs e IBP, infección por *Helicobacter pylori* y enfermedad ulceropéptica. Esta entidad debe ser considerada al estudiar las biopsias de duodeno con aumento de linfocitos intraepiteliales y vellosidades normales.

Palabras claves: Duodenitis Linfocítica, (DL) Linfocitos intraepiteliales (LIEs) Enfermedad Ulcero péptica, (EUP) Enfermedad Celiaca (EC).

THE PREVALENCE OF LYMPHOCYTIC DUODENITIS IN PATIENTS WITH INDICATIONS FOR UPPER ENDOSCOPY

Summary

Objective: to determine the prevalence of lymphocytic duodenitis in patients with indications for Upper Endoscopy.

Patients and Methods: Descriptive cross-sectional study. Upper endoscopy was performed in 50 patients with symptoms of peptic ulcer disease with or without PPI treatment. We investigated about the history of *Helicobacter pylori*, immunological diseases, use of NSAIDs, PPIs and predominant symptoms. We evaluated the architecture of the intestinal villi and the number of intraepithelial lymphocytes in the duodenal biopsy.

Results: The prevalence of lymphocytic duodenitis was 7 (14%). The mean age was 47 years, 71.4% were female. 100% presented gastropathy and non-specific duodenopathy. The most frequent symptoms were epigastralgia 57.1%, heartburn 28.6% and postprandial fullness 28.6%. Of the patients, 71.4% had peptic ulcer disease, 28.6% immunological disease, 28.6% *Helicobacter pylori* infection, 42.9% had NSAID use, and 85.7% had PPI use.

Conclusions: Lymphocytic duodenitis was more common in females, and patients younger than 50 years, the majority presented symptoms and had an association with immunological diseases, use of NSAIDs and PPIs, *Helicobacter pylori* infection and ulceropeptic disease. This entity should be taken into account when studying duodenal biopsies with increased intraepithelial lymphocytes and normal villi.

Key words: Lymphocytic duodenitis, (DL) Intraepithelial lymphocytes (LIEs) Peptic ulcer disease, (EUP) Celiac disease (EC).

Introducción

El aumento de linfocitos intraepiteliales es un hallazgo inespecífico de la biopsia duodenal y es un aspecto poco estudiado. En la clasificación de Marsh para enfermedad celíaca este hallazgo histológico corresponde al tipo 1 donde la arquitectura de la vellosidad duodenal es normal y existe un aumento de los linfocitos intraepiteliales. La duodenitis linfocítica se define por vellosidades duodenales con arquitectura normal y linfocitos intraepiteliales (LIE) > 25 por cada 100 enterocitos. Esta descripción en la práctica clínica va en ascenso^{1,2}.

Múltiples artículos han detallado diferentes entidades clínicas como causa de linfocitosis intraepitelial con arquitectura normal de la vellosidad. Estas asociaciones incluyen la infección por *Helicobacter pylori*, consumo de AINEs, enfermedades autoinmunes, infecciones parasitarias, sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado, enfermedad inflamatoria intestinal y síndrome de intestino irritable³⁻⁵.

Los síntomas dispépticos están relacionados con múltiples agentes causales, en nuestra población los más frecuentes son la infección por *Helicobacter Pylori*, AINEs, infecciones parasitarias, y en menor porcentaje la enfermedad celíaca y enfermedades autoinmunes. Es importante conocer la relación entre la presentación clínica de estas patologías y los posibles hallazgos endoscópicos e histológicos ya que puede ser de gran utilidad para decidir la conducta terapéutica apropiada con estos pacientes⁶.

El Gold estándar para el diagnóstico de la duodenitis linfocítica es el estudio anatomopatológico de la mucosa duodenal, el cual no se solicita de rutina en la práctica y en este sentido no se han reportado casos con este diagnóstico, sin embargo es frecuente encontrar la descripción endoscópica de alteraciones en la mucosa duodenal^{7,8}. El informe de una biopsia duodenal debe describir la arquitectura de las vellosidades, recuento de LIE (Normal o mayor de 25, el número real), inflamación activa (Neutrófilos), los agentes patógenos y, de ser posible, comparación con una biopsia previa. Las vellosidades del intestino delgado proximal pueden mostrarse torcidas o cortadas tangencialmente, por lo que se sugiere que 4 vellosidades normales digitiformes guarden una relación vellosidad-cripta entre 3:1 y 5:1. En las vellosidades de aspecto normal, los LIEs deben contarse en los ápices siendo este el método más útil para confirmar el diagnóstico. Es aconsejable evitar el recuento de LIEs en vellosidades que no estén bien orientadas para evitar falsos negativos. Estudios recientes muestran que el bulbo duodenal es de importancia en la toma de muestra, por lo que la opinión de consenso es un régimen de cinco biopsias entre bulbo y segunda porción para evaluar mejor la arquitectura de las vellosidades^{6,9}.

Aziz y col², en 2010 realizaron un estudio prospectivo en Sheffield, Reino Unido y estudiaron la etiología de la duodenitis linfocítica. La enfermedad celíaca estuvo presente en 16% de los pacientes. En la ausencia de un diagnóstico positivo para enfermedad celíaca, se asoció más comúnmente a medicamentos (21%), infección (19%), desregulación inmune (4%), enfermedad inflamatoria intestinal (2%), colitis microscópica (2%), sarcoidosis (1%) y deficiencia de IgA (1%). De 34 pacientes sin asociaciones conocidas, 18 tenían síntomas del síndrome del intestino irritable (IBS), y los linfocitos intraepiteliales se normalizaron en 22 de los casos².

Schmidt y col³, en el 2014 estudiaron, el aumento de la linfocitosis intraepitelial (LIE) con arquitectura vellosa preservada. Se realizaron 15.839 biopsias duodenales durante el período de estudio, 1105 (7,0%) tuvieron duodenitis linfocítica.

Las probabilidades de encontrar la enfermedad celíaca recién diagnosticada, disminuyeron en 0.9 en promedio durante cada año, mientras que las probabilidades de encontrar una asociación no celíaca aumentaron 1.12 veces cada año. Los LIEs atribuidos al uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y sobrecrecimiento de bacterias de intestino delgado (SIBO) aumentaron en 1,06 y 1,3 veces, para cada año en promedio³.

Debido a la falta de estudios sobre duodenitis linfocítica, los pacientes con este diagnóstico frecuentemente son catalogados como duodenitis inespecíficas o pacientes celíacos^{4,5}.

En Estados Unidos y otros países de Latinoamérica, estudios revelan que esta entidad puede presentarse a cualquier edad, es más frecuente en adultos después de la cuarta década y de sexo femenino. En Venezuela aun no existen estudios relacionados o datos epidemiológicos sobre la duodenitis linfocítica. En vista de la alta frecuencia en la población de muchas de las entidades etiológicas, asociadas a un aumento de los linfocitos intraepiteliales es importante seguir esta línea de investigación para mayor conocimiento de esta entidad y su aplicación en la práctica clínica².

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de duodenitis linfocítica en pacientes con indicación de Endoscopia Digestiva Superior que acudieron a la consulta externa y triaje del servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Caracas. Determinar su frecuencia según la edad y el sexo de los pacientes estudiados. Relacionarla con los hallazgos endoscópicos. Definir los síntomas presentes con mayor frecuencia. Determinar la relación entre duodenitis linfocítica y la presencia de enfermedad ulcero péptica, enfermedades inmunológicas e infección por *Helicobacter pylori*. Determinar su relación en pacientes con consumo de AINEs e inhibidores de la bomba de protones.

Pacientes y Métodos

Estudio descriptivo de corte transversal. La población estuvo conformada por pacientes con indicación de endoscopia digestiva superior que acudieron a la consulta externa y triaje del servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Caracas. La muestra estuvo constituida por 50 pacientes en el período comprendido entre Agosto de 2013 y Enero de 2014. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, con síntomas de enfermedad ulcero péptica con o sin tratamiento con inhibidor de bomba de protones (IBP). Se excluyeron pacientes con hemorragia digestiva superior, neoplasias gástricas o duodenales, inmunosuprimidos, estomago operado, embarazadas, lesiones por cáusticos y negación al estudio endoscópico.

La recolección de los datos se obtuvo previo a la realización de la endoscopia digestiva alta y se obtuvo mediante un formato diseñado para este estudio que incluyó la información clínica, hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos. Endoscopistas entrenados realizaron el procedimiento endoscópico con gastroscopios de la marca *Fujinon* de la serie 590 en el servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Caracas. Se tomaron muestras con pinzas de biopsia desechables. De la mucosa gástrica se obtuvieron cinco fragmentos según el protocolo de Sidney (dos muestras de antro, una del ángulo y dos muestras del cuerpo gástrico). Se tomaron cinco biopsias de la mucosa duodenal (tres de segunda porción y dos de bulbo) y éstas se incluyeron en colectores individuales con 10 ml de formol al 10% siendo enviadas al Instituto de Anatomía patológica 'Dr. José Antonio O'Daly' para evaluación de los hallazgos histopatológicos y conteo de linfocitos intraepiteliales. En el tratamiento estadístico se calculó el promedio y desviación estándar de las variables continuas. Para las variables nominales, se calculó sus frecuencias y porcentajes. La relación entre variables nominales se llevó a cabo con la prueba chi-cuadrado. Se consideró un valor estadísticamente significativo si $p < 0,05$. Los datos fueron analizados con SPSS 24.

Resultados

La edad promedio fue 47 ± 17 años, con respecto al sexo, 12 pacientes (24%) corresponde al sexo masculino y 38 (76%) corresponde al sexo femenino. (Cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución de pacientes según características clínicas y epidemiológicas

Variables	Estadísticos	
N	50	
Edad (años)(*)	47 ± 17	
Sexo		
Masculino	12	24,0%
Femenino	38	76,0%
Síntomas	45	90,0%
Epigastralgia	31	68,9%
Plenitud postprandial	25	55,6%
Pirosis	17	37,8%
Distensión abdominal	15	33,3%
Eructos	9	20,0%
Tratamientos		
IBP	37	74,0%
AINES	21	42,0%

(*) media \pm desviación estándar

De los 50 pacientes 7 (14%) presentaron duodenitis linfocítica **Figura 1**, de los cuales 4 (57,1%) fueron menores o igual a 50 años y 3 (42,9%) mayor a 50 años, 2 pacientes (28,6%) corresponden al sexo masculino y 5 (71,4%) al sexo femenino. (Cuadro 2).

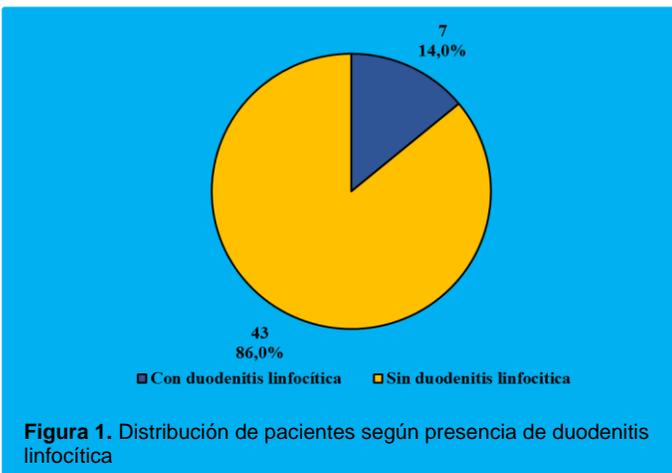


Figura 1. Distribución de pacientes según presencia de duodenitis linfocítica

Cuadro 2. Relación de duodenitis linfocítica según edad y sexo

Variables	Duodenitis linfocítica			
	Si (n = 7)		No (n = 43)	
	N	%	n	%
Edad				
≤ 50 años	4	57,1	22	51,2
> 50 años	3	42,9	21	48,8
Sexo				
Masculino	2	28,6	10	23,3
Femenino	5	71,4	33	76,3

Edad: $p = 1,000$

Sexo: $p = 1,000$

Los síntomas más frecuentes en pacientes con duodenitis linfocítica fueron epigastralgia (57,1%), pirosis (28,6%), plenitud postprandial (28,6%), eructos (28,6%) y distensión abdominal (14,3%). (Cuadro 3).

Cuadro 3. Relación de síntomas y duodenitis linfocítica

Síntomas	Duodenitis linfocítica				
	Si (n = 7)		No (n = 43)		P
	N	%	n	%	
Pirosis	2	28,6	15	39,5	0,902
Epigastralgia	4	57,1	27	71,1	0,775
Plenitud postprandial	2	28,6	23	60,5	0,250
Distensión abdominal	1	14,3	14	36,8	0,467
Eructos	2	28,6	7	18,4	0,537

Los 7 pacientes (100%) presentaron algún tipo de gastropatía y duodenopatía inespecífica. (Cuadro 4). De los 7 pacientes 5 (71,4%) presentaron enfermedad ulcero péptica, 2 (28,6%) enfermedad inmunológica y 2 (28,6%) infección por *Helicobacter pylori*. Con respecto a los medicamentos, 42,9% consumía AINES y 85,7% consumía IBP. (Cuadro 4).

Discusión

En el 14 % de las muestras de biopsia duodenal de la presente investigación se identificó un “incremento de linfocitos intraepiteliales”, planteándose el diagnóstico de duodenitis linfocítica (DL) en 7 pacientes de los 50 que participaron en este estudio. Verress y col¹⁰, en 2004 reportan en su estudio sobre Revisión de conteo de LIEs en duodeno que existe un incremento del conteo de LIE en 1.3 y 2.2 % en las biopsias de intestino delgado proximal, por otra parte Aziz y col² en un estudio prospectivo realizado en 2010, donde estudiaron las causas de DL, reportaron que esta entidad es encontrada en 2-3.8 % de las biopsias de duodeno.

Cuadro 4. Relación de hallazgos endoscópica, tratamiento y comorbilidades con duodenitis linfocítica

Variables	Duodenitis linfocítica				p
	Sí (n = 7)		No (n = 43)		
	n	%	n	%	
Tratamiento					
IBP	6	85,7	31	72,1	0,766
AINES	3	42,9	18	41,9	1,000
Comorbilidades					
Enfermedad ulcero péptica	5	71,4	15	34,9	0,157
Enfermedad inmunológica	2	28,6	5	11,6	0,541
<i>Helicobacter pylori</i>	2	28,6	14	32,6	1,000
Hallazgos endoscópicos					
Gastropatías	7	100	37	86,0	0,670
Duodenopatía inespecífica	7	100	29	67,4	0,185
Úlcera gástrica	0	0,0	1	2,3	1,000
Estudio normal	0	0,0	3	7,0	0,471

Más recientemente en 2014, Shmidt y col³ en un estudio retrospectivo donde se estudió el incremento de LIEs entre año 2000 y 2010, reportan una prevalencia de 7 %, siendo importante mencionar que no fue un valor constante en el tiempo variando de 3 % en el año 2000 a 10.9 % en 2010. Los resultados de la presente investigación, demuestra una diferencia importante con el resto de los estudios, sin embargo se acerca más a los resultados reportados en 2014. Se puede atribuir este incremento del diagnóstico de DL, a las variaciones que han existido en cuanto a la definición de "aumento de LIEs" recordando que previamente se consideraba anormal un límite superior a 40 LIE/100 enterocitos y actualmente este valor corresponde a más de 25 LIE/100 enterocitos.

De los 7 pacientes con diagnóstico de DL 5 corresponden al sexo femenino (71.4%) y el 57.1 % se ubican en un rango de edad ≤ 50 años, resultados que coinciden con los estudios de Aziz y col², en 2010 donde de 100 pacientes 74 fueron mujeres con edad promedio de 47. Shmidt³, en su descripción demográfica reporta el sexo femenino como predominante con un 73%; es bien conocido la predisposición del sexo femenino para desórdenes inmunológicos lo cual probablemente desempeñe un rol importante en esta entidad.

Con respecto a los hallazgos endoscópicos, no se cuenta con estudios previos que relacionen esta variable con la DL, sin embargo, en los 50 pacientes estudiados se encontró que el 100 % presento algún tipo de gastropatía refiriéndonos a gastropatía congestiva, erosiva, eritematosa o nodular según el aspecto de la mucosa, y además tenían duodenopatía inespecífica, evidenciando en nuestro estudio que los pacientes con duodenitis linfocítica presentaron alteraciones en mucosa gástrica y duodenal. En ninguno de los casos la endoscopia digestiva superior fue normal.

El síntoma predominante en pacientes con DL, fue la epigastralgia (57.1%) seguido de pirosis, plenitud postprandial y eructos (28.6%) y distensión abdominal (14.3 %). Van de Voort y col⁴ en 2009 en su trabajo titulado "Duodenitis Linfocítica y el espectro de la enfermedad celiaca", difieren del presente estudio, ya que 65 % los pacientes con DL presento diarrea crónica, 43 % cólico abdominal, 37% pérdida de peso, 33 % distensión abdominal, náuseas y vómitos, y 25 % presento constipación. Muchos de estos síntomas son comunes al síndrome de intestino irritable, enfermedad celiaca y enfermedad ulcero péptica, los cuales han sido ampliamente relacionados con la DL. La presente investigación encontró que 5 pacientes (71,4%) fueron diagnosticados con enfermedad ulcero péptica según sus síntomas y hallazgos endoscópicos, sin embargo, no contamos con estudios previos que soporten esta asociación¹¹⁻¹³.

Las enfermedades inmunológicas en los pacientes con DL estuvieron presentes en 2 pacientes (28.6%), los cuales tenían diagnóstico artritis reumatoide e hipotiroidismo. Existe una diferencia con respecto a otros estudios como Aziz y col² donde los trastornos inmunológicos se presentaron en 4% de los pacientes. Rosinach y col¹⁴ en su estudio sobre etiología de DL en 2012, observaron esta asociación en 3.3 % de los pacientes. La diferencia estadística puede deberse a que estos estudios incluyeron un mayor número de pacientes. En cuanto a la patología inmunológica asociada, coincidimos con la bibliografía que reporta la artritis reumatoide, enfermedades tiroideas (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves) y lupus eritematoso sistémico entre la principales. El concepto de enfermedades inmunológicas como causantes de DL ha sido notado previamente pero la literatura plantea que aún está mal entendido e incluso especulado.

La asociación de infección por *Helicobacter pylori*, y el incremento de LIEs en la mucosa duodenal parece ser una reacción idiosincrática presente solo en duodeno proximal, afortunadamente la erradicación de *H. pylori* está asociada a una normalización del número de LIEs. En nuestro estudio 2 pacientes (28.6 %) presentaron infección por *Helicobacter pylori*, en el caso de Aziz y col², 14% tenía esta asociación, aunque ellos tomaron en cuenta otras infecciones intestinales como infección por *Giardia*, *Campylobacter*, áscaris y sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado.

De los pacientes con DL, 3 (42.9 %) manifestaron consumo de AINES, según estudios previos este tipo de droga se asocia más comúnmente al incremento de LIEs en duodeno. Aziz y col² así como Shmidt y col³, reportaron que los AINES se encuentran entre las tres primeras causas de DL, en 21 % y 21.6 % de los pacientes. El consumo de estos fármacos ha aumentado progresivamente en el tiempo, según lo demuestran varias publicaciones, donde se evidencio un incremento de 1.06 veces por año¹⁵⁻¹⁷.

El uso de inhibidores de la bomba de protones, (IBP) estuvo presente en 85.7 % de los pacientes con DL pero no contamos con trabajos previos que describan esta asociación. Este resultado hace inferir que pudiera existir cierta relación entre IBP y duodenitis linfocítica, sin embargo haría falta futuros estudios para confirmar esta asociación.

Conclusiones

Los hallazgos sugieren que la duodenitis linfocítica es más común en el sexo femenino y en pacientes con edad ≤ 50 años. La gran mayoría de los pacientes con este diagnóstico presentan síntomas y existe una asociación entre esta entidad y enfermedades inmunológicas, consumo de AINEs e infección por *Helicobacter pylori*. Los resultados coinciden con investigaciones previas. Este estudio demostró relación entre DL, enfermedad ulcero péptica y uso de IBP aunque no contamos con trabajos previos que describan esta relación.

Es importante realizar la toma de biopsias en duodeno en caso de síntomas o alteración en la mucosa. En el estudio histológico se debe incluir el conteo de linfocitos intraepiteliales y evaluar la arquitectura de las vellosidades para no pasar por alto el diagnóstico de duodenitis linfocítica. Como se ha visto, se trata de una entidad con repercusiones clínicas, anatomopatológicas y epidemiológicas bien definidas. Los médicos gastroenterólogos deben ser conscientes, de que existen enfermedades no celiacas que ocasionan un aumento de linfocitos intraepiteliales en la biopsia duodenal, como la duodenitis linfocítica.

Recomendaciones

El estudio presentó limitantes en cuanto al tamaño de la muestra estudiada, es recomendable en futuros trabajos aumentar el número de pacientes, para obtener mayor poder estadístico. Es recomendable y de gran importancia realizar la serología para enfermedad celiaca (anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso, HLA DQ 2 o DQ 8) dado que pacientes con diagnóstico de DL con vellosidades normales han presentado resultados positivos para enfermedad celiaca. Asimismo se sugiere hacer seguimiento de estos pacientes ya que según estudios previos un 20 % de estos pacientes, al corregir el factor asociado a DL o al llevar una dieta libre de gluten pueden tener una normalización del número de LIEs en las biopsias de duodeno.

Clasificación del trabajo

AREA: Gastroenterología.

TIPO: Endoscopia.

TEMA: Duodenitis Linfocítica

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

Referencias Bibliográficas

- Walker M, Murray J. An update in the diagnosis of coeliac disease. *Histopathology* 2011; 59: 166–179.
- Azis I; Evans K. E.; Hopper, A. D.; Smillie, D. M.; Sanders, D. S. A prospective study into the aetiology of lymphocytic duodenitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32: 1392–1397.
- Shmidt E, Smyrk T, Boswell C, Felicity T. et al. Increasing duodenal intraepithelial lymphocytosis found at upper endoscopy: Time trends and associations. *Gastrointestinal Endoscopy* 2014, 80 (1): 105-111.
- Vande Voort J, Murray J, Lahr B et al. Duodenitis linfocítica y el espectro de la enfermedad celiaca. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104 (1): 142-148.
- Walker M., Murray J., Ronkainen J. et al. Detection of Celiac Disease and Lymphocytic Enteropathy by Parallel Serology and Histopathology in a Population-Based Study. *Gastroenterology* 2012;139 (1): 112-119.
- Brown I, Mino-Kenudson M, Deshpande V, Lauwers. Intraepithelial lymphocytosis with normal proximal small intestinal villus architecture. *Arch Pathol Lab Med* 2006; 130: 1020-1025.
- Wang, C-X; Liu, L-J; Guan, J; Zhao, X-L. Ultrastructural changes in non-specific duodenitis. *World J Gastroenterol* 2005;11(5):686-689.
- Philpott H, Gibson P, Thien F. Irritable bowel syndrome - An inflammatory disease involving mast cells. *Asia Pac Allergy*. 2011;1(1):36-42.
- Pietrojusti A, Luzzi I, Gomez MJ, Magrini A, Bergamaschi A, Forlini A, et al. Helicobacter pylori duodenal colonization is a strong risk factor for the development of duodenal ulcer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005; 21(7):909-915.
- Veress B, Franzen L, Bodin L et al. Duodenal intraepithelial lymphocyte-count revisited. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39:138-144.
- Beck IT, Kahn D.S, Lacerte, M. Solymar, J; Callegarini J; Geokas M.C. 'Chronic duodenitis': A clinical pathological entity?.
- Ramakrishnan K, Salinas RC. Peptic ulcer disease. *Am Fam Physician*. 2007; 76 (7): 1005-1012.
- Schubert ML, Peura DA. Control of gastric acid secretion in health and disease. *Gastroenterology*. 2008; 134 (7): 1842-60.
- Rosinach M, Esteve M, González C, Temiño R, Mariné M, Monzón H et al. Lymphocytic duodenitis: aetiology and long-term response to specific treatment *Dig Liver Dis*. 2012; 44(8):643-8.
- Lanza FL, Chan FK, Quigley EM. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol* 2009; 104(3):728-738.
- Vergara M, Catalán M, Gisbert JP, Calvet X. Meta-analysis: role of Helicobacter pylori eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005; 21(12):1411-1418.
- Laine L, Curtis SP, Cryer B, Kaur A, Cannon CP. Risk factors for NSAID-associated upper GI clinical events in a long-term prospective study of 34 701 arthritis patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010; 32 (10): 1240-1248.

Seguimiento de una cohorte de niños celíacos durante 22 años

Autores María Isabel Jiménez,¹ Laurentina Carvallo,¹ Pedro Juan Carpena,¹ Mónica Hernández,¹ Ana Peñas,¹ Ricardo García,¹ María de los Ángeles Gómez¹

Afiliación ¹Hospital Virgen del Castillo de Yecla. Murcia-España.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(3):98-103. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: María Isabel Jiménez. Hospital Virgen del Castillo de Yecla. Murcia-España.

Correos Autores: mjimenezcandel@gmail.com; laurentinacarvallo@hotmail.com; pjcarpena@hotmail.com; monica1hm@yahoo.es; ana.penas@carm.es; ricardo.garciadeleon@carm.es

Fecha de recepción: 19 de julio de 2017. Fecha de revisión: 28 de agosto de 2017. Fecha de Aprobación: 8 de septiembre de 2017.

Resumen

Introducción y objetivo: La enfermedad celíaca es muy prevalente y aparece en una época de la vida de desarrollo físico y emocional. Realizamos un protocolo de seguimiento desde 1995 y una revisión-análisis de los datos recogidos desde entonces. **Pacientes y método:** se revisaron las historias de 62 niños celíacos, variables epidemiológicas, del diagnóstico y de la evolución. Se realizó una encuesta sobre la dieta sin gluten a los pacientes y sus padres. Se correlacionaron los datos entre sí y con los resultados de la literatura. **Resultados:** Existe talla baja en un 21.42% y obesidad en un 5.3%. La aparición de enfermedades asociadas no tiene relación con las variables estudiadas. Un 82% de los adolescentes refiere realizar trasgresiones voluntarias. Todas las familias se preocupan por leer el etiquetado y cumplir la dieta, pero reconocen que es difícil el cumplimiento al salir de casa. **Conclusiones:** Es recomendable el seguimiento de estos pacientes para controlar el desarrollo ponderoestatural y puberal, detectar enfermedades asociadas de forma precoz y pérdidas de adherencia a la dieta. No se ha encontrado relación entre un mal cumplimiento de la dieta y la aparición de enfermedades asociadas. Realizar una dieta libre de gluten es un reto debido a múltiples factores.

Palabras clave: Enfermedad Celíaca (EC), Dieta Sin Gluten (DSG), Adherencia al Tratamiento (AT).

STUDY OF A COHORT OF CELIAC CHILDREN FOR 22 YEARS

Summary

Introduction and objective: Coeliac disease is very prevalent and appears in a lifetime of physical and emotional development. We carried out a follow-up protocol since 1995 and a review-analysis of the data collected since then. **Method:** We reviewed the histories of 62 celiac children, epidemiological variables,

diagnosis and evolution. A questionnaire about gluten-free diet was conducted on patients and their parents. The data were correlated with each other and with the results of the literature.

Results: There is a short stature in 21.42% and obesity in a 5.3%. The occurrence of associated diseases is not related to the variables studied. 82% of adolescents report voluntary transgressions. All families are concerned about reading labeling and complying with the diet, but recognize that compliance is difficult when go out. **Conclusion:** it is important to follow these patients to control the ponderosoestatural and pubertal development, to detect early associated diseases and loss of adherence to the diet. No relationship was found between poor diet compliance and the onset of associated diseases. Taking a gluten-free diet is a challenge because of multiple factors.

Keywords: Coeliac Disease, Diet Gluten-Free, Medication Adherence.

Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es la enteropatía crónica intestinal más frecuente, con una prevalencia universal entorno al 1%. Dicha enfermedad tiene una frecuencia de hasta cinco veces más en niños que en adultos y presenta una relación mujer/varón de 2:1¹⁻⁴.

Hace 2000 años ya se conocía la enfermedad celíaca en su vertiente malabsortiva. Areteo de Capadocia la describió como un trastorno que impedía la "cocción" de los alimentos en el estómago y consecuentemente no se podían absorber. Trataba a los pacientes con reposo y dietas que combatían la flatulencia y la diarrea. Durante siglos se trataron a estos pacientes con diferentes dietas, técnicas y fármacos propios de la época que les tocó vivir. En los siglos XIX y XX ya Samuel Jones Gee (1839-1911) habló de "afección celíaca", Christian Archibald Herter (1865-1910) le atribuyó un origen infeccioso, Johan Otto Leonhard Heubner (1843-1926) una disposición congénita defectuosa en el intestino, George Frederick Still (1868-1940) observó que el pan agravaba los síntomas⁵.

En el 1943 se comenzaron a tratar con éxito enfermos celíacos con dietas exentas de trigo (Dicke) y se empezaron a publicar trabajos sobre series de niños celíacos en revistas científicas. La introducción de la biopsia intestinal y el estudio histológico de la mucosa (Paulley en 1954) fue el punto de partida para grandes avances en el conocimiento de la fisiopatología y etiopatogenia de la EC⁵.

Desde hace años se conoce que es imprescindible la participación del gluten como desencadenante. La implicación de la respuesta inmune en la mucosa intestinal que condicionará la atrofia vellositaria, las diferentes formas de manifestación clínica e incluso la existencia de EC silente, la predisposición genética que condiciona grupos de riesgo para padecerla, los diferentes niveles de afectación de la mucosa. A la luz de la experiencia y avances en la serología, la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), modificó los criterios diagnósticos en 2012 a partir de los cuales se podía omitir la biopsia intestinal en niños y adolescentes sintomáticos con títulos de anticuerpos antitransglutaminasa-IgA (AAT) superiores a 10 veces el valor normal, verificados por los anticuerpos antiendomiso (AAE) y con genética compatible, HLA DQ2 y/o DQ8 positivos². Las características autoinmunes de la EC favorecen su asociación con otras enfermedades de base inmunológica como tiroiditis o artritis.

Según la clasificación de la *Canadian Task Force on Preventive Health Care*, actualmente no se recomienda el cribado universal de EC pero sí en aquellos adultos y niños definidos como población de riesgo (familiares de primer grado consanguíneo de personas con EC y /o Enfermedades Asociadas (EA)⁶.

Al día de hoy, el único tratamiento efectivo es la dieta sin gluten (DSG) de forma estricta y de por vida. Un buen cumplimiento de la dieta conlleva a la desaparición de los síntomas y la normalización de la mucosa intestinal^{2,7}.

Se continúa investigando en el ámbito de la patogenia con sospecha de factores influyentes como podrían ser las infecciones víricas y el papel que jugaría la microbiota intestinal^{8,9}, siendo las puertas que permitirán el desarrollo de futuras dianas terapéuticas como vacunas o fármacos¹⁰.

La EC aparece en edades tempranas de la vida por lo que concurre con el momento del desarrollo físico y emocional. Esto nos motivó a protocolizar un seguimiento de los pacientes hasta edades adultas para favorecer el desarrollo integral y evitar complicaciones. Por ello, el principal objetivo del estudio fue analizar la cohorte histórica de niños diagnosticados de EC en nuestro centro desde enero de 1995 hasta enero de 2017. Los objetivos secundarios fueron conocer la evolución clínica, el desarrollo nutricional y puberal, la aparición de EA, la Adherencia al Tratamiento (AT) y la implicación de los niños y sus familias con la enfermedad y la dieta. Por último, correlacionar los datos entre sí y con los resultados de la literatura para así mejorar la atención a los pacientes y sus familias en nuestra área sanitaria.

Pacientes y Método

Se trata de un estudio descriptivo de una cohorte histórica, a partir de las revisiones de las historias clínicas de los pacientes celíacos diagnosticados durante el periodo 1995-2017 en el área sanitaria V de Murcia (España). Así como la realización de encuestas sobre DSG. Los pacientes se dividieron en tres grupos etarios: escolares (3 a 10 años), adolescentes (11 a 18 años) y primera edad joven (mayores de 18 años).

Todos los pacientes se diagnosticaron con los criterios de la ESPGHAN vigentes en cada momento. Cada paciente siguió revisiones anuales, o antes si lo precisaba, realizadas por el mismo facultativo y se les aplicó el mismo protocolo de seguimiento.

Se recogieron variables epidemiológicas de la enfermedad: edad, inicio de los síntomas, edad al diagnóstico, antecedentes familiares, tipo de parto, lactancia materna y la edad de introducción del gluten.

Asimismo, se tomaron datos del momento del diagnóstico referentes a la presencia o no de síntomas clínicos: triada clásica (diarrea, distensión abdominal y fallo de medro), síntomas digestivos (dolor abdominal, vómitos, estreñimiento, etc.), y extra digestivos (anemia ferropénica y talla baja). Igualmente, se recogió la pertenencia a población de riesgo (familiar de primer grado diagnosticado de EC, o presencia de EA). Así como se recogieron datos de somatometría (peso, talla e IMC con sus correspondientes desviaciones estándar) y por último los exámenes complementarios realizados (hemograma, bioquímica sérica, inmunoglobulinas, anticuerpos antitransglutaminasa IgA y antigliadina deaminada).

Se registraron los ítems relativos al curso clínico-analítico: tiempo de desaparición de síntomas y negativización serológica, curva ponderoestatural, desarrollo puberal mediante escala de Tanner y Densitometría Ósea. Como también la aparición de EA: Diabetes Mellitus (DM), Tiroiditis de Hashimoto, Síndrome de Down, Síndrome de Williams, Artritis Reumatoide Juvenil, etc.

Y se realizó una breve encuesta sobre la AT y los problemas para cumplirla. Para confeccionarla se seleccionaron una serie de preguntas en consenso de los profesionales según nuestra experiencia clínica y costumbres de la zona. La encuesta fue contestada por padres y adolescentes en la consulta o telefónicamente de forma voluntaria. Las cuestiones hacían referencia a la realización de transgresiones, preferencias al comer fuera de casa, hábitos alimentarios familiares, etiquetado y publicidad de alimentos sin gluten, sensibilidad de la sociedad y la pertenencia a asociaciones de enfermos celíacos.

Resultados

La incidencia de EC en nuestra cohorte es de 1 por cada 248 recién nacidos vivos. Se diagnosticaron 62 pacientes durante un periodo de 22 años, con una pérdida en el seguimiento de 6 (9,6%). A partir del 2002 se observó un ligero ascenso de la incidencia hasta 1 por cada 201 recién nacidos vivos, sin encontrar cambios a partir del 2012 con los nuevos criterios de la ESPGHAN (**Figura1**). La edad media a diagnóstico fue de 4.5 años con tendencia al alza y la mitad se diagnosticaron antes de los 3 años. La relación mujer-varón es de 1.5:1.

En el 21% había antecedentes familiares de primer grado de EC. En un 32% coincidió la lactancia materna con la introducción del gluten y un 18.4% lo introdujo después de los 7 meses sin relación significativa con el debut de EC.

Un 80% (53) de los pacientes presentó EC sintomática, de ellos un 66.5% clínica digestiva, siendo la diarrea el síntoma más frecuente. El 22% tuvo una clínica mono sintomática: 7 anemia ferropénica, 5 talla baja y 3 dolor abdominal. Hubo 9 niños con EC silente: 3 niños con un hermano diagnosticado previamente de EC, 3 DM, 1 Síndrome de Down y 2 niños como hallazgo casual.

El diagnóstico se realizó con biopsia intestinal en un 84%. Todos tenían elevación de anticuerpos antitransglutaminasa IgA, excepto los 3 casos que presentaron déficit de IgA. La alteración de la mucosa intestinal en un 82% fue Marsh 3b o 3c. Se encontró persistencia de la atrofia vellositaria, a los 7 años de evolución, en una paciente sintomática de 13 años, con buena AT y serología negativa que mejoró tras exención de leche de vaca.

Respecto al estudio genético un 96% presentó el haplotipo DQ2, siendo homocigotos un 15%. De este subgrupo el 100% tuvieron un debut con clínica digestiva, a diferencia de un 53.5% en los heterocigotos. No se encontró relación entre la carga alélica y la aparición de EA.

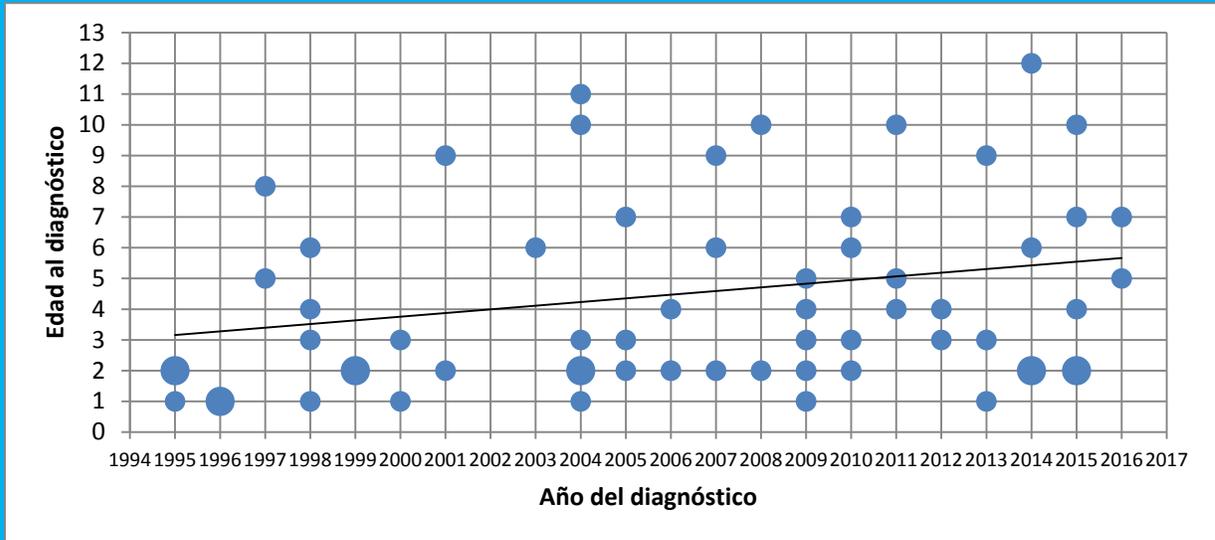


Figura 1. Número de casos nuevos diagnosticados de EC por año y edad al diagnóstico

Se observó talla baja en 12 pacientes (21.42%) con una media de -2.62DE (de -2DE a -4.47DE) al diagnóstico. Posteriormente, durante la evolución, persistió talla baja en dos pacientes (uno se diagnosticó de talla baja familiar a los 11 años y otro presentó detención del crecimiento y del desarrollo puberal al asociarse, a los 14 años, una diabetes mellitus. Evolutivamente apareció obesidad en 3 pacientes (5.3%), y osteopenia en otros 3 durante la adolescencia.

Presentaron EA un 27.4% siendo las enfermedades tiroideas el 41% de ellas con una edad media de aparición a los 15 años, seguida de diabetes mellitus en un 23.5%. (Figura 2).



Figura 2. Relación de enfermedades asociadas a celiaquía

Respecto a la AT, participaron en las encuestas 50 de los 62 pacientes de la cohorte. Casi todos reconocieron buen cumplimiento de la dieta, aunque el 42% de los escolares refería realizar transgresiones de forma puntual en cumpleaños o fiestas, siendo más de la mitad sintomáticas. En el grupo de adolescentes y primera edad joven son voluntarias hasta en el 82%. Entre los pacientes que llevan mal cumplimiento dietético no encontramos relación significativa con aparición de patología asociada, obesidad ni persistencia de talla baja. Más del 95% de los pacientes refieren revisar siempre el etiquetado.

Un 70% de los padres de escolares reconoce que es difícil cumplir la dieta. Casi la mitad de las familias come predominantemente sin gluten. Conforme aumenta el tiempo de evolución, casi un tercio deja de pertenecer a una asociación de celíacos. La mayoría piensa que la publicidad de los productos sin gluten es inadecuada y que la sociedad no está sensibilizada con la EC. Un 18% de los pacientes prefieren no salir a comer fuera de casa y el 76% de los padres de niños en edad escolar llevan comida del domicilio a los restaurantes. Hemos detectado dos casos de acoso escolar donde la enfermedad ha sido uno de los motivos.

Discusión

En España, según la FACE (Federación de Asociaciones de Celíacos de España) se estiman unas 40.000 personas diagnosticadas de EC, con una prevalencia en España que oscila desde 1:118 a 1:220 en población infantil^{11,12} similar a nuestra muestra. El momento idóneo de introducir el gluten ha sido objeto de discusión. Durante años los resultados avalaban que la introducción precoz coincidiendo con el amamantamiento protegía de EC¹³⁻¹⁶.

En la cohorte del presente estudio, no se encontraron diferencias entre aquellos que introdujeron el gluten de forma precoz o junto a lactancia materna, de aquellos que lo hicieron después de los 7 meses o sin lactancia materna. Actualmente grupos de expertos han concluido que ni el momento de la introducción del gluten ni la duración de la lactancia materna, o su coincidencia durante la introducción del gluten, han demostrado tener un efecto protector contra el desarrollo de la EC en lactantes de alto riesgo.¹⁷⁻¹⁹ Si se ha demostrado en múltiples estudios el factor protector de la lactancia materna para reducir el riesgo de enfermedades autoinmunes, así como de alergias alimentaria^{3,15,19}.

El resultado respecto a la clínica de presentación de la enfermedad muestra la diarrea como síntoma más frecuente y un aumento de la incidencia de casos mono sintomáticos hasta un 22% y la frecuencia de EC silente (5%), son similares a los datos publicados por el grupo español de EC (REPAC)¹.

La incidencia de talla baja al diagnóstico (21.42%) fue superior a la descrita en la literatura (9.3% en la serie de Erricciello et al)²⁰. De ellos el 83.5% normalizó la talla tras exención de gluten por lo que en nuestra muestra la DSG influye en el peso y la talla futuros ya que apenas hubo una demora en el diagnóstico (media de 12 meses con un intervalo de 2 a 36 meses). Otras series publicadas no encuentran relación entre la talla y la adherencia a la dieta²¹. Probablemente también influyan otros factores diferentes a la alimentación como determinantes de la talla. Un 5.3% de los niños presentaron obesidad durante la evolución, independientemente del cumplimiento de la dieta (3.4% según registro español REPAC 1 y 9.8% en la serie de Erricciello et al²⁰). Esto puede ser debido a múltiples factores, fisiológicos (al mejorar la enteropatía mejora la absorción de nutrientes), también por cambios en los hábitos alimentarios (aumenta del consumo de alimentos manufacturados con mayor contenido en grasas y azúcares) y por factores culturales, según diferentes series¹⁵.

Un 96% presentó el haplotipo DQ2, con un 15 % de homocigosis. Todos con sintomatología digestiva, siendo la diarrea el síntoma más frecuente. Nuestro porcentaje es inferior al encontrado en un trabajo multicéntrico de la Comunidad de Murcia, España (35.7% de homocigosis). En dicho trabajo se incluyeron 123 pacientes celíacos (97% HLA DQ2) y se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre la presentación clínica digestiva y el haplotipo. Los pacientes con mayor carga alélica (DQ2 homocigotos) tuvieron más riesgo de presentar síntomas clínicos digestivos (p 0.024) y diarrea (p 0.015)²². La prevalencia de HLA DQ2 es similar en ambos estudios, pero en nuestra cohorte se presenta menor porcentaje de homocigosis probablemente debido a características propias de las poblaciones estudiadas.

Debido al componente de autoinmunidad de la EC, ésta se asocia a numerosas enfermedades de patogenia similar (15-30% en pacientes celíacos frente al 3% de la población general). En nuestra cohorte encontramos 12 % de tiroiditis autoinmune, de ellas un 57% con hipotiroidismo; existen datos muy variables en la literatura (entre 15-40% en EC)²³.

A día de hoy el tratamiento es la dieta de exclusión de gluten. Con la DSG se consigue mejorar los síntomas, negativizar la serología, restablecer la mucosa intestinal y evitar complicaciones a largo plazo. Sabemos que dicha dieta actualmente en nuestro país es difícil de cumplir por diferentes factores: económicos (productos más caros), menor palatabilidad, escasa disponibilidad (no todos los productos de consumo habitual se ofrecen con el formato sin gluten) y socialmente todavía estamos lejos de que un celíaco pueda llevar una vida totalmente normalizada²¹. Además, se añade otro factor en nuestro país: la dieta mediterránea supone una exposición media de 10-15 g de gluten al día; se estima que el gluten forma parte del 80% de los alimentos manufacturados, bien de forma directa, como espesante o soporte de aromas y aglutinantes¹². Los productos sin gluten suelen ser escasos y más caros, por ejemplo, el pan sin gluten, de consumo diario suele tener un precio cinco veces superior^{12,21}.

El 95% de los pacientes de nuestra muestra y sus familias afirman mirar el etiquetado, sin embargo, el 42% de los escolares reconoce a su vez hacer transgresiones voluntarias puntuales, pero en el subgrupo adolescente ascienden muy considerablemente. Existen cifras en la literatura que oscilan entre 30-95% de adherencia a la dieta, siendo menor en los que no presentan síntomas cuando hacen transgresiones²¹. En nuestro estudio son "demasiados" los adolescentes que reconocen hacer transgresiones voluntarias, a diferencia de otras series publicadas en España como Barrio et al²⁴ un 33.6% o Erricciello et al²⁰ un 26.5%. Probablemente esto sea debido a que se precisa establecer una relación de confianza con su médico y

esto se consiguió en nuestra serie al ser el mismo clínico el que ha llevado el seguimiento durante más de 20 años. Los adolescentes se suelen mover en un ambiente social que propicia un mal cumplimiento de la DSG. En la serie de MACulloch²¹ de 126 pacientes la mayoría refieren llevar una buena adherencia a la dieta en casa y el colegio, pero mala en los eventos sociales. A pesar de ser familias estrictas y minuciosas al hacer la compra y cocinar, sus hijos hacen transgresiones fuera de casa.

Casi la mitad de las familias de nuestro estudio comen predominantemente sin gluten todos los miembros familiares, bien para mejorar la AT de sus hijos o bien por comodidad para cocinar, con el incremento en el gasto mensual que esto supone²¹. En la serie de Barrio et al el gasto mensual de una familia en productos sin gluten es de 112 euros (+/- 87)²⁴. En la actualidad, en España, los pacientes con EC no reciben ningún tipo de ayuda económica estatal.

Pese a los grandes avances en etiquetado y legislación de productos sin gluten, todavía supone un reto para los pacientes y sus familias realizar una DSG. Además de los libros distribuidos por la FACE con información sobre alimentos que pueden consumirse de forma segura, cada vez se disponen de más instrumentos para hacer más fácil la vida de los pacientes. Algunos de ellos son los lectores de código de barras de alimentos sin gluten y las aplicaciones móviles, pero estos siguen estando poco disponibles y lejos del alcance de muchas familias, sin olvidar el hándicap que estas asociaciones no están financiadas en nuestro país.

Las familias de los niños con EC se enfrentan diariamente a problemas al salir de casa^{12,21}. En nuestra cohorte hasta dos tercios de los padres de los escolares llevan comida del domicilio a los restaurantes y el 18% prefieren no salir de casa. La hostelería, todavía no están preparados para este cambio ya sea debido a falta de información, o de apoyo por las instituciones. La comida es un proceso biológico y sociocultural. En muchas ocasiones la EC supone una barrera para interactuar con el entorno, tienen que cambiar sus patrones de socialización, alterar destinos de vacaciones y exclusión de celebraciones para dar cabida a la DSG^{4,21,24-26}. Todo esto causa gran preocupación a las personas celíacas.

Las asociaciones de celíacos suponen una fuente fiable de información. Se ha demostrado que pertenecer a una asociación es uno de los factores que favorecen una mejor adherencia a la DSG^{12,24}. Pero dichas asociaciones tienen unas cuotas que muchas familias españolas no se pueden costear y no están financiadas. De hecho, en nuestro estudio hasta un 25% de las familias reconoce no estar inscrito en ninguna asociación por el coste de la cuota y otras pertenecen a la asociación sólo durante los primeros años tras el diagnóstico. Estas familias refieren que buscan información habitualmente a través de internet con la dudosa veracidad de algunas fuentes. La mayoría de niños celíacos y sus familias de nuestra serie piensan que la publicidad de los productos sin gluten no es adecuada.

El diagnóstico precoz es primordial por dos cosas, la primera para evitar complicaciones a largo plazo y la segunda para normalizar la vida de las personas celíacas. Se ha demostrado que factores como el sexo femenino, la edad al diagnóstico temprana, los pacientes de reciente diagnóstico, la pobre adherencia a la dieta o aquellos con comorbilidad psiquiátrica tienen una menor calidad de vida¹⁵. El diagnóstico de EC y su tratamiento implica grandes cambios en los hábitos y costumbres y un impacto psicosocial significativo²⁷. Existe riesgo de aislamiento social y soledad, ansiedad, miedo o tristeza y enfado (hasta el 23 %) por tener que cumplir la dieta⁴. Con relación a esto, en la muestra del presente estudio, solo dos pacientes requirieron apoyo psicológico por bullying secundario a la celiaquía.

Asimismo, la mayoría de los núcleos familiares de la muestra estudiada, fueron sólidos, con buenas relaciones personales y familiares. Las series europeas cifran en 88.7 % una buena relación con la familia, 91.2% buenas relaciones sociales y el 88.2% buena integración escolar²⁰.

En el estudio de Rodríguez-Almagro²⁶, las familias demandan una mayor conciencia social, así como un mayor apoyo en todos los niveles (guarderías, colegios y televisión). Resaltan que una mala educación sanitaria se relaciona con el desconocimiento social, sentir la enfermedad como experiencia negativa, sentimientos de soledad y aislamiento. De ahí que necesitemos nuevas formas de intervención socio-sanitarias para dar respuesta a las necesidades de salud de los pacientes con EC, especialmente los niños y adolescentes por tratarse de personas muy vulnerables por los cambios evolutivos físicos y psíquicos^{16,25}. Habitualmente los sanitarios ofrecemos a los pacientes y sus familias todos los recursos de los que disponemos, pero la atención psicológica y las estrategias de apoyo social se escapan de nuestro alcance^{4,26}. Estudios americanos abogan por la disponibilidad de equipos multidisciplinarios formados por clínicos, dietistas y grupos locales de enfermos para ayudar a mejorar la adherencia a la dieta¹⁵. Es necesario el apoyo institucional en su cometido de legislar y vigilar el cumplimiento de la normativa.

Conclusiones

- La cohorte presenta datos epidemiológicos similares a los descritos en la literatura. Se encontró presencia de talla baja en el 21.5% en el momento del diagnóstico. La obesidad aparece muy discretamente en la evolución.
- No se encontró una relación directa entre un mal cumplimiento de la dieta y la aparición de EA.
- Es muy recomendable el seguimiento de estos pacientes, para controlar el desarrollo ponderoestatural y puberal, pérdidas de adherencia a la dieta y detectar enfermedades asociadas de forma precoz.
- Realizar una dieta libre de gluten en España es un reto debido principalmente a factores sociales. Las transgresiones aumentan durante la adolescencia de forma voluntaria.
- Cumplir una dieta sin gluten supone un coste económico importante. Se considera que la EC debería ser subsidiaria de ayudas estatales.
- Tanto el etiquetado, la legislación y la publicidad de los productos sin gluten, como la sensibilización de la sociedad con la EC continúan siendo un problema sin resolver en España.

Clasificación del trabajo

AREA: Gastroenterología.

TIPO: Descriptivo.

TEMA: Enfermedad Celiaca.

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

Referencias Bibliográficas

1. Cilleruelo ML, Roman-Riechmann E, Sánchez-Valverde F et al. Spanish national registry of celiac disease: incidence and clinical

presentation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014 Oct; 59(4):522-526.

2. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012 Jan; 54(1):136-160.

3. Vergara Hernández J, Vergara Díaz MA, Vergara Rodríguez E.: Guías Clínicas. Enfermedad celiaca. Guías Clínicas. [Internet]. 2014. [citado 20 May 2017]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-celiaca/>

4. Niewinski M Advances in Celiac Disease and Gluten-Free Diet. *Journal of the American Dietetic Association.* 2008,108: 661-672.

5. García Nieto VM. Historia de la enfermedad celiaca. En Rodrigo L y Peña AS, editores. *Enfermedad celiaca y sensibilidad al gluten no celiaca.* Barcelona: OmniaScience; 2013. p. 45-59.

6. Chou R, Bougatso C, Blazina I, Mackey K, Grusing S, Selph S. Screening for Celiac Disease: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2017 Mar 28;317(12):1258-1268.

7. Polanco Allué I, Ribes Koninckx C. Enfermedad celiaca. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP.

8. Patsos G, Corfeld A. Management of the human mucosal defensive barrier: evidence for glycan legislation. *Biol Chem.* 2009; 390(7): 581-590.

9. Koropatkin NM, Cameron EA, Martens EC. How glycan metabolism shapes the human gut microbiota. *Nat Rev Microbiol.* 2012; 10(5): 323-335.

10. Sánchez-Valverde Visus F, Zarikian Denis S, Etayo Etayo V. Nuevas estrategias terapéuticas en la enfermedad celiaca. Polanco Allué I. *Enfermedad celiaca presente y futuro.* 2a ed. Madrid: Ergon; 2017. p.127-133.

11. Román Riechmann E, Cilleruelo Pascual M.L, Gutiérrez Junquera C. Epidemiología de la enfermedad celiaca. Polanco Allué I. *Enfermedad celiaca presente y futuro.* 2a ed. Madrid: Ergon; 2017. p. 31-36.

12. Coronel Rodríguez C, Espín Jaime B, Guisado Rasco M.C. Enfermedad celiaca. *Pediatr Integral* 2015; XIX (2): 102-118.

13. Mustalahti K, Catassi C, Reunanen A et al. The prevalence of celiac disease in Europe: results of a centralized, international mass screening project. *Ann Med.* 2010 Dec; 42(8):587-95.

14. Kupper C, Dietary Guidelines and Implementation for Celiac Disease. *Gastroenterology.* 2005;128(4):121-127.

15. Ivarsson A, Myléus A, Norström F et al. Prevalence of childhood celiac disease and changes in infant feeding. *Pediatrics.* 2013 Mar;131(3):e687-e694.

16. Norris JM, Barriga K, Hoffenberg EJ et al. Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *JAMA.* 2005 May 18; 293(19):2343-2351.

17. Pinto-Sánchez M, Verdú E, Liu E, et al. Gluten Introduction to Infant Feeding and Risk of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pediatr.* 2016; 168:132-143.

18. Ribes Koninckxa C, Dalmau Serra J, Moreno Villares J.M, Díaz Martín J.J, Castillejo de Villasante G e Polanco Allué I. La introducción del gluten en la dieta del lactante. Recomendaciones de un grupo de expertos. *An Pediatr (Barc).* 2015;83(5): 355.e1---355.e7

19. Castillejo de Villasante G, Martínez-Ojinaga Nodal E. Prevención primaria de la enfermedad celiaca. Polanco Allué I. *Enfermedad celiaca presente y futuro.* 2a ed. Madrid: Ergon; .2017. p. 113-120.

20. Errichiello S, Esposito O, Di Mase R et al. Celiac disease: predictors of compliance with a gluten-free diet in adolescents and young adults. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010 Jan;50(1):54-60.

21. MacCulloch K, Rashid M. Factors affecting adherence to a gluten-free diet in children with celiac disease. *Paediatr Child Health.* 2014 Jun;19(6):305-309.

22. Bermejo Costa F, Cortés Molina P, Benavente García JJ et al. Análisis del patrón clínico en el diagnóstico actual de la enfermedad celiaca. Otros tiempos, otros síntomas. *Rev Esp Pediatr* 2017;73 (3): 208.
23. Molina Arias M, Martínez-Ojinaga Nodal E. Autoinmunidad y enfermedad celiaca. Polanco Allué I. *Enfermedad celiaca presente y futuro*. 2a ed. Madrid: Ergon; 2017. p. 59-65.
24. Barrio Torres J, Román Riechmann E, Cilleruelo Pascual ML, Márquez Infante M, Esteban Luna B, Fernández Álvarez A. Evaluación de la repercusión de la dieta sin gluten en los Hábitos dietéticos y calidad de vida de un grupo de pacientes celíacos. *REV ESP PEDIATR* 2009;65 (1): 95-96.
25. Case S. The gluten-free diet: How to provide effective education and resources. *Gastroenterology*, 2005; 128 (1), 128–134.
26. Rodríguez-Almagro J, Bacigalupe G, Solano-Ruiz MC, Siles-González J, Hernández-Martínez A. Aspectos psicosociales de la enfermedad celiaca en España: una vida libre de gluten. *Rev. Nutr. Campinas*, 29(6):755-764.
27. Barratt SM, Leeds JS, Sanders DS. Quality of life in Coeliac Disease is determined by perceived degree of difficulty adhering to a gluten-free diet, not the level of dietary adherence ultimately achieved. *J Gastrointest Liver Dis*. 2011 Sep; 20(3):241-245.

Marcadores no invasivos para predecir varices esofágicas y riesgo de sangrado en niños con cavernomatosis de la porta

Christian Núñez,¹ Dianora Navarro,² Karolina López,³ Lisbeth Vívenes,⁴ Carla Aguiar,² Idelsa Polanco,⁴

Autores Luis Pérez,¹ Katiuska Belandria²

Afiliación ¹Pediatra Puericultor. Residente 2do año Gastroenterología pediátrica Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS Caracas-Venezuela. ²Gastroenterólogo Pediatra. Adjunto de Unidad de Gastroenterología Pediátrica del Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS, Caracas-Venezuela. ³Gastroenterólogo Pediatra. Jefe de Unidad de Gastroenterología Pediátrica del Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS, Caracas-Venezuela. ⁴Gastroenterólogo Pediatra.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(3):104-109. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño", Unidad de Gastroenterología Pediátrica, IVSS. Calle la guayanita, con esquina Pescozón, Edif. Hospital Pérez Carreño, sótano, unidad de Gastroenterología Pediátrica. La Yaguara, Caracas-Venezuela.

Correos Autores: npmichael@hotmail.com; dianora.navarro@gmail.com; karolaloba@hotmail.com; viveita@hotmail.com; ccaa.2085@gmail.com; drakatianap@hotmail.com; luis_ap25@hotmail.com; katiusbela@hotmail.com

Fecha de recepción: 21 de julio de 2017. Fecha de revisión: 25 de agosto de 2017. Fecha de Aprobación: 18 de septiembre de 2017.

Resumen

Introducción: Marcadores no invasivos para detección de varices y riesgo de sangrado han sido utilizados en hipertensión portal por cirrosis hepática. Niños con cavernomatosis de la porta, requieren terapia farmacológica y endoscopia orientada a erradicación de varices esofágicas o tratamiento de la hemorragia de origen variceal, durante un tiempo variable en espera de la cirugía. **Objetivo:** determinar marcadores clínicos y de laboratorio que sirvan para predecir varices esofágicas y riesgo de sangrado en niños con cavernomatosis de la porta durante el seguimiento.

Método: estudio prospectivo, descriptivo y transversal en 3 años. Variables: Edad, sexo, sangrado, longitud esplénica por ultrasonido, recuento plaquetario, fibrinógeno, tiempo de protrombina y razón. **Resultado:** 17/21 masculino (80,95%); edad promedio 4,85±2,27 años (rango:2-10). Todos presentaron esplenomegalia, longitud 133,42±28,55mm; recuento plaquetario 98.666/mm³±46.921. Se determinó que ha mayor tamaño esplénico, el recuento plaquetario era menor, R²=0,0992; 19/21(90,47%) con várices esofágicas. Punto de corte para el recuento plaquetario fue <101.500/mm³ para predecir presencia de varices, sensibilidad 79%, especificidad 100% y exactitud diagnóstica 80,92% e igual punto para el riesgo de sangrado 79%, 57% y 71,42% respectivamente. Los pacientes con plaquetas menores de 101.500/mm³ tenían más posibilidad de sangrado OR=4,89(CI95%:0,68-34,97). El fibrinógeno (<201,5mg%) fue un buen marcador para riesgo de sangrado. El

Índice plaquetas/longitud esplénica <821,33mm fue sensible y específico para predecir varices y sangrado. Los otros marcadores mostraron menor sensibilidad. **Conclusión:** El recuento plaquetario y el Índice plaquetas/longitud esplénica fueron de utilidad para predecir presencia de varices y riesgo de sangrado, en combinación con los otros marcadores ofrece un perfil predictivo no invasivo de gran significancia para el seguimiento y vigilancia del niño con cavernomatosis de la porta.

Palabras Clave: Recuento plaquetario, fibrinógeno, tiempo de protrombina, varices esofágicas, cavernomatosis de la porta.

NON-INVASIVE MARKERS TO PREDICATE ESOPHAGIC VARICES AND RISK OF BLEEDING IN CHILDREN WITH PORTAL CAVERNOMA

Summary

Introduction: Noninvasive markers for detection of varicose veins and risk of bleeding have been used in portal hypertension due to cirrhosis of the liver. Children with portal cavernoma require pharmacological therapy and endoscopy aimed at eradicating esophageal varices or treatment of variceal hemorrhage for a variable time waiting for surgery. Objective: To determine clinical

and laboratory markers that predict esophageal varices and risk of bleeding in children with portal cavernoma during follow-up. Method: prospective, descriptive and transversal study in 3 years. Variables: Age, sex, bleeding, splenic length by ultrasound, platelet count, fibrinogen, prothrombin time and ratio. Result: 17/21 male (80.95%); mean age 4.85 ± 2.27 years (range: 2-10). All presented splenomegaly, length 133.42 ± 28.55 mm; Platelet count $98.666 / \text{mm}^3 \pm 46.921$, It was determined that there is a greater splenic size, the platelet count was lower, $R^2 = 0.0992$; 19/21 (90.47%) with esophageal varices. Cut-off point for platelet count was $<101,500 / \text{mm}^3$ to predict presence of varicose veins, sensitivity 79%, specificity 100% and diagnostic accuracy 80.92% and equal point for risk of bleeding 79%, 57%, and 71.42% respectively. Patients with platelets less than $101,500 / \text{mm}^3$ had a greater chance of bleeding OR = 4.89 (CI95%: 0.68-34.97). Fibrinogen ($<201.5\text{mg}\%$) was a good marker for bleeding risk. The platelet index / splenic length $<821.33\text{mm}$ was sensitive and specific for predicting varicose veins and bleeding. The other markers showed lower sensitivity. Conclusion: Platelet count and platelet index / splenic length were useful for predicting the presence of varicose veins and risk of bleeding. In combination with the other markers, it offers a non-invasive predictive profile of great significance for monitoring and surveillance of the child with portal cavernoma

Key words: Platelet count, fibrinogen, prothrombin time, esophageal varices, portal cavernoma.

Introducción

La cavernomatosis portal (CVP) es la principal causa de obstrucción de la vena porta y a su vez, la principal causa prehepática de hipertensión portal en la edad pediátrica¹. El episodio agudo de trombosis portal suele pasar desapercibido y el diagnóstico se realiza en la evolución a la cronicidad, por la presencia de complicaciones. La hemorragia digestiva (63%) es la forma más frecuente de presentación, se sospecha de la presencia de VE y constituye una emergencia, a veces de difícil manejo, con una mortalidad que puede alcanzar hasta el 25%^{1,2}. Niños con cavernomatosis de la porta, requieren terapia farmacológica y endoscopia orientada a la erradicación de las VE o tratamiento de la hemorragia de origen variceal, durante un tiempo variable en espera de la cirugía^{3,4}.

La endoscopia digestiva superior (EDS) es considerada como la prueba de elección para la detección de varices esofágicas (VE), la vigilancia y determinar el riesgo de sangrado⁵. A pesar de eso, desde hace varios años se realizan esfuerzos en la búsqueda de indicadores que permitan predecir la presencia de VE con una exactitud aceptable^{6,7}. Se hace énfasis en ciertos parámetros clínicos, analíticos, imagenológicos o en la combinación de ellos, permitiendo su introducción en programas de detección y riesgo de sangrado, los cuales han sido utilizados en hipertensión portal por cirrosis hepática en adultos y pocos en niños^{6,7,9}.

En la literatura, se encuentran reportes sobre la capacidad predictiva de marcadores no invasivos para la presencia de VE y riesgo de sangrado, entre ellos la medición del diámetro esplénico, el recuento plaquetario, el índice de recuento de plaquetas/diámetro esplénico, la actividad de la protrombina (PT), el fibrinógeno^{8,9,10,11}. También, otros marcadores, como los referido por Consuelo y cols³, quienes evaluaron el riesgo de hemorragia digestiva alta, después del diagnóstico de CVP en pacientes pediátricos con variables como plaquetas, leucocitos, hemoglobina, hematocrito, tiempo de protrombina, número de episodios de sangrado. En general, los estudios han mostrado que tales parámetros bioquímicos, clínicos y ultrasonográficos tienen valor predictivo para determinar la existencia de VE asociado al riesgo de sangrado.

Considerando que en algunas regiones del país, existe una disponibilidad limitada de recurso médico especializado y dotación de equipos endoscópicos en centros asistenciales ubicados en pequeñas ciudades y pueblos o zonas lejanas, los pacientes deben trasladarse a centros hospitalarios más grandes para el control de la patología, estudios endoscópicos, erradicación de las varices esofágicas, durante un tiempo, lo cual condiciona una inversión financiera para la familia y un peligro para el paciente, se hace necesario identificar aquellos niños con cavernomatosis de la porta que tiene un mayor riesgo de sangrado e indicar controles periódicos utilizando parámetros clínicos e imagenológicos que puedan tener un alto valor predictivo de sangrado y de esa manera, planificar un seguimiento más expedito para reducir complicaciones, aumentar la eficacia clínica y reducir los costos. El **objetivo** del trabajo fue determinar marcadores clínicos y de laboratorio que sirvan para predecir varices esofágicas y riesgo de sangrado en niños con cavernomatosis de la porta durante el seguimiento.

Pacientes y Métodos

Estudio prospectivo, descriptivo y transversal, con una población de 21 pacientes con Cavernomatosis de la porta evaluados desde febrero de 2012 hasta febrero 2016. Los datos registrados al ingreso fueron:

1. Datos personales: edad del diagnóstico, sexo, hallazgos al examen físico, hemorragia digestiva superior (actual, reciente o pasada).
2. Paraclínicos: recuento plaquetario, fibrinógeno, tiempo de protrombina (TP) y razón.
3. Ecosonograma Abdominal completo y ejecutado siempre por el mismo médico gastroenterólogo y se anota el registro de diámetro longitudinal del bazo en milímetros y demás datos. Se consideró esplenomegalia cuando la longitud superaba el valor del límite superior normal para la edad (12) Equipo de ultrasonido marca, GE Logiq P6.
4. Endoscopia digestiva superior, realizada por un endoscopista en entrenamiento en presencia de los mismos instructores gastroenterólogos pediatras (dos), quienes registraron los hallazgos y la presencia de VE por clasificación de Paquet (13). Equipo endoscópico Pentax EPK-i.

Se dividieron los pacientes en dos grupos según la presencia de varices. Se investigó como posibles marcadores no invasivos para predecir VE: el recuento plaquetario, la longitud esplénica y el índice recuento plaquetario/longitud esplénica. Estos mismos marcadores junto con fibrinógeno y la razón del tiempo de protrombina se determinaron como posibles marcadores predictores de sangrado variceal.

Se excluyeron los pacientes con VE con HTP y sin cavernomatosis portal, tratamiento previo de varices esofágicas (de cualquier tipo incluyendo el uso de β -bloqueante no selectivo, la ligadura endoscópica de varices o la escleroterapia), pacientes con derivación portosistémica quirúrgica, pacientes con trasplante de hígado, y malignidad.

Análisis Estadístico

Los datos se expresaron como media, desviación estándar y CI 95% según el caso. Se realizó Odds ratio para calcular el riesgo de sangrado en pacientes con VE. En la predicción de cada marcador, se calculó un operador receptor característico (acrónimo en inglés: ROC) y el área bajo la curva (acrónimo en inglés: AUROC).

El valor de corte se estableció con la mejor relación entre la sensibilidad y la especificidad para cada marcador y se determinó sensibilidad, especificidad y valores predictivos. Un modelo de regresión logística se utilizó para evaluar variables. Todos los análisis estadísticos se realizaron en el programa IBM SPSS 20 y Excel.

Resultados

Un total de 21 niños, de los cuales 17/21 eran masculino (80,95%); edad promedio 4,85 ± 2,27 años. El antecedente de sangrado tipo hematemesis o melena como motivo de consulta o referencia se encontró en 14/21(66,66%), el resto esplenomegalia, ninguno había recibido profilaxis primaria o secundaria.

Todos presentaron esplenomegalia, con una longitud promedio del bazo en 133,42 ± 28,55 mm. El recuento plaquetario promedio fue 98.666/mm³ ± 46.921. En el Cuadro 1, se resumen las características generales de los pacientes. El hallazgo de varices esofágicas observado a la endoscopia se reportó en 19/21 niños (90,47%), lo cual se muestra en la Figura 1.

Cuadro 1. Características clínicas, y hallazgos de laboratorio, ecografía y endoscopia en niños con cavernomatosis de la porta.

Características	Valor N(%)
Pacientes	21 (100)
Edad	4,85 ± 2,27 (rango: 2-10).
Sexo (F/M)	4 (19,04) / 17 (80,95)
Ascitis	1 (4,77)
Longitud esplénica (mm)	133,42 mm ±28,55 mm (rango: 83-186)
Recuento plaquetario	98.666/mm ³ ± 46.921/mm ³ (rango: 28.000-185.000)
Tiempo de protrombina	14,99s ± 12,55s (rango: 11,02-20,00)
Razon de tiempo de protrombina	1,18 (rango: 0,8-1,1,2)
Fibrinógeno	209,19± 139,20 (rango: 132- 345)
Grado de varices esofágica	
O	2(9,52)
I	2(9,52)
II	9(42,86)
III	6(28,57)
IV	2(9,52)

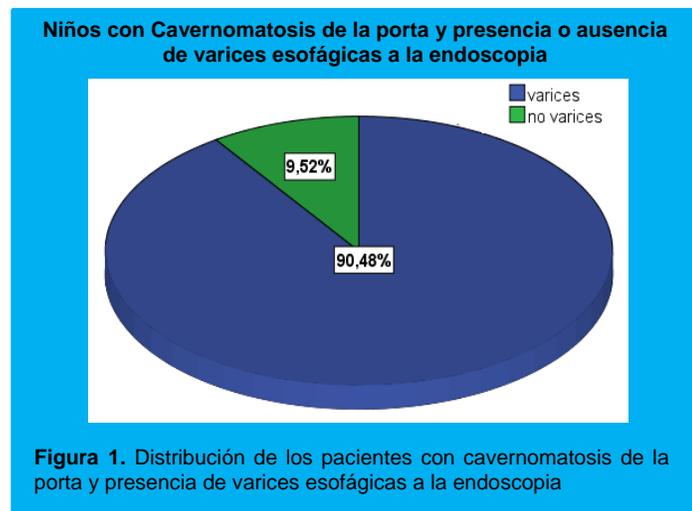
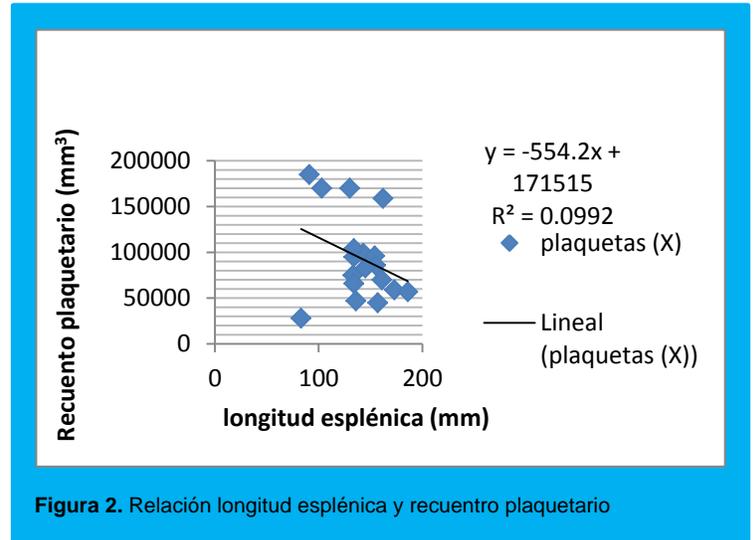


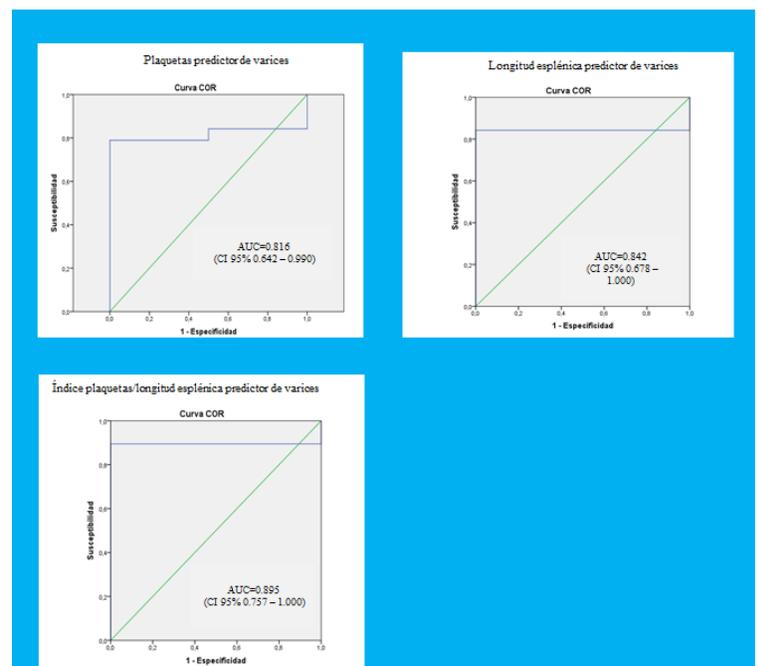
Figura 1. Distribución de los pacientes con cavernomatosis de la porta y presencia de varices esofágicas a la endoscopia

Se obtuvo una correlación lineal negativa entre el recuento plaquetario y la longitud del bazo, en donde ha mayor tamaño esplénico, el recuento plaquetario era menor, R²=0,0992 (Figura 2).



Con el análisis de la curva ROC, se establecieron los siguientes puntos de corte con la mejor relación entre la sensibilidad y la especificidad para cada marcador siendo para el recuento de plaquetas: 101.500/mm³, longitud esplénica: 131,5 mm, fibrinógeno: 201,5 mg, índice recuento de plaquetas/longitud del bazo: 821,33 mm, y tiempo de protrombina ≥12,35 segundos y Razón del TP 1,18.

Empleando los puntos de cortes y el área bajo la curva para discriminar la presencia o ausencia de várices se encontró que el índice de recuento plaquetario/longitud de bazo <821,33 (AUROC=0.895) es un buen marcador de predicción de VE, seguido de longitud del bazo >131,5 mm (AUROC=0.842), el recuento de plaquetas <101.500/mm (AUROC=0.816) independientemente del grado de varices. (Figura 3).



AUROC: área bajo la curva; **CI** coeficiente de confianza

Al evaluar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos para predicción de VE de esos marcadores, se obtuvo que tanto el recuento plaquetario y la longitud del bazo, así como el índice recuento plaquetario/longitud del bazo presentaron una especificidad del 100%, una sensibilidad similar pero una mayor exactitud diagnóstica se determinó con el recuento plaquetario para la presencia de varices esofágicas en 80,92% (**Cuadro 2**).

Cuadro 2. Eficiencia diagnóstico de variables como predictores de várices esofágicas en niños con cavernomatosis de la porta

Características	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	Exactitud diagnóstica (%)
Recuento plaquetario	79	100	100	33	80.92
Longitud del bazo Índice plaquetas/longitud del bazo	74	100	100	29	76.19
	74	100	100	29	76.19

Con respecto al área bajo la curva y los puntos de corte para los marcadores no invasivos y la predicción de sangrado, el fibrinógeno < 201,5 mg (AUROC=0.745) tiene un nivel medio o regular como predictor de sangrado. Con respecto al tiempo de protrombina ≥12,35s (AUROC= 0,658), la razón del TP >1,18 (AUROC= 0,612) y el recuento plaquetario <101.500/mm³ (AUROC=0,633), estos presentaron una menor eficiencia predictora de sangrado, y con un nivel más bajo AUROC 0.582 y 0.510 para el índice plaquetas/longitud del bazo <821,33 y el tamaño del bazo > 131,5 mm respectivamente. (**Figura 4**). A pesar de los resultados anteriores, se obtuvo en la identificación de la probabilidad de riesgo de sangrado, que el índice plaquetas/longitud esplénica < 821,33 mm fue el más sensible y específico, con un nivel bueno de exactitud diagnóstica en 76,19% para predecir correctamente el riesgo de sangrado, seguido de recuento plaquetario < 101.500/mm³ y la longitud del bazo > 131,5 mm (**Cuadro 3**).

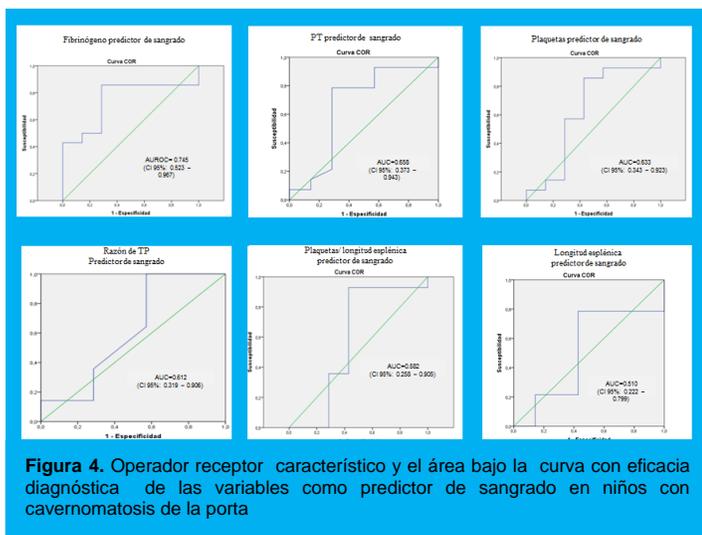


Figura 4. Operador receptor característico y el área bajo la curva con eficacia diagnóstica de las variables como predictor de sangrado en niños con cavernomatosis de la porta

Cuadro 3. Eficiencia diagnóstico de variables como predictores de sangrado viceral en niños con cavernomatosis de la porta

Características	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	Exactitud diagnóstica (%)
Recuento plaquetario	79	57	71	42	71.42
Longitud del bazo Índice plaquetas/longitud del bazo	79	57	79	57	71.42
	85	63	79	7	76.19
Fibrinógeno	69	63	75	56	66.66
Tiempo de protrombina	64	57	75	44	61.90

Al investigar el riesgo de sangrado en niños con trombocitopenia, empleando el punto de corte < 101.500/mm³ se determinó que existe la posibilidad de 4,89 veces más riesgo de sangrado en este grupo de niños que aquellos que tenían o no trombocitopenia por encima de ese punto (OR: 4,89; CI95%:0,68-34,97).

DISCUSION.

Las manifestaciones iniciales en CVP son la hemorragia digestiva o la esplenomegalia^{14, 15, 16}, todos los pacientes evaluados tenían esplenomegalia y se encontró que ha mayor tamaño esplénico, el recuento plaquetario era menor. Dicho hallazgo se encuentra en concordancia con la fisiopatología, ya que las dos consecuencias más comunes de esta patología son el hipersplenismo caracterizado por esplenomegalia y la destrucción asociada de una o más líneas de células en la sangre periférica^{16, 17}.

La endoscopia digestiva es la prueba de oro con más sensibilidad para detectar VE¹⁸. Varios artículos en la literatura señalan que los parámetros más utilizados como predictores significativos para la presencia de VE y sangrado en niños con distintas causas de hipertensión portal, particularmente en cirrosis hepática son el recuento plaquetario, esplenomegalia, tiempo de protrombina, índice recuento plaquetario/ longitud esplénica^{3,4,5,6,8,10}, sin encontrarse ningún reporte que haya evaluado estos marcadores no invasivos solamente en niños con cavernomatosis de la vena porta.

Al respecto, los marcadores estudiados mostraron diferentes grados de sensibilidad y especificidad con una buena aproximación probabilística en la predicción de varices independientemente del grado, tanto con el índice de recuento plaquetario/longitud de bazo, la longitud del bazo y el recuento de plaquetas, siendo este último con mayor exactitud diagnóstica. En el reporte de Rossato y cols⁵, un estudio retrospectivo en 2013, evaluaron siete marcadores no invasivos, dos de los cuales nunca habían sido probados en los niños, el recuento de plaquetas/tamaño del bazo (cm) y la puntuación de riesgo, encontraron que las plaquetas, el recuento de plaquetas/tamaño del bazo y su relación con puntuación z y la puntuación de riesgo fueron capaces de predecir VE, con similares resultados a los de este estudio.

Un estudio de niños con HTP que incluyó CVP y cirrosis hepática, reportaron que la esplenomegalia y un recuento plaquetario inferior a 130.000/mm³ cúbicos fueron predictores de varices pero la esplenomegalia fue la única variable que presentó una alta sensibilidad para la diagnóstico de EV en niños con cirrosis recomendando un monitoreo estrecho debido al riesgo de sangrado por la asociación positiva entre estos factores y la presencia de varices¹⁹. También los resultados con la longitud esplénica concuerdan con estudios en adultos realizados en la India por Amarapurkar y col²⁰ y Sharma y col²¹, sobre la predicción de este marcador con VE.

Se ha mencionado que la principal ventaja del índice es que se puede realizar fácilmente, y con complicaciones mínimas¹⁸. Considerando la necesidad de disminuir costos y mejorar la atención de los pacientes de zonas lejanas, los resultados obtenidos con el recuento plaquetario y el índice recuento plaquetario/longitud del bazo, para predecir VE, pueden ser empleados con facilidad. La similitud en los resultados cuando se relacionan el tamaño del bazo y el recuento plaquetario, juntos o separados corresponde a la relación directa de ambos con respecto a la presencia de varices y la hipertensión portal^{3, 5, 7, 10}.

Aún no existe consenso en cuanto a los puntos de corte para cada marcador^{19, 22, 23, 24}, en el caso del índice recuento plaquetario/longitud esplénica, en adultos se ha determinado como punto de corte < 909 , ha sido reproducido y algunos plantean controversias²⁵. El punto en este trabajo fue de $< 821,33$, con muy buen nivel de predicción de VE. En niños puede variar el tamaño del bazo en relación con la edad, la altura y peso¹². Rossato y col⁵, utilizaron para el tamaño del bazo una puntuación con desviación estándar relativa a los valores normales para la edad, de lo que se deriva que al determinar la presencia de esplenomegalia en niños se requiere considerar límites superiores y para proporcionar datos más específicos.

Con el recuento plaquetario, el punto de corte como predictor de VE oscila entre 100.000 y 130.000/mm³ cúbicos^{19, 23}. Así mismo, Gana y col²³, demostraron que el recuento de plaquetas $< 115\ 000$ fue el mejor predictor de la EV, con un área bajo la curva 0.79, en este trabajo con un punto de corte para el recuento plaquetario en < 101.500 , se consiguió aumentar la sensibilidad de la prueba y una mejor área bajo la curva, es decir se logró una mejor discriminación entre los que tenían VE y los que no. La diferencia en el punto de corte del recuento plaquetario entre este estudio y los estudios revisados indican que es importante determinar un punto de corte para cada población específica ya que puede haber diversidad en las características de la población en estudio^{8, 16}.

En relación a los cinco marcadores estudiados como predictores de sangrado, su importancia se basa en que la hemorragia digestiva representa un riesgo para el paciente^{1, 4, 18}. La mayoría de los estudios realizados han sido aplicados en la población adulta^{17, 25}, los cuales pueden tener factores de riesgo de sangrado diferentes a los niños como algunos tratamientos farmacológicos y/o patologías asociadas, además se refieren a pacientes con cirrosis que ya de por sí, es un factor de riesgo de sangrado que no aparece en los pacientes de nuestra muestra. Solo un artículo publicado por Consuelo y col³, hace referencia a la importancia del estudio de marcadores no invasivos y su relación con el sangrado digestivo en niños con cavernomatosis portal, el cual arrojó resultados no significativos para los siguientes parámetros: edad en el momento del diagnóstico, niveles de plaquetas, leucocitos, hemoglobina, hematocrito y tiempo de protrombina, lo cual atribuyen a lo pequeño de la muestra.

En este caso, el fibrinógeno fue el marcador que obtuvo mejor predicción para sangrado utilizando como punto de corte $< 201,5$. No encontramos ninguna referencia para comparar con este parámetro. Sin embargo se observó que el índice plaquetas/longitud del bazo es un buen test para predecir sangrado de VE. Además el punto de corte para recuento plaquetario en < 101.500 , también permite identificar el riesgo de sangrado por VE en más de cuatro veces con respecto a los niños que no tiene varices. El Tiempo de protrombina (TP) y su razón, no fueron buenos predictores de sangrado, cuyos resultados no son válidos para discriminar los pacientes. Se ha señalado que la razón de tiempo de protrombina y el TP están relacionados más con la gravedad de la disfunción hepática y asociado a la presencia de varices esofágicas, en comparación con el sangrado en pacientes con cirrosis²³, se piensa que en

cavernomatosis puede que estén en relación a la alteración de factores de coagulación asociados a la CVP.

En Venezuela, es la primer vez que se estudian en forma prospectiva estos marcadores no invasivos en niños con CVP, los cuales pueden ser de utilidad en zonas lejanas ejercen en donde el acceso a la endoscopia es difícil y poder tomar decisiones de iniciar la profilaxis farmacológica primaria, mientras el paciente es traslado o está en espera de la endoscopia. Se concluye que el recuento plaquetario y el índice plaquetas/longitud del bazo son de utilidad para predecir presencia de varices y riesgo de sangrado, en combinación con los otros marcadores ofrece un perfil predictivo no invasivo de gran significancia para el seguimiento y vigilancia del niño con cavernomatosis de la porta.

Clasificación del trabajo

AREA: Pediatría. Gastroenterología.

TIPO: Clínico.

TEMA: marcadores no invasivos para predecir varices esofágicas y riesgo de sangrado en niños con cavernomatosis de la porta.

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

Referencias Bibliográficas

1. Nucette A, Navarro D, Colina N, López K, Durango R, Arrieta A et al. Hipertensión portal en niños: historia natural, evolución, tratamiento y pronóstico. *Gen* [Internet]. 2010 Dic [citado 2016 Jul 10]; 64(4): 323-329. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-3503201000400011&lng=es.
2. Maurente L, García M, Machado K, López C, Montano A. Cavernoma de la vena porta: Descripción de casos clínicos pediátricos. *Arch. Pediatr. Urug.* [Internet]. 2012 [citado 2016 Jul 10]; 83 (4): 266-272. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492012000400006&lng=es.
3. Consuelo M, Ibáñez V, Mangas I, Gómez-Chacón J, Vila Carbó J.J. Estimación del riesgo de hemorragia digestiva alta en pacientes con cavernomatosis portal. *Cir Pediatr* 2011; 24: 8-12.
4. El-Karakasy HM¹, El-Koofy N, Mohsen N, Helmy H, Nabil N, El-Shabrawi M. Extrahepatic portal vein obstruction in Egyptian children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015 Jan; 60 (1): 105-109.
5. Rossato M, Ferreira C, Kieling C, Hirakata V, Gonçalves S. Noninvasive methods for prediction of esophageal varices in pediatric patients with portal hypertension. *Mundial J Gastroenterol.* 2013 May 7; 19 (13): 2053-2059.
6. Infante Velázquez M, Rosado Vargas C, Pérez Lorenzo M, Samada Suárez M, Hernández Amarán M. Factores predictivos de la presencia de várices esofágicas en pacientes cirróticos. *Rev Cub Med Mil* [Internet]. 2013 Mar [citado 2016 Abril 20]; 42(1): 56-61. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572013000100008&lng=es.
7. Jijo V., Deepak N, Prabhu R, Somasundaram A, and V. Jayanthi. Non-invasive Predictors of Esophageal Varices. *Saudi J Gastroenterol.* 2011 Jan-Feb; 17(1): 64-68.
8. González A, Cervantes G, Chávez M, Dávalos C, Ornelas S, Dassaejv M, Chávez M, Ramírez K, Ramírez A, Fuentes C. Platelet count/spleen diameter ratio to predict esophageal varices in Mexican patients with hepatic cirrosis. *World J Gastroenterol* 2014 February 28; 20(8): 2079-2084.

9. Gana J, Turner D, Roberts E, Ling S. Derivation of a Clinical Prediction Rule for the Noninvasive Diagnosis of Varices in Children. *Gastroenterology*. 2011; 141(6):2009-2016.
10. Morales O, García C, Alvarado H. Recuento plaquetario como parámetro no invasivo para descartar la presencia de várices esofágicas en pacientes con diagnóstico de hipertensión portal de cualquier etiología. Universidad de San Carlos Guatemala. Facultad de ciencias, tesis. [Internet]. 2014 Febr. [citado 2016 Abril 20]; 1-24. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9313.pdf
11. Mosqueira J., Montiel J.; Rodríguez D, Monge E. Evaluación del Test Diagnóstico índice número de plaquetas / diámetro mayor del bazo, como predictor de la presencia de várices esofágicas en cirrosis hepática. *Rev. gastroenterol. Perú* [online]. 2011, vol.31, n.1 [citado 2016-06-15], pp. 11-16. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292011000100003&lng=es&nrm=iso. ISSN 1022-5129.
12. Megremis S, Vlachonikolis I, Tsilimigaki A. Spleen Length in Childhood with US: Normal Values Based on Age, Sex, and Somatometric Parameters. *Radiology* 2004; 231:129–134.
13. Banares R, Albillos A, Rincón D, Alonso S, González M, Rtuiz-del-Arbol L, Sicedo M, Molinero L-M. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a metaanalysis. *Hepatology* 2002; 35: 609-615.
14. Barreto Y, Ron C, Pascualone A. Implicación del Cateterismo umbilical en la cavernomatosis portal. Universidad Central de Venezuela. Tesis de Grado postgrado de pediatría. 1995 Hospital JM de los Ríos. 1-34.
15. López L, Unshelm p, Iturriza t. Cavernomatosis Porta Hallazgos por ecografía convencional y Eco doppler. Universidad Central de Venezuela. Tesis de Grado postgrado de Radiodiagnóstico 1999. Hospital Miguel Pérez Carreño.
16. Schettino GC1, Fagundes ED, Roquete ML, Ferreira AR, Penna FJ Portal vein thrombosis in children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2006 May-Jun; 82(3):171-178.
17. Abd El-Hamid N, Taylor RM, Marinello D, Mufti GJ, Patel R, Mieli-Vergani G, Davenport M, Dhawan A. Aetiology and management of extrahepatic portal vein obstruction in children: King's College Hospital experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;47:630–634.
18. Karatzasa A, Triantos C, Kalafateli M, Marzigieb M, Labropoulou-Karatzac C, Thomopoulosb K, Petsasa T, Kalogeropouloua C. Multidetector computed tomography versus platelet/spleen diameter ratio as methods for the detection of gastroesophageal Varices. *Annals of Gastroenterology* 2016; 29:71-78.
19. Fagundes ED, Ferreira AR, Roquete ML, Penna FJ, Goulart EM, Figueiredo Filho PP, Bittencourt PF, Carvalho SD, Albuquerque W. predictores clínicos y de laboratorio de varices esofágicas en niños y adolescentes con síndrome de hipertensión portal. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008; 46: 178-183. [PubMed]
20. Amarapurkar DN, Parikh SS, Shankaran K, Chopra K, Dhawan P, Kalro RH, et al. Correlación entre la esplenomegalia y varices del esófago en pacientes con cirrosis hepática. *La endoscopia*. 1994; 26 :563[PubMed].
21. Sharma SK, Aggarwal R. Predicción de várices esofágicas en pacientes con cirrosis del hígado usando parámetros clínicos, de laboratorio y de imagen. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007; 22 : 1909-1915[PubMed].
22. Gana JC, Turner D, Roberts EA, Ling SC. Derivación de una regla de predicción clínica para el diagnóstico no invasivo de las varices en los niños. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;50 : 188-193 [PubMed].
23. Gana JC, Turner D, Mieli-Vergani G, H Davenport, Miloh T, Avitzur Y, Yap J, V Morinville, Brill H, Ling SC. Una regla de predicción clínica y recuento de plaquetas predicen varices esofágicas en los niños. *Gastroenterología*. 2011; 141 :. 2009-2016 [PubMed].
24. Colecchia A, Di Biase AR, Scaioli E, Predieri B, L Iughetti, Reggiani ML, Montrone L, PL Ceccarelli, Vestito A, Viola L, et al. Los métodos no invasivos pueden predecir varices esofágicas en pacientes con atresia biliar después de un procedimiento de Kasai. *Dig Liver Dis*.2011; 43. 659-663 [PubMed].
25. Agha A, Anwar E, Bashir K, Savarino V, Giannini EG. External validation of the platelet count/spleen diameter ratio for the diagnosis of esophageal varices in hepatitis C virus-related cirrhosis. *Dig Dis Sci*. 2009 Mar; 54(3):654-660.

Reclasificación de las lesiones colónicas aserradas

Autores Michelle Merheb,¹ María Elena Ruíz,¹ Dilia Díaz,¹ Alisson Malpica,¹ Gabriela Cuauero¹

Afiliación ¹Medico Anatomopatólogo Sección de patología gastrointestinal y hepática "Dr. Pedro Grases". Instituto Anatomopatológico "José Antonio O'Daly". Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(3):110-113. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Michelle Merheb. Sección de patología gastrointestinal y hepática "Dr. Pedro Grases". Instituto Anatomopatológico "José Antonio O'Daly" Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela.
Correos Autores: michellemerhebl@gmail.com; mariaeleruizg@hotmail.com; diliacda@gmail.com; alismalpica@gmail.com; gabycuauero6@gmail.com
Fecha de recepción: 31 de mayo de 2017. Fecha de revisión: 8 de julio de 2017. Fecha de Aprobación: 9 de septiembre de 2017.

Resumen

Introducción: Es bien conocida la importancia de la detección y resección de los adenomas en colon más aun desde que Longacre y Fenoglio-Preiser en 1990 introdujeron el término de Adenoma Aserrado. **Método:** Se revisaron setenta y un casos con diagnósticos de pólipo hiperplásico y adenoma aserrado en el Instituto Anatomopatológico. Se reclasificaron utilizando los nuevos criterios. **Resultados:** 47 casos diagnosticados como pólipo hiperplásico fueron reclasificados como pólipos sésiles aserrados, adenomas tubulares, pólipos de retención con cambios adenomatosos. Veinticuatro casos correspondientes a adenomas aserrados fueron reclasificados como pólipos sésiles aserrados, pólipos hiperplásicos, adenomas tubulares y pólipo de Peutz-Jeghers. **Discusión:** Diferenciar adenoma/pólipo sésil aserrado del adenoma aserrado tradicional puede ser difícil, para ello se deben tener bien establecidos los criterios histológicos y citológicos actuales. Nosotros reclasificamos el 55% de las lesiones y solo el 45% mantuvo su diagnóstico. Es importante el correcto diagnóstico ya que el riesgo de progresión a carcinoma es diferente para cada una de las lesiones aserradas.

Palabras Clave: Adenoma Aserrado, pólipo/adenoma sésil aserrado, Pólipo hiperplásico.¹

RECLASSIFICATION OF SERRATED LESIONS OF THE COLON

Summary

Introduction: It is well known the importance of the detection and resection of the colon adenomas, even more since Longacre y Fenoglio-Preiser in 1990 introduced the term Serrated Adenoma. **Methods:** We review 71 samples with the diagnosis of hyperplastic polyp and serrated adenoma in the anatomopathologic institute "Dr José A O Daly". There was applied the new criteria for the reclassification of lesions. **Results:** forty seven with previous diagnosis of **hyperplastic polyp** were

reclassified as sessile serrated adenoma/polyp, tubular adenoma, retention polyp with adenomatous changes. Twenty four cases of **serrated adenomas** were reclassified as sessile serrated adenoma/polyp, hyperplastic polyp, tubular adenoma (8) and Peutz-Jeghers polyp. **Discussion:** the morfologic distinction between colorectal serrated lesions is challenging, it is necessary to have well established the new histologic and cytologic criteria. We reclassified the 55% of the lesions and the other 45% stayed with the previous diagnosis. It is important the correct diagnosis due to the specific risk of progression to colorectal carcinoma for each lesion.

Key words: Serrated adenoma, Sessile serrated adenoma/polyp, hyperplastic polyp.

Introducción

Hasta los años 90 los pólipos colorrectales eran divididos en dos grandes grupos: pólipos hiperplásicos (PH) y adenomatosos¹. En 1990 Longacre y Fenoglio-Preiser¹ analizaron un grupo de pólipos con características mixtas, concluyendo que la mayoría de los casos presentaban una configuración aserrada, introduciendo así éste término². En los siguientes 30 años el consenso era que los pólipos adenomatosos eran precursores del cáncer colorrectal (CCR), mientras que los pólipos hiperplásicos eran considerados hiperproliferaciones no neoplásicas¹. En el año 2003, Torlakovic y col^{2,3}, sugieren que los pólipos aserrados deben ser divididos en dos grupos según la proliferación de las criptas: adenoma sésil aserrado y PH.

De acuerdo a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2010, las lesiones aserradas se dividen en tres subgrupos: adenoma sésil aserrado/pólipo (PSA), adenoma aserrado tradicional (AAT) y pólipo hiperplásico que se subclasifica en microvesicular, rico en células caliciformes y pobre en mucina⁴.

Actualmente es bien comprendido que las lesiones aserradas tienen características moleculares y clínicas que las diferencian de las no aserradas. Son precursoras del 25% de los CCR⁵ y el segundo grupo más frecuente encontrado en la colonoscopia⁶. Siendo los PH los más frecuentes, representando el 75%⁷.

Las glándulas normales están caracterizadas por una proliferación en la base y una apoptosis inusual en la superficie luminal con exfoliación programada de las células epiteliales, a diferencia de las lesiones aserradas que muestran un patrón de crecimiento particular, debido a la disminución de la apoptosis y el aumento de la senescencia de células epiteliales en las criptas^{8,9}.

Los pólipos aserrados difieren histológicamente de los adenomas aserrados ya que estos últimos muestran displasia epitelial, arquitectura compleja, eosinofilia citoplasmática marcada, ausencia de engrosamiento de la membrana basal epitelial y ausencia relativa de células endocrinas¹⁰.

Por ende, en la actualidad, las lesiones aserradas son definidas por la inhibición de la muerte celular programada (apoptosis), a diferencia de los adenomas tubulares, en los que hay una inhibición de la proliferación. Hay dos vías de inhibición, epigenética en respuesta al daño tisular, inflamatorio o isquémico y la genética o “neoplasia-like”, que incluye la mutación de protooncogenes (BRAF o K-ras)¹⁰. Está demostrado que en el desarrollo del CCR las vías genéticas no son excluyentes, más de una puede estar defectuosa. El perfil de metilación del PSA da origen al CCR con alta inestabilidad de microsatélites y necesitan ser monitorizados adecuadamente. Los AAT, al igual que los adenomas convencionales, progresan a CCR con estabilidad de microsatélites, pero también pueden progresar a CCR con baja inestabilidad de estos¹¹.

Pacientes y Método

Estudio retrospectivo descriptivo donde se revisaron 17.827 casos que ingresaron a la sección de patología gastrointestinal y hepática “Dr. Pedro Grases” del Instituto Anatomopatológico “Dr. José Antonio O Daly” de la Universidad Central de Venezuela entre los años 2010 y 2015 y se seleccionaron aquellos con diagnóstico de pólipos hiperplásicos y adenomas aserrados que correspondieron a 71 casos. Fueron evaluados en conjunto con patólogo especialista en patología gastrointestinal y se aplicaron los criterios citados en la clasificación de la OMS del año 2010, realizando la reclasificación de las lesiones aserradas, evaluando variabilidad interobservador y dificultades diagnósticas.

Resultados

Se estudiaron setenta y un casos de los cuales el 66.2% tenían diagnóstico de pólipo hiperplásico y el 33.8% de adenoma aserrado. (Cuadro 1).

Cuarenta y siete (66.2%) casos de pólipo hiperplásico, se reclasificaron veinte (42.55%) de la siguiente manera, ocho (17.02%) como pólipos sésiles aserrados (Figura 1), uno (2.12%) como adenoma aserrado (Figura 2), cinco (10.63%) como adenomas tubulares, dos (4.25%) como pólipos de retención con cambios adenomatosos, cuatro (8.5%) no correspondieron a pólipos ni adenomas. Se mantuvo el diagnóstico de pólipo hiperplásico en 27 casos (57.4%) (Figura 3).



Figura 1. Pólipo/adenoma sésil aserrado. Coloración con H-E



Figura 2. Adenoma aserrado. Coloración con H-E

Cuadro 1. Diagnóstico Previo. Diagnóstico Post-Revisión tabulación cruzada

		Diagnóstico Post-Revisión										Total
		AA	PH	PSA	PSA-DISP	AA-DISP	A Tubular	No P	PPJ	PR		
Diagnóstico Previo	AA	Recuento	2	3	7	1	2	8	0	1	0	24
	% dentro de Diagnóstico Previo	8.3%	12.5%	29.2%	4.2%	8.3%	33.3%	0%	4.2%	0.0%	100%	
	PH	Recuento	1	27	8	0	0	5	4	0	2	47
	% dentro de Diagnóstico Previo	2.1%	57.4%	17.0%	0%	0%	10.6%	8.5%	0%	4.3%	100%	
Total	Recuento	3	30	15	1	2	13	4	1	2	71	
	% dentro de Diagnóstico Previo	4.2%	42.3%	21.1%	1.4%	2.8%	18.3%	5.6%	1.4%	2.8%	100%	

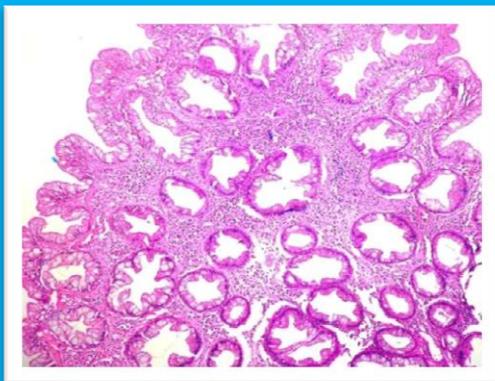


Figura 3. Pólipo hiperplásico. Coloración con H-E

Veinticuatro casos (33,8%) de adenomas aserrados, fueron reclasificados 20 (83,3%): ocho (33,3%) como pólipos sésiles aserrados, uno de los cuales con displasia de alto grado (**Figura 4**), tres (12,5%) como pólipos hiperplásicos, ocho (33,3%) como adenomas tubulares y uno (4,16%) como pólipo de Peutz-Jeghers. Cuatro casos (16,6%) mantuvieron el diagnóstico, dos de ellos con displasia de alto grado (**Figura 5**).

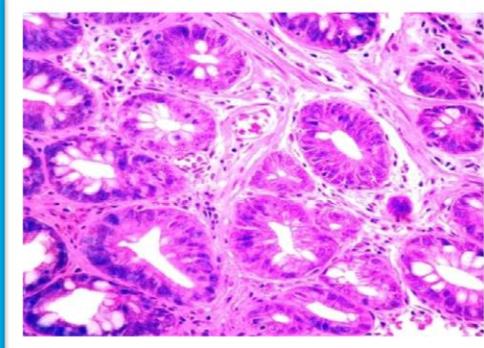


Figura 4. Pólipo/Adenoma Sésil aserrado con displasia de alto grado. Coloración con H-E

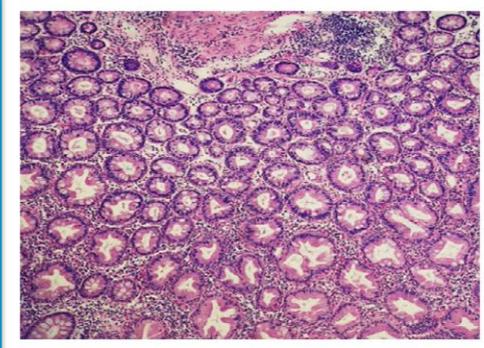


Figura 5. Adenoma aserrado con displasia de alto grado. Coloración con H-E

Discusión

La terminología confusa sumada a la ausencia de criterios diagnósticos histológicos específicos han causado los frecuentes errores en la clasificación de las lesiones aserradas. Lo que ha dificultado la precisión en estudios epidemiológicos, clínicos y patológicos de las mismas, por ello el riesgo exacto de progresión a carcinoma es poco conocido, lo que genera un desafío para el equipo médico en el manejo y tratamiento adecuado. Por todo esto, las lesiones aserradas son un gran ejemplo de la importancia en la correlación clínicopatológica y la comunicación entre patólogos y clínicos¹².

La investigación realizada en la universidad de Chicago por Pai y colaboradores sobre la concordancia interobservador en el diagnóstico de las lesiones aserradas concluye que “el diagnóstico de las lesiones aserradas es difícil debido a la sobreposición entre pólipos hiperplásicos y PSA”. La concordancia interobservador, sin tomar en cuenta tamaño y localización, fue moderada¹³. En el estudio publicado por Dominic Sandmeier y colaboradores concluyen que el diagnóstico es más complicado cuando los especímenes de biopsia son superficiales y seccionados tangenciales, cuando se fragmentan y cuando son muy pequeños, tomaron en cuenta la presencia de abundantes células indiferenciadas en el tercio inferior de las criptas para los PH y el predominio de células caliciformes o foveolares gástricas en los ASA.

Los mejores criterios para el diagnóstico diferencial son la ausencia o presencia de células indiferenciadas en las criptas de patrón aserrado, la ramificación, horizontalización y herniación de las criptas¹³.

En el 2003, Goldstein y col⁶, reportaron un análisis histológico de lesiones originalmente diagnosticadas como PH removidos de zonas donde posteriormente se desarrolló CCR con alta inestabilidad de microsatélites por lo que recomendaron el término adenoma sésil aserrado para éstas lesiones². Adenomas convencionales (tubular, vellosos y túbulovellosos) pueden mostrar áreas con patrón de crecimiento aserrado ocasionalmente, pero el significado biológico aún no ha sido estudiado. Generalmente son distinguidas de las lesiones aserradas por ausencia de áreas de PSA o AAT¹⁴.

En el presente estudio, se reclasificó el 55% de las lesiones y solo el 45% mantuvo su diagnóstico, siendo esto concordante con los estudios anteriormente citados. La mayor dificultad diagnóstica se presentó con los PH y los PSA. El adecuado diagnóstico es de gran importancia debido al riesgo de progresión que presenta cada tipo de lesión aserrada a CCR, además de que cada una implica una vigilancia específica. Recomendamos el entrenamiento de los patólogos para diagnosticar estas lesiones en beneficio de los pacientes¹⁴.

Clasificación del trabajo

AREA: Anatomía Patológica.

TIPO: Exploratorio Descriptivo.

TEMA: Reclasificación de Las Lesiones Colónicas Aserradas.

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

Referencias Bibliográficas

1. Groff R, Nash R, Ahnen D. Clinical Significance of Serrated Polyps of the Colon. *Curr Gastroenterol Rep* 2008; 10(5):490–498.
2. Snover D, Jass J, Fenoglio-Preiser C, Batts K. Serrated Polyps of the Large Intestine A Morphologic and Molecular Review of an Evolving Concept. *Am J Clin Pathol* 2005; 124:380-391.
3. Hamilton S.R., Aaltonen L.A. (Eds.): World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. IARC Press: Lyon 2000. 111-119.
4. Bosman, F.T., Carneiro, F., Hruban, R.H., Theise, N.D (Eds.): World Health Organization Classification of Tumours of the Digestive System. IARC Press: Lyon 2010.
5. Laurens, M. A clinicopathological and molecular categorisation of serrated colorectal polyps. [Tesis de doctorado]. Escuela de Medicina Universidad de Queensland. 2015.
6. Szyberg L, Janiczek M, Popiel A, Marszalek A. Serrated Polyps and Their Alternative Pathway to the Colorectal Cancer: A Systematic Review. *Gastroenterology Research and Practice* 2015; 1-7.
7. Orłowska J. Serrated lesions and hyperplastic (serrated) polyposis relationship with colorectal cancer: classification and surveillance recommendations. *Gastrointestinal Endoscopy* 2013; 77(6):858-871.
8. Rosty C, Hewett D, Brown I, Leggett B, Whitehall V. Serrated polyps of the large intestine: current understanding of diagnosis, pathogenesis, and clinical management. *J Gastroenterol* 2013; 48(3): 287–302.
9. Harloe G. Serrated Mucosal Lesions of the Large Bowel. *Clinipath pathology*.
10. Higuchi T, Jass J. My approach to serrated polyps of the colorectum. *J Clin Pathol* 2004; 57(7):682–686.
11. Gaiser T, Meinhardt S, Hirsch D, Killian J, Gaedcke J, Jo P, *et al*. Molecular patterns in the evolution of serrated lesion of the colorectum. *Int. J. Cancer* 2013; 132:1800–1810.
12. Romano R. Serrated Polyps, Part 2: Their Mechanisms and Management. *Newspath*.
13. Pai RK, Hart J, Noffsinger A. Interobserver Agreement in the Diagnosis of Serrated Polyps and Identification of Prolapsed Hyperplastic Polyps as Histological Mimics of Sessile Serrated Adenomas. [Poster]. Centro Médico Universidad de Chicago.
14. Rex D, Ahnen D, Baron J, Batts K, Burke C, Burt R, *et al*. Serrated Lesions of the Colorectum: Review and Recommendations From an Expert Panel. *Am J Gastroenterol* 2012; 107(9):1315–1330.

Carcinoma gástrico con rasgos sarcomatoides

Autores Denny J Castro,¹ Nereida Duarte,² Rosana Ramírez,³ Olga Silva²

Afiliación

¹Gastroenterólogo. Director del Centro Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr. Luis E. Anderson". Táchira, Venezuela. ²Gastroenterólogo. Adjunto del Centro Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr. Luis E. Anderson". Táchira, Venezuela. ³Anatomopatológico del Centro Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr. Luis E. Anderson". Táchira, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(3):114-115. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Denny Castro. Centro Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr. Luis E. Anderson". Táchira Venezuela.

Correos Autores: castro.dennis@gmail.com; nereburoz@hotmail.com; mrosanars@hotmail.com; olguita.silva1163@gmail.com

Fecha de recepción: 14 de julio de 2017. Fecha de revisión: 30 de agosto de 2017. Fecha de Aprobación: 9 de septiembre de 2017.

Resumen

El carcinoma sarcomatoide o carcinosarcoma es una neoplasia maligna infrecuente, cuya localización más común es mama, ovario, aparato urinario, tiroides y esófago. Se caracteriza por ser una neoplasia de doble celularidad, dada la coexistencia de células epiteliales carcinomatosas de disposición glandular y células fusiformes sarcomatoides. Se presenta el caso de paciente masculino de 65 años, quien consulta por astenia, adinamia y rectorragia, encontrándose como hallazgo durante la realización de gastroscopia una lesión pediculada de aproximadamente 1 cm de diámetro, la cual fue extraída mediante resección mucosal endoscópica (RME) de forma satisfactoria. El reporte histopatológico reveló "carcinoma gástrico con rasgos sarcomatoides". Actualmente el paciente en buenas condiciones generales con seguimiento endoscópico anual.

Palabras Claves: Carcinosarcoma, Cáncer gástrico, Resección mucosal endoscópica.

GASTRIC CARCINOMA WITH SARCOMATOIDES FEATURES

Summary

Sarcomatoid carcinoma or carcinosarcoma is an infrequent malignant neoplasm and the most common location is the breast, ovary, urinary system, thyroid and esophagus. It is characterized by dual neoplastic cells, given the coexistence of carcinoma cells with glandular disposition and sarcomatoid spindle cells. A case of a 65-year-old male patient, who presents asthenia, adynamia and rectal bleeding, he was underwent of an upper gastrointestinal endoscopy and the findings were a pedicled lesion approximately 1 cm in diameter, which was extracted by endoscopic mucosal resection (ERM) without complications. Histopathological report revealed "gastric carcinoma with sarcomatoid features". Currently

the patient is in good general condition with annual endoscopic follow-up.

Keywords: Carcinosarcoma, Gastric cancer, Endoscopic mucosal resection.

Introducción

El carcinoma sarcomatoide o carcinosarcoma es una neoplasia maligna infrecuente^{1,2,7}, cuya localización más común es mama, ovario, aparato urinario, tiroides y esófago^{1,2,3}. La presencia de un carcinosarcoma gástrico es poco frecuente, siendo reportados solo 37 casos a nivel mundial desde 1990². Su presentación clínica puede ser aparatosa como una hemorragia digestiva o en casos avanzados como una masa abdominal⁽⁶⁾ y son de mal pronóstico, de allí la importancia del diagnóstico precoz.

Caso Clínico

Paciente masculino de 65 años, sin antecedentes de importancia, quien consulta por presentar de 1 mes de evolución astenia, adinamia y pérdida de peso. Concomitantemente de 1 semana de evolución sangrado rectal por lo que se decide incluir para la realización de gastroscopia con hallazgo de una lesión pediculada de aproximadamente 1 cm de diámetro, superficie hiperémica y áreas blanquecinas ubicada en cuerpo medio con curvatura mayor. Resto de la mucosa pálida sin evidencias de sangrado activo; concluyéndose como un Pólipo Yamada IV en cuerpo gástrico. La colonoscopia reveló Diverticulosis coli izquierda y hemorroides grado II.

Se realizó polipectomía de la lesión gástrica previa inyección de adrenalina 1:10.000 a nivel del pedículo. El espécimen es enviado al departamento de Anatomía Patológica cuyo reporte fue: **A- Carcinoma poco diferenciado con rasgos sarcomatoides.** A menor y mediano aumento se observa sustitución del tejido gástrico por lesión neoplásica bifásica poco diferenciada (**Figuras 1 y 2**). **B-** A mayor aumento, en detalle las células fusiformes alternadas con otras de núcleos atípicos, hiperromáticos, ovoides y redondeados de escaso citoplasma (**Figura 3**).

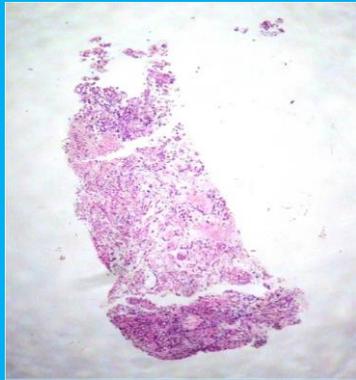


Figura 1.

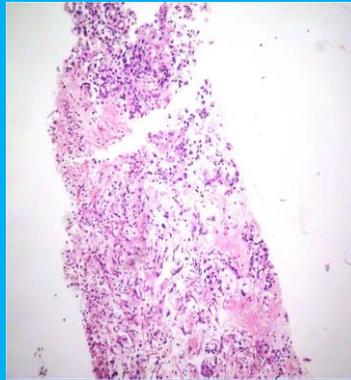


Figura 2.

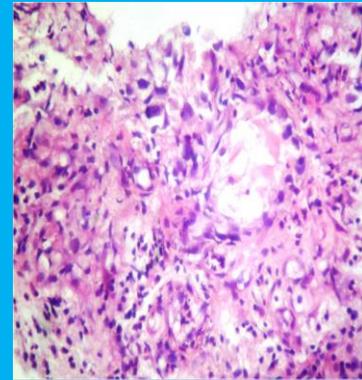


Figura 3.

Carcinoma poco diferenciado con rasgos sarcomatoides

En control endoscópico 1 mes posterior a la polipectomía se observa en el área de la lesión previa un remanente de la lesión menor de 1 cm, la cual se reseca mediante una nueva RME, cuyo reporte histopatológico fue: 1. Gastritis crónica folicular; 2. Displasia globoide; 3. Sin evidencia de neoplasia.

Actualmente el paciente se encuentra en buenas condiciones generales, sin nuevos episodios de sangrado.

Discusión

El cáncer gástrico ocupa el cuarto lugar en frecuencia a nivel mundial y es la segunda causa de muerte por cáncer³. El carcinoma es una neoplasia maligna de origen epitelial, siendo el adenocarcinoma el más frecuente a nivel gástrico representando más del 90% de las neoplasias a este nivel^{3,4}. La presencia de un carcinosarcoma gástrico es extremadamente poco frecuente, siendo reportados solo 50 casos a nivel mundial, la mayoría de estos en Japón^{2,7}. Fueron descritos por primera vez por Virchow en 1.869². En la actualidad reciben varias denominaciones como carcinoma metaplásico, carcinoma de células fusiformes, pseudosarcoma, o carcinosarcoma². Se caracteriza por la presencia de doble componente celular: de carcinoma y de sarcoma⁵. La edad media de presentación es 60 años (promedio 29-80) y una relación hombre-mujer de 1,5:1^{1,2,8}.

La presentación clínica se caracteriza por dolor abdominal, anemia secundaria a hemorragia digestiva o incluso como una masa abdominal cuando se diagnostica en estados muy avanzados^{1,2,6}, sin embargo en nuestro paciente se encontró en una lesión precoz.

El diagnóstico definitivo es histopatológico, encontrando dos tipos celulares malignos: uno de células epiteliales carcinomatosas, cúbicas o columnares, y otro de células mesenquimales fusiformes, pleomórficas, de disposición sarcomatosa con alto índice mitótico^{1,2,5,8}. Puede encontrarse áreas de metaplasia, displasia y atrofia en el tejido adyacente a la lesión. En algunos casos es necesaria la realización de inmunohistoquímica (IHQ) para su confirmación⁷.

La gastrectomía total es el único tratamiento curativo⁷, sin embargo dado el estado avanzado en que se diagnostican estos tumores, incluso con metástasis ganglionares y a distancia la mortalidad del 50-100% al año de la cirugía^{1,7,8}. Sin embargo en el presente caso el paciente se diagnosticó en estadio precoz con resolución endoscópica mediante RME exitosa.

Clasificación del trabajo

AREA: Endoscopia.

TIPO: Caso Clínico.

TEMA: Carcinoma gástrico con rasgos sarcomatoides.

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

Referencias Bibliográficas

- Guerra J.A, Ibáñez F, Hernández J.M; Alcántara F. Carcinosarcoma gástrico. Rev Esp Enferm Dig 2006; 98 (2): 144-150.
- Rascarachi G, Honrado E, Quiroga L. Carcinoma sarcomatoide diagnosticado en paciente con síndrome de Sjogren. Gastroenterol Hepatol. 2009; 32(3): 150-154.
- Otero W, Gómez M.A; Castro D. Carcinogénesis gástrica. Rev Col Gastroenterol 2009; 24 (3): 314-329.
- Espejo H, Navarrete J; Clasificación de los adenocarcinomas de estómago. Rev. Gastroenterol Perú 2003; 23: 199-212.
- Liuzzi J, Pezzetti L, Brito E, Garriga E, González C. Carcinoma sarcomatoide de hipofaringe: Reporte de un caso. Rev Venez Oncol 2006; 18 (3): 171-176.
- Martínez Y, Louis C, Pascual C, Machado A. Hemorragia digestiva superior por carcinosarcoma de estómago: Presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista GEN 2003; 57 (1): 29-32.
- Woon Ch K, *et al.* Carcinosarcoma of the Stomach: a case report. J Gastric Cancer 2013; 13 (1): 69-72.
- Cirocchi R. *et al.* Gastric carcinosarcoma: A case report and review of the literature. Oncology Letters 2012; (4): 53-58.

Quiste de colédoco Todani II en paciente de 64 años

Autores

Yhonny Castillo,¹ María Fernanda Vilera,² Diana de Oliveira²

Afiliación

¹Gastroenterólogo. Jefe de la Unidad de Gastroenterología de la Policlínica de Barquisimeto. Estado Lara-Venezuela. ²Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina. Escuela Luis Razetti Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(3):116-117. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: María Fernanda Vilera. Unidad de Gastroenterología de la Policlínica de Barquisimeto. Estado Lara-Venezuela

Correos Autores: yhonnycastillo@hotmail.com; mfvilera@hotmail.com; dcog96@hotmail.com

Fecha de recepción: 20 de julio de 2017. Fecha de revisión: 30 de agosto de 2017. Fecha de Aprobación: 6 de septiembre de 2017.

Los quistes de colédoco son malformaciones congénitas de la vía biliar. Es una patología infrecuente, con una incidencia de aproximadamente 1 en cada 100.000 individuos, con predominio en países asiáticos, cuyo diagnóstico se hace usualmente durante la infancia y adolescencia; el diagnóstico en la edad adulta es poco común^{1,2}. Se desconoce la etiología, sin embargo se plantea que se debe a anomalías en la unión biliopancreática^{2,3}. La sintomatología más frecuente es dolor abdominal, muchos pacientes presentan colangitis. Los adultos con quiste de colédoco tienen mayor predisposición a presentar colangiocarcinoma⁴. Se presenta el caso de una paciente femenina de 64 años de edad, quien acude por presentar dolor abdominal. Se realiza Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, obteniéndose las imágenes presentadas a continuación, por lo que se diagnostica quiste de colédoco tipo II de acuerdo a la clasificación de Todani. (**Figuras 1, 2, 3 y 4**)

Referencias Bibliográficas

1. Lee KF, Lai ECH, Lai PBS. Adult Choledochal Cyst. Asian Journal of Surgery. 2005;28(1):29-33.
2. Giha S, Redondo Y, Quintero G. Quiste de colédoco: diagnóstico y manejo intraoperatorio. Pediatría. 2016;49(2):64-67.
3. López Ruiz R, Aguilera Alonso D, Muñoz Aguilar G, Fonseca Martín R. Quistes de colédoco, una causa inusual de ictericia en pediatría. Presentación de serie de casos. Revista Chilena de Pediatría. 2016;87(2):137-142.
4. Atkinson HDE, Fischer CP, De Jong CHC, Madhavan KK, Parks RW, Garden OJ. Choledochal cysts in adults and their complications. HPB. 2003;5(2):105-110



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

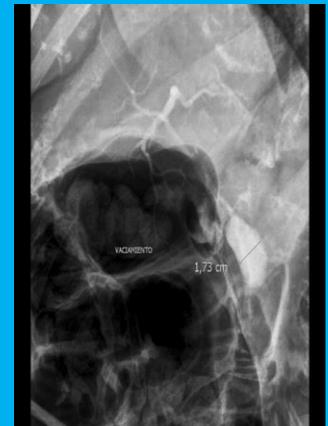


Figura 4.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Quiste de colédoco tipo II

Imágenes del trimestre

Dra. Dianora Navarro. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas, Venezuela.

dianora.navarro@gmail.com

Escolar femenina de 9 años, quien consulto por epigastralgia recurrente que mejora con inhibición de la secreción gástrica.

Laboratorio: no anemia, función hepatorenal normal, Serología en sangre y heces negativa para *H. pylori*.

Radiografía de abdomen simple: engrosamiento de la pared gástrica.



Ecosonograma abdominal normal.

Videogastroscoopia: congestión moderada de mucosa gástrica con patrón macronodular. Duodeno congestivo, engrosamiento de pliegues duodenales.



Histología:

1. Estómago: epitelio de revestimiento con abundantes leucocitos polimorfonucleares, densidad moderada de bacilos compatibles con *H. pylori* y tejido linfoide asociado a mucosa sin lesión linfoepitelial.
2. Duodeno: vellosidades normales, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario moderado, presencia de trofozoitos de *Giardia lamblia*, entre 6-12 eosinófilos por CAP. Cumulos linfoides con centro germinal reactivo.

Se trata de:

1. Linfoma MALT.
2. Gastritis crónica activa moderada a severa e infección por *H. pylori* y tejido linfoide. asociado a mucosa sin lesión linfoepitelial.
3. Duodenitis activa moderada con *Giardia lamblia*.
4. Gastroduodenopatía con hiperplasia nodular linfoide.

CONCLUSIÓN: Los diagnósticos 2 y 3 son los correctos

