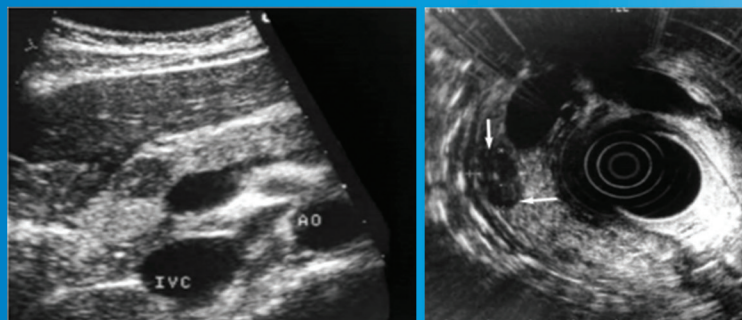


# gen

Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología



Cáncer precoz de la cabeza de páncreas



**PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE GASTROENTEROLOGÍA**

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

**REVISTA GEN**

**Editor Director**

Juan Carlos González Durán  
Clínica El Ávila, Caracas.

**Editores Asociados**

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

**Evaluador Metodológico**

Mariela González Tovar

**Asistente a la Redacción**

José Manuel Belisario

**Corrección de textos**

Oscar González Herrada  
Policlínica Santiago de León, Caracas.

**Comité Internacional**

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

**Consejo Editorial**

Rafael Anato  
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.  
Virginia Armas  
Gastro Express, Caracas.  
María Teresa Arrieche  
Hospital General del Oeste Dr. José Gregorio Hernández, Caracas.  
Ydaly Bonilla  
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.

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

Alfredo Suárez  
Clínica Acosta Ortiz, Barquisimeto.  
Doris Torres  
Hospital Miguel Pérez Carreño, Caracas.  
Alfonzo Tovar  
Instituto Médico La Floresta, Caracas.  
Antonio Vidal  
Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas.  
Emerson Useche  
Hospital Central Antonio María Pineda, Barquisimeto.  
Clotty Urdaneta  
Hospital Vargas de Caracas, Caracas.  
Anelsy Rivero  
Clínica Lugo, Aragua.  
Gustavo Yasin  
Centro Médico El Valle, Nueva Esparta.

**Editores Honorarios**

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

**Revista indizada en:**

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

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



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

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

J:00233997-7

### SECCIONES DE GASTROENTEROLOGÍA

#### Endoscopia

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

#### Educación

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

#### Imágenes

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

#### Hepatología

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

#### Neurogastroenterología

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

#### Gastroenterología Pediátrica:

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

### CAPÍTULOS DE GASTROENTEROLOGÍA

#### Capítulo Central

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

#### Centro Occidental

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

#### Andino

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

#### Insular

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

#### Falconiano

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

#### Guayana

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

#### Nor-Oriental

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

#### Zuliano

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

#### Tachirense

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

#### COORDINADOR WEB

Carlos Sánchez Sánchez

## INFORMACIÓN GENERAL

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

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

## INFORMACIÓN A LOS SUSCRIPTORES

Gen se publica trimestralmente, un volumen por año. Cada volumen consta de cuatro números y algunos suplementos adicionales. El costo de la suscripción es de 700,00 BsF. para Venezuela, 100 US\$ para el resto del mundo, el costo incluye su envío por correo ordinario (los precios mencionados arriba están sujetos a cambios). El pago debe hacerse mediante cheque a nombre de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Algunos números individuales que estén disponibles pueden ser adquiridos en la sede.

## INFORMACIÓN A LOS AUTORES

Los trabajos remitidos para su publicación deben ser inéditos. No serán aceptados como artículos originales aquellos que contengan material que haya sido publicado previamente en otras publicaciones, a menos que hayan sido publicados en forma de resumen de menos de 400 palabras. Es necesario que junto con el manuscrito, el autor envíe una comunicación escrita haciendo constar que el artículo no ha sido publicado previamente ni ha sido enviado para publicación a otra revista. Los manuscritos serán evaluados independientemente por dos árbitros expertos en la materia, a través de un sistema doble ciego (se mantiene en confidencialidad y anonimato los autores y los árbitros). Los autores pueden sugerir el nombre de los expertos en el campo, cuya experiencia los califique para evaluar el trabajo. La aceptación del artículo estará basada en sus méritos y en la política editorial de la revista, y será tomada por el Comité de Redacción basándose en la opinión de los árbitros. Si el trabajo remitido involucra investigaciones en humanos, esta deberá haber sido realizada de conformidad con lo estipulado en la Declaración de Helsinki de 1975, y deberá contar con el consentimiento informado de los pacientes o voluntarios. Es necesario remitir junto con el manuscrito la aprobación del Comité de Ética de la institución en que fue realizada, o en su defecto de la sociedad científica correspondiente. Los trabajos pueden ser escritos en castellano, o en inglés. Deberá enviarse un Disco Compacto especificando el nombre del archivo y tres copias manuscritas, si existiesen ilustraciones enviar

un solo juego. Es indispensable enviar el artículo en formato electrónico en el programa Word para Windows, tamaño carta, a doble espacio, con páginas numeradas.

## INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Cada autor debe clasificar su trabajo en una de las siguientes categorías: artículos originales, comunicaciones breves, artículos de revisión, y casos clínicos. Las siguientes instrucciones siguen los lineamientos del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas ([www.icmje.org](http://www.icmje.org)) y de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME).

### 1. ARTÍCULOS ORIGINALES

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

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

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

**Resumen en Inglés (SUMMARY):** constituye una parte indispensable del manuscrito Inglés. Tiene que ir precedido por título del trabajo en inglés, y debe tener el mismo contenido que el resumen en castellano; al final deben colocarse las palabras claves.

**Introducción:** debe exponer en forma concisa el problema y los intentos que han hecho otros autores para resolverlo, citando las referencias bibliográficas correspondientes. Debe establecer claramente los objetivos del estudio, así como la hipótesis que se pretende probar. No es necesario hacer una revisión extensa del tema.

**Pacientes y Métodos:** debe ser breve pero suficientemente claro para permitir que otro investigador pueda repetir el trabajo y/o validar las conclusiones del mismo. Se deben describir claramente los criterios de selección de los pacientes estudiados. Es recomendable que los procedimientos usados o los ya publicados sólo sean citados como referencia bibliográfica. Se debe describir los métodos estadísticos con detalle suficiente para que el lector pueda verificar los datos reportados.

**Resultados:** deben exponerse de forma clara y concisa, destacando los más relevantes. Siempre que sea posible, es recomendable



el uso de las tablas que resuman hallazgos los cuales se harán referencia en el texto. Las medidas expresadas en el trabajo deben seguir el Sistema Internacional (SI) de unidades. Las cifras decimales deben colocarse con coma (,) y no con punto (.).

**Discusión:** no se debe repetir los datos expresados en la sección de Resultados. Evaluar los hallazgos y establecer en que grado contribuye a la solución del problema planteado en la introducción. Exponer los aspectos novedosos e importantes derivados del estudio, así como explicar las implicaciones de los resultados y relacionarlos con los datos de otros trabajos. Cuando sea prudente se pueden establecer hipótesis, identificándolas claramente como tales.

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

**Cuadros y Figuras:** se presentarán en hojas individuales, numeradas consecutivamente en el orden en que debe aparecer en el texto utilizando números arábigos. Se considera figura todo lo que contenga dibujos, diagramas y fotografías. Siempre debe haber una referencia en el texto para cada una de los cuadros o figuras. Cada cuadro o figura debe ir acompañada de una leyenda que explique su contenido de tal forma que pueda ser entendida sin que sea necesario leer el cuerpo del trabajo. Las fotografías deberán ser enviadas preferiblemente en formato digital (.jpg, .tif, .gif, .bmp) o en papel brillante, contrastadas y nítidas, identificadas al dorso con una etiqueta precisando nombre del autor y número de la figura. Se debe señalar claramente con una flecha la parte superior de la misma. Cada trabajo tiene derecho a un máximo de 5 cuadros y 5 figuras. Los gráficos deben presentarse en 2D y no en 3D.

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

### a. Artículo de revista

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

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

### b. Referencia de libro

Autores en la forma indicada en el párrafo anterior. Título del libro. Casa editorial. Entre paréntesis, ciudad donde se editó el libro. Número de la edición. Año de la edición. Número de páginas del libro (p.) o primera y última página (pp:) del capítulo citado precedida del número del capítulo. Ej: Domínguez

GH. El hepatocito. Editorial artística (Caracas). 2da edición. 1960:357-364.

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

## 2. ARTÍCULO ORIGINAL BREVE

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

## 3. CASOS CLÍNICOS

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

## 4. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

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

## 5. REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Todo lo referente a la revisión de artículos deberá tramitarse directamente con GEN, es necesaria que la solicitud sea hecha antes o durante la impresión del número correspondiente. No podrán ser satisfechos los requerimientos de artículos recibidos posterior a la publicación de la revista. Resumen e interpretación de un Artículo de Investigación, el cual no debe exceder de 500 palabras y debe colocarse la referencia bibliográfica según las normas de Vancouver.

## CONTENIDO

### EDITORIAL

- 22 Revista Gen**  
Mariela González Tovar

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- 23 Dolor abdominal crónico orgánico y funcional en niños: prevalencia en la consulta especializada**  
Lisbeth Vivenes, Dianora Navarro, Karolina López, Carla Aguiar, Idelza Polanco, Katuska Belandria, John Pineda, Bernarded Méndez
- 28 Insatisfacción con la imagen corporal y control personal de la conducta en obesos que asisten a tratamiento**  
Mariela González, Zoraide Lugli, Eleonora Vivas, Rosana Guzmán
- 36 Microbiota gastrointestinal aeróbica en niños con trastorno del espectro autista. Estudio preliminar**  
Xiomara Moreno, Giancarlo Santamaria, Roger Sánchez, Beatriz De la Torre, Fátima Garcés, Celsy Hernández, Clara Martínez, Ana Márquez, Karolina López
- 45 Patrón clínico y sensibilidad de la serología frente a la histología en niños celíacos HLA DQ2/DQ8**  
Andrea Nogales, Dianora Navarro, Karolina López, Katuska Belandria, Adalis Rossell, Viviana Materán, Sandra Neri, Eddy Candelario

### CASO CLÍNICO

- 50 Gastroduodenitis eosinofílica: a propósito de un caso**  
Yanett L. Flores T, Pierina Petrossino, Sirlene Ramírez, Oriany Rojas, Silvia Rojas, Alejandro De Faria

### GENERALIDADES

- VIII Imagen del trimestre**  
Nelson Carrillo
- IX Imagen pediátrica del trimestre**  
Dianora Navarro

## CONTENTS

### EDITORIAL

- 22 Revista Gen**  
Mariela González Tovar

### ORIGINAL ARTICLES

- 23 Chronic abdominal pain, organic and functional in children: prevalence in the specialized consultation**  
Lisbeth Vivenes, Dianora Navarro, Karolina López, Carla Aguiar, Idelza Polanco, Katuska Belandria, John Pineda, Bernarded Méndez
- 28 Body image dissatisfaction and personal behavioral control in obese patients who are attending to treatment**  
Mariela González, Zoraide Lugli, Eleonora Vivas, Rosana Guzmán
- 36 Gastrointestinal microbiota aerobic in children with autism spectrum disorders. Preliminary study**  
Xiomara Moreno, Giancarlo Santamaria, Roger Sánchez, Beatriz De la Torre, Fátima Garcés, Celsy Hernández, Clara Martínez, Ana Márquez, Karolina López
- 45 Patterns in clinical presentations, serology sensitivity in front of histology in the children celiacs HLA DQ2/DQ8**  
Andrea Nogales, Dianora Navarro, Karolina López, Katuska Belandria, Adalis Rossell, Viviana Materán, Sandra Neri, Eddy Candelario

### CLINICAL CASE

- 50 Eosinophilic gastroduodenitis: case report**  
Yanett L. Flores T, Pierina Petrossino, Sirlene Ramírez, Oriany Rojas, Silvia Rojas, Alejandro De Faria

### MICELLANEOUS

- VIII Images of the issue**  
Nelson Carrillo
- IX Pediatric images of the issue**  
Dianora Navarro

WWW.SOVEGASTRO.ORG  
revistagen@gmail.com

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

Síguenos!



@RevistaGEN



Sociedad Venezolana  
de Gastroenterología

gen

Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología



# La psicogastroenterología: una disciplina con presente y futuro

**Mariela González Tovar**

Magister en Psicología. Universidad Simón Bolívar, Caracas-Venezuela. Candidata a Doctor en Psicología en Pontificia Universidad Católica de Chile. Correo-e: mgonzalez4@uc.cl

Aún para muchos, es un mito plantear que las causas principales de una enfermedad, estarían relacionadas con las emociones, actitudes y factores conductuales. La falsedad de este mito, revela que aún no se comprende cómo es la interacción de los componentes psicológicos y biológicos. Es decir, resulta difícil dilucidar el papel de los factores psicológicos, ya sea como consecuencia o como causa, en la aparición o en la recidiva de determinados procesos de enfermedad.

Sin embargo, desde hace más de 30 años, se han planteado investigaciones que han propuesto una relación clínica entre los acontecimientos de la vida causantes de estrés y tasas más altas de morbilidad. Concluyendo que los cambios importantes del estilo de vida de una persona se correlacionaban con la incidencia ulterior de enfermedad o lesión.<sup>1</sup> Específicamente en el campo de la Gastroenterología, el estrés es sólo uno de muchos factores psicosociales capaces de incidir en la enfermedad,<sup>2,4</sup> los estudios realizados suelen ser confusos, porque varían con relación a si la variable de estudio es el surgimiento de la enfermedad, la aparición de los síntomas o la modificación de la enfermedad.<sup>5</sup>

Las enfermedades gastrointestinales, suelen generar un conjunto de cambios a nivel personal, familiar, laboral y social.<sup>5</sup> En base a esto, se hace necesario interesarse en la manera en que los factores emocionales, ambientales y la conducta, participan en la aparición y modificación de la enfermedad de un paciente. Ante esta situación, la Psicología de la Salud, ofrece soporte o apoyo a no solo los pacientes, sino también los familiares y a los profesionales de la salud, en el manejo de estrategias para sobrellevar o amortiguar estos efectos, así como para entender la dirección en la cual los componentes emocionales y conductuales, junto con otros factores, participan en la aparición o modificación de la enfermedad.<sup>6-8</sup>

La inclusión de un psicólogo en una unidad multidisciplinaria, resultaría fundamental para la atención integral de los pacientes con patologías gastrointestinales, debido a los cambios que según el padecimiento, pueden experimentar, y que requieren de una persona entrenada para evitar una mayor alteración en su calidad de vida.<sup>6-8</sup>

Lo anterior, demanda el surgimiento y defensa de una disciplina que hay quienes en sus consultas privadas, llaman Psicogastroenterología y que solicita constituirse como una subespecialidad de la Gastroenterología, tal como la Psicooncología lo es de la Oncología desde el año 1970.<sup>9</sup> El reconocimiento de ésta, ayudaría a mejorar el cuidado integral del paciente. Profundizaría en el conocimiento de los procesos psicológicos que afectan la aparición y adaptación a enfermedades gastrointestinales. Abriría un espacio en el cual los pacientes hablarían de sus emociones, dudas y temores según sus padecimientos y la evolución de estos. Y permitiría abordar las alteraciones cognitivas, emociona-

les, motivacionales y conductuales, que muchas veces alteran la efectividad de los tratamientos médicos.

Resulta importante que se comience a hablar acerca de las perspectivas futuras, en especial de cómo aprovechar el rol del psicólogo en el equipo de atención del gastroenterólogo, y lo que la Psicogastroenterología debe de plantear ya no solo de manera informal, sino más formal y profesionalmente en nuestra sociedad, para que de esa forma los nuevos avances en el campo de la gastroenterología, busquen no solo la atención paliativa de la sintomatología, sino que también contribuyan a mejorar la calidad de vida de sus pacientes y de quienes lo rodean.

En base a esto, las enfermedades gastrointestinales por sus características, necesitan no solo de un abordaje médico con una avanzada tecnología y conocimientos terapéuticos, sino que por otro lado, tener una visión holística de la persona. Para lograr esto, es clave un abordaje integral, la participación de un equipo multidisciplinario en defensa de una atención biopsicosocial, donde la Psicogastroenterología jugaría un papel muy importante.

El futuro de la Psicogastroenterología debería de girar en torno a ser reconocida como disciplina, a desarrollar una consistencia en investigación, y a ser tomada en cuenta en los diferentes equipos médicos de atención. Los cambios sociales de hoy en día, exigen garantizar esta meta, consolidándola como una disciplina que busca mejorar el cuidado clínico de los pacientes con una enfermedad gastrointestinal y en reconocer y subrayar, el rol que cada especialista tiene en el equipo de salud.

## Referencias bibliográficas

1. Holmes T, Masuda M. Life changes and illness susceptibility In Dohrenwend B.S, Dohrenwend, B.P (Eds.), *Stressful life events: Their nature and effects* (pp 45-72). New York: John Wiley; 1974.
2. Shah E, Rezaie A, Riddle M, Pimentel M. Psychological disorders in gastrointestinal disease: epiphenomenon, cause or consequence? *Annals of Gastroenterology: Quarterly Publication of the Hellenic Society of Gastroenterology*. 2014;27(3):224-230.
3. Maguen S, Madden E, Cohen B, et al. Association of mental health problems with gastrointestinal disorders in Iraq and Afghanistan veterans. *Depress Anxiety*. 2014;31:160-165.
4. Sajadinejad M, Asgari K, Molavi H, Kalantari M, Adibi P. Psychological Issues in Inflammatory Bowel Disease: An Overview. *Gastroenterology Research and Practice*. 2012. doi:10.1155/2012/106502
5. González M, De Ascencao M. Síndrome de intestino irritable. Aspectos psicológicos. *Revista de la facultad de medicina de la Universidad Central de Venezuela*. 2005;28(2):139-145.
6. Oblitas L. *Psicología de la salud y calidad de vida*. 2da. México: Thomson; 2006.
7. Oblitas L. *Psicología de la salud y enfermedades crónicas*. Bogotá: PSICOM; 2006.
8. Oblitas L. *Atlas de psicología de la salud*. Bogotá: PSICOM; 2005.
9. Die Trie M, Jimmie Holland. *Psicooncología*. 2004;1(1):184-186.



# Dolor abdominal crónico orgánico y funcional en niños: prevalencia en la consulta especializada

**Autores** Lisbeth Vivenes, Dianora Navarro, Karolina López, Carla Aguiar, Idelza Polanco, Katuska Belandria, John Pineda, Bernarded Méndez

**Afiliación** Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS, Caracas - Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2015;69(2):23-27. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Lisbeth Vivenes

Correo-e: viveita@hotmail.com

## Resumen

**Introducción:** El dolor abdominal crónico se presenta en forma frecuente e interfiere en la calidad de vida del niño; conocer su verdadera prevalencia en la consulta, contribuye a mejorar el abordaje diagnóstico y esclarecer la causa orgánica o funcional para indicar tratamiento específico. **Objetivo:** determinar la prevalencia de dolor abdominal crónico orgánico y funcional en la consulta de gastroenterología. **Pacientes y Método:** estudio descriptivo, retrospectivo y longitudinal (enero 2014-marzo 2015). Definición de dolor crónico, orgánico y funcional. Criterios de Roma III. Variables: edad, sexo, clínica, laboratorio, ecografía y endoscopia. **Resultados:** 137 niños con dolor abdominal crónico de un total de 1194 pacientes evaluados, para una prevalencia general en la consulta de 11,45% (IC 99%: 9,10-13,85). Edad promedio 9,8 años (rango 4-19), femenino 56,20% y masculino 43,8%; el grupo más afectado entre 10-15 años. En la identificación de la causa se realizó videogastroscopia al 64,96%, hallazgos anormales en ultrasonido abdominal en 11,67%. El dolor abdominal de origen orgánico se encontró en 92/137(67,15%) para una prevalencia real de 7,71% (IC 99%: 5,72-9,69), las causas: Gastroduodenitis con o sin infección *Helicobacter pylori* 71/92(77,17%), Enteropatía alérgica 12/92(13,04%), Parasitosis 5/92(5,43%), otras causas 4/92 (4,36%). Origen funcional 45/137(32,85%) con una prevalencia 3,77% (IC99%: 2,32-5,19), siendo el estreñimiento lo más frecuente, 30/45(66,66%), dispepsia 8/45(17,78%) y Síndrome de intestino irritable 7/45(15,56%). **Conclusiones:** el dolor abdominal crónico tiene una prevalencia importante en la consulta, la causa orgánica fue más frecuente que la funcional, y la utilización de definiciones claras permitió una mejor evaluación del paciente, identificar la causa e indicar el tratamiento específico.

**Palabras clave:** dolor abdominal crónico, orgánico, funcional, prevalencia, gastroduodenitis, estreñimiento.

## CHRONIC ABDOMINAL PAIN, ORGANIC AND FUNCTIONAL IN CHILDREN: PREVALENCE IN THE SPECIALIZED CONSULTATION

### Summary

**Introduction:** Chronic abdominal pain occurs on a frequent basis and interferes with the quality of life of the child; know its true prevalence in the consultation helps to improve the diagnostic approach and clarify the organic or functional cause to indicate specific treatment. **Objective:** determine the prevalence of organic and functional chronic abdominal pain in gastroenterology consultation. **Patients and methods:** A descriptive, retrospective and longitudinal study (January 2014-March 2015). Definition of chronic abdominal pain, organic and functional. Rome III criteria. Variables: age, sex, clinical features, laboratory, ultrasound and upper endoscopy. **Results:** 137 children with chronic abdominal pain of a total of 1194 patients evaluated, for an overall prevalence in the consultation of 11.45% (99% CI: 9.10 to 13.85). Average age 9.8 years (range 4-19), 56.20% female and 43.8% male; the most affected age group 10-15. Upper endoscopy was performed at 64.96%, an abdominal ultrasound was altered in 11.67%. Abdominal pain of organic origin was found in 92/137 (67.15%) for a real prevalence of 7.71% (99% CI: 5.72 to 9.69), causes: gastroduodenitis with or without *Helicobacter pylori* infection 71/92 (77.17%), allergic enteropathy 12/92 (13.04%), parasitosis 5/92 (5.43%), other causes 4/92 (4.36%). Functional abdominal pain 45/137 (32.85%) with a prevalence 3.77% (IC99%: 2.32 to 5.19), the most frequent was constipation, 30/45 (66.66%), dyspepsia 8/45 (17.78%) and irritable bowel syndrome 7/45 (15.56%). **Conclusions:** chronic abdominal pain is a significant prevalence in the consultation, the organic cause was more common than functional, and use of clear definitions allowed for better patient assessment, identify the cause and indicate the specific treatment.

**Key words:** chronic, organic, functional abdominal pain, prevalence, gastroduodenitis, constipation.

## Introducción

El término de dolor abdominal recurrente introducido por Apley y Naish en 1958, fue definido como un síndrome caracterizado por la presencia de tres o más episodios de dolor abdominal, durante un periodo de tres meses, capaz de limitar las actividades y funciones del paciente, con intercrisis asintomáticas.<sup>1,2</sup> En la práctica clínica, también el término se aplicó a episodios intermitentes de dolor de más de un mes de duración.<sup>3</sup> Las imprecisiones en su definición originaron controversias y errores en el diagnóstico.<sup>1,4</sup> Asimismo, algunas publicaciones para describir dolor abdominal sin causa orgánica, emplearon el término recidivante.<sup>1,5</sup>

A partir del año 2005, el Subcomité de Dolor Abdominal Crónico de la Academia Americana de Pediatría y de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición, recomendaron retirar ambos términos recurrente y, recidivante y emplear solamente dolor abdominal crónico (DAC).<sup>1,6,7</sup> siendo esta denominación adoptada también por la Sociedad Americana de Dolor y la Asociación Americana de Medicina Familiar.<sup>8,9</sup>

El DAC se define en la actualidad como dolor abdominal constante o intermitente, de larga duración, funcional u orgánico.<sup>1,6,10</sup> Con respecto al aspecto funcional, en la edad pediátrica, al igual que en adultos, una combinación de síntomas digestivos crónicos y recurrentes están contenidos dentro de los trastornos gastrointestinales funcionales (TFGI).<sup>11,12</sup>

El DAC es frecuente en niños, y en menos del 10% de los casos se identifica una causa orgánica como origen de la sintomatología gastrointestinal. Constituye un motivo usual de consulta tanto a nivel de atención primaria como hospitalario.<sup>13,14</sup> Con respecto al dolor abdominal funcional, se encontró asociado a TFGI en el 11% de 1200 niños en edad escolar y 12.5% de 2163 adolescentes elegidos al azar estudiados en Colombia.<sup>15</sup>

A pesar de ser causa común de consulta, la prevalencia exacta del DAC en niños no es bien conocida.<sup>6</sup> Existen estudios, basados en que aproximadamente un tercio de los niños sufren este trastorno y estiman que es el más frecuente de las afecciones gastrointestinales pediátricas.<sup>5,16</sup> En Estados Unidos de América, representa entre el 2 y 4 % de los motivos de consultas pediátricas.<sup>6,17</sup> La población de niños y adolescentes afectada oscila entre 15 y 34%,<sup>7,18</sup> y es raro antes de los 4 años.

Por ser el DAC un motivo habitual en la consulta de gastroenterología pediátrica, que altera el ambiente familiar e interfiere en la calidad de vida del niño, es de importancia conocer su verdadera prevalencia en la consulta, esto contribuye a mejorar el abordaje diagnóstico y esclarecer la causa orgánica o funcional para indicar tratamiento específico, por ello el objetivo del trabajo fue determinar la prevalencia de dolor abdominal crónico orgánico y funcional en la consulta de gastroenterología pediátrica.

## Pacientes y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo y longitudinal realizado entre enero 2014 y marzo 2015. Se incluyeron las historias de los niños con dolor abdominal evaluados en la consulta, en un universo de 1.194 pacientes atendidos en ese periodo. Una muestra de 137 pacientes de 200 preseleccionados cumplieron los siguientes criterios de inclusión: diagnóstico de dolor abdominal crónico, edad comprendida entre los cuatro y dieciocho años, más de una consulta al año por la unidad de gastroenterología pediátrica. Los criterios de exclusión: sin diagnóstico de dolor abdominal crónico, pacientes que no acudieron más a consulta y sin seguimiento.

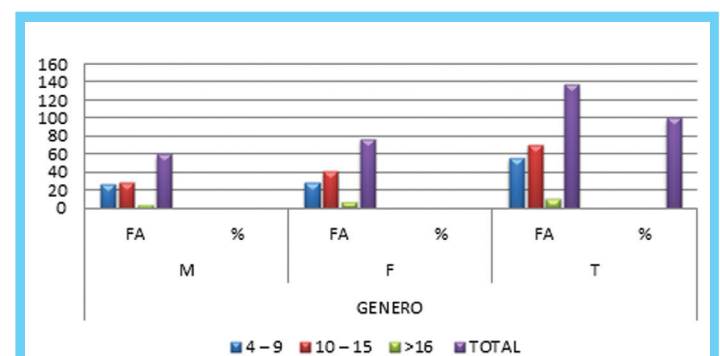
Se elaboró una ficha para el registro de las variables: edad, género, clínica, laboratorio, ecografía abdominal y endoscopia. Las definiciones utilizadas fueron:

1. Dolor abdominal crónico.<sup>1</sup>
2. Dolor abdominal de origen orgánico.<sup>10</sup>
3. Dolor abdominal de origen funcional, basado en la clasificación de los criterios de Roma III.<sup>1</sup>

Los datos obtenidos fueron analizados mediante distribuciones de frecuencias, absolutas y porcentuales. Se usó el Software Microsoft Excel 2010, expresando los resultados a través de tablas y gráficos. Se realizó cálculo de la prevalencia e intervalo de confianza de 99%.

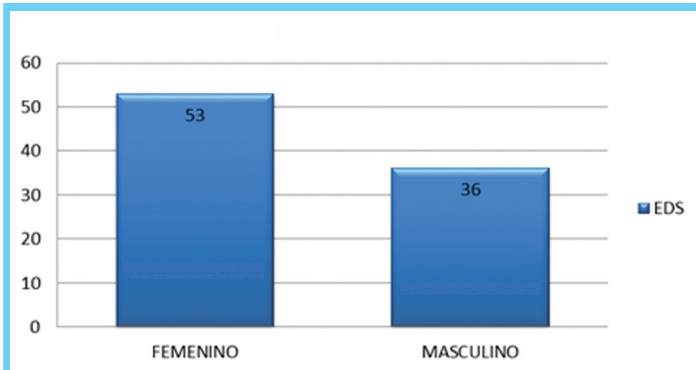
## Resultados

Se estudiaron 137 niños con dolor abdominal crónico de un total de 1.194 pacientes evaluados, para una prevalencia general en la consulta de 11,45% (IC 99%: 9,10-13,85). En la **Figura 1**, se muestra la distribución por edad y género, la edad promedio fue 9,8 años, con un rango 4-19 años. Con respecto al género: femenino 56,20% y masculino 43,80%; el grupo más afectado entre 10-15 años.

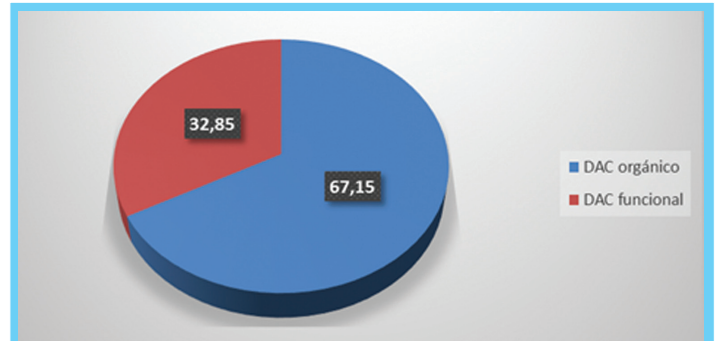


**Figura 1** Distribución por edad y género niños con dolor abdominal

En la **Figura 2**, se presenta distribución de pacientes con DAC a quienes se les realizó videogastroscoopia, 89/137 (64,96%), de los cuales 53/137(38,61%) eran del género femenino en relación a 36/137 (26,22%) realizado en varones.

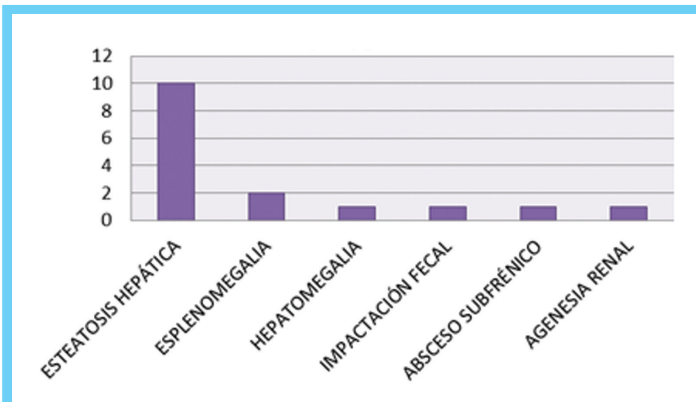


**Figura 2** Distribución de videogastroscopia en niños con DAC

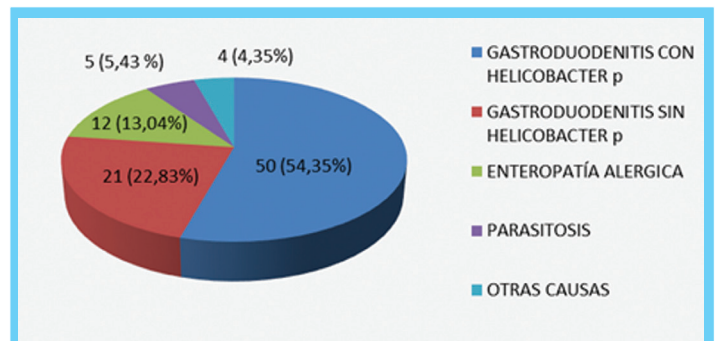


**Figura 4** Distribución porcentual del dolor abdominal crónico según origen

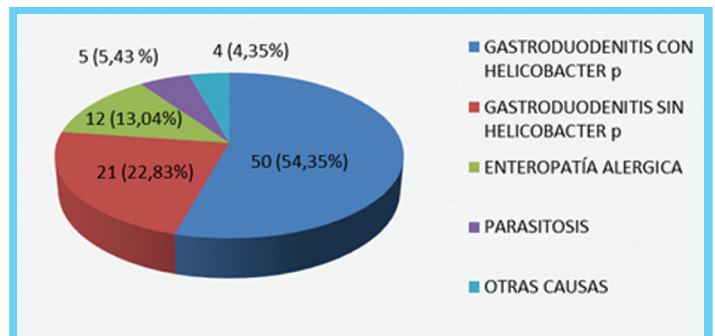
A todos los pacientes se les realizó ultrasonido abdominal, se observaron alteraciones no asociadas al dolor, entre ellas la esteatosis hepática y agenesia renal. En relación al DAC, esplenomegalia, hepatomegalia y absceso subfrénico, para un total de 16/137 (11,67%) con alteraciones ecográficas **Figura 3**.



**Figura 3** Hallazgos del ultrasonido abdominal



**Figura 5** Causas del dolor abdominal crónico orgánico



**Figura 6** Causas del dolor abdominal crónico funcional

En la **Figura 4**, se muestran la distribución porcentual de dolor abdominal crónico orgánico o funcional. El dolor abdominal de origen orgánico se encontró en 92/137(67,15%) para una prevalencia real de 7,71% (IC 99%: 5,72-9,69).

En la **Figura 5**, se observan las causas del DAC orgánico, la gastroduodenitis 71/92 (77,17%) fue lo más frecuente, de los cuales 50/71 (54,35%) tenían infección *Helicobacter pylori*. Enteropatía alérgica 12/92 (13,04%), Parasitosis 5/92 (5,43%), otras causas 4/92 (4,35%).

El DAC de origen funcional se encontró en 45/137 (32,85%) con una prevalencia 3,77% (IC99%: 2,32-5,19), siendo el estreñimiento lo más frecuente en 30/45 (66,66%), la dispepsia en 8/45(17,78%) y el síndrome de intestino irritable en 7/45 (15,56%), como se aprecia en la **Figura 6**.

## Discusión

En el presente estudio, se encontró una prevalencia de DAC de 11,45%. En la literatura, se reporta que en estudios basados en la comunidad, la prevalencia de dolor abdominal crónico puede oscilar entre 0,5 y 19%, considerando la edad del niño y la clasificación empleada. En el mismo sentido, estudios que han utilizado los rangos de edad, se observa dos picos de incidencia de dolor uno entre los 4 y 6 años y otro

entre los 7 y 12 años. Aunque este trabajo fue de prevalencia y no de incidencia, es un dato importante conocer la misma, ya que son datos relacionados.<sup>19,20</sup> Se encontró que el grupo entre los 10 y 15 años fueron los más afectados.

Igual a lo descrito por otros autores, el DAC fue más frecuente entre el sexo femenino, en el trabajo se observó en el 56,20%. Este resultado fue similar al 52% reportado por López G y cols en 1999,<sup>21</sup> aunque el grupo más numeroso para ellos, estuvo entre 6 y 10 años.

En la identificación de la etiología se consiguió que el mayor porcentaje estuvo representado por las causas orgánicas en un 67,15% de las cuales la gastroduodenitis con o sin *Helicobacter pylori* abarcó un 77,17%; igual a lo observado en el estudio realizado por Márquez en el año 2012, donde la gastritis representó el 45,8% y en segundo término, el estreñimiento (37,5%) como causa de dolor funcional.<sup>22</sup> Las causas funcionales representaron un 32,85% y de estas la más frecuente fue el estreñimiento en un 66,66% seguido por la dispepsia y el síndrome de intestino irritable, lo que difiere con un estudio realizado en el Children's Hospital of Chicago por Bonilla y colaboradores en el 2013, donde el 60% de los casos estuvo representando por el síndrome de intestino irritable seguido por la dispepsia en un 20%;<sup>23</sup> al igual que otro estudio realizado por Helgeland y colaboradores en el año 2009 donde el síndrome de intestino irritable representó el 43%.<sup>24</sup>

Es muy probable que las diferencias encontradas entre el presente trabajo y los citados anteriormente, se deban a que estos procesos tienen una clara influencia geográfico-ambiental, genética, familiar y psicológica; por otra parte, algunas de las series estudiadas incluyen grupos de población diferentes, y los elementos para el diagnóstico varían muchas veces de una investigación a otra.

## Conclusiones

El DAC es un cuadro clínico frecuente en las demandas de atención médica en pacientes en edades pediátricas. Con frecuencia se trata de pacientes que han recibido tratamientos múltiples ante la persistencia de la sintomatología, lo que repercute en costos elevados por concepto de estudios paraclínicos, así como hospitalizaciones a menudo innecesarios.

Por lo que se considera de gran importancia dicho trabajo ya que no se cuenta en el medio con suficientes estudios donde se evalúe los trastornos funcionales en niños; lo cual hace que no exista un adecuado manejo y resolución de los síntomas en su totalidad.

## Clasificación

Área: pediatría.

Tipo: clínico.

Tema: dolor abdominal orgánico y funcional.

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

## Referencias Bibliográficas

1. Nakayama. Y, Horiuchi. A, Kumagai. T, y cols. Psychiatric, somatic, gastrointestinal disorders and *Helicobacter pylori* infection among children with recurrent abdominal pain. Arch-DisChild. Disponible en: <http://adc.bmj.com/cgi/rapidpdf/adc.2005.089847v1>.
2. Abu Arafeh I. Definition of recurrent abdominal pain was not applied. BMJ. 1998;317:682.
3. Palanca. S, Puig. R, Somoza. E y cols. Unidad de tratamiento del dolor. Estándares y recomendaciones de calidad y seguridad. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Madrid 2011:1-161.
4. Humphreys PA, Gevirtz RN. Treatment of recurrent abdominal pain: components analysis of four treatment protocols. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;31(1):47-51.
5. National Guideline Clearinghouse [página en Internet]. Washington: National Guideline Clearinghouse; c1998-2006 [citado el 26 de diciembre de 2005]. Chronic abdominal pain in children; [aprox. 12 p.]. Disponible en: [http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc\\_id=6630&nbr=4174](http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=6630&nbr=4174).
6. American Pain Society [homepage in Internet]. Chicago: American Pain Society; 1996-2007 [citado el 26 de diciembre de 2005]. Pediatric chronic pain: a position statement from the American Pain Society; [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.ampainsoc.org/advocacy/pediatric.htm>.
7. Márquez K. Factores asociados a la consulta única o repetida por dolor abdominal crónico en el servicio de urgencias del Hospital Pediátrico de la Misericordia. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Posgrado de Pediatría. 2012.
8. Alan M, Lake MD. Chronic abdominal pain in childhood: diagnosis and management. Am Fam Physician [serie en Internet] 1999 Apr [citado el 26 de septiembre de 2005];59(7):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.aafp.org/aafp/990401ap/1823.html>.
9. González S, Alvarez A, Quintero Z, y cols. Dolor abdominal crónico en niños: conducta en la consulta médica comunitaria. [Revista en Internet]. 2007 [citado el 19 de Mayo de 2015]; 5(1): [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/237>.
10. Espín J, Arguelles M, Arguelles A. Trastornos funcionales en pediatría. Enfermedades funcionales digestivas. Madrid; 2009;211-30.
11. Galicia P. Manejo del reflujo gastroesofágico en la infancia. Bol Farmacoter 2009 (3).
12. Martínez. M, Palao. M, Alfaro. B, y cols. Estreñimiento funcional: estudio prospectivo y respuesta al tratamiento. Hospital Clínico. Universidad de Valencia, España. Anales de pediatría. 2005;63(5):416-25
13. Devanarayana NM, Mettananda S, Liyanarachchi C, et al. Abdominal pain-predominant functional gastrointestinal diseases in children and adolescents: prevalence, symptomatology, and association with emotional stress. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011;53:659-65.
14. Rubinos O, Mora I. Protocolos de digestivo: dolor abdomi-



nal crónico. Bol Pediatr 2006;46:206-214.

15. Kolts RL, Nelson RS, Park R, Heikenen J. Exploratory laparoscopy for recurrent right lower quadrant pain in a pediatric population. Pediatr Surg Internat. 2006;17. P.1-3.

16. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwitz M. Editors. Recurrent abdominal pain. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy [monografía en Internet]. New Jersey: Whitehouse Station; 2005 [citado el 26 de diciembre de 2005]; [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.merck.com/mmpe/sec02/ch007/ch007c.html>.

17. Uruzuño P, Bousoño C, Cilleruelo Pascual M. Dolor abdominal. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. An Esp Pediatr. 2002;56(5):452-8.

18. Eccleston. C, Maleson. P. Managing chronic pain in children and adolescents (editorial). BMJ. 2003;326:1408-9.

19. Berger. MY, Gieteling MJ, Benninga MA. Chronic abdominal pain in children. BMJ, 12 May 2007, Volume 334.

20. Ceresa S. Dolor abdominal crónico funcional en niños: nuevos conceptos. Rev Med Clin Condes 2008;19(4):360-365.

21. López GH y cols: *Helicobacter pylori* en niños y su relación con dolor abdominal recurrente. RevMexPediatr 1999; 66(2):51-54.

22. Flores G. Committee on Pediatric Research Technical report-racial and ethnic disparities in the health and health care of children. Pediatrics. 2010.

23. Nurko S, Di Lorenzo C. Functional abdominal pain: time to get together and move forward. J PediatrGastroenterolNutr. 2008;47:679-80.

24. Starfield B, Hoekelman RA, McCormick M, et al. Who provides health care to children and adolescents in the United States. Pediatrics. 1984;74:991-7.

¡SIGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de  
Gastroenterología

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

¿Quieres asistir a los próximos  
**Workshops and Hands on?**

Escríbenos a:  
[gastrove@gmail.com](mailto:gastrove@gmail.com)

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

# Insatisfacción con la imagen corporal y control personal de la conducta en obesos que asisten a tratamiento

**Autores** Mariela González,<sup>1</sup> Zoraide Lugli,<sup>2</sup> Eleonora Vivas,<sup>3</sup> Rosana Guzmán<sup>4</sup>

**Afiliaciones** <sup>1</sup>Magister en Psicología. Universidad Simón Bolívar Caracas, Venezuela. Candidata a Doctor en Psicología en Pontificia Universidad Católica de Chile.

<sup>2</sup>Magister en Psicología. Universidad Simón Bolívar Caracas, Venezuela. Profesora Asociada. Departamento de Ciencia y Tecnología del Comportamiento. Universidad Simón Bolívar. Caracas, Venezuela.

<sup>3</sup>PhD en Psicología. Universidad of London. Profesora Titular. Departamento de Ciencia y Tecnología del Comportamiento. Universidad Simón Bolívar. Caracas, Venezuela.

<sup>4</sup>Magister en Psicología. Universidad Simón Bolívar Caracas, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2015;69:(2):28-35 Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Mariela González. Pontificia Universidad Católica de Chile. Av. Vicuña Mackenna #4860. Escuela de Psicología. Secretaría de Doctorado en Psicología. Macul-Región Metropolitana. Santiago de Chile  
Correo-e: mgonzalez4@uc.cl

## Resumen

El objetivo fue determinar la capacidad predictiva de la autoeficacia percibida para el control del peso, el locus de control del peso y las habilidades de autocontrol del peso en la insatisfacción de la imagen corporal en personas obesas que asisten a tratamiento. Estudio transversal realizado en la ciudad de Maracay, Venezuela, con 243 personas obesas que asisten a tratamiento, 173 del género femenino y 70 del masculino, con edades comprendidas entre 18 y 57 años. El índice de masa corporal de la muestra osciló entre 29.39 y 44.14. Se utilizaron los siguientes instrumentos: The Body Shape Questionnaire (BSQ), el inventario de autorregulación del peso corporal, el inventario de autoeficacia en la regulación del peso corporal y el inventario de locus de control del peso. Calculándose los estadísticos descriptivos y de tendencia central, coeficientes de correlación y regresión múltiple; se obtuvo que una baja "Autoeficacia percibida en el control del peso" y un alto "Locus de control externo", predicen la insatisfacción con la imagen corporal en personas obesas que asisten a tratamiento. Los hallazgos constituyen una primera aproximación para dar cuenta de la importancia de las variables de control personal en el estudio del malestar psicológico del individuo obeso.

**Palabras Clave:** control personal, insatisfacción con la imagen corporal, personas obesas.

## BODY IMAGE DISSATISFACTION AND PERSONAL BEHAVIORAL CONTROL IN OBESE PATIENTS WHO ARE ATTENDING TO TREATMENT

### Summary

**Objective:** Determine the predictive ability of self-efficacy for weight control, locus of control of weight and weight self-management skills in body image dissatisfaction in treatment attending. **Materials and Methods:** A cross-sectional study in Maracay, Venezuela. The study population consisted of 243 obese patients; 173 females and 70 males, aged between 18 and 57 years. The body mass index of the sample ranged between 29.39 and 44.14. Measurement instruments used were: The Body Shape Questionnaire (BSQ), The Inventory of self-regulating body weight, The Inventory of Self-efficacy in regulating body weight and Inventory of weight locus of control. Data analysis consisted of descriptive statistics and central tendency, Pearson correlation coefficients and multiple regression. **Results:** A low "perceived self-efficacy in weight control" and a high "external locus of control, predict body image dissatisfaction in obese people attending treatment. **Conclusions:** The results are the first attempt to understand the role of the personal control variables in the study of psychological distress in obesity.

**Key words:** personal control, dissatisfaction with body image in obese people.

## Introducción

El ideal de belleza valorado por la sociedad, se ha concretado en figuras cada vez más esbeltas y delgadas,<sup>1</sup> lo que ha originado que se convierta en un ideal difícil de alcanzar.<sup>2</sup> La brecha existente entre este ideal y la percepción que la persona tiene de sí misma, determinará el grado de insatisfacción con su propio cuerpo;<sup>3</sup> de allí que la influencia de este ideal de belleza sobre las actitudes individuales hacia la imagen corporal, haya generado una mayor preocupación por la pérdida de peso,<sup>4,5</sup> y un incremento en las alteraciones de la imagen corporal en los últimos años.<sup>1</sup>

A pesar de que la insatisfacción con la imagen corporal se ha vinculado principalmente con el área de la anorexia y la bulimia,<sup>6</sup> en la actualidad esta problemática se ha convertido también en una variable relevante en el estudio de la obesidad, al punto de que hoy en día se reconoce la relación que existe entre las alteraciones de la imagen corporal y la obesidad.<sup>7,8</sup>

Esta relación ha sido ampliamente estudiada y la mayoría de los hallazgos obtenidos prueban que existe una relación inversamente proporcional entre ambas, es decir, a mayor grado de obesidad corresponde una mayor insatisfacción con la imagen corporal.<sup>9-14</sup> Específicamente, en la población de obesos que asisten a tratamiento, la insatisfacción con la imagen corporal es una constante, convirtiéndose en un factor de riesgo para el desarrollo de problemas psicológicos.<sup>8,15,16</sup>

Los estudios han intentado explicar la insatisfacción con la imagen corporal en personas con sobrepeso u obesidad basándose únicamente en el análisis de los factores socioculturales que promueven un desagrado e incluso rechazo por la propia figura.<sup>17,18</sup> Al mismo tiempo, las investigaciones en obesidad han dejado a un lado los aspectos cognitivos que abarcan pensamientos, auto-instrucciones y creencias relacionadas con la imagen corporal y el peso.

Raich<sup>19</sup> sostiene que la insatisfacción corporal es consecuencia de un proceso cognitivo de comparación, autoevaluación y autorechazo, por lo que la manera cómo se perciben y juzgan las situaciones, así como la forma de pensar y de actuar, determinan la mejora o empeoramiento de la imagen corporal. Es así como pareciera existir una peculiar articulación entre factores internos y externos al constituirse tal imagen, por lo que para garantizar el bienestar integral de las personas, se torna importante discernir cada uno de estos factores.

Dentro de estos aspectos, resulta de vital importancia estudiar aquellas creencias y estrategias cognitivas que permitan a la persona obesa asumir el control en su proceso de perder peso<sup>20</sup> y que puedan reducir el impacto que los mensajes sociales inculcan en relación al ideal corporal que la sociedad valora como saludable y exitoso: la delgadez.<sup>2</sup>

La responsabilidad individual es un aspecto fundamental para el éxito de cualquier estrategia de control de peso, dado que los resultados obtenidos dependen del control alcanzado por la persona obesa, así como del cambio permanente en su estilo de vida.<sup>21</sup> Estos autores señalan que las actividades esenciales para adelgazar, como son el control de la ingesta alimenticia y el mantenimiento de la práctica regular de ejer-

cicios físicos, pueden ser alcanzadas si la persona realiza un esfuerzo constante y progresivo. Ello implica que perciba que la situación sea controlable (locus de control), que tenga las estrategias para lograrlo (autocontrol) y que se sienta competente para alcanzar la pérdida de peso deseada (autoeficacia percibida).

En este sentido, el modelo de control personal de la conducta formulado originalmente por Steptoe<sup>22</sup> y operacionalizado posteriormente por Lugli y Vivas,<sup>23</sup> pudiera influir no sólo en la pérdida de peso en personas obesas,<sup>20</sup> sino también en la insatisfacción con la imagen corporal. No obstante, los estudios en el área sólo se han centrado en el primer aspecto, tal y como puede evidenciarse en los siguientes párrafos.<sup>20</sup>

La autoeficacia percibida es entendida como las creencias acerca de las propias capacidades de la persona para organizar y ejecutar los cursos de acción necesarios para alcanzar determinados resultados.<sup>24</sup> Los estudios realizados señalan que es una variable que influye en el éxito de los tratamientos dirigidos a la reducción del peso<sup>20,25-29</sup> y en el posterior mantenimiento de las pérdidas de peso obtenidas.<sup>20,30</sup>

Igualmente se ha asociado como predictor de la intención de comer alimentos bajos en caloría, frutas y vegetales,<sup>31</sup> como variable que favorece la adhesión a cambios en la ingesta alimentaria<sup>20,32</sup> y como variable que debe abordarse para lograr mayor pérdida de peso.<sup>20,29</sup>

Otro elemento que interviene en la ecuación del control personal de la conducta es el locus de control, el cual expresa el grado en que la persona percibe que es responsable de las consecuencias de sus acciones. Se deriva de la teoría del aprendizaje social de Rotter,<sup>33</sup> la cual establece que uno de los determinantes del comportamiento es el grado en que la persona percibe una consecuencia particular como producto de su propio comportamiento, versus el grado en que este comportamiento está controlado por fuerzas externas a ella. Algunas investigaciones han relacionado el locus de control con aspectos del tratamiento en el obeso, hallando que el locus de control interno facilita la reducción de peso y promueve el mantenimiento del peso posterior al tratamiento.<sup>34</sup> Igualmente se ha encontrado, que las personas obesas con un locus de control interno obtuvieron mejores resultados en un programa cognitivo conductual para la reducción de peso.<sup>35</sup> Sin embargo, los resultados de otros estudios, no apoyan la idea del efecto predictor del locus de control en la adhesión a cambios en la dieta alimenticia.<sup>20,32</sup>

El último aspecto importante dentro de la conceptualización del control personal es el autocontrol. Varios autores señalan que el entrenamiento en habilidades de auto-control debe incluirse en todo programa para la pérdida de peso.<sup>20,36,37</sup>

A pesar de que no se encontraron estudios que presenten evidencias de problemas de autocontrol en personas obesas, ya es un hecho bien conocido que los tratamientos en esta área deben incluir el entrenamiento para la autorregulación de la ingesta alimentaria.<sup>38</sup>

Como puede verse, los investigadores han centrado sus esfuerzos en estudiar cómo las variables de control pueden influir en la pérdida de peso y en conductas relacionadas con la alimentación.<sup>20</sup> Sin embargo, han dejado de lado el explorar

si las creencias y destrezas de control de la persona obesa, se relacionan con la insatisfacción con la imagen corporal producto de la influencia de las variables socioculturales que puedan estar afectando al obeso y generando gran malestar psicológico.<sup>39</sup>

De hecho, llama la atención no encontrar estudios que determinen el papel de estas variables sobre el grado de insatisfacción con la imagen corporal en personas obesas, en virtud de que las mismas podrían ser consideradas factores protectores para el desarrollo de problemas emocionales.<sup>40</sup>

Si las creencias y pensamientos sobre la posibilidad y capacidad de ejercer control junto con las destrezas conductuales y cognitivas, juegan un papel clave para alcanzar la pérdida de peso deseada,<sup>20</sup> se piensa que el ahondar la relación entre estas variables de control personal y la insatisfacción con la imagen corporal aportaría información novedosa para la planificación de intervenciones y/o planes preventivos que incluyan el manejo de la imagen corporal y la aceptación del propio cuerpo como parte integral en el tratamiento de la obesidad.

A fin de intentar llenar el vacío y complementar los hallazgos obtenidos hasta ahora sobre este tema, el presente trabajo

tiene por objetivo determinar la capacidad predictiva de la autoeficacia percibida para el control del peso, el locus de control del peso y las habilidades de autocontrol del peso en la insatisfacción de la imagen corporal en personas obesas que asisten a tratamiento. Se espera que las personas con mayor autoeficacia para controlar su peso, con un locus de control interno y que piensan que tienen las habilidades para auto controlar su peso tenderán a estar menos insatisfechas con su imagen corporal, debido a que sienten que pueden realizar acciones para controlar su peso y por ende mejorar su figura corporal.

## Pacientes y Métodos

### Participantes

Participaron de forma voluntaria 243 personas obesas que asisten a tratamiento, 173 del género femenino (71.20%) y 70 del masculino (28.80%), en edades comprendidas entre 18 y 57 años (= 33.38 años, DT= 8.78). El índice de masa corporal de la muestra osciló entre 29.39 y 44.14 (= 34.45, DT= 2.80). En el **Cuadro 1** se presentan las características de la muestra que participó en el estudio.

**Cuadro 1** Características de la muestra

	Media	DT	N	% del Total
<b>Género</b>				
Femenino			173	71.20%
Masculino			70	28.80%
<b>Edad</b>				
50-59 años			9	3.70%
40-49 años			46	18.93%
30-39 años	33.38	8.78	96	39.51%
20-29 años			71	29.22%
18-19 años			13	5.35%
<b>IMC</b>				
25-29.9 Kg/m <sup>2</sup>			1	0.41%
30-34.9 Kg/m <sup>2</sup>	34.45 Kg/m <sup>2</sup>	2.80	152	62.55%
35-39.9 Kg/m <sup>2</sup>			79	32.51%
> 40 Kg/m <sup>2</sup>			11	4.53%
<b>Nivel de instrucción</b>				
Primaria incompleta			4	1.65%
Primaria			11	4.53%
Educación secundaria incompleta			1	0.41%
Educación secundaria			115	47.33%
Universitaria			66	27.16%

### Instrumentos

**The Body Shape Questionnaire (BSQ)**:<sup>41</sup> adaptado a población española<sup>42</sup> y validado a la población venezolana.<sup>43</sup>

El cuestionario consta de 34 ítems evaluados mediante una escala de frecuencia de seis puntos que va desde "Nunca" (0) y "Siempre".<sup>5</sup> Las dimensiones que evalúa son: Insatisfacción corporal, Miedo a engordar, Sentimientos de baja autoestima



a causa de la apariencia y deseo de perder peso. Los puntajes altos en el cuestionario reflejan mayor insatisfacción con la propia imagen corporal.

**Inventario de autorregulación del peso corporal:** Diseñado y validado por Lugli, Arzolar y Vivas.<sup>44</sup> Basado en la teoría social cognitiva de Bandura,<sup>45</sup> mide el autoreporte de las habilidades de autorregulación aplicadas al control del peso en dos áreas: Hábitos alimentarios y Actividad física. Está constituido por 29 ítems que son respondidos en una escala tipo Likert de cuatro alternativas, que van de “Nunca” (0) hasta “Siempre” (3). A mayor puntaje obtenido, mayor autorregulación en el proceso de control de peso.

**Inventario de autoeficacia en la regulación del peso corporal:** Diseñado y validado por Román et al.<sup>21</sup> Mide la percepción de autoeficacia en actividades relacionadas con el control del peso, tales como Hábitos alimentarios y Actividad física. Constituido por 37 ítems en una escala Likert de cuatro alternativas, que van desde “Incapaz de poder hacerlo” (0) hasta “Seguro de poder hacerlo” (3). A mayor puntaje obtenido mayor autoeficacia percibida para el control del peso.

**Inventario de Locus de control del peso:** Diseñado y validado por Lugli & Vivas (46). Mide las creencias de control respecto al peso. Está constituido por 16 ítems que son respondidos en una escala Likert de cuatro alternativas, que van de “Totalmente en desacuerdo” (0) hasta “Totalmente de

acuerdo” (3). A mayor puntaje obtenido en cada dimensión, mayor locus de control del aspecto medido.

### Procedimiento

El proyecto fue sometido al Comité de Ética del Decanato de Investigación y Desarrollo de la Universidad Simón Bolívar de Caracas, quien aprobó el protocolo de investigación.

Se contactaron los diferentes centros privados de salud que atendieran a personas para el control del peso u obesidad. Para esto se les explicó la justificación, los objetivos y los aportes de la investigación. Una vez obtenido el consentimiento en los centros y por ende el de los especialistas, se procedió a la selección de la muestra de aspirantes.

Seguidamente, se les explicó a los participantes los objetivos que se pretendían con el estudio y la importancia de contar con su colaboración, asegurándoles que sus respuestas iban a ser anónimas y confidenciales, y que los resultados serían utilizados con fines de investigación. Posteriormente, se les suministró una hoja para solicitar el consentimiento informado y una vez firmado se procedió a la aplicación de los cuestionarios.

### Resultados

Como primer paso se presenta el análisis descriptivo, obteniéndose las medidas de tendencia central y las medidas de dispersión para cada una de las variables. En el **Cuadro 2** se pueden apreciar los valores resultantes de los estadísticos de cada variable.

**Cuadro 2** Descriptivos de las variables

	Media	Mediana	Moda	DT	Rango Observado	Rango posible	Asimetría	Curtosis
<b>Insatisfacción de la imagen corporal</b>	95.48	94.00 <sub>n</sub>	137.00	38.54	9-150	0-204	-0.330	-1.017
<b>Autoeficacia percibida</b>	39.32	37.00	37.00	19.83	3-90	0-111	0.716	-0.227
<b>Locus de control interno</b>	13.79	14.00	18.00	3.28	4-18	0-18	-0.686	0.105
<b>Locus de control otros poderosos</b>	11.00	11.00	11.00	2.87	1-15	0-15	-0.866	0.813
<b>Locus de control azar</b>	10.25	11.00	12.00	3.64	0-15	0-15	-0.716	-0.210
<b>Autocontrol</b>	32.03	31.00	29.00	13.77	7-64	0-87	0.227	-0.940

La variable insatisfacción de la imagen corporal, la cual presenta un rango entre 9 y 150 puntos, con una media de 95.48 y una desviación típica de 38.54. El rango de la va-

riable autoeficacia para el control del peso fue entre 3 y 90 puntos, con una media de 39.32 y una desviación típica de 19.83. La variable locus de control “interno” presentó un ran-

go entre 4 y 18 puntos, con una media de 13.79 y una desviación típica de 3.28. Para la variable locus de control "azar" se obtuvo un rango entre 0 y 15 puntos, con una media de 10.25 y una desviación típica de 3.64. Para la variable locus de control "otros poderosos", el rango fue entre 1 y 15 puntos, con una media de 11.00 y una desviación típica de 2.87. La variable autocontrol del peso presentó un rango entre 7 y 64 puntos, con una media de 32.03 y una desviación típica de 13.77.

A fin de valorar la asociación entre las variables, se realizó un análisis de correlación a partir del coeficiente de Pearson. En el **Cuadro 3** se observa que la insatisfacción con la imagen corporal correlacionó en forma positiva, moderada y significativa con las dimensiones de locus de control "Interno" ( $r = 0.445$ ,  $p < 0.01$ ), "Azar" ( $r = 0.540$ ,  $p < 0.01$ ) y "Otros poderosos" ( $r = 0.463$ ,  $p < 0.01$ ). Asimismo, en forma negativa, moderada y significativa con la autoeficacia para el control del peso ( $r = -0.539$ ,  $p < 0.01$ ) y en forma negativa, baja y significativa con las habilidades de autocontrol del peso ( $r = -0.395$ ,  $p < 0.01$ ).

Igualmente, se observa que la autoeficacia para el control del peso correlacionó en forma positiva, moderada y significativa con las habilidades de autocontrol del peso ( $r = 0.554$ ,  $p < 0.01$ ), de forma negativa, moderada y significativa con la dimensión de locus de control "Azar" ( $r = -0.485$ ,  $p < 0.01$ ) y en forma negativa, baja y significativa con las dimensiones de locus de control "Interno" ( $r = -0.233$ ,  $p < 0.01$ ), "Otros poderosos" ( $r = -0.219$ ,  $p < 0.01$ ) (**Cuadro 3**).

Por otra parte, la dimensión de locus de control "Interno" correlacionó en forma positiva, moderada y significativa con

las dimensiones de locus de control "Otros poderosos" ( $r = 0.728$ ,  $p < 0.01$ ), "Azar" ( $r = 0.550$ ,  $p < 0.01$ ), de forma negativa, baja y significativa con las habilidades de autocontrol del peso ( $r = -0.269$ ,  $p < 0.01$ ) (**Cuadro 3**).

La dimensión de locus de control "Otros poderosos" correlacionó en forma positiva, moderada y significativa con la dimensión de locus de control "Azar" ( $r = 0.648$ ,  $p < 0.01$ ) y de forma negativa, baja y significativa con las habilidades de autocontrol del peso ( $r = -0.191$ ,  $p < 0.01$ ) (Ver Tabla 3). Finalmente la dimensión de locus de control "Azar" correlacionó en forma negativa, baja y significativa con las habilidades de autocontrol del peso ( $r = -0.307$ ,  $p < 0.01$ ) (**Cuadro 3**).

Para dar respuesta al objetivo de esta investigación, se utilizó el análisis de regresión múltiple. Previamente se llevó a cabo el examen de los supuestos básicos que deben cumplirse para realizarlo, obteniéndose por medio de la prueba de independencia de los residuos Durbin-Watson que los errores no están correlacionados y por tanto son independientes. Asimismo, los datos obtenidos correspondieron con una distribución normal; indicando la existencia de linealidad, homocedasticidad y de independencia entre las variables. Por ende, se realizó un análisis de regresión múltiple, donde el total de la escala de autoeficacia percibida en el control del peso y de la escala de autocontrol del peso, así como las dimensiones Interno, azar y otros poderosos de locus de control, se consideraron como variables independientes, para determinar su valor predictivo sobre la insatisfacción con la imagen corporal. Se utilizó el SPSS 18.00 para el procesamiento de los datos.

**Cuadro 3** Matriz de correlaciones

	Insatisfacción de la imagen corporal	Autoeficacia percibida	Locus de control interno	Locus de control otros poderosos	Locus de control azar	Autocontrol
Insatisfacción de la imagen corporal	1	-0.539**	0.445**	0.463**	0.540**	-0.395**
Autoeficacia percibida		1	-0.233**	-0.219**	-0.485**	0.554**
Locus de control interno			1	0.728**	0.550**	-0.269**
Locus de control otros poderosos				1	0.648**	-0.191**
Locus de control azar					1	-0.307**
Autocontrol						1

\*\* La correlación es significativa al nivel de 0.1.

En el **Cuadro 4** puede observarse una correlación múltiple moderada, positiva y significativa ( $R= 0.445$ ) de la combinación lineal de la variable “Autoeficacia percibida en el control del peso” y las dimensiones de locus de control “Interno”, “Azar” y “Otros poderosos”. El coeficiente de correlación ajustado fue de 0.433, lo que indica que el modelo explica el 43.3% de la varianza total de manera significativa ( $F= 38.031$ ;  $gl= 5$ ;  $p= 0.000$ ).

Al evaluar a través del coeficiente  $\beta$ , las magnitudes del efecto directo de cada una de las variables por separado sobre la “Insatisfacción con la imagen corporal” se encontró

que la variable que más aporta a la predicción es la “Autoeficacia percibida en el control del peso” con una correlación negativa, moderada y significativa ( $\beta= 0.344$   $p= 0.000$ ); seguida de la dimensión “Azar” de “Locus de control” con una correlación positiva, baja y significativa ( $\beta= 0.167$   $p= 0.021$ ) y la dimensión “Otros poderosos” de “Locus de control” con una correlación positiva, baja y significativa ( $\beta= 0.172$   $p= 0.030$ ). Las dimensiones de “Locus de control” denominada “Interno” y la variable “Autocontrol” no tuvieron un efecto significativo en la predicción.

**Cuadro 4** Análisis de regresión múltiple para la variable insatisfacción con la imagen corporal

Modelo	B	$\beta$	T	Sig.	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	F	Sig.	gl
1					0.667	0.445	0.433	38.031	0.000	5
<b>Auto-eficacia</b>	-0.669	-0.344	-5.361	0.000						
<b>Auto-control</b>	-0.241	-0.086	-1.460	0.146						
<b>Azar</b>	1.767	0.167	2.316	0.021						
<b>Otros poderosos</b>	2.308	0.172	2.177	0.030						
<b>Interno</b>	1.467	0.125	1.727	0.086						

En resumen, los resultados de este estudio indican que una baja “Autoeficacia percibida en el control del peso” y un alto “Locus de control externo”, predicen la Insatisfacción con la imagen corporal en personas obesas que asisten a tratamiento. Es decir, las personas obesas que se sienten menos capaces de controlar su ingesta alimentaria y su actividad física, y a la vez tienen creencias de que su peso está controlado por fuerzas externas, tanto por el azar como por otros poderosos, son aquellas que reportan mayor insatisfacción con la imagen corporal.

## Discusión

La obesidad, aparte de ser una enfermedad crónica, es a su vez considerada un factor de riesgo para la aparición de otros trastornos igualmente crónicos.<sup>47</sup> Sus consecuencias para los seres humanos son tan severas que es señalada como uno de los fenómenos biopsicosociales más impactantes en la sociedad actual, siendo considerada un problema de salud pública a nivel mundial;<sup>48</sup> trayendo como resultado que se subraye la importancia de las variables psicosociales involucradas en éste,<sup>20,49</sup> en especial si lo que se desea es que los tratamientos que lo combaten sean efectivos.<sup>20,50</sup>

Desde este punto de vista, se ha demostrado la importante influencia que el medio sociocultural tiene para las personas obesas,<sup>15</sup> con la consecuente “vivencia de sentimientos de desvalorización cotidianos que deben enfrentar debido a la presión social que experimentan para bajar de peso...”<sup>50</sup> Este ideal inalcanzable de belleza,<sup>2,50</sup> ha generado no sólo un incremento de los trastornos del comportamiento alimentario, sino también un mayor interés por la pérdida de peso.<sup>5,6</sup>

Como consecuencia de ello, las personas obesas muestran una constante preocupación por su imagen, tanto así, que el deseo de mejorarla se convierte en un gran motivador para la pérdida de peso.<sup>3</sup>

Hasta el momento actual, los estudios que buscan establecer una relación entre obesidad e insatisfacción con la imagen corporal han sido escasos, y los intentos para explicar esta relación se han centrado en el análisis de los factores socioculturales que promueven el desagrado e incluso rechazo por la propia figura corporal.<sup>39,51,52</sup> Sin embargo estos estudios han dejado de lado algunos factores individuales; como es el caso de las variables de control personal, que podrían explicar la forma de pensar y actuar de los individuos obesos en relación a su imagen.

A fin de llenar este vacío, la presente investigación planteó determinar la capacidad predictiva de algunas variables de control personal, tales como la autoeficacia percibida, el locus de control y el autocontrol, sobre la insatisfacción corporal, planteándose como variables que, además de influir en los tratamientos para la pérdida de peso, también podrían tener un efecto sobre el malestar producido por la imagen corporal percibida por las personas obesas que asisten a tratamiento. Los resultados de este estudio sugieren que las personas obesas en tratamiento que tienen menor autoeficacia para controlar su ingesta alimentaria y su actividad física, y a la vez tienen creencias de que su peso está controlado por el azar y por otras personas con poder, tales como los especialistas de salud, son aquellas que reportan mayor insatisfacción con la imagen corporal.

En relación a la autoeficacia percibida, los diferentes estudios señalan que es una variable que favorece la adhesión a

cambios en la ingesta alimentaria<sup>32</sup> y en el posterior mantenimiento de las pérdidas de peso alcanzadas,<sup>30</sup> lo que permitiría justificar por qué los participantes del estudio que se sienten menos capaces de llevar a cabo las acciones para controlar su ingesta y su peso, van a ser aquellas que reporten menor satisfacción con su imagen corporal, debido a que sienten que no tienen la capacidad de hacer algo para modificar su peso y en consecuencia mejorar su imagen.

Por otro lado, los estudios realizados para determinar el locus de control predominante en personas obesas, han mostrado resultados contradictorios. Mills<sup>34</sup> sostiene una mayor internalidad, mientras que otros autores<sup>53,54</sup> apoyan la presencia de mayor externalidad como factor contribuyente al desarrollo de la obesidad. A pesar de esta inconsistencia en los resultados, pareciera lógico inferir que el locus de control puede influir en el malestar psicológico de las personas obesas, donde el creerse responsable de las acciones para bajar de peso y alcanzar la meta deseada incidirá en la decisión de hacer dieta y ejercicio físico,<sup>35</sup> lo cual indirectamente afectaría su satisfacción con la imagen corporal.

De hecho, los resultados de la presente investigación sugieren que las personas obesas con mayor externalidad, ponen el control de su peso en el azar y en el papel de otros poderosos, lo que las hace tener un papel más pasivo en la consecución del peso ideal y sentirse a su vez más insatisfechas con su imagen corporal percibida, en virtud de que consideran que no pueden ejercer una acción efectiva sobre ella.

Llama la atención que las habilidades de autocontrol del peso no tuvieron ningún efecto sobre la insatisfacción corporal de los participantes, a pesar de la asociación positiva y significativa encontrada con la autoeficacia percibida en el control del peso. Esta asociación pudiera llevar a hipotetizar que las personas que reportan tener escasas habilidades para regular su ingesta alimentaria y mantenerse en la práctica regular de ejercicios físicos, no se sienten capaces para realizar estas actividades y por ende tendrían una mayor insatisfacción con su imagen corporal.

La asociación positiva encontrada entre las habilidades de autocontrol y la autoeficacia percibida sugiere que las personas que se sienten eficaces para controlar su peso, también perciben que tienen las habilidades para regularse, y sólo bajo esta condición, es que la autoeficacia predice la insatisfacción con la imagen corporal, esto podría justificarse en los señalamientos de Bandura<sup>55,56</sup> sobre el papel de los juicios de autoeficacia en presencia de las capacidades necesarias para ejercer algún tipo de acción. El autor sostiene que un rendimiento adecuado necesita tanto de la existencia de las habilidades necesarias, como de la creencia por parte del individuo de que dispone de la eficacia suficiente para utilizarla.

Como se ha mencionado, los resultados de esta investigación indican que una baja creencia en la eficacia para poder realizar las actividades dirigidas al control de la ingesta de alimentos y la realización de actividad física, así como una alta creencia en la influencia de factores externos al individuo que influyen en su peso, predicen la insatisfacción con la imagen corporal en personas obesas que asisten a tratamiento.

Estas dos variables combinadas dan cuenta de la poca confianza que tiene el individuo obeso en sí mismo y del papel preponderante que le otorga a factores externos en aspectos tan personales como es la propia imagen corporal.

Estos hallazgos señalan la importancia de que el estudio de las diferentes variables que han sido asociadas a la obesidad se amplíe y tome una perspectiva diferente, incorporando aquellos elementos de naturaleza más cognitiva que afectan la conducta y el estado emocional. Igualmente, contribuyen a situar el foco de atención dentro del paciente, y por tanto hace alusión a los aspectos que se pueden manejar y modificar con tratamiento psicológico.

En la actualidad no existen modelos teóricos que expliquen e integren de manera satisfactoria las posibles alteraciones actitudinales y perceptivas de las personas cuando manifiestan insatisfacción con la imagen corporal. La gran mayoría de los modelos se han centrado principalmente en los trastornos del comportamiento alimentario, dejando a un lado el planteamiento de un modelo que pueda integrar también a las personas con obesidad en este abordaje, en quienes el bienestar psicológico se ve afectado por estar enfrentados en numerosas ocasiones a una gran discriminación a lo largo de sus vidas.<sup>15</sup>

En este sentido, se propone que las variables de control personal sean consideradas dentro del espectro de variables que efectivamente son relevantes para el estudio del individuo obeso, conjuntamente con otras de carácter eminentemente social, con la finalidad de proporcionar una visión comprensiva de su situación. De esta manera, los tratamientos podrían dirigirse a la intervención de variables personales que fomenten una actitud activa en el proceso de pérdida de peso y en consecuencia generen un mayor bienestar psicológico de la persona obesa en tratamiento.

## Clasificación

Área: psicología y obesidad.

Tipo: clínico.

Tema: Insatisfacción con la imagen corporal y obesidad.

Patrocinio: Universidad Simón Bolívar.

## Referencias bibliográficas

1. Thompson J y Slice E. Thin-ideal internalization: Mounting evidence for a new risk factor for body-image disturbance and eating pathology. *CDPS* 2001;10:181-184.
2. Thompson J, Heinberg L, Guarda A, Roehrig M y Van den Berg P. The Sociocultural Attitudes Towards Appearance Scale-3 (SATAQ-3): Development and Validation. *Int J Eat Disorder* 2003;35:293-304.
3. Fachini M. La preocupación por el peso y la figura corporal en las niñas y adolescentes actuales: ¿de dónde proviene?. *Archivo Argentino de Pediatría* 2006;(4):345-350.
4. Padgett J y Biro F. Different shapes in different cultures: Body dissatisfaction, overweight, and obesity in African-American and Caucasian females. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2003;16: 349-354.
5. Paquette M y Raine K. Sociocultural context of women's body image. *Soc Sci Med* 2004;59:1047-1058.
6. Brodie D y Slade P. The relationship between bodyimage and body-fat in adult women. *Psychol Med* 1988;(3):623-631.



7. Blowers L, Loxton N, Grady-Flesser M, Occhipinti S y Dawe S. The relationship between sociocultural pressure to be thin and body dissatisfaction in preadolescent girls. *Eating Behaviors* 2003;(3):229-244.
8. Schwartz M y Brownell K. Obesity and Body Image. *Body Image* 2004;1:43-56.
9. Brownell K. Whether Obesity Should be Treated. *J Health Psychol* 1993;(5):339-341.
10. Friedman M y Brownell K. Psychological Correlates of Obesity: Moving to the next research generation. *Psychol Bull* 1995;(1):3-20.
11. Friedman M, Brownell, K y Schwartz M. Differential Relation of Psychological Functioning with the History and Experience of Weight Cycling. *J Consult Clin Psychol* 1998;(4):646-650.
12. Ross C. Overweight and depression. *J Health Soc Behav* 1995;35:63-78.
13. Stunkard A y Wadden T. Psychological aspects of severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:524S-532S.
14. Wadden T y Stunkard A. Social and psychological consequences of obesity. *Annals of Internal Medicine* 1985;103:1062-1067.
15. Annis N, Cash T y Hrabosky J. Body image and psychosocial differences among stable average weight, currently overweight, and formerly overweight women: the role of stigmatizing experiences. *Body Image* 2004;(2):167.
16. Fitzgibbon M, Kirshenbaum D y Stolley M. Obese people who seek treatment have different characteristics than those who do not seek treatment. *Health Psychol* 1993;(5):342-345.
17. Arbour P y Martin K. Effects of exposure to muscular and hyper-muscular media images on young men's muscularity dissatisfaction and body dissatisfaction. *Body Image* 2006;(2):153-161.
18. Tiggemann M y Slater A. Thin ideals in music television: A source of social comparison and body dissatisfaction. *Int J Eat Disord* 2004;(1):48-58.
19. Raich R. Imagen corporal. Conocer y valorar el propio cuerpo. Ediciones Pirámide. (Madrid). 2000.
20. González M y Lugli Z. Control personal de la conducta y adhesión terapéutica en balón intragástrico bioentérico. *GEN* 2012;66(4):250-259.
21. Román Y, Díaz B, Cárdenas M y Lugli Z. Construcción y validación del inventario de autoeficacia percibida para el control de peso. *Clín. Salud* 2007;18(1):45-56.
22. Steptoe A. The significance of personal control in health and disease. En: A, Steptoe, A y Appels, A. (Eds). *Stress, personal control and health* (Cap. 15). Brussels-Luxembourg: John Wiley & Sons. 1989.
23. Lugli Z y Vivas, E. Trastornos de alimentación y control personal de la conducta. *Salud Pública Mex* 2001;43(1):9-16.
24. Bandura, A. Autoeficacia: Cómo afrontamos los cambios de la sociedad actual. Madrid: Desclée De Brouwer; 1999.
25. Bernier M y Poser E. The relationship between self-efficacy, attributions, and weight loss in a weight rehabilitation program. *Rehabil Psychology* 1984;29:95-105.
26. Bernier M y Avarad J. Self-efficacy, outcome, and attrition in a weight-reduction program. *Cognitive Therapy and Research* 1986;10:319-338.
27. Clark M, Cargill B, Medeiros M y Pera V. Changes in self-efficacy following obesity treatment. *Obes Res* 1996;4:179-181.
28. Dennis K y Goldberg A. Weight control self-efficacy types and transitions affect weight-loss outcomes in obese women. *Addict Behav* 1996;21(1):103-116.
29. Martin P, Dutton G y Brantley, P. Self-efficacy as a predictor of weight change in African-American women. *Obes. Res* 2004;12(4):646-51.
30. Elfhag K y Rössner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes. Res* 2005;6:67-85.
31. Povey R, Conner M, Sparks P, James R y Shepherd. R. Application of the therapy behaviour theory to two dietary behaviours: Roles of perceived control and self-efficacy. *Br J of Health Psychol* 2000;5(2):121-139.
32. Link L y Jacobson J. Factors affecting adherence to a raw vegan diet. *Complement. Ther. Clin. Pract* 2007;10(1):1-7.
33. Rotter J. Generalized expectancies for internal versus external control reinforcement. *Psychol. Monogr.* 1966;80:609.
34. Mills J. Interpersonal dependency correlates and locus of control orientation among obese adults in outpatient treatment for obesity. *Interam. J Psychol* 1994;128(6):667-674.
35. Adolfsson B, Andersson I, Eloffsson S, Rössner S y Undén A. Locus of control and weight reduction. *Patient Educ Couns.* 2005;56(1):55-61.
36. Ochoa E. De la anorexia a la bulimia. Aguilar (Madrid). 1996.
37. Polanco R. El uso del autocontrol en la terapia del comportamiento. *Aprendizaje y Comportamiento* 1979;2(1-2):39-61.
38. Saldaña C. Evaluación de trastornos del comportamiento alimentario. En Fernández-Ballesteros R. Editores. *Evaluación conductual hoy*. Madrid: Pirámide; 1994.
39. Moreno B y Andía V. M. Tratamiento de la obesidad. *Revista Siete Días Médicos* 2009;778:34-38.
40. Syme SL. Control and Health: a personal perspective. En: Steptoe A y Appels A, editores. *Stress, personal Control and health*. Luxembourg: John Wiley & Sons; 1989.
41. Cooper PJ, Taylor MJ, Cooper Z y Fairburn CG. The development and validation of the Body Shape Questionnaire. *Int J Eat Disorder* 1987;6:485-494.
42. Raich M, Mora M, Soler A, Ávila C, Clos I y Zapater, L. Adaptación de un instrumento de evaluación de la insatisfacción corporal. *Clínica y Salud* 1996;7:51-66.
43. Guzmán R. Obesidad y satisfacción con la vida: un análisis de ruta. [Tesis]. Caracas: Universidad Simón Bolívar. 2007.
44. Lugli Z, Arzolar M y Vivas E. Construcción y validación del Inventario de Autorregulación del Peso: validación preliminar. *Psicol. Salud* 2009;19(2):281-287.
45. Bandura A. Pensamiento y Acción. *Fundamentos Sociales*. Barcelona: Martínez Roca. 1987.
46. Lugli Z y Vivas E. Construcción y validación del inventario de Locus de control del peso: Resultados preliminares. *Psicol. Salud* 2011; 21(2):165-172.
47. Braguinsky J. Obesidad: saberes y conflictos. Un tratado de obesidad. Acindes (Buenos Aires). 2007.
48. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. 2010. [Internet]. USA. Organización Mundial de la Salud. [Consultado 14 Mayo 2010]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>
49. Crespo M y Ruiz S. Trastorno de la conducta alimentaria en pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica y su papel en el pronóstico posoperatorio. *Univ. Méd* 2006;47(2):157-176.
50. Silvestre E y Stavile A. Aspectos psicológicos de la obesidad. Importancia de su identificación y abordaje dentro de un enfoque interdisciplinario. [Tesis]. Córdoba: Universidad Favaloro. 2005.
51. Diener E, Oishi S y Lucas R. Personality, culture, and subjective well-being: emotional and cognitive evaluations of life. *Annu Rev Psychol* 2003;54:403-425.
52. Ragazzoni P, Molinari E y Morosin A. Satisfaction with life, anxiety and eating attitude in a sample of obese women. *European Journal of Neuropsychopharmacology* 1996;6(3):50-57.
53. Cioffi J. Factors that enable and inhibit transition from a weight management program: a qualitative study. *Health. Educ. res.* 2002;17(1):19-26.
54. Rodin J, Shank D y Striegel-Moore R. Psychological features of obesity. *Med Clin N Am* 1989;73(1):47-66.
55. Bandura A. Self-efficacy. The exercise of control. New York: Freeman and Company; 1997.
56. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev.* 1977;84(2):191-215.

# Microbiota gastrointestinal aeróbica en niños con trastorno del espectro autista. Estudio preliminar

**Autores** Xiomara Moreno,<sup>1</sup> Giancarlo Santamaria,<sup>2</sup> Roger Sánchez,<sup>2</sup> Beatriz De la Torre,<sup>3</sup> Fátima Garcés,<sup>3</sup> Celsy Hernández,<sup>3</sup> Clara Martínez,<sup>3</sup> Ana Márquez,<sup>4</sup> Karolina López<sup>5</sup>

**Afiliaciones** <sup>1</sup>Departamento de Microbiología "Instituto Médico la Floresta". Caracas-Venezuela  
<sup>2</sup>Escuela de Bioanálisis "Universidad Central de Venezuela", Caracas-Venezuela  
<sup>3</sup>Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas. Escuela de Bioanálisis "Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela.  
<sup>4</sup>Unidad de Autismo "Maternidad Concepción Palacios", Caracas-Venezuela  
<sup>5</sup>Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica Hospital General "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS. Caracas-Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2015;69(2):36-44 Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Xiomara Moreno Calderón. Especialista en Micología Médica. Microbiólogo del Departamento de Microbiología del Instituto Médico la Floresta.  
 Correo-e: x.morenoc@hotmail.com; xmorenoc@cantv.net

## Resumen

**Introducción:** la alteración de la microbiota intestinal o Disbiosis ha sido implicada en los cambios de comportamiento del neurodesarrollo y problemas gastrointestinales en pacientes con trastorno del espectro autista (TEA). **Objetivo:** evaluar la microbiota intestinal aeróbica (MGIA) y clasificarla en beneficiosa, transitoria y enteropatógena en niños con TEA en la Unidad de Autismo-Maternidad Concepción Palacios. **Pacientes y métodos:** desde el 26/02/2015 al 12/05/2015 se estudiaron de forma experimental y prospectiva 39 niños diagnosticados con TEA; en el estudio de la MGIA se utilizaron muestras de heces. Se aplicó una encuesta para recopilar datos epidemiológicos, clínicos y comportamientos del neurodesarrollo. Se propone la clasificación de severidad de la disbiosis en grado I,II,III o ausente para la evaluación de la MGIA. **Resultados:** Fueron 27 niños (69,23%) y 12 niñas (30,77%), con una edad media de 6,3. Disbiosis 31 (79,5%), Disbiosis ausente 8 (20,5%). Según el grado de disbiosis, 5 (16,13%) Grado I, 7 (22,58%) Grado II, 19 (61,29%) Grado III. Los principales agentes causales de disbiosis fueron *Klebsiella spp.* 16, *Proteus mirabilis* 8, *Streptococcus sp.* 6, *Serratia marcescens* 5, *Candida spp.* 4. Dos niños presentaron *Campylobacter coli* como MGIA patógena. Manifestaciones gastrointestinales: 25,80% dolor abdominal, 16,13% diarrea y 38.7% estreñimiento. Trastornos del neurodesarrollo: 50% aleteos, 34% autoagresión, 61% berrinches, insomnio un 34.3%. **Conclusiones:** Se hace necesario comparar esta investigación con un grupo de niños sin TEA para confirmar que la presencia de disbiosis como causante de alteración de la MGIA se presenta con más frecuencia en niños con TEA.

**Palabras clave:** Trastornos del Espectro Autista, Disbiosis, Microbiota Gastrointestinal aeróbica, Manifestaciones gastrointestinales, Alteraciones en el Neurodesarrollo.

## GASTROINTESTINAL MICROBIOTA AEROBIC IN CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS. PRELIMINARY STUDY

### Summary

**Background:** altering the intestinal microbiota or Dysbiosis has been implicated in the changes the behavior of neurodevelopmental and gastrointestinal problems in patients with autism spectrum disorder (ASD). **Objective:** To evaluate aerobic intestinal microbiota (AMGI) and rank it beneficial, transitory and enteropathogenic in children with ASD, the Autism Unit-Maternidad Concepción Palacios. **Patients and Methods:** From 26/02/2015 to 05/12/2015 were studied experimentally and prospectively 39 children diagnosed with ASD; in this study the AMGI stool samples were used. A survey to collect epidemiological, clinical and neurodevelopmental behavior was applied. Severity classification dysbiosis proposed in grade I, II, III or absent for evaluating the AMGI. **Results:** There were 27 kids (69.23%) and 12 girls (30.77%) with a mean age of 6.3. Dysbiosis 31 (79.5%), Dysbiosis absent eight (20.5%). Depending on the degree of dysbiosis, 5 (16.13%) Grade I, 7 (22.58%) Grade II, 19 (61.29%) Grade III. The main causative agents of dysbiosis were *Klebsiella spp.* 16, *Proteus mirabilis* 8, *Streptococcus sp.* 6, *Serratia marcescens* 5, *Candida spp.* 4. Two children presented MGIA pathogenic *Campylobacter coli*. Gastrointestinal symptoms: 25,80% abdominal pain, 16.13% diarrhea and 38.7% constipation. Neurodevelopmental disorders: 50% flapping, 34% self-harm, 61% tantrums and 34.3% insomnia. **Conclusion:** It is necessary to compare this research with a group of children without ASD to confirm the presence of dysbiosis to cause impaired MGIA occurs most often in children with ASD.

**Key words:** Autism Spectrum Disorders, Dysbiosis, Aerobic Microbiota Gastrointestinal, Gastrointestinal Manifestations, Neurodevelopmental Disorders.

## Introducción

El autismo es un trastorno del neurodesarrollo, caracterizado por alteraciones en la interacción social, el desarrollo del lenguaje y un patrón restringido o estereotipado de los intereses y las actividades, relacionándose con el desarrollo anormal del cerebro antes del nacimiento y durante la infancia.<sup>1,2</sup> El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), reporta en su informe semanal de Morbilidad y Mortalidad del 28 marzo 2014, que la incidencia del Trastorno del Espectro Autista (TEA), se estima en 14,7 de cada 1,000 niños, en el que 1 de 68 niños con un promedio de 8 años son diagnosticados con TEA en los Estados Unidos; señalando un aumento del 30% de prevalencia respecto a estadísticas anteriores donde 1 de cada 88 niños presentaban TEA.<sup>3</sup> En Venezuela, no existe un registro oficial de incidencia de TEA, pero se manejan algunas estadísticas, entre las cuales destaca la presentada por el servicio de Neuropediatría de la Maternidad Concepción Palacios, en la que registran que ocho de cada 10 pacientes atendidos son diagnosticados con el trastorno.<sup>4</sup> En la década de los sesenta se plantearon posibles causas microbiológicas como bacterias, virus, hongos y patógenos intracelulares, sobre todo a nivel del Tracto Gastrointestinal (TGI) que pudieran inducir una respuesta inmune, resultando en una inflamación neurológica, reacciones autoinmunes y posibles daños cerebrales.<sup>1,5</sup>

Estudios sobre la inflamación del TGI afirman que en el autismo estos síntomas se presentan con mayor severidad. El equilibrio de la pared intestinal cumple un papel importante en la adecuada absorción de nutrientes, la cual permite el bloqueo de ciertas toxinas provenientes de bacterias, alérgenos y péptidos procedentes de los alimentos, los cuales pueden ser ofensivos, al pasar a circulación sistémica por una alteración en la Permeabilidad Intestinal (PI), causando una diversidad de alteraciones en el neurodesarrollo, descritas en el autismo.<sup>2</sup> Esta alteración en la PI sobreviene a causa de la inflamación de las paredes del TGI, donde puede verse involucrado el uso prolongado de antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos, pesticidas, ausencia o insuficiencia de enzimas, toxinas microbianas, alimentos, malabsorción de proteínas, entre otros.<sup>2,6,7</sup> Al existir inflamación en la membrana intestinal, se altera su función inmunológica, por lo que la capacidad de absorción de nutrientes en la dieta es deficiente, presentándose un déficit en la producción enzimática, conduciendo a una alteración del microambiente donde se desarrollan los microorganismos que conforman el epitelio intestinal.<sup>8,9</sup> Estos microorganismos integran la denominada flora o microbiota intestinal, las cuales son entidades microbianas que conviven en las superficies mucosas, manteniendo un equilibrio simbiótico y benéfico con el hospedero en el que habitan.<sup>8,10</sup>

Algunos problemas de conducta relacionados con el neurodesarrollo en niños con TEA se han vinculado con el desequilibrio de la microbiota gastrointestinal causando confusión, hiperactividad, falta de concentración, letargo, irritabilidad y agresión, así como dolor abdominal, estreñimiento, gases, entre otros.<sup>11</sup> Sin embargo, la exposición repetida a los antibióticos, puede destruir la microbiota intestinal, lo cual puede

dar lugar a un crecimiento excesivo de especies de *Candida*, *Clostridium difficile* y la aparición por selección de bacterias resistentes a vancomicina como *Enterococcus gallinarum*.<sup>12</sup> Toda esta alteración gastrointestinal es denominada disbiosis intestinal y para hacer referencia sobre la misma, se necesita de la evaluación microbiológica de la microbiota intestinal presente en niños con TEA, razón por la cual se plantea evaluar la microbiota intestinal aeróbica (MGIA), clasificarla en beneficiosa, transitoria y enteropatógena, a la vez que se propone una clasificación de la disbiosis en niños con TEA en la Unidad de Autismo-Maternidad Concepción Palacios.

## Pacientes y Métodos

Estudio transversal, prospectivo, experimental y descriptivo basado en la recolección de datos epidemiológicos, clínicos y comportamientos del neurodesarrollo y muestras de heces, provenientes de 39 niños con TEA, evaluados en la Unidad de Autismo de la Maternidad Concepción Palacios y la Unidad de Gastroenterología y Nutrición del Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño" IVSS Caracas-Venezuela, entre febrero y mayo de 2015. A los padres se les solicitó el consentimiento informado, como también se les explicó la forma correcta para la recolección de la muestra de heces, conservación y transporte en medios microbiológicos: Stuart o Amies y Cary-Blair, los cuales contienen nutrientes específicos, de bajo potencial oxidoreducción y un pH adecuado para la recuperación de microorganismos.<sup>13</sup> Los criterios de inclusión fueron niños entre 3 y 13 años, que no estuvieran recibiendo antibióticos, antimicóticos y probióticos mínimo un mes antes de realizarse el estudio de la MGIA. Se elaboró una ficha para recolectar la información proveniente de las historias médicas, observaciones del médico y padres; registrándose edad, sexo, clínica, signos, síntomas gastrointestinales y conductas del neurodesarrollo.

En el procesamiento de las muestras en el laboratorio se emplearon medios de cultivo selectivos y diferenciales como Levine (Oxoid), MacConkey (Oxoid), SS agar (Oxoid), XLD (Oxoid), TCBS (Oxoid), *Campylobacter* libre de sangre (Oxoid) y CNA (Agar sangre con suplemento CNA-Oxoid), para la obtención de bacterias enteropatógenas, flora benéfica y transitoria incluyendo Gram negativos y Gram positivos. Para la recuperación de hongos levaduriformes y filamentosos se emplearon medios de Sabouraud Dextrosa Agar (Oxoid), Sabouraud Dextrosa Agar+Gentamicina, Chromo Agar (Oxoid) y Mycosel Agar (BBL). En la semicuantificación de los componentes de la microbiota gastrointestinal, se utilizó un gramo de heces correspondiente a unidades formadoras de colonia/gramo de heces (UFC/gH). Las muestras de heces se sembraron en base a cuatro cuadrantes, para su posterior lectura e interpretación. Los microorganismos en estudio se identificaron por pruebas bioquímicas convencionales, prueba de filamentización en suero, medios automatizados (VITEK® 2 Compact) y pruebas de aglutinación.

Las condiciones de la MGIA fueron evaluadas en base al crecimiento de microorganismos beneficiosos, transitorios y/o presencia de enteropatógenos aeróbicos, utilizando como in-

dicador de microbiota beneficiosa a *Escherichia coli* (*E. coli*) y *Enterococcus faecalis* (*E. faecalis*) los cuales siempre deben estar en mayor cantidad que los demás, en una proporción de 3 a 4 cruces (+) de crecimiento en placa. Mientras que la flora transitoria como *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Candida spp.*, entre otras,<sup>14</sup> deberían encontrarse ausentes o hasta 1 (+). La microbiota enteropatógena no es evaluada por cuadrantes debido a que son patógenos verdaderos como *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, *Aeromonas sp.*, *Plesiomonas sp.*, *Vibrions sp.* y *Campylobacter sp.* Cada cruz corresponde a un cuadrante de siembra y la escala es la siguiente (15): 1(+): crecimiento escaso (<103) UFC/gH; 2(+): crecimiento leve (103-104) UFC/gH; 3(+): crecimiento moderado (105-106) UFC/gH; 4(+): crecimiento abundante (>107) UFC/gH.

En la interpretación de la disbiosis se propone clasificarla en números romanos de la siguiente manera: Grado de disbiosis I: microbiota gastrointestinal transitoria con crecimiento hasta el segundo cuadrante (2+). Grado de disbiosis II: microbiota gastrointestinal transitoria con crecimiento hasta el tercer cuadrante (3+). Grado de disbiosis III: microbiota gastrointestinal transitoria con crecimiento hasta el cuarto cuadrante (4+). Ausencia de disbiosis: microbiota gastrointestinal transitoria ausente o con crecimiento en el primer cuadrante el cual es considerado normal para este tipo de gérmenes 1(+).

En los procedimientos estadísticos de esta investigación se utilizó el programa estadístico SPSS versión 20 para Windows. Todas las variables fueron descritas utilizando porcentajes. Para comparar los datos cualitativos se utilizó Chi-cuadrado, como también la prueba de Kruskal Wallis para la comparación de poblaciones microbianas. El intervalo de confianza fue de un 95% con una significancia de  $p < 0.05$ .

## Resultados

El grupo en estudio fue de 39 niños con edades comprendidas entre 3 y 13 años cuya media fue de  $6.8 \pm 2.98$ . De los cuales 28 (71.8%) fueron género masculino y 11 (28.2%) género femenino. No se reportó disbiosis en 8 niños (20.50%). Se encontró disbiosis en 31 niños (79.48%), los cuales fueron agrupados en Grado I: 5 pacientes con 16.13%. Grado II: 7 pacientes con 22.58% y Grado III: 19 pacientes con 61.3%; este grupo representa la mayoría de niños que presentaron disbiosis con un único microorganismo como agente causal de disbiosis. También se observa que la multicasualidad en el desarrollo de disbiosis presenta un porcentaje decreciente a medida que más microorganismos están implicados en el grado. Solo se reportó un caso de disbiosis con cuatro microorganismos en un paciente con disbiosis grado III, que representa un 3.2%, **Cuadro 1**.

**Cuadro 1** Número de microorganismos implicados en los diferentes grados de disbiosis y porcentajes

Número de Microorganismos	Grado Disbiosis I	Grado Disbiosis II	Grado Disbiosis III	n (%)
1 germen	5	4	10	19 (61.3)
2 gérmenes	0	1	6	7 (22.6)
3 gérmenes	0	2	2	4 (12.9)
4 gérmenes	0	0	1	1 (3.2)
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>7</b>	<b>19</b>	<b>100</b>

La presencia de *E. coli* como flora benéfica se encontró en 34 niños (87.2%) en condiciones normales de acuerdo a los criterios establecidos en la interpretación del estudio de disbiosis, mientras que en 3 niños (7.7%) hubo ausencia, y en 2 niños (5.1%) se encontró disminuida. La presencia de *E. faecalis* como flora benéfica estuvo ausente en 3 niños (7.7%) y se encontró disminuido en 9 niños (23.1%) **Cuadro 2**; la microbiota transitoria debido a la gran variedad encontrada se detalla de acuerdo a su crecimiento, interpretación y porcentajes en los **Cuadros 2 y 3**. Al aplicar la prueba estadística de Kruskal-Wallis para determinar si existe diferencia entre *K. pneumoniae*, *P. mirabilis* y *S. marcescens* como gérmenes transitorios mayormente aislados y los diferentes grados de disbiosis propuestos, se obtuvo un valor de  $P 0.030 < p 0.050$ , expresando que el crecimiento de estos tres gérmenes varía entre los diferentes grados de disbiosis (**Cuadro 5**) es decir, que su crecimiento varía según el grado de disbiosis y la media de crecimiento se ubica entre el grado de disbiosis

II y III, ver **Figura 1**. Dos niños presentaron *Campylobacter coli* como agente enteropatógeno.

En este estudio la disbiosis por especies de *Candida* solo estuvo incrementada en 4 niños, a expensas de *Candida tropicalis* en 2 niños (5.1%), *Candida glabrata* y *Candida krusei* con 1 niño por especie (2.6%) respectivamente. Las demás especies aisladas se observan en el **Cuadro 3**.

Las manifestaciones gastrointestinales como signos y síntomas más comunes en niños con TEA fueron dolor abdominal 8 (25.80%), diarrea 5 (16.13%) y estreñimiento 12 (38.7%), los restantes se detallan en el **Cuadro 4**. Entre los trastornos de conducta más relevantes en el neurodesarrollo de niños con TEA que se tomaron en consideración fueron: aleteos 17 (50%), autoagresión 12 (34%), berrinches, 22 (61%) e insomnio 12 (34.3%), datos más detallados en el **Cuadro 4**. La diferencia entre el número total de niños (39 pacientes) y el número de variables analizadas (manifestaciones gastroin-



testinales y alteraciones del neurodesarrollo), no pudieron ser recopiladas por su ausencia en las historias clínicas y/o los padres tampoco proporcionaron la información.

**Cuadro 2** Microbiota aeróbica benéfica (*E. coli* y *E. faecalis*) y transitoria (todas las demás investigadas diferentes a *E. coli* y *E. faecalis*), su interpretación y porcentajes en niños con TEA.

Microbiota Aeróbica	Interpretación	n°	%
<i>Escherichia coli</i>	Normal	34	87,2
	Disminuida	2	5,1
	Ausente	3	7,7
<i>Enterococcus faecalis</i>	Normal	27	69,2
	Disminuida	9	23,1
	Ausente	3	7,7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Ausente	26	66,7
	Normal	2	5,1
	Aumentado	11	28,2
<i>Proteus mirabilis</i>	Ausente	25	64,1
	Normal	6	15,4
	Aumentado	8	20,5
<i>Serratia marcescens</i>	Ausente	32	82,1
	Normal	2	5,1
	Aumentado	5	12,8
<i>Klebsiella ozaenae</i>	Ausente	37	94,9
	Normal	0	0
	Aumentado	2	5,1
<i>Klebsiella rhinoscleromatis</i>	Ausente	37	94,9
	Normal	0	0
	Aumentado	2	5,1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	Ausente	38	97,4
	Normal	0	0
	Aumentado	1	2,6
<i>Serratia odorifera</i>	Ausente	38	97,4
	Normal	0	0
	Aumentado	1	2,6
<i>Citrobacter freundii</i>	Ausente	36	92,3
	Normal	0	0
	Aumentado	3	7,7
<i>Enterobacter aerogenes</i>	Ausente	37	94,9
	Normal	0	0
	Aumentado	2	5,1
<i>Enterobacter sakizakii</i>	Ausente	38	97,4
	Normal	0	0
	Aumentado	1	2,6

*Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*: normal de 4 a 3 (+), disminuido: de 2 a 1 (+), Ausente: ningún crecimiento. Otras enterobacteria diferentes a *Escherichia coli*: normal hasta 1(+), aumentado de 2 a 4 (+). n°: número de microorganismos. %: porcentajes de los microorganismos de acuerdo a su crecimiento. TEA: trastorno del espectro autista.

**Cuadro 3** Microbiota aeróbica transitoria, interpretación y porcentajes en niños con TEA.

Microbiota Aeróbica	Interpretación	n°	%
<i>Streptococcus sp.</i>	Ausente	30	76,9
	Normal	3	7,7
	Aumentado	6	15,4
<i>Staphylococcus aureus</i>	Ausente	33	84,6
	Normal	4	10,3
	Aumentado	2	5,1
<i>Staphylococcus sp.</i>	Ausente	38	97,4
	Normal	0	0
	Aumentado	1	2,6
<i>Candida albicans</i>	Ausente	33	84,6
	Normal	6	15,4
	Aumentado	0	0
<i>Candida tropicalis</i>	Ausente	32	82,1
	Normal	5	12,8
	Aumentado	2	5,1
<i>Candida glabrata</i>	Ausente	37	94,8
	Normal	1	2,6
	Aumentado	1	2,6
<i>Candida krusei</i>	Ausente	38	97,4
	Normal	0	0
	Aumentado	1	2,6
<i>Candida rugosa</i>	Ausente	38	97,4
	Normal	1	2,6
	Aumentado	0	0
<i>Sacharomyces cerevisiae</i>	Ausente	38	97,4
	Normal	1	2,6
	Aumentado	0	0
<i>Trichosporon sp.</i>	Ausente	38	97,4
	Normal	1	2,6
	Aumentado	0	0

Cocos gram positivos diferentes a *Enterococcus faecalis*, especies de *Candida* y levaduras: normal hasta 1 (+), aumentado de 2 a 4 (+). n°: número de microorganismos. %: porcentajes de los microorganismos de acuerdo a su crecimiento. TEA: trastorno del espectro autista.

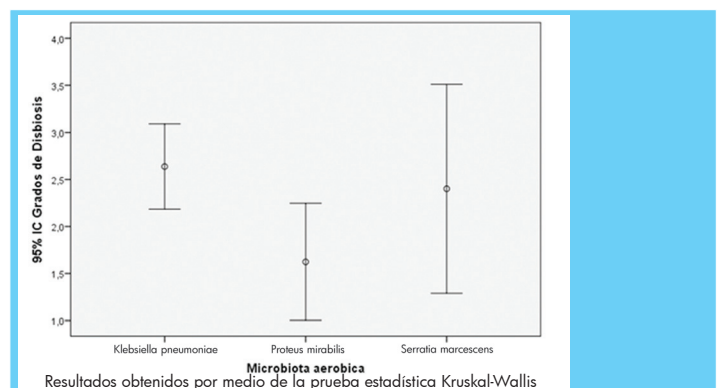
**Cuadro 4** Manifestaciones gastrointestinales, alteraciones en el neurodesarrollo, grado de disbiosis, porcentajes y su significancia estadística en pacientes con TEA. n (39)\*.

Microbiota Aeróbica	Interpretación	Disbiosis Negativa	Disbiosis Grado I	Disbiosis Grado II	Disbiosis Grado III	%	p
Dolor Abdominal (n° 31)	Presente	2	0	3	3	25,8	0,366
	Ausente	5	3	3	12	74,2	
Diarrea (n° 31)	Presente	1	1	0	3	16,1	0,574
	Ausente	6	2	6	12	83,9	
Estreñimiento (n° 31)	Presente	1	1	3	7	38,7	0,472
	Ausente	6	2	3	8	61,3	
Nauseas (n° 29)	Presente	0	0	1	1	6,9	0,669
	Ausente	6	3	5	13	93,1	
Enrojecimiento anal (n° 31)	Presente	0	1	0	1	6,5	0,375
	Ausente	6	3	6	14	93,5	
Bruxismo (n° 31)	Presente	2	0	1	6	29,0	0,386
	Ausente	6	3	5	8	71,0	
Aleteos (n° 34)	Presente	2	2	4	9	50,0	0,383
	Ausente	6	1	2	8	50,0	
Autoagresión (n° 35)	Presente	3	1	2	6	34,3	0,978
	Ausente	5	3	4	11	65,7	
Berrinches (n° 36)	Presente	6	2	5	9	61,1	0,649
	Ausente	2	2	2	8	38,9	
Insomnio (n° 35)	Presente	3	1	2	6	34,3	0,986
	Ausente	5	2	5	11	65,7	
Capacidad Verbal (n° 35)	Verbal	6	4	5	11	74,3	0,643
	No Verbal	2	0	2	5	25,7	

\* La diferencia entre el n° total de niños (39 pacientes) y el n° de variables analizadas (manifestaciones gastrointestinales y alteraciones del neurodesarrollo), no pudo ser recopilada por su ausencia en las historias clínicas y/o los padres tampoco proporcionaron la información. TEA: trastorno del espectro autista. %: porcentaje de las variables. p: significancia estadística.

**Cuadro 5** Prueba de Kruskal-Wallis para determinar si existe diferencias significativas en el crecimiento de *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y *Serratia marcescens* en los diferentes grados de disbiosis.

Microorganismo	n	X	P
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	15,50	
<i>Proteus mirabilis</i>	8	7,63	0,030
<i>Serratia marcescens</i>	5	13,70	
<b>Total</b>	<b>24</b>		



**Figura 1** Gráfico de barras de error, que demuestran la existencia de diferencias significativas en el crecimiento de *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y *Serratia marcescens* en los diferentes grados de disbiosis en niños con TEA

## Discusión

En el presente estudio se determinó que los niños con TEA presentan disbiosis en diferentes grados. En los últimos años se han descrito hipótesis donde se discute la variación en la composición de la microbiota intestinal como posible causa de alteraciones en las conductas del neurodesarrollo en estos niños. Estos cambios vienen relacionados con la población en estudio que se seleccione, la cual no debe ser directa sino al azar para obtener una mejor incidencia en la investigación. La mayoría de estudios poblacionales en niños con TEA el género masculino prevalece sobre el femenino, los datos obtenidos en este estudio fueron más niños que niñas (28/11) datos que coinciden con otras publicaciones.<sup>15,11,16</sup>

Los microorganismos que constituyen el ecosistema de la microbiota gastrointestinal, se clasifican en dos importantes grupos: el grupo de microorganismos que habitan permanentemente como colonizantes y que van a aportar funciones benéficas al sistema, y el grupo de microorganismos que se comportan como microbiota transitoria proveniente de la ingesta y digestión diaria de los alimentos.<sup>14</sup>

La microbiota gastrointestinal aeróbica constituye aproximadamente el 30%, mientras que el 70% pertenece a la microbiota anaeróbica,<sup>17</sup> caracterizándose este estudio por el análisis de la MGIA. Existen pocos estudios sobre la evaluación de esta parte de la microbiota gastrointestinal, sobre todo en niños con TEA que presentan problemas gastrointestinales. *E. coli* representa a nivel de colon solo un 0.1% de la microbiota aeróbica que compone el grupo de las enterobacterias.<sup>18</sup> Las especies de *E. coli* diferentes a *E. coli* enterotoxigénica, estimulan el sistema inmunitario y la síntesis de defensina e inmodulación, por lo que una disminución o ausencia de *E. coli* en la microbiota fecal podría afectar negativamente la nutrición de los enterocitos.<sup>19,20</sup> Enterobacterias diferentes a *E. coli*, también sintetizan sustancias tóxicas contra las bacterias enteropatógenas, entre ellas tenemos: *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Citrobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Morganella spp.*, *Providencia spp.*, *Pseudomonas spp.*, entre otras. Este tipo de enterobacterias se encuentran en el humano en cantidades limitadas, asociándose a la ingesta diaria de alimentos.<sup>14,18</sup> En el presente estudio fueron investigadas de acuerdo a los criterios establecidos, denominándolas transitorias. *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) fue el germen más aislado, en 11 niños (28.2%) y el que mayor prevaleció en el grado III, seguido de *Proteus mirabilis* (*P. mirabilis*), aislado en 8 niños (20.5%) y 5 niños (12.8%) con aislamientos aumentados de *Serratia marcescens* (*S. marcescens*).

*K. pneumoniae* y *P. mirabilis* son responsables de inducir colitis y cáncer colorectal.<sup>19,20,21</sup> Gonzalez et al.,<sup>16</sup> en 36 niños con TEA reportaron 73.91% de colitis crónica activa severa con hiperplasia linfoide y un 26.09% de colitis crónica activa severa sin hiperplasia linfoide. Este estudio no confirmó el agente causal de la colitis. Infecciones oportunistas por *K. pneumoniae* y *P. mirabilis*, son más conocidas causando infecciones a nivel respiratorio y urinario, sin embargo se observa con más frecuencia en heces de pacientes con colitis ulcerosa que en controles sanos.<sup>21</sup> Malas condiciones de higiene se

relacionan con colonizaciones tempranas por enterobacterias, por lo que se produce un desequilibrio en la composición de la microbiota gastrointestinal,<sup>10</sup> así como también la exposición temprana a antibióticos. Estudios relacionan a *Klebsiella oxytoca* (*K. oxytoca*) como causante de colitis hemorrágica asociada a antibióticos tales como amoxicilina, amoxicilina-acido clavulánico y claritromicina.<sup>22,23</sup> Un estudio realizado por Adams et al.,<sup>15</sup> encontraron 1.7% de aislados de *K. oxytoca* en 58 niños con TEA.

*E. faecalis* favorece la protección de mucosas, la síntesis de IgA y la resistencia a la colonización.<sup>24,25</sup> Un estudio en niños con TEA aislaron  $0.81 \pm 1.4$  de *E. faecalis* en un rango de 0-4.<sup>15</sup> Especies de *Enterococcus* diferentes a *E. faecalis* resistentes a ampicilina y a vancomicina no fueron aislados en esta investigación. En la presente investigación *Streptococcus* a hemolítico se encontró aumentado en 6 niños (15.4%), *S. aureus* en 2 niños (5.1%) y *Staphylococcus coagulasa* negativa en 1 niño (2.6%), **Cuadro 3.** Un estudio en niños con TEA identificó 13.8% de *S. aureus*, con resultados casi similares a esta investigación y 13% de *Streptococcus* a hemolíticos.<sup>15</sup> Especies de *Candida* y levaduras son consideradas como microbiota normal a nivel intestinal, y no superan 104 UFC/gH.<sup>14,26</sup> Una alteración en el sistema gastrointestinal puede aumentar el crecimiento de este tipo de hongos, pero especies de *Lactobacillus*, *Bifidobacterias* y algunas especies de *Bacteroides* actúan de manera inhibitoria mediante la producción de ácidos grasos de cadena corta y bacteriocinas.<sup>24</sup> Otro estudio venezolano identificó de manera indirecta 8 niños con aislamientos de *Candida*, pero no establecieron las condiciones de microbiota normal o si estaban aumentadas.<sup>2</sup> Emam et al.,<sup>11</sup> describen un estudio sobre *Candida albicans* donde 15 niños (18.1%) tenían cultivos negativos, 22 niños (26.5%) tenían crecimiento mínimo y 46 niños (55.4%) tenían crecimiento elevado; pero los criterios de recolección de las muestras no fue la adecuada, ni hubo referencia del método utilizado para su recuento.

En cuanto a bacterias enteropatógenas, en 2 niños (5.13%) se aisló *Campylobacter coli* (*C. coli*), no se evidenciaron aislamientos de especies de *Salmonella*, *Shigella*, *Plesiomonas*, *Aeromonas* y *Vibrions*. La prevalencia de *Campylobacter coli* es cosmopolita, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Un gran número de infecciones por *C. coli*, son asintomáticas. Entre 5-10% de los casos presentan recaídas si no es tratada la campylobacteriosis. El hallazgo de portadores sanos en países sudamericanos es muy frecuente.<sup>25,27</sup>

Las diversas manifestaciones gastrointestinales observadas en niños con TEA en este estudio, coincide con diversos estudios realizados.<sup>15,28</sup> Un estudio realizado en los Estados Unidos en una población de 137 niños con TEA, el síntoma más común fue diarrea con un 17%,<sup>29</sup> resultado similar a esta investigación. Así también, un estudio recopilatorio publicado por la revista *The American Academy of Pediatrics*,<sup>28</sup> donde analizaron 15 publicaciones para un total de 2215 niños con TEA, refieren una prevalencia de mayor a menor: diarrea 80%, estreñimiento 60% y dolor abdominal 53%. Un estudio realizado en Venezuela donde evaluaron 45 niños con TEA el vómito fue el síntoma predominante en un 55,5%.<sup>16</sup> En el



presente trabajo, el vómito solo se presentó en 1 niño (2,6%). Sin embargo, como se observa en el **Cuadro 4**, en este estudio no se encontró correlación significativa  $p < 0.05$ , entre la evidencia de estas manifestaciones gastrointestinales y el grado de disbiosis, dado que dichas manifestaciones presentan una misma distribución en cada uno de los niveles de disbiosis planteados. Igualmente no hubo significancia estadística  $p < 0.05$  entre las alteraciones o conductas del neurodesarrollo y los diferentes grados de disbiosis propuestos.

Los problemas gastrointestinales son comunes en niños con TEA, y varían de acuerdo a la población en estudio y la metodología empleada. Cabe resaltar que en esta investigación en relación a la MGIA se encontraron microorganismos que cuando sobrepasan su estado normal de crecimiento, pueden verter al sistema intestinal toxinas y productos de su metabolismo capaces de causar signos y síntomas gastrointestinales, las bacterias principalmente involucradas fueron *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y *Serratia marscescens*. La propuesta sobre la clasificación de los grados de disbiosis permite evaluar el tipo y duración del tratamiento. En cuanto a las conductas del neurodesarrollo y los grados de disbiosis, estas pudieran estar relacionadas con la condición, más que con la presencia de la infección gastrointestinal, por lo que pudieran presentarse con mayor intensidad en niños con TEA, que en niño con condiciones del neurodesarrollo normal. Se necesitan más estudios sobre la microbiota para poder entender la complejidad de los signos y síntomas y la etiología del TEA.

## Agradecimientos

Agradecemos al Concejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad Central de Venezuela (CDCH-UCV) por su aporte parcial a nivel económico. Al Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas. Al Departamento de Microbiología del Instituto Médico la Floresta especialmente a la Lcda. Carolina Macero y al Lcdo. Gustavo Martínez, por su valiosa colaboración en el desarrollo parcial de la parte experimental de este trabajo.

## Clasificación

Área: pediatría.

Tipo: clínico.

Tema: microbiota gastrointestinal. Autismo.

Patrocinio: Aporte parcial a nivel económico por el Concejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad Central de Venezuela (CDCH-UCV).

## Referencias bibliográficas

1. Ratajczak H. Theoretical aspects of autism: Causes - A review. *Journal of Immunotoxicology*. 2011;8(1):68-79.
2. González L. Manifestaciones Gastrointestinales en Trastornos del Espectro Autista. *Colombia Médica*. 2005 Abril-Junio; 36(2):36-38.
3. Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2010 Principal Investigators. Prevalence of

Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2014 Marzo; 63(2):1-22.

4. De la Torre B, Hernández C. Trastornos del Espectro Autista: Caracterización a Través de Biomarcadores. *Acta Científica de la Sociedad Venezolana de Bioanalistas Especialistas*. 2013;16(2):62-69.

5. Cuxart F. El Autismo. Aspectos Descriptivos y Terapéuticos Málaga: Ediciones Aljibe, S.L.; 2000.

6. Vallés Runge A. Estudio Observacional de un Tratamiento Biológico y Dietético de los Trastornos del Espectro Autista. 2007;1-35.

7. Hawrelak J. The Causes of Intestinal Dysbiosis: A Review. *Alternative Medicine Review*. 2014;9(2):180-197.

8. Marcus N. Síndrome del Intestino Permeable (Leaky Gut) y su Relación con las Enfermedades. In 27 Congreso Nacional AMMFEN; 2012; Puerto Vallarta. p. 1-5.

9. Dupont A, Dupont H. The Intestinal Microbiota and Chronic Disorder of the Gut. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2011;8(9):523-531.

10. Gómez Duque M, Acero F. Composición y Funciones de la Flora Bacteriana Intestinal. *Repertorio de Medicina y Cirugía*. 2011;20(2):74-82.

11. Emam M, Mamdouh E, Abdelrahim S. *Candida albicans* Infection in Autism. *Journal of American Science*. 2012; 8(12):739-744.

12. Rodríguez C, García S, Barberis C, Saposnik E, Weyland B, Nastro M. *Enterococcus* sp: Resistencia Antimicrobiana en Infecciones Intrahospitalarias. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*. 2013;47(1):155-160.

13. Murray P. *Manual of Clinical Microbiology*. 7th ed. Washington DC; 1999.

14. Soyucen E, Gulcan A, Cigdem Aktuglu-Zeybek A, Onal H, Kiykim E, Aydin A. Differences in the gut microbiota of healthy children and those with type 1 diabetes. *Pediatrics International*. 2014;56:336-343.

15. Adams A, Johansen L, Powell L, Quig D, Rubin R. Gastrointestinal Flora and Gastrointestinal Status in Children with Autism-Comparisons to Typical Children and Correlation with Autism Severity. *BMC Gastroenterology*. 2011;11(22):1333-1341.

16. González L, López K, Navarro D, Negrón L, Flores L, Rodríguez R, et al. Características Endoscópicas, Histológicas e Inmunológicas de la Mucosa Digestiva en Niños Autistas con Síntomas Gastrointestinales. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*. 2006;69(1):19-25.

17. Cortes B. La flora bacteriana intestinal.. Instituto de medicina biológica y antienvjecimiento. 2009.

18. Beckman G, Rüffer A. *Mikroökologie Des Darmes: Grundlagen, Diagnostik, Therapie, Schlüßtersche*. 2000.

19. Chow J, Tang H, Mazmanian S. Pathobionts of the gastrointestinal microbiota and inflammatory disease. *Curr Opin Immunol*. 2011;23(4):473-480.

20. Garret W. Colitis-associated colorectal cancer driven by T-bet deficiency in dendritic cells. *Cancer Cell*. 2009;16(3): 208-219.

21. Garret W et al. Enterobacteriaceae act in cert with the gut microbiota to induce spontaneous and maternally transmitted colitis. *Cell Host Microbe*. 2010;2(3):292-300.
22. Beagerie L, Metz M, Barbut F. *Klebsiella oxytoca* as an agent of antibiotic-associated hemorrhagic colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2003;1:370-376.
23. Högenauer C, Langner C, Beubler E, Lippe I, Schicho R, Gorkiewicz G. *Klebsiella oxytoca* as a causative organism of antibiotic-associated hemorrhagic colitis. *N Engl J Med*. 2006;355:2418-2426.
24. Sonoyama K, Miki A, Sugita R. Gut colonization by *Candida albicans* aggravates, inflammation in the gut and extra-gut tissues in mice. *Med Mycol*. 2011;49:237-247.
25. Fernández H. Campylobacter y campylobacteriosis una mirada desde america del sur. *Rev. Peru Med Exp Salud Publica*. 2011;28(1):127-27.
26. Bernhard H, Wellmer A, Zimmerman K, Knoke M. Growth of *Candida albicans* in normal and altered faecal flora in the model of continuous flow culture. *Mycoses*. 1995;38:265-270.
27. Nielsen H, Engberg J, Ejlersen T, Bucker R. Short-term and medium term clinical outcomes of *Campylobacter concius* infection. *Clin Microbiol Infect*. 2012;18:E459-E465.
28. Mc Elhanon B, Mc Cracken C, Karpen S, Sharp W. Gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorders: A meta-analysis. *Pediatrics*. 2014 Mayo; 133(5):872-883.
29. Molloy C, Manning-Courtney P. Prevalence of chronic gastrointestinal symptoms in children with autism and autistic spectrum disorders. *Autism* 2003. 2003 Jul;2:165-171.



SÍGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de  
Gastroenterología

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

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

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

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

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

# Patrón clínico y sensibilidad de la serología frente a la histología en niños celíacos HLA DQ2/DQ8

**Autores** Andrea Nogales, Dianora Navarro, Karolina López, Katuska Belandria, Adalis Rossell, Viviana Materán, Sandra Neri, Eddy Candelario

**Afiliaciones** Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, "Dra. Georgette Daoud". Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas-Venezuela

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2015;69:(2):45-49. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Andrea Nogales

Correo-e: nogalesandrea@hotmail.com

## Resumen

**Introducción:** En áreas tropicales donde el diagnóstico diferencial para enfermedad celíaca está presente, la determinación de HLA DQ2/DQ8 es útil para confirmar la existencia de la enfermedad en pacientes sintomáticos o no con serología negativa y lesión mucosal o anticuerpo positivo y mucosa normal, con la limitante del costo elevado. **Objetivo:** conocer el patrón clínico en niños celíacos con determinación HLA DQ2/DQ8 e investigar la sensibilidad de la serología frente a la histología en el despistaje diagnóstico de la enfermedad.

**Pacientes y método:** estudio prospectivo y transversal, que incluyó 18 niños celíacos con determinación de DQ2/DQ8. Se registró: edad, sexo, clínica, serología, biopsia y genética.

**Resultados:** edad promedio 3,39 años (8 meses-13 años), 55,55% hembras. Patrón clínico clásico en 12/18 (66,67%), atípico 3/18 (16,67%), latente 2/18 (11,11%), potencial 1/18 (5,55%). En total 12/18 pacientes (66,67%) con serología positiva. A la histología: 2/18 mucosa normal (11,11%) y 16/18 alterada (88,89%), de ellos, 4 Marsh I, 5 Marsh II, 7 Marsh III. En todos los niños con serología positiva se observó lesión intestinal, 25% con atrofia de vellosidades. Con serología negativa, 4 con atrofia vellositaria (2/4 con déficit de Ig A) y 2 mucosa normal. Se encontró una sensibilidad de la serología para el diagnóstico en 75%, especificidad 100%. Exactitud diagnóstica en 77,77% de la serología frente a la histología. **Conclusiones:** la serología resultó con una sensibilidad aceptable para el despistaje diagnóstico de celíaca y la determinación de HLA DQ2/DQ8 fue de utilidad en la caracterización del patrón clínico y la detección de la enfermedad un grupo de pacientes.

**Palabras clave:** enfermedad celíaca, HLA DQ2/DQ8, atrofia vellositaria, serología, criterios de Marsh.

## PATTERNS IN CLINICAL PRESENTATIONS, SEROLOGY SENSITIVITY IN FRONT OF HISTOLOGY IN THE CHILDREN CELIACS HLA DQ2/DQ8

### Summary

**Introduction:** In tropical areas where the differential diagnosis for celiac disease is present, the determination of HLA DQ2/DQ8 is useful to confirm the existence of the disease in symptomatic patients or HIV negative and positive mucosal injury and mucosal antibody or normal with limiting the high cost. **Objective:** To determine the clinical pattern in celiac children with HLA determination DQ2/DQ8 and investigate the sensitivity of the serology screening histology in the diagnosis of disease. **Patients and methods:** Prospective, cross-sectional, which included 18 children with celiac DQ2/DQ8 determination. Was recorded: age, sex, clinical, serology, biopsy and genetics. **Results:** mean age 3.39 years (8m-13), 55.55% females. Classic clinical pattern in 12/18 (66.67%), atypical 3/18 (16.67%), latent 2/18 (11.11%), potential 1/18 (5.55%). In total 12/18 patients (66.67%) with positive serology. A histology: 2/18 normal mucosa (11.11%) and 16/18 altered (88.89%), of whom 4 Marsh I, 5 Marsh II, 7 Marsh III. In all children with positive serology bowel injury was observed, 25% villous atrophy. With negative serology, 4 with villous atrophy (2/4 with IgA deficiency) and 2 normal mucosa. We found a sensitivity of serology for diagnosis in 75%, specificity 100%. 77.77% diagnostic accuracy of serology against histology. **Conclusions:** resulted serology with acceptable sensitivity for the screening and diagnosis of celiac HLA determining DQ2/DQ8 was useful in characterizing the clinical pattern and disease detection a group of patients in characterizing the clinical pattern and detection of the disease a group of patients.

**Key words:** celiac disease, HLA DQ2/DQ8, villous atrophy, serology, Marsh criteria.



## Introducción

La enfermedad celíaca (EC) se define como una enfermedad sistémica con enteropatía mediada inmunológicamente, causada por una sensibilidad permanente a las proteínas del gluten contenidas en el trigo y productos relacionados encontrados en la cebada y el centeno. Se produce en individuos genéticamente susceptibles que tienen los antígenos de leucocitarios (HLA) y los genotipos DQ2 y/o DQ8.<sup>1-5</sup>

Se han descrito diferentes formas de presentación clínica, y gráficamente la han denominado el fenómeno del tempango (iceberg), descrito por Logan 1991, donde se asume que existe un número importante de casos no diagnosticados (WGO). La presentación clínica de la enfermedad celíaca (EC) puede ser altamente heterogénea y la identificación del paciente requiere de la caracterización de síntomas y signos clínicos a cualquier nivel de atención médica y conduce a la solicitud de pruebas diagnósticas.<sup>1</sup> La sintomatología se relaciona con la edad.<sup>6</sup> Conocer los diferentes patrones clínicos de la EC es importante, ya que las formas oligosintomáticas o atípicas son más frecuentes que la clásica, en especial cuando el niño va creciendo y estas manifestaciones gastrointestinales son leves o intermitentes.<sup>4,7</sup>

La EC tipo Clásica, se presenta como un síndrome de mala absorción con diarrea crónica, distensión abdominal, irritabilidad y malnutrición, muy frecuente en niños pequeños, generalmente presenta anticuerpos séricos positivos y grado variable de atrofia de la vellosidad intestinal. Las dificultades diagnósticas se expresan en las formas con poco sintomáticas digestivas o extradigestivas, son descritas como Atípicas, presentes en escolares, adolescentes y adultos.<sup>2,4</sup>

Los criterios diagnósticos y el desarrollo de marcadores serológicos más sensibles y específicos de la EC, permiten la identificación de otras formas clínicas, como la silente, sin síntomas y con lesión intestinal; la enfermedad latente, en individuos que con anterioridad presentaron síntomas clásicos

y cuando son evaluados presentan mucosa intestinal normal recibiendo gluten en la dieta, con o sin anticuerpos positivos y la enfermedad potencial, que hace referencia a individuos que nunca han tenido alteraciones histológicas pero por sus características genéticas (HLA-DQ2/DQ8) o inmunológicas presentan un riesgo "potencial" de desarrollar la EC.<sup>2,5,8</sup>

Un problema fundamental en áreas tropicales, es el diagnóstico diferencial de entidades clínicas que presentan sintomatología y alteraciones histológicas similares a la EC, por lo que la determinación de HLA DQ2/DQ8 es útil para confirmar la existencia de la enfermedad en pacientes sintomáticos o no, con serología negativa y lesión mucosal o anticuerpo positivo y mucosa normal, con la limitante del costo elevado. El objetivo de este estudio fue conocer el patrón clínico en niños celíacos con determinación HLA DQ2/DQ8 e investigar la sensibilidad de la serología frente a la histología en el despistaje diagnóstico de la enfermedad.

## Pacientes y Métodos

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y transversal donde se incluyeron 18 niños que fueron atendidos en la Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño con diagnóstico de enfermedad celíaca, en el periodo comprendido desde enero 2012 a enero 2013, a los cuales se le determinó el HLA DQ2/DQ8. Las variables que se registraron fueron: edad, sexo, clínica, serología, biopsia y genética.

Los pacientes fueron agrupados en los patrones clínicos de la EC como se muestra en el **Cuadro 1**, tomando referencia de la literatura.<sup>2,3,5,9</sup> Los cambios en la mucosa duodenal (muestras tomadas en la tercera porción de duodeno) fueron descritos por el patólogo según la clasificación de Marsh, desde mucosa de aspecto normal hasta el aplanamiento de la mucosa con deposición de colágeno (Tipo 0, I, II, III, IV).

**Cuadro 1** Formas clínicas de presentación de enfermedad celíaca, serología, histología y genética.

CLÍNICA	SÍNTOMAS	SEROLOGÍA	HISTOLOGÍA	GENÉTICA
<b>Clásica</b>	Intestinales y extra-intestinales	Positivo	Cambios histológicos	Positiva
<b>Atípica (Oligosintomática)</b>	Intestinales y extra-intestinales	Positivo	Cambios histológicos	Positiva
<b>Silente</b>	Asintomático	Positivo	Cambios histológicos	Positiva
<b>Latente</b>	Asintomático	Positivo (a veces negativo)	Normal	Positiva
<b>Potencial</b>	Asintomático	Negativo (a veces positivos)	Normal	Positiva

El estudio genético de HLA DQ2/DQ8 fue realizado en el Instituto de Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela y en el Departamento de Genética, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC).

Los resultados se procesaron con medidas de resumen, frecuencia y porcentajes. Se utilizó la prueba diagnóstica de sensibilidad y especificidad, y exactitud diagnóstica en el diagnóstico de la enfermedad con la serología y su precisión o relación con los hallazgos histológicos.



## Resultados

Un total de 18 pacientes estudiados con estudio genético positivo para EC, en el **Cuadro 2**, se resumen las características clínicas y resultados de la serología, histología y genética de los pacientes estudiados. La distribución según el género, el 55.55% fueron femenino y 44.45% masculino. La edad promedio de los niños fue 3.39 años, con un rango de 8 meses y 13 años. El grupo conformado por lactantes fue el más afectado 50%, seguido de los preescolares con 22.22%, en el **Cuadro 2**, se muestra la relación edad y género.

**Cuadro 2** Distribución por edad y género de niños celíacos HLA DQ2-DQ8 positivo

Edad (años)	Masculino (N)	Femenino (N)	Total (N)	Total (%)
< 2	4	5	9	50
3-5	2	2	4	22.22
6-8	1	2	3	16.66
9-11	0	1	1	5.55
12-14	1	0	1	5.55
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>10</b>	<b>18</b>	<b>100</b>

El patrón clínico clásico se reporto en 12/18 (66,67%), manifestado por diarrea crónica, distensión abdominal y déficit ponderal. De ellos 7 eran lactantes, 3 preescolares y un escolar de 10 años. Uno de los lactantes adicionalmente presento edema generalizado, que posterior a diferentes evaluaciones se diagnóstica una Poliserositis y la biopsia de piel con signos sugestivos de lupus eritematoso, actualmente con dermatitis herpetiforme.

La clínica atípica en 3/18 (16,67%), detectada en 3 preescolares, una niña con dolor abdominal y hepatoesplenomegalia, los otros dos con talla baja y uno de ellos con alopecia. Con respecto a los dos pacientes con clínica latente, 2/18 (11,11%), ambos en edad preescolar, 4 y 5 años, una con antecedente de irritabilidad, desnutrición y vómitos cuando lactante y el otro con clínica previa de diarrea y distensión abdominal. Estos dos pacientes, en estudio por anemia crónica. Uno de los cuales, el anticuerpo antitransglutaminasa fue negativa y la histología normal, y el otro serología positiva y cambios leves en la mucosa. Con patrón clínico de potencial 1/18 (5,55%), se trata de una adolescente, asintomática, hermana de uno de los pacientes con clínica clásica.

La serología positiva fue reportada en solo 12/18 (66,67%) niños. Niveles elevados de anticuerpos IgA antitransglutaminasa se reportaron en 8/12 pacientes, de estos, 3 con atrofia completa, Marsh III, 5 con atrofia vellositaria parcial e hiperplasia de las criptas, Marsh II.

En 6/12 se encontraron varios marcadores serológicos positivos. La Ig A antigliadina en 4/12, antiendomiso positivo en 3/12 y antireticulina 2/12. La Ig G antigliadina positiva fue reportada en 11/12, dos de ellos con déficit de Ig A sérica y los otros marcadores negativos.

A la histología: 2/18 con mucosa normal (11,11%) correspondieron a uno de los niños con enfermedad latente y la potencial. La mucosa con cambios histológicos en 16/18 (88,89%). En total, 4 niños con Marsh I, 5 Marsh II, 7 Marsh III. Al relacionar los resultados de la histología con la serología se encontró que todos los niños con serología positiva presentaron lesión intestinal, 25% con atrofia de vellosidades. Con serología negativa, 4 con atrofia vellositaria (2/4 con déficit de Ig A) y 2 mucosa normal. Se encontró una sensibilidad de la serología para el diagnóstico en 75%, especificidad 100%. Exactitud diagnóstica en 77,77% de la serología frente a la histología, **Cuadro 3**.

**Cuadro 3** Patrones clínicas, serología, histología y en niños celíacos HLA DQ2/DQ8

CLÍNICA N=18	SÍNTOMAS N= (%)	SEROLOGÍA N=18		HISTOLOGÍA (Marsh)	GENÉTICA	
		Positiva	Negativa		DQ2+	DQ8+
<b>Clásica</b> N=12	12 (100%) Gastrointestinales	9	3	Marsh I: 1 Marsh II: 6 Marsh III: 5	10	2
<b>Atípica</b> N=3	3 (100%) Extra-intestinales	2	1	Marsh I: 2 Marsh III: 1	3	-
<b>Latente</b> N=2	2 (100%) Asintomático	1	1	Marsh 0: 1 Marsh I: 1	-	2
<b>Potencial</b> N=1	1 (100%) Asintomático	-	1	Marsh 0: 1	-	1

## Discusión

El diagnóstico de EC es revisado periódicamente por las dis-

tintas Sociedades, y continúa basándose en la conjunción de criterios que están bien establecidos y se consideran pilares fundamentales: clínica, anticuerpos, genética y anatomía pa-

tológica.<sup>10-12</sup> En Venezuela existen diferentes causas de enteropatías y la identificación de la EC se encuentra entre ellas. Este trabajo, se planteó como parte del objetivo, conocer como era el patrón clínico de niños con diagnóstico certero de EC por estudio genético y se encontró que el 66,67% presentó el cuadro clásico de EC, con sintomatología gastrointestinal, el 75% de ellos con serología positiva y todos con lesión mucosal. Estos resultados muestran que en este medio la EC clásica, no constituye mayores dificultades en el diagnóstico, según lo referido en la literatura, comprenden aquel grupo de la población con EC que se encuentra en el extremo superior del tiempo. Se ha mencionado que la incidencia de la EC clásica se ha mantenido estable, y es la más frecuente en niños pequeños.<sup>13</sup>

Desde el punto de vista epidemiológico, la EC tiene la prevalencia más alta en países europeos.<sup>14</sup> Los estudios serológicos demuestran que la mayoría de los pacientes celíacos se presentan con formas oligosintomáticas, latentes y potencial, estos alcanzan aproximadamente 50% de todos los pacientes diagnosticados.<sup>15</sup> En esta serie, estos patrones clínicos se observaron en el 16,67%, 11,11% y 5,55% respectivamente. En su conjunto un 33,33% de los casos. El análisis conlleva a pensar que existe un grupo de niños no diagnosticados: el hallazgo tiene valor, en especial cuando no existe la implementación firme de la realización del despistaje de la enfermedad en Venezuela.

Por otra parte, se ha estimado una relación entre formas celíacas sintomáticas y asintomáticas de 1:7 en la población pediátrica.<sup>16</sup> Descubrir de manera eficiente la parte del tiempo sumergido, incluye la vigilancia de enfermedades asociadas con un alto riesgo de desarrollar EC como diabetes tipo 1, enfermedades autoinmunes, tiroiditis autoinmune, déficit de la inmunoglobulina A (IgA), Síndrome de Down, Síndrome de Turner y antecedentes familiares de enfermedad celíaca, entre otras entidades.<sup>13,15,17</sup>

El grupo italiano liderado por D'Archivio<sup>18</sup> en Roma, analizó la casuística de 20 años, y concluye que la incidencia de las formas atípicas y silentes de enfermedad celíaca han aumentado después de la mayor disponibilidad de las pruebas serológicas, lo que ha permitido el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno. Considerando esa conclusión, en este trabajo, en el 33,33% de los casos se reportó serología negativa, y se encontró una sensibilidad de la serología para el diagnóstico en 75% con una especificidad 100%.

Existen factores que influyen en los resultados de la serología, el déficit de Ig A y el grado de lesión de la mucosa como lo observado en dos niños estudiados. El déficit selectivo de IgA sérica es más frecuente en EC que en la población general.<sup>8,11</sup> La serología IgA antitransglutaminasa tisular es la única prueba preferida para la detección de EC en niños mayores de 2 años, con un alto grado de recomendación, como enfoque alternativo es incluir tanto IgA e IgG en las pruebas como péptido IgG-gliadina desamidada (DGPS).<sup>19</sup> Adicionalmente la detección de EC con una sola prueba positiva para antitransglutaminasa o antiendomiso IgA tiene un valor predictivo positivo para confirmación con biopsia, es decir que tenga atrofia de las vellosidades es de aproximadamente el

75% -80%.<sup>20</sup> Otros autores plantean puntos de cortes mayores a 100 U/L en antitransglutaminasa para aumentar la sensibilidad hasta 98%.<sup>21</sup> Se puede hacer la justificación, que los diferentes kits comerciales y la experticia en los laboratorios también pueden influir en los resultados.

El hallazgo en este estudio fue una exactitud diagnóstica en 77,77% de la serología frente a la histología. Se conoce que existe una relación entre la respuesta inmune y la lesión intestinal, por lo que puede haber una limitación de los exámenes serológicos en EC leve. Se ha demostrado que la sensibilidad de la serología depende de la gravedad de la lesión duodenal, y es del 90-100% cuando existe una atrofia vellositaria total o subtotal, del 60-70% cuando la atrofia es parcial y del 20-30% cuando no hay atrofia.<sup>8,10,22</sup> El análisis en este sentido, no aclara la interrogante de cuándo realizar la biopsia. En la guía de recomendaciones del Colegio Americano de Gastroenterología (ACG), se recomienda que ante un paciente con alta sospecha y serología negativa se pueda hacer la biopsia.<sup>19</sup>

Finalmente, el estudio genético ha sido validado como estrategia diagnóstica en especial en aquella población con mayor incidencia de EC. En este trabajo, permitió la identificación de una paciente con potencial a desarrollar la enfermedad, tal como se ha recomendado en familiares de primer grado.<sup>5,9,23-25</sup> En conclusión, la serología resultó con una sensibilidad aceptable para el despistaje diagnóstico de celíaca y la determinación de HLA DQ2/DQ8 fue de utilidad en la caracterización del patrón clínico y la detección de la enfermedad un grupo de pacientes.

## Clasificación

Área: pediatría.

Tipo: clínico.

Tema: enfermedad celíaca.

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

## Referencias bibliográficas

1. Baptista M. Doença celíaca: uma visão contemporânea. *Pediatría (São Paulo)* 2006;28(4):262-71.
2. Newton K, Singer S. Celiac disease in children and adolescents: special considerations. *Semin Immunopathol.* 2012 34:479-496.
3. Fasano A. Clinical Presentation of Celiac Disease in the Pediatric Population. *Gastroenterology* 2005;128:S68-S73.
4. Fasano A, Araya M, Bhatnagar S, Cameron D, Catassi C, Dirks M, et al. Federation of International Societies of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Consensus Report on Celiac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008;47:214-9.
5. Tack GJ, Verbeek WH, Schreurs MW, Mulder CJ. The spectrum of celiac disease: epidemiology, clinical aspect and treatment. *Nat Rev Gastroenterol. Hepatol* 2010;7:204-213.
6. Tanpowpong P, Broder-Fingert S, Katz AJ, Camargo CA Jr. Age-related patterns in clinical presentations and gluten-rela-

- ted issues among children and adolescents with celiac disease. *Clin Transl. Gastroenterol* 2012;16(3).
7. Albañil Ballesteros R, Pérez López B. "Guías Conjuntas de Actuación Pediatría Primaria-Especializada en Patología Digestiva". Madrid: 2012
  8. Rostom A, Dubé C, Cranney A, Saloojee N, Sy R, Garrity C, Sampson M, Zhang L, Yazdi F, et al. The Diagnostic Accuracy of serologic test for Celiac Disease: a Systematic Review. *Gastroenterology*, 2005;128:S38-46
  9. Bai JC, Zeballos E, Fried M, Corazza GR, Schuppan D, Farthing MJG, et al. WGO-OMGE Practice Guidelines. *World Gastroenterology News*. 2005;10:1-8.
  10. Fernández F, Rosinach M, Santaolalla R. Enfermedad Celíaca: ¿Un Modelo De Enfermedad Inflamatoria Intestinal? Diagnóstico De La Enfermedad Celíaca. *Gh Continuada* 2006;5(6)269-271.
  11. American Gastroenterological Association medical position statement: Celiac sprue. *Gastroenterology*. 2001;120:1522-5.
  12. Koletzko S, Korponay-Szabo I, Mearin M, Phillips J, Shamir R, Troncone R, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. *JPGN* 2012;54:136-160.
  13. McGowan K, Castiglione A, Butzner D. The Changing Face of Childhood Celiac Disease in North America: Impact of Serological Testing. *Pediatrics* 2009;124(6):1572-157.
  14. Mäki M, Mustalahti K, Kokkonen J, et al. Prevalence of celiac disease among children in Finland. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(25):2517-2524.
  15. Admou B, Essaadouni A, Krati K, Zaher K, Sbihi M, Chabaa M, et al. Atypical Celiac Disease: From Recognizing to Managing. *Gastroenterol Res Pract*. 2012;2012:637187.
  16. Catassi C, Fabiani E, Ratsch IM, Coppa GV, Giorgi PL, Pierdomenico R, et al. The coeliac iceberg in Italy. A multicentric antigliadin antibodies screening for coeliac disease in school-age subjects. *Acta Paediatr* 1996;412 (suppl):29-35.
  17. Landaeta N, Fernández A, Rodríguez M, Pimentel Z, Medina M, Ross E, Merino G, Medina M. Enfermedad celiaca en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1. *Revista GEN* 2008;62(2):96-99
  18. D'archivio Jf, Leffler Da, Bai Jc, Biagi F, Fasano A, Et Al. The Oslo Definitions For Celiac Disease And Related Terms. *Gut*. 2013;62:43-52.
  19. Rubio-Tapia A, Hill I, Kelly C, Calderwood A, Murray J. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease. *Am J Gastroenterol* 2013;108:656-676; doi: 10.1038/ajg
  20. Hoffenberg E. Should All Children Be Screened For Celiac Disease?. *Gastroenterology* 2005;128:S98-S103.
  21. Barker Cc, Mitton C, Jevon G, Et Al. Can Tissue Transglutaminase Antibody Titers Replace Smallbowel Biopsy To Diagnose Celiac Disease In Select Pediatric Populations? *Pediatrics*. 2005;115:1341-6.
  22. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti G, et al. Low prevalence of antigliadin and antiendomysium antibodies in subclinical/silent celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2001;96:1507-10.
  23. 24. Dube C, Rostom A, Sy R, et al. The prevalence of celiac disease in the average-risk and at-risk Western European populations: a systematic review. *Gastroenterology*. 2005;128:S57-67.
  24. Riestra S, Fernández E, Rodrigo L. Prevalence of celiac disease in the general population of Northern Spain. Strategies of serologic screening. *Scand J Gastroenterol*. 2000;35:398-402.

# Gastroduodenitis eosinofílica: a propósito de un caso

**Autores** Yanett L. Flores T,<sup>1</sup> Pierina Petrossino,<sup>2</sup> Sirlene Ramírez,<sup>3</sup> Oriany Rojas,<sup>4</sup> Silvia Rojas,<sup>4</sup> Alejandro De Faria<sup>4</sup>

**Afiliaciones** Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida, Edo. Mérida.  
<sup>1</sup>Adjunto Unidad de Gastroenterología IAHULA. <sup>2</sup>Anatomopatólogo Biopsias Mérida. <sup>3</sup>Adjunto Unidad de Gastroenterología IVSS. <sup>4</sup>Residente Postgrado Gastroenterología IAHULA.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2015;69(2):50-53. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Yanett Flores. Adjunto Unidad de Gastroenterología IAHULA.  
Correo-e: yleticiaforres@hotmail.com

## Resumen

**Introducción:** La Gastroenteritis eosinofílica, se refiere a la eosinofilia en cualquiera de las capas de la pared del tracto gastrointestinal, es una patología rara, con incidencia no reportada y de patogenia desconocida, asociada a antecedentes de atopias y alergias alimentarias. Se requiere para su diagnóstico la evidencia histológica de eosinofilia, la ausencia de ésta en órganos extraintestinales y sin presencia de infección parasitaria. **Caso clínico:** Se reporta el caso de una paciente femenina de 39 años de edad, con clínica de 4 meses que inició posterior a intoxicación alimentaria y caracterizada por dolor abdominal difuso con predominio de epigástrico, opresivo, de fuerte intensidad, que mejoraba con uso de antiespasmódicos y se intensificaba con la ingestión de alimentos, acompañado de náuseas y vómitos. Se planteó el diagnóstico por imágenes de litiasis vesicular, siendo sometida a colecistectomía laparoscópica. Por persistencia de la sintomatología se realizó endoscopia digestiva superior con hallazgos sugestivos de: gastroduodenitis parasitaria y la biopsia reportó: gastroduodenitis crónica severa eosinofílica. Se indicó tratamiento a base de prednisona, obteniendo resolución completa del cuadro clínico.

**Palabras clave:** gastroenteritis eosinofílica, eosinofilia, alergias alimentarias.

## EOSINOPHILIC GASTRODUODENITIS: CASE REPORT

### Summary

**Background:** eosinophilic gastroenteritis, refers to eosinophilia in any of the layers of the wall of the gastrointestinal tract, it is a rare condition, with no reported incidence and unknown pathogenesis associated with a history of atopy and food allergies. It required for diagnosis histologic evidence of eosinophilia, its absence in intestinal organs without presence of parasitic infection. **Case report:** The case of a female patient of 39 years old, with clinical started 4 months after food poisoning, characterized by a predominance of diffuse abdominal pain epigastric, oppressive, strong intensity, which improved with use is reported antispasmodics and intensified with food intake, with nausea and vomiting. The imaging of gallstones was raised, undergoing laparoscopic cholecystectomy. Persistence of symptoms upper endoscopy is performed with suggestive findings: parasitic gastroduodenitis and biopsy reported: severe chronic eosinophilic gastroduodenitis. Treatment with prednisone was indicated, obtaining complete resolution of symptoms.

**Key words:** eosinophilic gastroenteritis, eosinophilia, food allergies.



## Introducción

La gastroenteritis eosinofílica, es una patología rara, con incidencia no reportada, solo se han descrito menos de 300 casos en la literatura.<sup>1</sup> Está caracterizada por la infiltración eosinofílica en cualquiera de las capas de la pared del tracto gastrointestinal.<sup>2</sup> Su patogenia es hasta ahora desconocida, y se ha asociado a antecedentes de atopias y alergias alimentarias.<sup>3</sup> Kaijser, fue el primero en describirla en el año 1937,<sup>4</sup> desde entonces se ha logrado definir esta patología e idear una clasificación basada en la capa del tracto gastrointestinal afectada, originando manifestaciones clínicas de acuerdo al lugar afectado. Se requiere para su diagnóstico la presencia de síntomas, la evidencia histológica de eosinofilia, la ausencia de ésta en órganos extraintestinales y la ausencia de infección parasitaria.<sup>5</sup>

## Caso clínico

Se reporta el caso de una paciente femenina de 39 años de edad, con clínica de 4 meses que inició posterior a intoxicación alimentaria y se caracterizaba por dolor abdominal difuso con predominio de epigástrico, opresivo, de fuerte intensidad, que mejoraba con uso de antiespasmódicos y se intensificaba con la ingestión de alimentos, acompañado de náuseas y vómitos.

Desde el punto de vista de sus antecedentes personales no refería atopias, y entre sus antecedentes familiares refería madre y hermano portadores de Asma Bronquial.

Al intensificarse los síntomas acude de emergencia y le realizan ultrasonido abdominal evidenciando litiasis vesicular, es valorada por cirugía general y con diagnóstico de cólico biliar persistente se le realiza colecistectomía laparoscópica, cuyo análisis histopatológico de la pieza quirúrgica reportó colecistitis crónica.

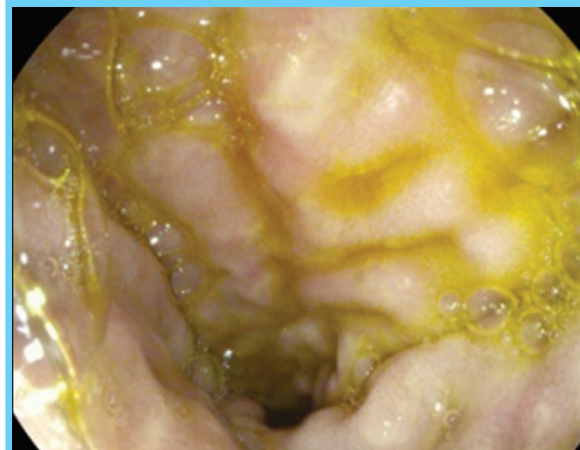
Por persistencia de la sintomatología, pese recibir tratamiento sintomático, es referida a gastroenterología se solicita exámenes de laboratorio, incluyendo hematología completa que reporta hemoglobina 12 grs, hematocrito 38%, leucocitos 7.400 con predominio de eosinofios del 64% y coprocultivo sin hallazgos patológicos. Adicionalmente se realizó endoscopia digestiva superior evidenciando: en mucosa de fundus, cuerpo, antro y duodeno múltiples lesiones planas, blanquecinas, serpentiginosas algunas confluentes, por lo que se planteó el diagnóstico de: gastroduodenitis parasitaria. **Figuras 1 y 2.** La biopsia mostró tanto en mucosa de estómago como en duodeno; Severo infiltrado inflamatorio mononuclear con presencia de abundantes eosinofios (mayor a 20 por campo de alto poder) dispuestos en forma difusa, con migración hacia el epitelio glandular y de revestimiento superficial, concluyendo: gastroduodenitis crónica severa eosinofílica. **Figuras 3 y 4.**

Adicionalmente se realizó coloración Giemsa resultando negativo para *Helicobacter pylori*. Se indicó tratamiento médico a base de prednisona 50 mgrs/día por un mes con descenso progresivo de la dosis, obteniendo resolución completa del cuadro clínico. Se realizó endoscopia digestiva control un mes después del tratamiento encontrando resolución de las lesiones

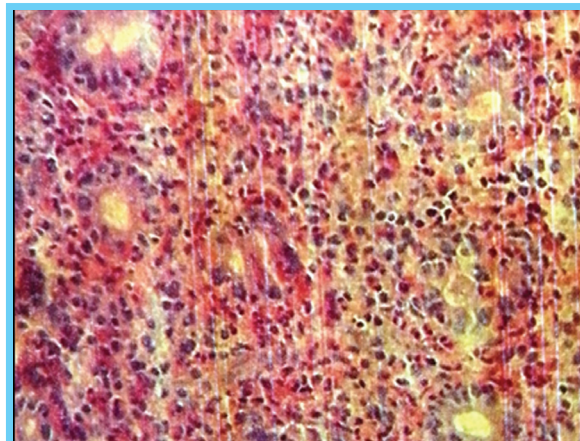
macroscópicas, se espera resultado de la biopsia control. **Figuras 5 y 6.**



**Figura 1** Endoscopia que muestra la mucosa de cuerpo y antro gástrico con múltiples lesiones planas, blanquecinas, serpentiginosas.



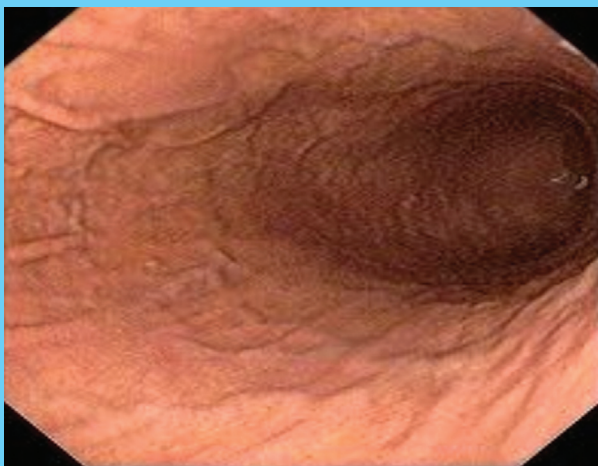
**Figura 2** Imagen endoscópica de duodeno con lesiones planas, blanquecinas, serpentiginosas.



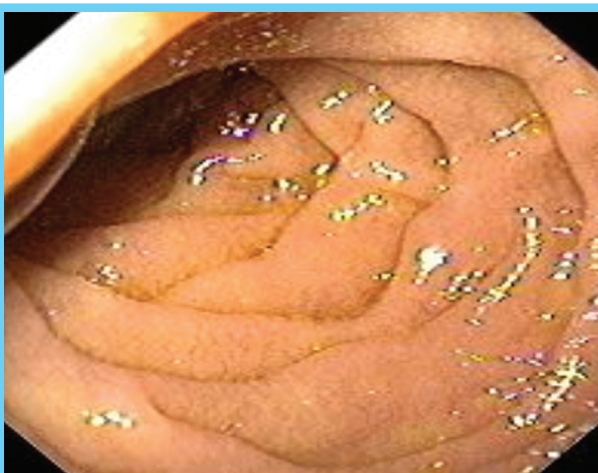
**Figura 3** Corte histológico de mucosa gástrica mostrando un infiltrado de eosinofios mayor a 20 x campo.



**Figura 4** Corte histológico de duodeno donde se evidencia infiltrado predominantemente eosinofilo



**Figura 5** Endoscopia de cuerpo y antro gástrico, post-tratamiento donde se evidencia mucosa de aspecto normal.



**Figura 6** Endoscopia de duodeno post-tratamiento que muestra la mucosa duodenal sin lesiones.

## Discusión

La gastroenteritis eosinofílica, es una patología caracterizada por la infiltración eosinofílica de cualquiera de las capas de la pared gastrointestinal y afecta a individuos entre la tercera y quinta década de la vida.<sup>1,2,5</sup>

Se han descrito distintas hipótesis en relación a su patogénesis, destacándose como la principal una posible reacción de hipersensibilidad de Tipo I, desencadenada por una alergia alimentaria, donde los eosinófilos y sus numerosas proteínas catiónicas, serían los responsables directos de las lesiones. Habitualmente, existen antecedentes personales o familiares de Asma bronquial y/o atopias que sustentan dicha teoría. Por otro lado, muchos pacientes inician la sintomatología posterior a una intoxicación alimentaria, en especial de una sustancia alimenticia inofensiva para la mayoría de la población.<sup>3,5</sup>

La gastroenteritis eosinofílica puede afectar a cualquier segmento del tracto gastrointestinal, pero es el estómago e intestino delgado los más comúnmente afectados. Asimismo, las manifestaciones clínicas dependerán de la capa tisular afectada y su ubicación. En 1970, Klein et al reconocieron 3 patrones de afectación: mucoso, muscular y subseroso. En el caso presentado el compromiso es el gastroduodenal es decir, el más frecuentemente descrito y que histológicamente se describe como la presencia de un infiltrado de eosinófilos mayor a 20 por campo con objetivo de alto poder.<sup>6</sup>

El patrón predominantemente mucoso es el más frecuente, prevaleciendo en más del 50% de los casos, clínicamente se manifiesta por dolor abdominal tipo cólico, náuseas, vómitos, diarreas, trastornos malabsortivos y pérdida de peso. Es el más asociado a antecedentes personales y/o familiares de atopias o intolerancia alimentarias.<sup>5</sup> En el caso presentado ocurrió como en la mayoría de los pacientes, en los cuales por lo inespecífico de los síntomas y lo infrecuente de la patología, el diagnóstico se hace tardíamente, inclusive se recurre a cirugía al plantear otros diagnósticos diferenciales con resolución quirúrgica, o en otras oportunidades la laparoscopia es de utilidad en ausencia de un diagnóstico específico y por persistencia de los síntomas especialmente en presencia de ascitis.

Cuando la afección es predominantemente muscular, los pacientes suelen debutar con cuadros obstructivos, principalmente síndromes pilóricos o de obstrucción intestinal proximal, y también se han reportado casos de obstrucción por compromiso de íleon distal, esto es debido al engrosamiento y la rigidez de la pared intestinal.<sup>1,3,5,7</sup>

En el caso de la afección subserosa, la ascitis eosinofílica, es el hallazgo más llamativo. En este caso, la inflamación serosa produce un exudado similar al observado en la carcinomatosis peritoneal. En la mayoría de estos casos la afección es transmural.<sup>1,3,5,8</sup>

Se requiere para su diagnóstico la presencia de síntomas, la evidencia histológica de eosinofilia, la ausencia de ésta en órganos extraintestinales y la ausencia de infección para-



sitaria. La endoscopia digestiva más toma de biopsia cuando existe compromiso mucoso, juega un papel fundamental para el diagnóstico, sin embargo, no existen lesiones características o patognomónicas que definan la patología. La endoscopia puede mostrar macroscópicamente desde una mucosa normal, pliegues engrosados, zonas areolares de mucosa hiperémica gástrica y/o duodenal asociada a disminución de pliegues, aftas en colon o úlceras y zonas inflamatorias en el aparato digestivo superior y menos frecuente en enfermedad severa hemorragias u otras complicaciones como fistulas.<sup>9,10</sup> En este caso en particular los hallazgos endoscópicos no se habían descrito previamente y por sus características se planteó inicialmente una etiología parasitaria que posteriormente fue descartada, esto demuestra que el estudio histológico es quien da el diagnóstico definitivo. Una endoscopia alta con biopsia del estómago e intestino delgado logra el diagnóstico en más del 80% de los pacientes. Debido a la afección 'en parches', deberían tomarse múltiples biopsias (al menos seis especímenes).

En relación al tratamiento, se han planteado la indicación de modificaciones dietéticas, sobre todo en pacientes con afección predominantemente mucosa e historia de alergias alimentarias. Los estabilizadores de los mastocitos como el cromoglicato de sodio y el ketotikeno están siendo utilizados. Sin embargo, los corticosteroides por su importante efecto antiinflamatorio por distintos mecanismos, que incluyen la supresión en la migración de células inflamatorias y por reducir la permeabilidad capilar, representan la piedra angular del tratamiento, presentado evolución rápida y satisfactoria en la mayoría de los pacientes, con tasas de éxito superiores al 90%. La cirugía solo es utilizada en casos muy particulares sobre todo en clínica obstructiva.<sup>1,4,6,9</sup>

## Conclusiones

La gatroduodenitis eosinofílica, es una enfermedad infrecuente, que amerita la exclusión de otras patologías que induzcan eosinofilia tisular, siendo confirmada a través de la histología. Presenta una rápida y favorable mejoría clínica con el tratamiento médico a base de esteroides.

## Clasificación

Área: gastroenterología pediátrica.

Tipo: clínico.

Tema: gatroduodenitis eosinofílica.

Patrocinio: este trabajo ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o privado.

## Referencias bibliográficas

1. Sachin. I, Chitra. HEosinophilic gastroenteritis: An unusual type of gastroenteritis. *World J Gastroenterol.* 2013;21(31): 5061-5066.
2. Fernández L y col. Gastroenteritis eosinofílica. Revisión a

propósito de dos nuevos casos. *Galicia Clin* 2010;71(3): 125-128

3. Triantafillidis JK et al. Eosinophilic gastroenteritis: Current aspects on etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. *Annals of Gastroenterology* 2002;15(2):106-115.

4. González M y Col. Gastroenteritis Eosinofílica. Reporte del Primer Caso en Cuba. *Consideraciones Patogénicas. Rev. Cubana Med* 2001;40(1):78-84.

5. Sleissenger and Fordtran. *Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas.* 7 ma Edición. Tomo 2. cap. 100. pág 2103.

6. Madroñal N, Gil E. Gastritis eosinofílica: a propósito de un caso MEDIFAM 2003;13(2):111-115.

7. Martínez JJ y Col. Ileítis eosinofílica: caso infrecuente de obstrucción intestinal. *Rev Esp Enferm Dig.* 2002;94(4): 226-232.

8. Leal R et al. Unusual presentations of eosinophilic gastroenteritis: Two case reports. *Turk J Gastroenterol.* 2014;25: 323-329.

9. Gómez JB, Morales D. Gastroenteritis eosinofílica. Reporte de Caso. *Rev Soc Peru Med Interna.* 2010;23(4):171-175.

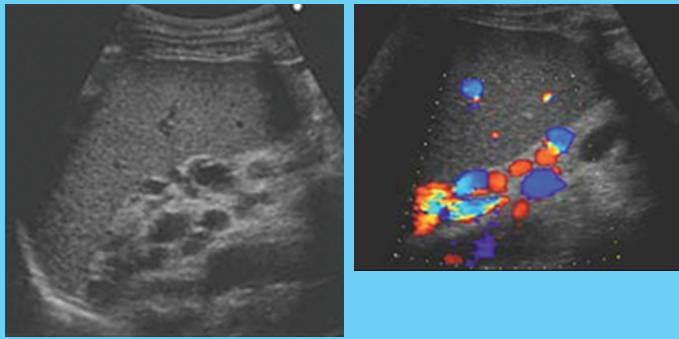
10. Mais L et al. Complicated course of eosinophilic gastroenteritis: a case report and literature review. *Rev Med Interne.* 2014;35(10):683-685.

# Imágenes del trimestre

## Caso 1

Paciente de 55 años, portador de una hepatitis crónica C, controlado periódicamente al cual se le hizo una ecografía de control, la cual se presenta:

**Figuras Caso 1**



## Respuestas

1. Crecimientos ganglionares contiguos a la cara interna del bazo.
2. Colaterales venosas en el hilio esplénico.
3. Ectasias vasculares arteriales.

## Respuesta correcta: 2

Comentarios: Evidentemente hay una esplenomegalia, la estructura esplénica es homogénea sin lesiones focales, los ángulos son romos, y los bordes regulares, hay estructuras vasculares contiguas al hilio esplénico con cambios del flujo venoso, son colaterales por hipertensión portal.

## Caso 3

Paciente de 26 años, mensajero motorizado el cual sufrió un arrollamiento en un accidente de tránsito, con traumatismo cerrado del abdomen, al ingresar a emergencia se hizo un estudio ecográfico abdominal el cual se presenta:

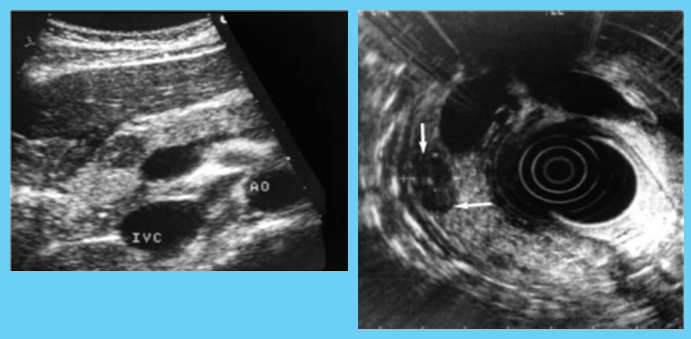
**Figura Caso 3**



## Caso 2

Paciente de 63 años, diabético conocido, con hábitos tabáquicos y alcohólicos crónicos con síntomas generales leves, al cual se le hace periódicamente unos estudios ecográficos abdominales los cuales se presentan:

**Figuras Caso 2**



## Respuestas

1. Pancreatitis crónica
2. Crecimiento ganglionar en la cabeza del páncreas
3. Cáncer precoz en la cabeza del páncreas

## Respuesta correcta: 3

Comentarios: hay una imagen hipoeogénica discretamente heterogénea y de bordes netos e irregulares en la unión de la zona cefálica con el cuerpo del páncreas, tamaño: 2 cm, la citología por punción hecha durante la ecoendoscopia demostró una ADC de páncreas, por su tamaño y la ausencia de alteraciones morfológicas vecinas en un cáncer precoz.

## Respuestas

1. Litiasis vesicular múltiple
2. Barro, arenilla biliar o bilis ecogénica
3. Ascaris intravesiculares
4. Coágulos en la vesícula

## Respuesta correcta: 4

Comentarios: Se observan múltiples imágenes ecogénicas, laminares en el cuerpo y fondo vesicular, sin sombra sónica, a la ecografía con tiempo real, tenían movimientos ondulantes, son coágulos vesiculares con bandas de fibrina, es una hemobilia traumática.



# Imágenes GEN gastropediatría

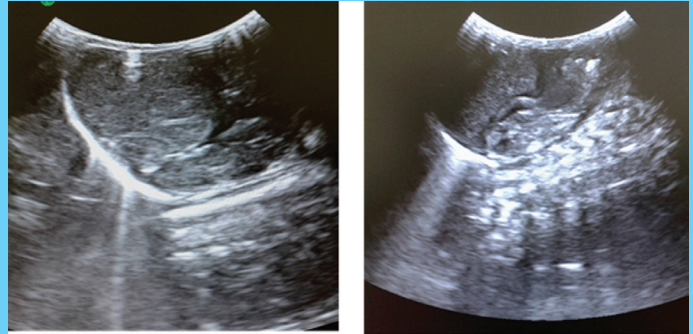
## Caso 1

Recién nacido, evaluado a los 6 días de vida. Producto de II gesta, embarazo gemelar, mal controlado, primer feto obtenido por cesárea a las 30 semanas. En terapia por riesgo infeccioso (Infección urinaria materna) y bajo peso (1.350 gr).

A las 72 horas de vida, al retirar catéter venoso y arterial umbilical, presenta descompensación hemodinámica, distensión abdominal y descenso de 3 gr de hemoglobina.

Ecosonograma abdominal: líquido perihepático hiperecogénico y libre en cavidad de aspecto viscoso.

## Figuras Caso 1



Corte longitudinal en hipocondrio derecho

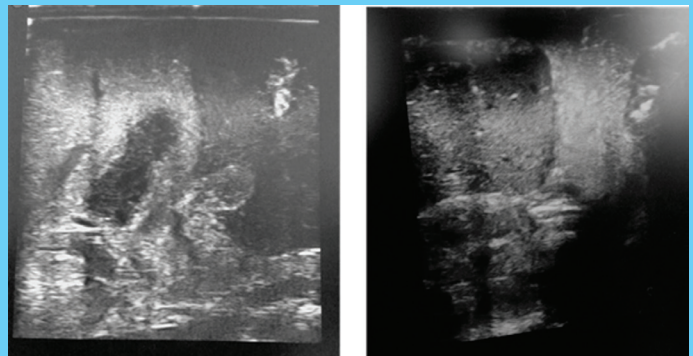
## Se trata de:

1. Ascitis secundaria a sepsis
2. Hemorragia digestiva superior y anemia aguda
3. Hematoma subcapsular hepático
4. Rotura de hematoma subcapsular hepático

## Conclusión

Rotura de hematoma subcapsular hepático

## Figuras Caso 1



Corte longitudinal en hipocondrio derecho (transductor lineal)

