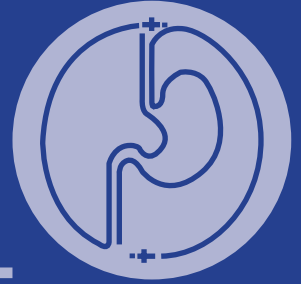


Revista de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología



Publicación oficial de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología, Hepatología y Endoscopia Gastrointestinal.

En este Volumen

TEMA DEL MES:

- COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA
- COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE.

ARTÍCULOS ORIGINALES:

- PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CELIACA EN PACIENTES CON DISPEPSIA.
- ERRADICACIÓN DE VÁRICES ESOFÁGICAS EN PACIENTES DEL HOSPITAL ROOSEVELT
- UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE MANOMETRÍA ESOFÁGICA DE ALTA RESOLUCIÓN EN UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT

CASOS INTERESANTES:

- HAMARTOMA BILIAR
- COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA
- VÓLVULO GÁSTRICO: REPORTE DE UN CASO.

CASO DEL MES

Poron, D. Gastroenterólogo.

Miembro de la Asoc. Guatemalteca de Gastroenterología.

Paciente Masc. 62 años de edad, Diabetes mellitus de varios años. Amputación de artejo miembro inferior derecho. Consulta por cansancio, le documentan anemia y lo refieren para gastroscopia diagnóstica.

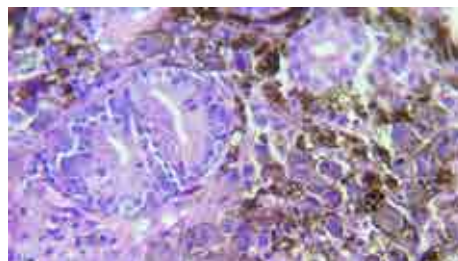
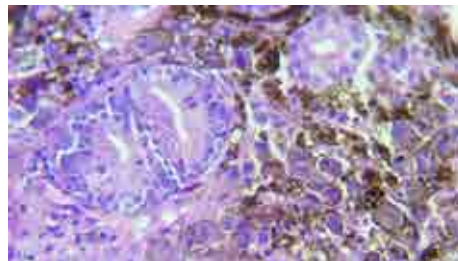
GASTROSCOPIA: aproximadamente 10 lesiones circulares elevadas, umbilicadas, color violáceo en antro, cuerpo y duodeno, friables, de 0.5 a 1.5cm de diámetro.



Dr. Juan Pablo De León

Patología

Las secciones histológicas muestran proceso neoplásico localizado en la submucosa que se caracteriza por patrón infiltrativo difuso y está formado por células de aspecto redondeado con regular cantidad de citoplasma cargado de pigmento melánico; los núcleos son irregulares y presentan macro nucléolo eosinófilo. Los hallazgos histológicos corresponden a melanoma.



Contenidos

Tema del mes:

5-10

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA

González Patzán, Luis Demetrio¹

¹Medico Infectólogo, jefe de la Unidad de Infectología, Centro Médico Militar Guatemala.

Medico Infectólogo, Depto. Traumatología y Ortopedia, Hospital General San Juan de Dios Guatemala

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR Clostridium difficile.

ASPECTOS PATOLÓGICOS.

Rodas Pernillo, Orlando¹.

¹Médico Patólogo. Patología Gastrointestinal.

Artículos Originales:

11-27

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CELIACA EN PACIENTES CON DISPEPSIA.

Sáenz, N¹, Ávila, G², Chocó, A³,

¹ Residente III, postgrado de Gastroenterología, Hospital Roosevelt.

³Asesor estadístico, unidad de investigación, Hospital Roosevelt.

ERRADICACIÓN DE VÁRICES ESOFÁGICAS EN PACIENTES DEL HOSPITAL ROOSEVELT

Pablo Gómez, R¹. Ávila, G². Chocó, A³

¹Residente primer año, Gastroenterología, Hospital Roosevelt

²jefe de unidad de Gastroenterología, Hospital Roosevelt

³Asesor estadístico, Unidad de investigación, Hospital Roosevelt

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE MANOMETRÍA ESOFÁGICA DE ALTA RESOLUCIÓN EN UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT

Echeverría Orellana, O1. Quevedo, L2, Ávila, G2

¹Residente I Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt

²Jefe Unidad Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt

Casos Interesantes:

28-35

HAMARTOMA BILIAR

Barrios, J¹. Montejo, K², Samayoa, N³.

¹Residente tercer año, ²residente primer año, ³gastroenterólogo jefe de servicio, Gastroenterología hospital general de enfermedades, Instituto guatemalteco de seguridad social

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA

Recinos, JC

Miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología.

VÓLVULO GÁSTRICO: REPORTE DE UN CASO.

Sáenz, N¹, Sánchez, A².García, I³ Ávila, G4.

2. Médico jefe de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt.

3. Profesor de maestría de Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt

4. Coordinador de postgrado de Gastroenterología, Hospital Roosevelt.

Tema del mes

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA

González Patzán, Luis Demetrio¹

¹Medico Infectólogo, Jefe de la Unidad de Infectología, Centro Médico Militar Guatemala.
Medico Infectólogo, Depto. Traumatología y Ortopedia, Hospital General San Juan de Dios Guatemala

Introducción:

La Colitis Pseudomembranosa es la consecuencia del sobrecrecimiento de la bacteria *Clostridium difficile* en el intestino grueso de nuestro organismo, es un Bacilo Gram positivo, anaerobio, y esporulado que produce toxinas A y B, las cuales son la causa etológica de la colitis.

El *Clostridium* fue descubierto en el año de 1935 por los doctores Hall y O'toole en recién nacidos al efectuar cultivos secuenciales de meconio desde su nacimiento hasta los 10 días¹², posterior a ello el Dr. Tedesco en 1974 describe la enfermedad de colitis asociada al uso de Clindamicina y posterior a ello el Dr Bartlet en 1978 describe la asociación de la toxina producida por *Clostridium difficile* a la colitis Pseudomembranosa.⁵

Manifestaciones clínicas:

El desarrollo de la diarrea asociada a *Clostridium difficile* requiere que el intestino se halla colonizado con una cepa toxigénica, lo cual, es debido al uso de antibióticos de amplio espectro que modifica la flora intestinal y las defensas del huésped, que en la población hospitalaria (aproximadamente del 20% del total) y del 96 al 100% de las colitis pseudomembranosas.^{14,15,16}

En la actualidad muchos de nuestros pacientes presentan síntomas de colitis Pseudomembranosa asociada antimicrobianos que regularmente comienza de cuatro a diez días, presentando diarrea acuosa de 4 a 6 deposiciones en 24 horas asociada a fiebre, dolor y distensión abdominal, pérdida del apetito, deshidratación y comprometiendo el estado general, al estar hospitalizados se colonizan con cepas toxigénicas que producen las toxinas que causan inflamación y daño al endotelio con la consecuente producción de diarrea.

Entre lo factores de riesgo (Tabla 1) están ser mayor de 60 años, uso de antibióticos reciente, hospitalización y tener factores inmunológicos como (diabetes, Insuficiencia renal etc.)¹³

Durante la segunda mitad de la década de los 90, la incidencia era de 30-40 casos cada 100.000 habitantes, pasando a 50 casos durante el 2000 y triplicando las cifras en el periodo comprendido entre 2003 y 2006.¹ Este cambio en el perfil epidemiológico y el aumento de las formas graves y/o mortales se asoció a la aparición de una nueva cepa identificada NAP1/027m (North American Pulsed Field tipo 1 y PCR ribotipe 027).

La cepa NAP1/027 transporta una supresión mutacional en el gen inhibidor de TcdC, lo cual asocia un gran incremento en la producción de las toxinas que median la lesión, inflamación e injuria del tejido colónico.^{1,2,4}

Estas toxinas se unen a las células epiteliales de la superficie intestinal donde son internalizadas y catalizan la glicosilación de las proteínas Rho, conduciendo a la muerte celular. Todas las cepas NAP1/027 aisladas tanto en la década de los 90 como en cepas más recientes portan una mutación del Tcd C.^{1,2,4}

Existen variadas cepas de *Clostridium difficile*; en un estudio llevado a cabo en un hospital general del Reino Unido, Sundram y col, 2008 encontraron la presencia del ribotipo 027 en 45% de los casos, mientras que el porcentaje para otros ribotipos como el 106 y 001 fue de 38% y 10% respectivamente mientras que el 6% de los aislamientos pertenecían a ribotipos variados (012, 005, 014, 078, 094). La mortalidad a los 28 días fue más elevada con la cepa 027 en comparación con la cepa 106 (22,7% vs 11%), mientras que la mortalidad temprana, así como los casos severos y el megacolon tóxico también fueron más frecuentes con esta nueva cepa.^{3,13}

Tabla 1. Clásicos factores de riesgo implicados en la infección por *Clostridium difficile*

Edad avanzada (>65 años)
Compromiso inmunológico y otras comorbilidades
Mayor exposición a <i>Clostridium difficile</i> a través de esporas. (Secundario a una mayor estadía en el entorno de cuidados de pacientes infectados)
Diarrea asociada a ATB previa
Duración de la estadía hospitalaria
Factores que alteran la microflora colónica: antibioticoterapia previa; EII *

* EII: enfermedad inflamatoria intestinal. Cohen y cols encontraron triplicada la tasa de infección por *Clostridium difficile* en paciente portadores de una EII. Tabla tomada de C.P. Kelly y T. LaMont¹⁰.

Diagnostico:

El diagnóstico es una sumatoria de eventos clínicos, antecedentes médicos y es muy importante si hay antecedentes de uso de antimicrobiano y hospitalización en los últimos 3 meses. Para fines diagnósticos el ensayo de citotoxicidad es el cultivo celular con una especificidad y sensibilidad del 97%, el cual demuestra el efecto citopático de las toxinas que causan la disrupción del citoesqueleto celular.⁸

Otro método diagnóstico es la detección de toxinas A y B en una muestra de heces son suficientes para diagnosticar colitis Pseudomembranosa por *Clostridium difficile*, un procedimiento sencillo y rápido.¹³

Colonoscopia:

La imagen colonoscópica característica, con membranas confluentes se observa en menos del 50% de los casos de diarrea asociada a *Clostridium difficile*, su frecuencia de aparición varía según la gravedad de la enfermedad desde el 20% en casos leves y mayor a 90% en casos severos. Se observa la mucosa hiperémica, sembrada de placas blanco-amarillentas que miden desde 2 a 21mm. En ausencia de pseudomembranas la imagen endoscópica puede ser normal o tener solo eritema. En el 20% de los casos respeta el rectosigmoides. Este estudio está indicado en aquellos casos de íleo, en los que no es posible tomar muestras, se precisa un rápido diagnóstico o si la sospecha clínica es alta y las pruebas de toxinas en heces son negativos.⁸

Tratamiento:

En el abordaje del tratamiento de diarrea por *Clostridium difficile* debe iniciar con omitir cualquier antimicrobiano que se esté usando en ese momento, si se sospechara que habrá retraso en el procesamiento de las pruebas diagnósticas de heces deberá utilizarse empíricamente el tratamiento específico para esta enfermedad, las recomendaciones de Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA), actualizo las guías de tratamiento en el 2018, entre lo que se recomienda:

1. Mejores tratamientos de un episodio inicial de CDI para garantizar la resolución de los síntomas y la resolución sostenida.

Se recomienda vancomicina o fidaxomicina sobre metronidazol para un episodio inicial de CDI. La dosis es vancomicina 125 mg por vía oral 4 veces al día o fidaxomicina 200 mg dos veces al día durante 10 días (recomendación fuerte, alta calidad de la evidencia).¹⁰

En entornos donde el acceso a vancomicina o fidaxomicina es limitado, sugerimos usar metronidazol para un episodio inicial de CDI no severo solamente (recomendación débil, alta calidad de la evidencia).¹⁰

La dosis sugerida es metronidazol 500 mg por vía oral 3 veces al día durante 10 días. Evite los cursos repetidos o prolongados debido al riesgo de neurotoxicidad acumulativa y potencialmente irreversible (recomendación fuerte, calidad moderada de la evidencia).¹⁰

Otras alternativas de tratamiento:

Nitazoxanida: presenta eficacia in vitro contra el *C. difficile*, algunos estudios demuestran una eficacia similar al metronidazol.

Dos tercios de la droga administrada vía oral se excreta como metabolito activo a través de las heces.^{9,17}

Rifaximina: mínimamente absorbido por el tracto gastrointestinal después de su administración oral, muestra una eficacia in vitro contra gram-negativos y flora gram-positiva incluidas las bacterias anaerobias y *C. difficile* si bien los estudios con este fármaco son limitados hasta el momento.^{9,17}

Inmunoglobulinas intravenosas: podría beneficiar a pacientes con enfermedad recurrente, grave o refractaria

no disponiéndose actualmente de datos controlados.^{9,17}

La recurrencia se da entre el 8 a 50% de los casos de colitis siendo reportada la tasa de recaída en torno al 20% luego del tratamiento completo.^{1,8,11}

Las opciones de tratamiento con antibióticos para pacientes con > 1 recurrencia de CDI:

Tratamiento con vancomicina por vía oral con un régimen gradual y de pulsos (recomendación débil, evidencia de baja calidad), un curso estándar de vancomicina oral seguido de Rifaximina (recomendación débil, calidad de evidencia baja), o fidaxomicina (recomendación débil, evidencia de baja calidad).¹⁰

Se recomienda el trasplante de microbiota fecal en pacientes con recidivas múltiples de CDI que hayan fallado los tratamientos con antibióticos apropiados (recomendación fuerte, calidad de evidencia moderada).¹⁰

Trasplante de Microbiota Fecal:

Es una alternativa terapéutica en aquellos caso en los cuales la terapia antimicrobiana con Vancomicina, Fidaxomicina, Metronidazol, Nitazoxanida y Rifaximina han fallado y persiste la sintomatología clínica y persistencia de producción de toxinas, el trasplante de microbiota fecal (TMF), en una buena alternativa terapéutica para restaurar la flora microbiológica colónica.^{18,19,20}

Para efectuar este procedimiento es imperativo contar con un coordinador principal el cual coordina y facilita las interacciones entre los pacientes interesados y el resto del equipo de FM Tabla 1.¹⁸

Tabla 1. Roles del trasplante de microbiota fecal (FMT) Coordinador:

- Proporciona un punto de contacto inicial para el interés en FMT
- Crea listas de verificación estandarizadas para la evaluación del destinatario
- Crea listas de verificación estandarizadas para la evaluación de los donantes.
- Crear materiales educativos para los destinatarios.
- Programación de citas y procedimientos para FMT.
- Proporcionar instrucciones y materiales para la recolección adecuada de la muestra.
- Asesora a posibles beneficiarios y donantes en relación con el procedimiento.
- Sirve como enlace entre la endoscopia, la gastroenterología y Enfermedades infecciosas
- Coordina procedimientos de pacientes hospitalizados y ambulatorios.
- Crea un mapa del proceso financiero.
- Coordina evaluaciones de evaluación de donantes y revisiones con el médico resultados para la elegibilidad.
- Crea base de datos de pacientes y donantes.
- Sirve como contacto con el paciente durante todo el proceso y seguimiento.
- Supervisa los resultados para el éxito, la seguridad, la recurrencia

-Trabajos de mejora de procesos y logística.

-Informes al equipo de liderazgo administrativo y médico del FMT.

Para poder efectuar este procedimiento medico debe de cumplirse con algunos requisitos de elegibilidad tanto para el donador como para el receptor.¹⁸

Tabla 2. Criterios de elegibilidad del receptor.

- Enfermedad de *C. difficile* recurrente, a pesar de la guía estándar terapia antimicrobiana dirigida
- Dos o más episodios documentados de *C. difficile* severo infección y
- Reciente positivo *C. difficile* consistente con recurrencia
- Presencia de diarrea: al menos 3 deposiciones no formadas por día cuando no está en terapia

Tabla 3. Pruebas de detección de donantes.

- Pruebas de heces de detección de suero
- Hepatitis A IgM Patógenos entéricos
- Hepatitis B superficie Ag
- Hepatitis B núcleo IgG, IgM antígeno de *Campylobacter*
- VIH 1, 2 anticuerpos toxina Shiga
- HTLV1, 2 anticuerpo Ensayo de toxina de *Clostridium difficile*
- Anticuerpos contra la hepatitis C
- RPR o sífilis examen serológico Ova y parásito cryptosporidial antígeno microsporidia frotis

Preparación de las heces:

Se prepara en una área contaminada, 50 gramos de heces la cual se diluye en 300 ml de solución salina y se licua hasta tener la consistencia de un batido, posterior a ello se filtra para eliminar los residuos que pudieran haber quedado.^{21,22}

Existen varias vías para administrar el trasplante fecal, como por ejemplo A través de una sonda naso enteral, gastroscopia, Colonoscopia, sigmoidoscopia.²³

Trasplante fecal vía colonoscópica:

La mayoría de trasplantes fecales se efectúan en el colon proximal, pero otros prefieren inocular desde el colon proximal, transversal, distal y colon sigmoidees un aproximado de 60 ml de la preparación por inoculación.^{20,22}

BIBLIOGRAFIA

1. Efron PA, Mazusk JE. *Clostridium Difficile* Colitis. Surg Clin North Am. 2009; 89 (2): 483-500.
2. Paladino JA, Schentag JJ. The Economics of *Clostridium difficile*-Associated Disease for Providers and Payers Clin Infect Dis 2008; 46:505-6.
3. Dial S, Kezouh A, Dascal A, Barkun A, Suissa S. Patterns of antibiotic use and risk of hospital admission because of *Clostridium difficile* infection. CMAJ 2008;179(8): 767-72.
4. Pepin J, Saheb N, Coulombe MA, Alary M, Corriveau M, Authier S et al. Emergence of fluoroquinolones as the predominant risk factor for *Clostridium difficile*-associated diarrhea: a cohort study during an epidemic in Quebec. Clin Infect Dis 2005; 41:1254-60.
5. Bartlett, J; Chang,T,Gurwith,M;Gorbach,S;Onderdonk,A;Antibiotic-associated Pseudomembranous colitis due to toxin-producing clostridia The New England Journal of Medicine 1978,Vol.298 No.10.
6. L Clifford McDonald, Dale N Gerding, Stuart Johnson, Johan S Bakken, Karen C Carroll, Susan E Coffin, Erik R Dubberke, Kevin W Garey, Carolyn V Gould, Ciaran Kelly, Vivian oo, Julia Shaklee Sammons, Thomas J Sandora, Mark H Wilcox *Clostridium difficile* Clinical Infectious Diseases, Volume 66, Issue 7, 19 March 2018, Pages e1-e48.
7. Berriti, T; Limongi,G;Cancela,M; Colitis por *Clostridium Difficile* Arch. Med Intvol.34 no.1 Montevideo mar.2012
8. Planchet T, Aghaizu A, Holliman R, Riley P, Poloniecki J, Breathnach A et al. Diagnosis of *Clostridium difficile* infection by toxin detection kits: a systematic review. Lancet Infect Dis 2008;
9. Gerding DN, Muto CA, Owens, RC. Measures to Control and Prevent *Clostridium difficile* Infection. Clin Infect Dis 2008; 46 (suppl 1): S43-9.
10. McDonald, L. C., Gerding, D. N., Johnson, S., Bakken, J. S., Carroll, K. C., Coffin, S. E., ... Wilcox, M. H. (2018). Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile* Infection in Adults and Children: 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). Clinical Infectious Diseases, 66(7), e1-e48.
11. Gerding DN, Muto CA, Owens RC. Treatment of *Clostridium difficile* Infection Clin Infect Dis. 2008; 46 (suppl 1): S32-42.
12. HALL, I. C. (1935). INTESTINAL FLORA IN NEW-BORN INFANTS. American Journal of Diseases of Children, 49(2), 390.
13. Ariño Suarez,M, Colitis pseudomembranosa: ¿nuevas toxinas? Revista de Gastroenterología de México 2010;Supl. 1(75) :120-123
14. Cabezón R. Colitis Pseudomembranosa. Gastr Latinoam 2004; Vol 15, N° 2: 116-119.
15. Herrera P, Cotera A, Fica A, Galdo T, Alvo M. Alta incidencia de diarrea por *Clostridium difficile* en pacientes nefrológicos. Rev Med Chile 2003; 131: 397-403.
16. Hurley W, Nguyen C. The spectrum of pseudomembranous enterocolitis and antibiotic associated diarrhea. Arch Inter Med 2002; 162: 2177-84
17. CDC. Guidelines for Environmental Infection Control in

Health-Care Facilities Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC) U.S: Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA; June 6, 2003 / 52(RR10);1-42.

18. Robert Orenstein, DO; Cheryl L. Griesbach, RN; and John K. DiBaise, MD; Moving Fecal Microbiota Transplantation Into the Mainstream, *Nutrition in Clinical Practice* Volume 28 Number 5 October 2013 589–59

19. Landy J, Al-Hassi H, McLaughlin S, et al. Review article: faecal transplantation therapy for gastrointestinal disease. *Aliment Pharmacol Thera.* 2011;34:409-415

20. Mattila E, Uusitalo-Seppala R, Wuorela M, et al. Fecal transplantation, through colonoscopy, is effective therapy for recurrent *Clostridium difficile* infection. *Gastroenterology.* 2012;142:490-496.

21. Garborg K, Waagsbo B, Stallemo A, Matre J, Sundoy A. Results of faecal donor instillation therapy for recurrent *Clostridium difficile*-associated diarrhoea. *Scand J Infect Dis.* 2010;42:857-861. 30.

22. Hamilton M, Weingarden A, Sadowsky M, Khoruts A. Standardized frozen preparation for transplantation of fecal microbiota for recurrent *Clostridium difficile* infection. *Am J Gastroenterol.* 2012;107:761-767.

23. Kassam Z, Lee CH, Yuan Y, Hunt RH. Fecal microbiota transplantation for *Clostridium difficile* infection: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:500-508.

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE.

ASPECTOS PATOLÓGICOS.

Rodas Pernillo, Orlando¹.

¹Médico Patólogo. Patología Gastrointestinal.

Definición:

La infección por *Clostridium difficile* produce dos toxinas la toxina denominada toxina A y la denominada toxina B. El *C. difficile* es una potente bacteria enterotoxigénica. Causa colitis, la mas frecuentemente observada es la colitis pseudomembranosa.

Etiología / Patogenia

Con respecto a la etiología y patogenia casi siempre hay historia de exposición previa a antibióticos reciente, los cuales son generalmente antibióticos administrados por vía oral. Las bacterias no pueden infectar en presencia de la microbiota intestinal normal. Es necesario hacer notar que el *C. difficile* es el patógeno gastrointestinal mas común a nivel nosocomial. Entre otros factores de riesgo se encuentran la enfermedad inflamatoria intestinal, la enfermedad comórbida severa, la admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos, también pacientes que han sido receptores de órganos solidos postransplante(25), pacientes con tubos nasogástricos y algunos procedimientos gastrointestinales. También la ingesta crónica de antiácidos y una larga hospitalización. También se ha visto mas frecuentemente en pacientes mayores de 65 años.^{21,22,26}

Características clínicas

Epidemiología

La infección por *C. difficile* es la causa principal de diarrea asociada a antibióticos. Las tasas de infección están en aumento. La infección nosocomial con *C. difficile* supera la tasa de infecciones adquiridas en el hospital con *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.⁹ La incidencia se triplicó entre 1996 y 2005 en los Estados Unidos. Del 10% al 21% de los pacientes que son hospitalizados y que reciben antibióticos son portadores. La aparición de la cepa hipervirulenta NAP1/ribotipo 027 se asocia a un aumento de la gravedad. La mortalidad reportada es del 6.9% de los casos.⁸

Presentación

Varios de los pacientes infectados son asintomáticos a pesar de tener cepas toxigénicas presentes en las heces. La diarrea se desarrolla dentro de los primeros tres meses de haber recibido antibióticos o dentro de las primeras 72 horas de hospitalización, por este motivo la historia clínica es muy importante. La diarrea puede ser leve o grave con un inicio de diarrea predominantemente acuoso, variablemente con presencia de sangre así como fiebre y leucocitosis. La bacteremia es rara pero puede observarse. Otro síntoma relaciona es el dolor abdominal y los calambres. Los síntomas pueden ocurrir semanas después de dejar de tomar los antibióticos.³

Complicaciones

Las complicaciones mas frecuentes son el íleo colónico, el megacolon tóxico, perforación y poliartritis reactiva.

Variantes clínicas

Puede superponerse a una enfermedad inflamatorio intestinal.^{14,16} Los pacientes con enfermedad fulminante pueden presentar características de abdomen aguda pero con ausencia de diarrea. La artritis séptica es rara y el absceso esplénico infrecuente.¹²

Pruebas de laboratorio

La detección de la citotoxinas del *C. difficile* en heces es altamente específica y sensible. También puede realizarse el inmunoensayo enzimático el cual tiene alta especificidad pero sensibilidad moderada, el ensayo de aglutinación de látex carece de especificidad y sensibilidad. El cultivo es sensible pero no específico y el PCR (Reacción de cadena de polimerasa) para *C. difficile* es altamente sensible y específico.^{4,7,17,24}

Tratamiento

El tratamiento se basa en terapia antibiótica y cuidados de apoyo. El metronidazol es el agente de elección para la infección leve a moderada (y la primera recurrencia). La vancomicina se recomienda como terapia inicial para la infección severa. Los casos fulminantes pueden requerir cirugía. El trasplante de microbiota fecal es prometedor para el tratamiento de infecciones recurrentes.^{1,2,5,11,13}

Pronóstico

La recurrencia es común, hasta el 50% de los casos recurren a pesar de la terapia exitosa. La incidencia de infecciones graves o potencialmente mortales está aumentando por cepas epidémicas de *C. difficile* tipo BI/NAP1 hipervirulentas con mayor producción de toxinas y resistentes a las terapias convencionales.^{10,15,18}

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS

Características Macroscópicas

Características generales

Se manifiesta al examen macroscópico con exudados o pseudomembranas blanco-amarillentas que al frotar al examen macroscópico en fresco o endoscópicamente sangran. Se puede observar mucosa de aspecto eritematoso y friable sin presencia de pseudomembranas.^{19,26}

Distribución

A menudo se observa que el colon completo está involucrado, pero puede ser irregular o segmentario involucrando cualquier segmento del colon. Las pseudomembranas mas comunes se observan en el colon distal izquierdo. A nivel del intestinal delgado y el apéndice es raro pero puede verse afectado. La bolsa ileal puede verse afectada en pacientes con antecedente de colitis ulcerativa crónica idiopática o pacientes con anastomosis de la bolsa ileal/anal.^{20,21}



Se aprecia macroscópicamente colon producto de resección que muestra pseudomembranas blanco/amarillentas típicas de colitis pseudomembranosa con mucosa intermedia de aspecto hemorrágico.

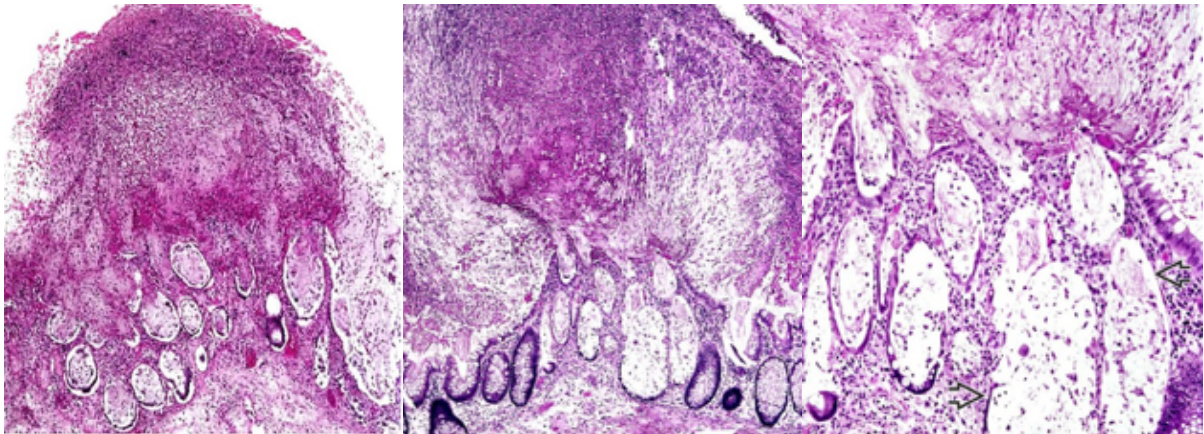
Tomado de Diagnostic Pathology Series. Gastrointestinal Pathology. Greenson. AMIRSYS. Elsevier. 2016.

Características Microscópicas

Se ven glándulas balonizadas y dilatadas con neutrófilos y mucina en las criptas, observándose exfoliación de células epiteliales superficiales las cuales a menudo se pierden (denudadas). Las células caliciformes sufren cambios degenerativos y pueden desprenderse hacia la luz dando la falsa impresión de células en “anillo de sello” pero sin presentar atipia nuclear. También puede observarse necrosis entre las criptas. En casos de enfermedad grave se pueden presentar necrosis de la mucosa en su espesor completo. Otro hallazgo es el exudado pseudomembranoso, así como el exudado mucopurulento en forma de “erupción volcánica” o “hongo” (forma de hongo, este exudado está

compuesta de fibrina, mucina y neutrófilos con paraciencia laminada o en capas.²⁶

Es necesario hacer notar que si hay sospecha clínica de colitis pseudomembranosa y no hay hallazgos característicos de esta entidad en las biopsias esto puede deberse a que son hallazgos tempranos, los cuales son inespecíficos y estos pueden ser criptitis focal, leve hialinización estromal, algunos abscesos crípticos y ausencia de pseudomembranas con otros rasgos característicos por lo que estas biopsias podrían ser diagnósticas como “colitis sugestiva de origen infeccioso”. En estos casos es muy recomendable la correlación clínica.²³



En esta microfotografía con tinción Hematoxilina y Eosina se aprecia un exudado inflamatorio en forma de “hongo” o “erupción volcánica”, con múltiples capas en un caso de colitis pseudomembranosa. En las microfotografías inferiores se aprecian similares hallazgos.

Tomado de Diagnostic Pathology Series. Gastrointestinal Pathology. Greenson. AMIRSYS. Elsevier. 2016.

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran otras infecciones por microorganismos que producen pseudomembranas, los cultivos y el estudio de toxinas puede ayudar en estos casos. Los microorganismos que pueden causar pseudomembranas son *Shigella*, *Salmonella* y *E. coli* enterohemorrágica así como la *Klebsiella oxytoca*.

Otro diagnóstico diferencial es la colitis isquémica en la cual se ve necrosis por coagulación de criptas, pseudomembranas y necrosis de la mucosa. La presencia de hialinización de la lámina propia favorece la isquemia. La presencia de pseudomembranas favorece a *C. difficile*. Un efecto de masa producto de isquemia puede observarse, particularmente en el colon derecho. El estudio de la toxina de *C. difficile*, presentación clínica y las características macroscópicas ayudan a resolver el diagnóstico.²⁶

Con respecto al diagnóstico diferencial de carcinoma con células en anillo de sello es necesario hacer notar que la presencia de células caliciformes degeneradas en el lumen pueden semejar a las células en anillo de sello, sin embargo estas forman agregados y no son invasivas, observándose solamente en el moco superficial. También es importante hacer notar la formación de pseudomembranas y las características macroscópicas para correlacionar los hallazgos. (Id)

Con respecto al diagnóstico diferencial de la colitis colagenosa con formación de pseudomembranas, la patogenia exacta es desconocida pero se asocia a mucosa eritematosa, de aspecto inflamado y ulceración, con presencia de engrosamiento de colágeno a nivel subepitelial, con exámenes negativos para la toxina de *C. difficile* y los pacientes responden a antiinflamatorios.²³

REFERENCIAS

1. J Joseph, et al: Clostridium difficile colitis: review of the therapeutic approach. Am J Ther. 21 (5):385-394 2014 PMID:22990077
2. Z Kassam, et al: Fecal microbiota transplantation for Clostridium difficile infection: systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol. 108(4):500-508 2013 PMID: 23511459
3. SM Pacheco, et al: Important clinical advances in the understanding of Clostridium difficile infection. Curr Opin Gastroenterol. 29 (1):42-48 2013 PMID:23207596
4. CM Surawicz, et al: Guidelines for diagnosis, treatment, and prevention of Clostridium difficile infections. Am J Gastroenterol. 108 (4):478-498 2013quiz 499 PMID:23439232
5. E van Nood, et al: Duodenal infusion of donor feces for recurrent Clostridium difficile. N Engl J Med. 368 (5):407-415 2013 PMID:23323867
6. A Banaszkiewicz, et al: Clostridium difficile infection in newly diagnosed pediatric patients with inflammatory bowel disease: prevalence and risk factors. Inflamm Bowel Dis. 18 (5):844-848 2012 PMID:21936029
7. DL McCollum, et al: Detection, treatment, and prevention of Clostridium difficile infection. Clin Gastroenterol Hepatol. 10 (6):581-592 2012 PMID:22433924
8. AN Ananthakrishnan: Clostridium difficile infection: epidemiology, risk factors and management. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 8 (1):17-26 2011 PMID:21119612
9. BA Miller, et al: Comparison of the burdens of hospital-onset, healthcare facility-associated Clostridium difficile Infection and of healthcare-associated infection due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus in community hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol. 32 (4):387-390 2011 PMID:21460491
10. CM Surawicz, et al: Treatment of refractory and recurrent Clostridium difficile infection. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 8 (6):330-339 2011 PMID:21502971
11. I Lowy, et al: Treatment with monoclonal antibodies against Clostridium difficile toxins. N Engl J Med. 362 (3):197-205 2010 PMID:20089970
12. P Hookman, et al: Clostridium difficile associated infection, diarrhea and colitis. World J Gastroenterol. 15 (13):1554-1580 2009 PMID:19340897
13. DA Leffler, et al: Treatment of Clostridium difficile-associated disease. Gastroenterology. 136 (6):1899-1912 2009 PMID:19457418
14. M Issa, et al: Clostridium difficile and inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis. 14 (10):1432-1442 2008 PMID:18484669
15. CP Kelly, et al: Clostridium difficile—more difficult than ever. N Engl J Med. 359 (18):1932-1940 2008 PMID:18971494
16. M Issa, et al: Impact of Clostridium difficile on inflammatory bowel disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 5 (3):345-351 2007 PMID:17368234
17. S Aslam, et al: An update on diagnosis, treatment, and prevention of Clostridium difficile-associated disease. Gastroenterol Clin North Am. 35(2):315-335 2006 PMID:16880068

18. VG Loo, et al: A predominantly clonal multi-institutional outbreak of *Clostridium difficile*-associated diarrhea with high morbidity and mortality. *N Engl J Med.* 353 (23):2442-2449 2005 PMID:16322602

19. S Yuan, et al: Pseudomembranous collagenous colitis. *Am J Surg Pathol.* 27 (10):1375-1379 2003 PMID:14508399

20. JG Bartlett: *Clostridium difficile*-associated Enteric Disease. *Curr Infect Dis Rep.* 4 (6):477-483 2002 PMID:12433321

21. L Kyne, et al: *Clostridium difficile*. *Gastroenterol Clin North Am.* 30(3):753-777 2001 ix-x PMID:11586556

22. CM Surawicz, et al: Pseudomembranous colitis: causes and cures. *Digestion.* 60 (2):91-100 1999 PMID:10095149

23. CR Dignan, et al: Can ischemic colitis be differentiated from *C difficile* colitis in biopsy specimens. *Am J Surg Pathol.* 21 (6):706-710 1997 PMID: 9199649

24. SV Nash, et al: assay for *Clostridium difficile* toxin: a retrospective study. *J Clin Gastroenterol.* 25 (2):476-479 1997 PMID:9412955

25. HJR Bonatti, et al: Solid organ recipients are at increased risk for recurrent *Clostridium difficile* colitis. *European Surgery: Acta Chirurgica Austriaca.* 46 (4):160-164 2014

26. JK Greenson, GY Lauewrs, SR Owens, EA Montgomery, AD Polydorides, A Srivastava. *Diagnostic Pathology. Gastrointestinal Pathology. Second Edition. AMIRSYS. Elsevier.* 2016.

ARTICULOS ORIGINALES

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CELIACA EN PACIENTES CON DISPEPSIA.

Sáenz, N¹, Ávila, G², Chocó, A³,

¹ Residente III, postgrado de Gastroenterología, Hospital Roosevelt.

³Asesor estadístico, unidad de investigación, Hospital Roosevelt

RESUMEN

Introducción: La enfermedad celiaca (EC) es una enfermedad inflamatoria del tracto digestivo de etiología genética, provocada por la interacción antígeno-anticuerpo en personas contra la proteína gliadina que reacciona a la ingesta de alimentos que contienen gluten generando un proceso inflamatorio crónico que finaliza con el daño a la mucosa intestinal como consecuencia presenta malabsorción de nutrientes.^{1,2} muchos investigadores han tratado de realizar diagnósticos tempranos dentro de otros trastornos intestinales y extra intestinales y reconocer formas silenciosas o atípicas de EC con el objetivo de prevenir complicaciones de esta enfermedad³ Método: Estudio descriptivo, transversal, prospectivo, en pacientes con dispepsia que asisten a consulta externa de Unidad de Gastroenterología y endoscopia digestiva del Hospital Roosevelt en el periodo de marzo - abril de 2019. Incluyó 24 pacientes evaluando pruebas serológicas e histológicas. El objetivo Determinar si existe relación entre los pacientes con Dispepsia y la enfermedad celiaca. Resultados: Dentro de las características basales se identificó predominio de sexo femenino (62.5%), con media de edad de 52.5 año (σ +/- 18.38) se identificaron manifestaciones intestinales en 37.5% y manifestaciones extra intestinales en 8.33%, se identificó 37.5% de hallazgos endoscópicos de atrofia de vellosidades, a nivel histológico 4.2% clasificación Marsh IIIa.

Conclusiones: La prevalencia de enfermedad celiaca en pacientes con síntomas de dispepsia en el presente estudio es de 4.2%, dichos síntomas pueden ser manifestaciones de enfermedad celiaca incipiente.

Palabras Claves: dispepsia, enfermedad celiaca, intolerancia al gluten, atrofia de vellosidades, anti-transglutaminasa.

ABSTRACT

Introduction: Celiac disease (CD) is an inflammatory disease of the digestive tract of genetic etiology, caused by the antigen-antibody interaction in people against the gliadin protein that reacts to the intake of foods containing gluten generating a chronic inflammatory process that ends with the damage to the intestinal mucosa as a consequence presents malabsorption of nutrients.^{1,2} many researchers have tried to make early diagnoses within other intestinal and extra intestinal disorders and recognize silent or atypical forms of CD in order to prevent complications of this Disease³ Method: Descriptive, cross-sectional, prospective study in patients with dyspepsia attending the outpatient unit of Gastroenterology, the Roosevelt Hospital in the period March - April 2019. It included 24 patients evaluating serological

and histological tests. The objective To determine if there is a relationship between patients with dyspepsia and celiac disease. Results: Within the baseline characteristics, a predominance of females was found (62.5%), with a mean age of 52.5 years (σ +/- 18.38). Intestinal manifestations were identified in 37.5% and extra intestinal manifestations in 8.33% were identified 37.5% of endoscopic findings of villous atrophy, at histological level 4.2% Marsh IIIa classification.

Conclusions: The prevalence of celiac disease in patients with symptoms of dyspepsia in the present study is 4.2%, these symptoms can be manifestations of incipient celiac disease.

Palabras Claves: dispepsia, enfermedad celiaca, intolerancia al gluten, atrofia de vellosidades, anti-transglutaminasa.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad celiaca (EC) se ha vuelto más común que el pasado, aunque permanece sin ser detectada por largos periodos de tiempo, una de las razones es el fracaso de los profesionales en la salud para reconocer las manifestaciones clínicas variables de EC y realizar las pruebas serológicas para el diagnóstico. Nuestro objetivo fue determinar la prevalencia de EC en pacientes dispépticos por lo demás sanos mediante cribado serológico, seguido de biopsias endoscópicas³

La enfermedad celiaca (EC) se define intolerancia permanente al gluten y las proteínas relacionadas como en la cebada, trigo y el centeno. Es una de las enteropatías inflamatorias mediadas por la dieta más común, en predisposición genética. En el pasado se consideraba poco frecuente en Europa con una tasa de prevalencia 1:1000, sin embargo con la llegada de pruebas de detección serológica en Europa y América, los estudios han demostrado que la verdadera prevalencia de EC puede ser 1:200, En países Europeos se identificó una prevalencia 0.71-1.3% en pacientes sanos.⁴

Aunque los casos de EC clásicos o sintomáticos tienen síntomas de malabsorción como diarrea, pérdida de peso y distensión abdominal, tiene un amplio espectro clínico llegando a presentar formas atípicas, la dispepsia puede ser un síntoma que ha sido controvertido en prevalencia en estudios previos además de las características malabsorptivas de EC, sin embargo, existen pocos datos sobre la prevalencia en pacientes con dispepsia. En estudios de prevalencia de EC en pacientes con dispepsia se ha reportado en un rango de 2.0-8.6 veces mayor que la población en general. Incluso sugieren fuertemente la inclusión de estudios serológicos de EC en pacientes con dispepsia, también se reportan estudios previos en los cuales no evidenciaron diferencias

con respecto a la prevalencia de EC entre pacientes y controles dispépticos.⁵

En Guatemala no existen estudios de prevalencia sobre enfermedad celiaca y síntomas dispépticos y es importante investigar sobre esta patología EC dado que una dieta libre de gluten mejora las características clínicas y de laboratorio y la prevención de complicaciones a largo plazo, tales como Linfoma

El presente estudio prospectivo fue por lo tanto diseñado para evaluar la prevalencia de EC silenciosa en pacientes con dispepsia. Por medio de serológica (IgA/IgG) anti-transglutaminasa, anti-gliadina seguida de endoscopia y toma de biopsias duodenales.

MATERIALES Y METODOS.

El presente estudio según su intervención es observacional, según planificación de toma de datos prospectivo, según número de mediciones transversal y según número de variables analítico, la recolección de datos se realizó de marzo-abril de 2019; en pacientes ambulatorios de la unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt. Se incluyeron 24 pacientes con síntomas de dispepsia, los cuales recibieron por escrito información sobre el estudio incluyendo los objetivos y consentimiento informado para realización de pruebas serológica, procedimiento de endoscopia digestiva alta, así como toma de biopsia.

Dispepsia se definió como dolor persistente o recurrente o malestar centrado en la parte superior del abdomen, subgrupos de dispepsia fueron evaluados según los criterios de Roma IV definido por la presencia uno o más de los síntomas plenitud posprandial, saciedad temprana y dolor o quemazón epigástrica, sin evidencia de enfermedad estructural que pudiera explicarla, los subtipos descritos son Síndrome de distress posprandial caracterizado plenitud posprandial molesto y/o saciedad precoz molesta y síndrome de dolor epigástrico definido por dolor epigástrico y/o ardor epigástrico molesto.

Objetivo primario: Determinar la prevalencia de enfermedad celiaca en pacientes con dispepsia del Hospital Roosevelt en período 1 marzo al 31 de abril de 2019.

Objetivos secundarios: 1. Describir las manifestaciones clínicas asociadas a enfermedad celiaca en pacientes con dispepsia. 2. Cuantificar la frecuencia de pruebas inmunológicas alteradas asociadas a enfermedad celiaca en pacientes con Dispepsia 3. Identificar las características histopatológicas asociadas a pruebas inmunológicas positiva en pacientes con enfermedad celiaca. 4. Evaluar la sensibilidad diagnóstica de la endoscopia para identificar atrofia de vellosidades duodenales.

Dentro de los criterios de inclusión: 1) pacientes con dispepsia no investigada, 2) pacientes entre 14-81 años, 3) pacientes sin enfermedades sistémicas.

Criterios de Exclusión: 1) pacientes ya conocido por diagnóstico de EC, 2) pacientes evaluados por problemas de malabsorción, 3) pacientes con uso de antiinflamatorios no esteroideos o alcohol 4) pacientes que fueran sometidos a cirugía gastrointestinal

Metodología: Laboratorio: A cada paciente, se extrajeron muestras sanguíneas para cribado serológico de EC por anti-gliadina, anti-transglutaminasa IgG/ IgA, Niveles de IgA. Las muestras de sangre extraídas de cada paciente, fueron centrifugadas y los sueros resultantes se almacenaron a

menos 80°C, hasta la prueba. Todas las muestras fueron analizadas para detectar la presencia de anticuerpos anti-gliadina, anti-transglutaminasa utilizando un método de ELISA de tipo indirecta (Orgentec, Alemania), Anticuerpos marcados con fluoresceína para IgA humana, todos los sueros se tamizaron a dilución 1/5, bajo microscopio fluorescencia.

Endoscopia y biopsia

Las endoscopias gastrointestinales superiores se realizaron con endoscopio Fujifilm EG-530WR (Tokio, Japón), y los resultados registrados como normal o anormal (posible enfermedad celiaca), el diagnóstico endoscópico de EC se basó en marcadores conocidos de EC, como pliegues duodenales festoneados, patrón mucoso mosaico, Pliegues duodenales aplanados/atróficos, se realizaron 4 biopsias de mucosa duodenal a nivel de segunda porción duodenal y 2 biopsias de bulbo duodenal, se obtuvieron durante la endoscopia.

Las muestras de biopsia fueron enviadas a departamento de patología, se procesaron rutinariamente y teñidas con hematoxilina-eosina, el diagnóstico histológico de EC se basó en la presencia de linfocitos intraepiteliales, hiperplasia de criptas y/o atrofia de vellosidades, se orientaron de acuerdo a la clasificación Marsh-Oberhuber ausencia de EC (Marsh 0) o sugestivo de EC (Marsh I-IV), los pacientes diagnosticados con EC, se orientaron en dieta libre de Gluten y se siguieron.

ANALISIS ESTADÍSTICO

El análisis de los datos se realizó utilizando SPSS Statistics (versión 25.0), las variables categóricas se presentan como frecuencias y porcentaje y las variables numéricas en medidas de tendencia central, La normalidad de las variables numéricas se comprobó según el estadístico de Chapiro wilk.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se evaluaron un total de 24 pacientes. Las características de los pacientes se muestran en La Tabla 1. Un total de 15 (62.5%) mujeres y 9(37.5%) hombres, con predominio en el sexo femenino, la edad mediana de la población fue de 52.5 años ($\sigma \pm 18.38$). El período medio de seguimiento establecido fue de 2 meses en todos los pacientes. Siendo el departamento de Guatemala la mayor población estudiada, En cuanto a las manifestaciones gastrointestinales encontradas fue diarrea en un 20.8% así como distensión abdominal 16.7%, no fueron reportadas manifestaciones extra intestinales excepto 1 paciente que reporta presentar fatiga aislada.

Tabla 1. Características demográficas

		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	15	62.5%
	Masculino	9	37.5%
Edad (años)	15 a 24	3	12.5%
	25 a 34	4	16.7%
	35 a 44	2	8.3%
	45 a 54	3	12.5%
	55 a 64	7	29.2%
	65 a 74	3	12.5%
	75 a 84	2	8.3%
Departamento	El Progreso	1	4.2%
	Escuintla	5	20.8%
	Guatemala	16	66.7%
	Peten	1	4.2%
	Zacapa	1	4.2%

Tabla 2. Manifestaciones gastrointestinales y extraintestinales

	Frecuencia	Porcentaje
Dispepsia	24	100.0%
Distensión abdominal	4	16.7%
Alteraciones tránsito intestinal	3	12.5%
Diarrea	5	20.8%
Fatiga aislada	1	4.2%

Dentro de las pruebas serológicas (Tabla 3) se encontró una media de anti- transglutaminasa IgA 1.29, no se identificó una prueba positiva, al igual con anti-transglutaminasa IgG 2.3, se tomaron pruebas anti-gliadina con media de 8.32, presentando una prueba positiva, la cual se correlacionó con hallazgos histológicos en el paciente de enfermedad celiaca, los niveles de IgA con una media de 224.16 no se identificó descenso ni elevación en los niveles.

3.Pruebas serológicas

	Media	Desviación estándar
Antitransglutaminasa IgA	1.29	0.89
Antitransglutaminasa IgG	2.30	0.82
Anti-gliadina	8.32	16.46
Niveles IgA	224.16	79.13

Los hallazgos endoscópicos se han documentado 3 marcadores endoscópicos de enfermedad celiaca (Patrón mosaico, fenestrado y presencia de atrofia) la mucosa duodenal fue reportada normal en un 62.5%, atrofia de vellosidades en un 37.5% (tabla 4), de los hallazgos histológicos relacionados se identificó un paciente con criterios de Marsh Grado IIIa cumpliendo con más de 40 linfocitos intraepiteliales y hiperplasia de criptas, además se identificaron 8 pacientes con atrofia leve (33.3%). En la tabla 5 se identifican pacientes que presentan correlación de características endoscópicas de atrofia y hallazgos histológicos de atrofia en 4 pacientes (50%).

Tabla 4. Hallazgos endoscópicos e histológicos

		Frecuencia	Porcentaje
Atrofia según endoscopia	No	15	62.5%
	Sí	9	37.5%
Grado atrofia	Sin atrofia	16	66.6%
	Leve	8	33.3%
	Moderada	0	0.0%
	Severa	0	0.0%
Hiperplasia de las criptas	No	22	91.7%
	Si	2	8.3%
Marsh	Marsh 0	23	95.9%
	Marsh IIIa	1	4.2%
Enfermedad celiaca	Normal	23	95.9%
	Enfermedad celiaca	1	4.2%

Tabla 5. Correlación de hallazgos de atrofia de vellosidades endoscópico e histológica

Patrón atrófico según endoscopia	Patrón atrófico según histología	
	Sí	No
Sí	4 (50%)	5 (31.3%)
No	4 (50%)	11 (68.8%)
Total	8	16
Sensibilidad = 50.0% IC 95% [9.1 a 90.9]		
Especificidad = 68.8% IC 95% [42.9 a 94.6]		
VP+ = 44.4% IC 95% [6.4 a 82.5]		
VP- = 73.3% IC 95% [47.6 a 99.1%]		

DISCUSION.

Se estima que actualmente la enfermedad celiaca con una prevalencia a nivel de Latinoamérica 0.46-0.64%, reportada principalmente en países y regiones con descendencia caucásica, siendo una enfermedad considerada un problema de salud global, también se ha identificado principalmente en adultos que no presenta síntomas típicos de la enfermedad por lo que permanecen mal diagnosticados.

Tomando en cuenta esto, dentro de los pacientes con dispepsia, se investigó la presencia de sintomatología asociada como distensión abdominal (16.7%), alteración de tránsito intestinal (12.5%) y diarrea crónica (20.8%), se indagaron síntomas asociados extraintestinales, identificando 1 paciente (4.2%) con fatiga aislada, tomando a consideración para identificar formas subclínicas o silenciosas de enfermedad celiaca, así como manifestaciones atípicas involucradas.

Las pruebas serológicas para screening de EC realizadas en los pacientes se mantuvieron dentro de parámetros normales tanto anti-transglutaminasa IgA como IgG, las cuales se ha identificado con sensibilidad 98% y especificidad 94% lo cual concuerda con pacientes identificados con enfermedad celiaca que fue en un 4.2% de la población estudiada, además la prueba antigliadina positivo se correlaciona con un paciente identificado con EC, no se documentó variaciones con respecto a niveles de IgA, sin identificar deficiencias de la misma.

Con respecto a los hallazgos endoscópicos con toma de múltiples biopsias duodenales como estándar de oro para el diagnóstico, a nivel endoscópico varios marcadores hay sido relacionados con enfermedad celiaca (ausencia o reducción de pliegues duodenales, presencia de fenestraciones, aspecto nodular o patrón mosaico), sin embargo el poder endoscópico de atrofia en vellosidades es aun discutido, en este estudio se identificaron marcadores de atrofia duodenal en un 37.5%, esta variabilidad puede deberse con ausencia de signos macroscópicos de atrofia parcial o parcheada, tomando esto a consideración dentro de los hallazgos histológicos 33.3% de muestras con atrofia leve, únicamente 4 pacientes (50%) se correlacionaron características endoscópicas de atrofia de vellosidades y hallazgos histológicos de atrofia leve, las características de atrofia endoscópica sin correlación histológica se evidenció en 31.3% y únicamente atrofia histológica sin identificar hallazgos endoscópicos de atrofia de vellosidades en un 50%, con una sensibilidad 50% y especificidad 68.8% para hallazgos endoscópicos de atrofia, reconociendo con estos resultados la existencia de variabilidad en marcadores endoscópicos ya conocidos para enfermedad celiaca y los hallazgos histológicos descritos, es necesario tomar a consideración nuevas técnicas como NBI o la técnica de inmersión de agua los cuales podrían mejorar la evaluación por el endoscopista. Dentro de los criterios Marsh-Oberhuber solo 4.2% se identificó Marsh IIIa, confirmando el diagnóstico de enfermedad celiaca, que se relaciona con estudios reportados previamente en la literatura.

Dentro de las limitaciones para este estudio, tenemos que la muestra es relativamente pequeña, es necesario realizar estudios con mayor proporción de paciente y realizar estudios comparativos con pacientes sin dispepsia.

CONCLUSIÓN

La prevalencia de enfermedad celiaca en pacientes con

síntomas de dispepsia en el presente estudio es de 4.2%, dichos síntomas pueden ser manifestaciones de enfermedad celiaca incipiente, atípica o silente, consideramos necesario realizar estudios con mayor número de población.

Bibliografía

1. Ali Asghar Keshavarz, Homayoon Bashiri, Alireza Ahmadi, The Prevalence of Occult Celiac Disease among Patients with Functional Dyspepsia, Gastroenterology Research and Practice, Volume 2010, Article ID 170702
2. Maria Teresa Bardella, Giorgio Mlnoli, Davide Ravizza, Increased prevalence of Celiac Disease in Patient With Dyspepsia; Arch Intern med, 2000.160:1489-1491
3. Laura Petrarca, Raffaella Nenna, Gerarda Mastrogiorgio, Dyspepsia and celiac disease: Prevalence, diagnostic tolos and therapy, World J Methodol 2014 September 26; 4(3): 189-196.
4. Ersan O zaslan, Sertug Akkorlu, Erdal Eskiog lu, Prevalence of Silent Celiac Disease in Patients with Dyspepsia, Dig Dis Sci (2007) 52:692-697
5. Juan Lasa, Liliana Spallone, Silvina Gandara, Celiac disease prevalence is not increased in patients with functional dyspepsia, Arq Gastroenterol, 2017. v.54 No.1 Jan.

ERRADICACIÓN DE VÁRICES ESOFÁGICAS EN PACIENTES DEL HOSPITAL ROOSEVELT

Pablo Gómez, R¹. Ávila, G². Chocó, A³

¹Residente primer año, Gastroenterología, Hospital Roosevelt

²Jefe de unidad de Gastroenterología, Hospital Roosevelt

³Asesor estadístico, Unidad de investigación, Hospital Roosevelt

Resumen:

La hipertensión portal (HTP) es un síndrome clínico caracterizado por un incremento anormal de la presión hidrostática en el sistema venoso portal. Esto conduce a la formación de un sistema de ramificaciones venosas colaterales que derivan parte del flujo sanguíneo portal a la circulación sistémica sin atravesar el hígado. Como consecuencia de varios eventos fisiopatológicos, estas colaterales porto sistémicas derivan a la formación de várices esofágicas, que son causa de una importante complicación de la HTP la hemorragia por várices esofágicas. El episodio de sangrado se relaciona con una elevada mortalidad y es la causa de muerte más frecuente o la mayor indicación de trasplante hepático en los pacientes con cirrosis hepática. La ligadura endoscópica es el tratamiento de elección para erradicación de várices esofágicas.

Objetivos: Determinar el número de sesiones endoscópicas necesarias para lograr la erradicación de várices esofágicas. Estimar el número de ligaduras de várices esofágicas realizadas en cada sesión endoscópica. Determinar el tiempo transcurrido entre cada sesión endoscópica.

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo, en pacientes a quienes se les diagnosticó várices esofágicas en Hospital Roosevelt durante el año 2017 y en quienes se logró la erradicación de várices esofágicas. Se tomaron los datos de los expedientes clínicos. Se analizaron los datos en el software SPSS Statistics 25, Epi Info 3.5.4.

Resultados: El número de sesiones endoscópicas necesarias para la erradicación de las várices esofágicas fue de 4.4 sesiones (rango 2-6). El número de ligaduras (bandas elásticas) aplicadas en las várices esofágicas en cada sesión endoscópica fue en promedio 4.1, con un mínimo de 2 y un máximo de 6 ligaduras. El intervalo promedio transcurrido entre cada sesión endoscópica fue de 8 semanas (rango 3-16)

Palabras clave: várices esofágicas, sesiones endoscópicas, ligaduras de várices.

Summary:

Portal hypertension (PHT) is a clinical syndrome characterized by an abnormal increase in hydrostatic pressure in the portal venous system. This leads to the formation of a system of collateral venous branches that derive part of the portal blood flow to the systemic circulation without crossing the liver. As a consequence of several pathophysiological events, these collateral porto systemic derive to the formation of esophageal varices, which are the cause of an important complication of PHT hemorrhage due to esophageal varices. The episode of bleeding is associated with high mortality and is the most frequent cause of death or the highest indication of liver transplantation in patients with liver cirrhosis. Endoscopic ligation is the treatment of

choice for the eradication of esophageal varices.

Objectives: To determine the number of endoscopic sessions necessary to achieve the eradication of esophageal varices. Estimate the number of esophageal varices ligatures performed in each endoscopic session. Determine the time elapsed between each endoscopic session.

Methodology: A descriptive, retrospective study was conducted in patients diagnosed with esophageal varices at Roosevelt Hospital in 2017 and in whom eradication of esophageal varices was achieved. The data of the clinical files were taken. The data was analyzed in the software SPSS Statistics 25, Epi Info 3.5.4

Results: The number of endoscopic sessions necessary for the eradication of esophageal varices was 4.4 sessions (range 2-6). The number of ligatures (elastic bands) applied in the esophageal varices in each endoscopic session was on average 4.1, with a minimum of 2 and a maximum of 6 ligatures. The average interval between each endoscopic session was 8 weeks (range 3-16)

Key words: esophageal varices, endoscopic sessions, ligatures of varices.

Introducción:

La HTP es un síndrome clínico caracterizado por un incremento anormal de la presión hidrostática en el sistema venoso portal. Esto conduce a la formación de un sistema de ramificaciones venosas colaterales que derivan parte del flujo sanguíneo portal a la circulación sistémica sin atravesar el hígado. Como consecuencia de varios eventos fisiopatológicos, estas colaterales porto sistémicas son causa de una importante complicación de la HTP: la formación de várices esofágicas y posteriormente la hemorragia variceal. El sangrado variceal se relaciona con una elevada mortalidad y es la causa de muerte más frecuente o la mayor indicación de trasplante hepático en los pacientes con cirrosis hepática.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis hepática tienen várices esofágicas, y un tercio de ellos desarrollará hemorragia por várices. Los pacientes con cirrosis que no tienen várices esofágicas al momento de una endoscopia de tamizaje desarrollan várices a una tasa de 8% al año. La progresión de várices pequeñas (<5mm) a várices grandes (>5 mm) ocurre en una similar proporción de 7-8% al año. Un gradiente de presión venosa hepático elevado (HVPG) mayor de 10 mm Hg es un predictor independiente para el desarrollo de varices esofágicas.

La profilaxis primara tiene como objetivo prevenir la hemorragia por várices en pacientes con várices esofágicas sin antecedentes de sangrado variceal. La profilaxis secundaria tiene como objetivo prevenir la recurrencia de la hemorragia variceal. En general, existen dos modalidades de tratamiento para profilaxis primaria y secundaria las

cuales son: médicamente con beta bloqueadores no selectivos y endoscópicamente mediante la realización de ligaduras de várices esofágicas. Se recomienda la ligadura de várices esofágicas con un intervalo de tiempo que va de 2 a 4 semanas hasta llegar a la erradicación de las várices esofágicas.

No hay estudios previos que indiquen cuántas sesiones endoscópicas, y el número de ligaduras que requieren los pacientes para erradicar várices esofágicas en pacientes de la unidad de gastroenterología del Hospital Roosevelt.

Metodología:

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo en pacientes con diagnóstico de várices esofágicas en servicio de Gastroenterología del hospital Roosevelt en el año 2017 y en quienes se inició tratamiento endoscópico de ligaduras de várices esofágicas. Se incluyeron todos los pacientes que se les pudo dar seguimiento por consulta externa y en quienes se logró erradicar las várices esofágicas.

Objetivos:

Objetivo primario: Determinar el número de sesiones endoscópicas necesarias para lograr la erradicación de várices esofágicas.

Objetivo secundario: Estimar el número de ligaduras de várices esofágicas realizadas en cada sesión endoscópica. Determinar el tiempo transcurrido entre cada sesión endoscópica.

El análisis estadístico se realizó en los softwares SPSS 25, Epi Info 3.5.4.

Resultados:

En el estudio se incluyeron 139 pacientes a quienes se logró la erradicación de las várices esofágicas. Del total de la población el 51.1% de pacientes eran de sexo masculino, con una media de edad de 54 años (DE $\pm$ 12.89, mínimo 14 - máximo 80 años), el grupo etario más prevalente fue de 54-63 años, con un 33.8% de la población total (tabla 1).

El número promedio de sesiones endoscópicas necesarias para la erradicación de várices esofágicas fue de 4.4 sesiones (rango 2-6). En el 36% de los pacientes se requirieron 4 sesiones endoscópicas, en el 34.5% 3 sesiones, se necesitaron 2 sesiones en el 18.7% y como máximo 6 sesiones endoscópicas solamente en el 2.9% (tabla 2). Según el análisis de Kaplan-Meier a la semana número 20 del inicio del tratamiento endoscópico en el 50% de los pacientes se había logrado la erradicación de las várices esofágicas, a la semana 40 en el 90%, y al final de la semana 45 la erradicación de las várices esofágicas se había logrado en la totalidad de los pacientes (imagen 1).

El número de ligaduras (bandas elásticas) aplicadas en las várices esofágicas en cada sesión endoscópica fue en promedio 4.1, con un mínimo de 2 y un máximo de 6 ligaduras. La mediana de ligaduras aplicadas disminuye de manera proporcional entre la primera y segunda sesión endoscópica, con una mediana de 5 ligaduras en la primera sesión y 4 ligaduras en la segunda hasta la sexta sesión endoscópica. El percentil 25 y percentil 75 es de 4 y 6 respectivamente, lo que significa que en el 25% de los casos se aplicaron 4 o menos ligaduras y en el 25% de casos se aplicaron 6 ligaduras (tabla 3).

El intervalo promedio en semanas, transcurrido entre cada sesión endoscópica fue de 8 semanas (mínimo 3-máximo

16). Entre la primera y segunda sesión endoscópica, el tiempo promedio fue de 6 semanas (mínimo 4-máximo 12 semanas). Sin embargo, el intervalo se prolonga a medida que las sesiones endoscópicas aumentan, teniendo como promedio 8 semanas como intervalo de tiempo entre la segunda y tercera sesión endoscópica. Según el percentil 75, en un 25% de pacientes, el intervalo de tiempo en cada sesión endoscópica fue de 12 semanas o más.

Tabla 1.

Características generales

Total pacientes	139	
Sexo	F	M
	68 (48.9%)	71 (51.1%)
Edad	No.	Porcentaje (%)
14-23	6	4.3
24-33	6	4.3
34-43	20	14.4
44-53	37	26.6
54-63	47	33.8
64-73	18	12.9
73-80	5	3.6

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 2.

Sesiones endoscópicas necesarias para erradicación de várices esofágicas

Número de sesiones	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje acumulado (%)
2	26	18.7	18.7
3	48	34.5	53.2
4	50	36.0	89.2
5	11	7.9	97.1
6	4	2.9	100
Total	139	100	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 3.

Número de ligaduras en cada sesión endoscópica

Número de sesión	Mínimo	Máximo	Mediana	Percentil 25	Percentil 75
Primera sesión	2	6	5	4	6
Segunda sesión	2	6	4	4	4
Tercera sesión	2	6	4	4	4
Cuarta sesión	2	6	4	4	4
Quinta sesión	4	6	4	4	4
Sexta sesión	4	4	4	4	4

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 4.

Tiempo transcurrido entre cada sesión endoscópica

Tiempo +	Mínimo	Máximo	Mediana	Percentil 25	Percentil 75
Intervalo 1 ++	4	12	6	6	12
Intervalo 2	3	16	8	6	8
Intervalo 3	4	12	8	6	8
Intervalo 4	4	12	8	6	8
Intervalo 5	12	12	12	12	12

+ el tiempo descrito es en semanas

++ el intervalo 1 es el tiempo entre la primera y segunda sesión endoscópica.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Muvett S

TRIMEBUTINA + SIMETICONA

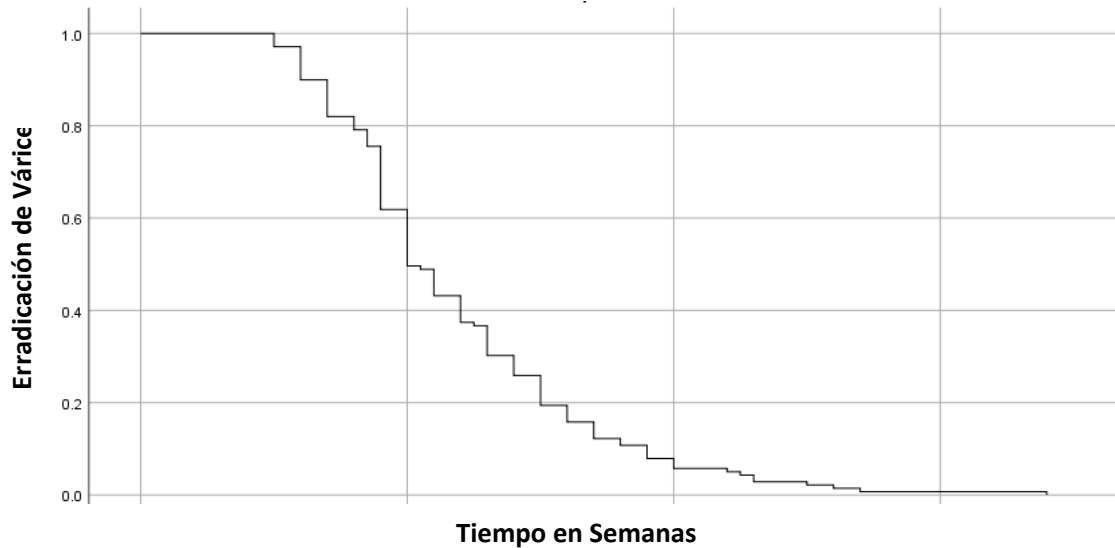


Combinación perfecta en SII

- Reduce el meteorismo o flatulencia.
- Disminuye el dolor y distensión abdominal.
- Regula la motilidad intestinal.
- Único con exclusiva técnica especial de granulación.

Imagen 1.

Gráfica de Kaplan-Meier que evidencia la erradicación de várices esofágicas relacionadas con el tiempo acumulado en semanas



Erradicación de várices esofágicas

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Discusión:

En total se incluyeron 139 pacientes a quienes se logró la erradicación de las várices esofágicas. Del total de la población el 51.1% de pacientes eran de sexo masculino, con una media de edad de 54 años, el dato de afección principalmente de sexo masculino se considera que es debido a que la etiología más común de cirrosis es el consumo de alcohol, y en la población guatemalteca principalmente los hombres son los de mayor consumo crónico de bebidas alcohólicas.

El número promedio de sesiones endoscópicas necesarias para la erradicación de várices esofágicas fue de 4.4 sesiones (rango 2-6), el estudio difiere al estudio realizado por Silvano S y Elia C, en donde encontraron que el número de sesiones endoscópicas necesarias para la erradicación de várices esofágicas fue de 2.8 ± 1.3 (rango 1-7), uno de los factores que puede explicar dicha diferencia es debido a que en el estudio de Silvano S y Elia C el intervalo de tiempo entre cada sesión endoscópica fue menos de < 20 días (3 semanas), que difiere claramente con nuestro estudio en donde el intervalo fue de 8 semanas.

El número de ligaduras aplicadas en las várices esofágicas en cada sesión endoscópica fue 4.1 con un mínimo de 2 y un máximo de 6 ligaduras, es un dato similar a la que se reporta en la literatura, en donde como promedio en pacientes a los que se logra la erradicación de las várices esofágicas es de 4.6 ± 1 (rango 2-7).

El tiempo recomendado como intervalo entre cada sesión endoscópica varía desde 1-4 semanas. por ejemplo, en el estudio por Silvano S y Elia C, el tiempo intervalo promedio

fue de 3 semanas, en nuestro estudio se encontró que el intervalo promedio de tiempo en cada sesión endoscópica fue de 8 semanas (rango 3-16), una de las razones que pueden explicar por qué el intervalo entre cada sesión endoscópica es mayor a lo recomendado, pueden ser la alta demanda de pacientes que acuden a los servicios de salud pública lo que hace difícil el seguimiento según el tiempo recomendado.

Conclusiones

1. El número de sesiones endoscópicas necesarias para la erradicación de várices esofágicas fue de 4.4 (rango 2-6) sesiones.
2. Se encontró que el número de ligaduras aplicadas en cada sesión endoscópica fue en promedio 4.1 (rango 2-6)
3. El intervalo de tiempo entre cada sesión endoscópica fue de 8 semanas.

Bibliografías.

1. Silvano, Elia C AC. Endoscopic banding for esophageal variceal bleeding: technique and patient outcome. *Minerva Gastroenterol.* 2011;57(2):211–5.
2. Tan W, Jinyu C. Endoscopic variceal ligation as primary prophylaxis for oesophageal variceal bleeding at a Malaysian tertiary hospital. *Med Malaysia.* 2018;73(6):361–4.
3. Mirtha DC, Velázquez I, Madeleine D, Ramos F, Marlén D, Lorenzo P, et al. Endoscopic variceal ligation plus propranolol for secondary prophylaxis of gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Rev Cuba Med Fam.* 2013;42(1):39–48.
4. Kumar S, Asrani SK. Epidemiology , Diagnosis and Early Patient Management of Esophagogastric Hemorrhage.

Gastroenterol Clin. 2014;43:765–82.

5. Hilzenrat N, Sherker AH. Esophageal Varices: Pathophysiology, Approach, and Clinical Dilemmas. 2012;2012.

6. Savides TJ, Jensen DM. Gastrointestinal Bleeding [Internet]. Ninth Edit. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Elsevier Inc.; 2010. 285-322.e8 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-1-4160-6189-2.00019-6>

7. Ray G. Long-term outcome of endoscopic variceal band ligation of esophageal varices in patients with chronic liver disease. Indian J Gastroenterol. 2019;

8. Franchis R De, Vi B. Position Paper Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop : Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J Hepatol [Internet]. European Association for the Study of the Liver; 2015;63(3):743–52. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2015.05.022>

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE MANOMETRÍA ESOFÁGICA DE ALTA RESOLUCIÓN EN UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT

Echeverría Orellana, O1. Quevedo, L2, Ávila, G2

¹Residente I Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt

²Jefe Unidad Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt

Resumen

La manometría de alta resolución (MAR) esofágica es en la actualidad una herramienta indispensable para el adecuado abordaje de pacientes con sintomatología esofágica, tanto en el abordaje de disfagia como otros síntomas, incluido ERGE y dolor torácico no cardíaco. Objetivos: Describir los hallazgos de MAR en pacientes de la clínica de motilidad del Hospital Roosevelt, así como sus características clínicas y diagnóstico manométrico. Metodología: estudio transversal y descriptivo de las MAR a pacientes en la clínica de motilidad. Incluyendo a todos los pacientes evaluados hasta el momento. Se analizaron los datos en el software Epiinfo versión 7.2.2.6 y Excel 2016. Resultados: Se incluyeron 23 pacientes, 18 (78%) eran mujeres, con una media de edad de 48 años. La indicación más común de MAR fue disfagia con 11 (48%), seguido de ERGE 22%. El hallazgo más común fue Acalasia en 9 (39%) y la acalasia tipo I fue la más frecuente con 4 pacientes. El segundo diagnóstico más frecuente fue motilidad esofágica inefectiva y manometría normal con 6 (26%) cada una. 81% de los pacientes con disfagia y 50% de los pacientes con ERGE tuvieron manometría anormal. Conclusiones: 74% de los pacientes sometidos a MAR tuvieron alteraciones manométricas. Acalasia fue el diagnóstico más frecuente con 39.1% de casos del total de pacientes y 62.5% de casos en el grupo de disfagia.

Palabras clave: Manometría de alta resolución, Disfagias, Acalasia, ERGE

Summary

High resolution manometry (HRM) esophageal is currently an essential tool for the management of patients with esophageal symptoms, both in the approach to dysphagia and other symptoms, including GERD and non-cardiac chest pain. Objectives: To describe the findings of MAR in patients of the Roosevelt Hospital mobility clinic, as well as its clinical characteristics and manometric diagnosis. Methodology: transversal and descriptive study of the MAR to patients in the motility clinic. Including all patients evaluated so far. The data will be analyzed in the software Epiinfo version 7.2.2.6 and Excel 2016. Results: 23 patients were included, 18 (78%) were women, with an average age of 48 years. The most common indication for MAR was dysphagia with 11 (48%), followed by 22% GERD. The most

common finding was Achalasia in 9 (39%) and type I achalasia was the most frequent with 4 patients. The second most frequent diagnosis was ineffective esophageal motility and normal manometry with 6 (26%) each. 81% of patients with dysphagia and 50% of patients with GERD had abnormal manometry. Conclusions: 74% of the patients submitted to a process of manometric alterations. Achalasia was the most frequent diagnosis with 39.1% of cases of the total of patients and 62.5% of cases in the dysphagia group.

La manometría esofágica se ha utilizado durante aproximadamente 30 años tanto para el diagnóstico como para la investigación de trastornos de la motilidad, y como un componente de la investigación fisiológica de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Para la enfermedad por reflujo, tiene un doble propósito, tanto para permitir el posicionamiento preciso de las sondas de pH para una evaluación precisa del reflujo ácido, como para diagnosticar la dismotilidad adquirida y, en ocasiones, innata, que es relevante para la planificación del tratamiento, especialmente cuando se está considerando una cirugía antirreflujo.¹

Los trastornos de la motilidad y sus características manométricas se clasifican utilizando la clasificación de Chicago de trastornos de la motilidad esofágica, v3.0. La Clasificación de Chicago clasifica los trastornos de la motilidad esofágica en manometría de alta resolución (MAR) representada con gráficos de topografía de presión de color. La primera versión importante del CC se publicó en 2009 después de la reunión inaugural del Grupo Internacional de Trabajo de GRH en San Diego en 2008. La siguiente actualización importante fue el resultado de una reunión del Grupo Internacional de Trabajo de MAR en Ascona en 2011 y fue respaldada por numerosas sociedades internacionales de motilidad y gastroenterología. Desde entonces, la aplicación clínica de la MAR ha aumentado rápidamente, al igual que el número de publicaciones clínicas e investigativas relevantes. En consecuencia, un Grupo de Trabajo de Gestión Internacional de Recursos Humanos ampliado se reunió en Chicago junto con DDW 2014 para formular la Clasificación de Chicago v3.0.¹

Según la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA), el estudio está indicado en pacientes con disfagia para evaluar trastornos motores esofágicos. Clínicamente la disfagia de origen motor se caracteriza por ser para sólidos y líquidos. La misma puede ser secundaria a una alteración en el tránsito esofágico o a un defecto a nivel del EEI. Varía su severidad dependiendo del trastorno motor que la provoque. Excluidas otras causas, la disfagia, el dolor torácico y la pirosis pueden indicar la presencia de un trastorno motor esofágico.¹⁻³

La primera evaluación de la motilidad esofágica en la clasificación de Chicago es si la obstrucción de salida de la UGE está presente o no, definido con el IRP. Los trastornos de la obstrucción de salida de UGE se subdividen en subtipos de acalasia y obstrucción de salida de EGJ. Los trastornos mayores de motilidad se definen como patrones de motilidad distintos de la acalasia o la obstrucción del flujo de salida de EGJ que no se encuentran en los sujetos control, estos incluyen espasmo esofágico distal y esfago hipercontractil. Por último, los trastornos menores de la motilidad de los cuales la importancia clínica continúa siendo

debatida activamente, de estos se reconocen la peristalsis fragmentada y motilidad esofágica inefectiva.²⁻⁴

En este informe se presentan los resultados del uso de la manometría esofágica en pacientes referidos a la clínica de motilidad de la unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt. El objetivo principal fue describir los hallazgos de la manometría esofágica de alta resolución en pacientes sintomáticos enviados a dicha unidad, y como objetivos secundaria la correlación de las características clínicas con los diagnósticos manométricos. Se compararon los resultados obtenidos con los datos publicados por otros grupos.

Metodología

Se realizó un estudio transversal y descriptivo de las manometrías de alta resolución realizadas a pacientes enviados para estudio en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt. Para ello se incluyeron a todos los pacientes atendidos en la Clínica de Motilidad del mes de enero al mes de abril de 2019.

Todos los pacientes previo a la realización de la manometría fueron estudiados con endoscopia digestiva alta para descartar patología orgánica que explicara el síntoma digestivo.

Preparación de los pacientes: Los pacientes previamente al estudio tenían un ayuno nocturno de 12 horas y se les

solicitó que suspendieran medicamentos procinéticos e inhibidores bomba de protones. La sonda de manometría se introdujo por vía nasal en todos los pacientes utilizando anestésico tópico lidocaína.

El análisis estadístico consistió en la descripción mediante porcentajes de las variables cualitativas y mediante el promedio, el mínimo y el máximo en las variables cuantitativas.

Resultados

En los pacientes evaluados tuvo predominio el género femenino con 78% (18/23). Media de edad de 48.1 años $\pm$ 16.5 años, la edad para cada sexo fue 45.7 años ($\pm$ 15.1 años) y 56.9 años ($\pm$ 20 años), femenino y masculino, respectivamente.

Se incluyeron 23 manometrías esofágicas de alta resolución. La indicación más común para realizar la MAR fue disfagia con 48% (11/23 manometrías) seguido de ERGE 22% (5/23) y post dilatación endoscópica 13% (3/23). El hallazgo de manometría más frecuentemente encontrado fue Acalasia con 39% (9/23) de los cuales 4 fueron acalasia tipo I, 2 acalasia tipo II y 3 pacientes con acalasia tipo III; seguido de motilidad esofágica inefectiva y motilidad esofágica normal con 26% (6/23) cada una ambos diagnósticos y espasmo esofágico distal y obstrucción del tracto de salida con 1 paciente. (Tabla 1)

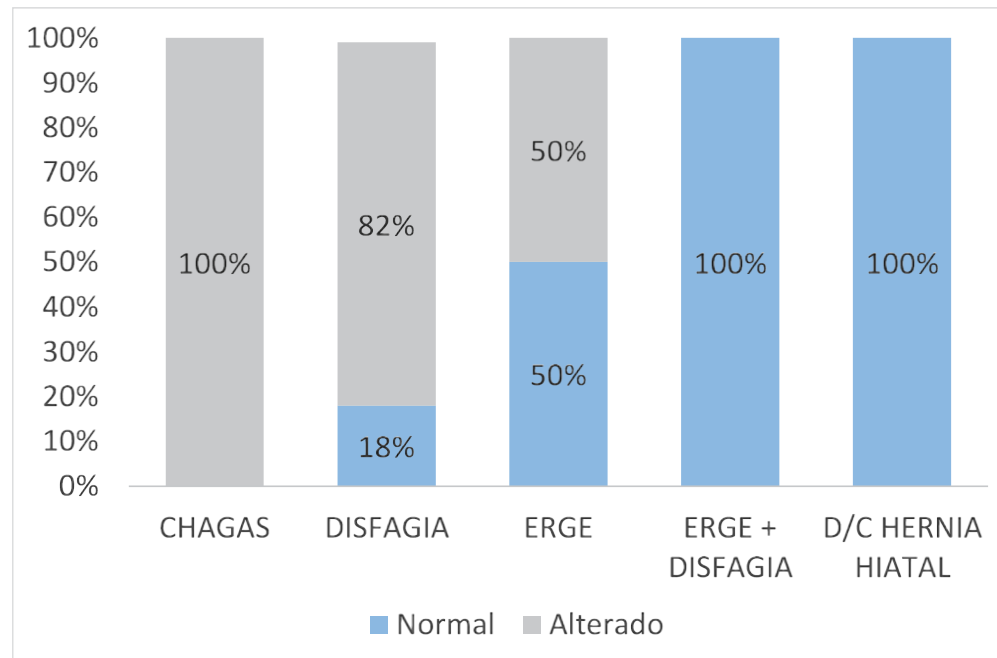
Anexos

Tabla 1: Distribución de los diagnósticos manométricos en cada uno de los grupos estudiados

Indicación \ Diagnóstico	Motilidad Esofágica Normal	Motilidad Esofágica Inefectiva	Espasmo Esofágico Distal	Acalasia Tipo I	Acalasia Tipo II	Acalasia Tipo III	Obstrucción Del Tracto De Salida	Total
Chagas	-	1	-	-	-	-	1	2
Disfagia	2	3	1	2	-	3	-	11
ERGE	2	2	-	-	-	-	-	4
ERGE + Disfagia	1	-	-	-	-	-	-	1
d/c Hernia Hiatal	1	-	-	-	-	-	-	1
Post Dilatación	-	-	-	2	1	-	-	3
Post Miotomía Heller	-	-	-	-	1	-	-	1
Total	6	6	1	4	2	3	1	23

Los pacientes con síntomas de disfagia tuvieron manometría anormal el 81%, los diagnósticos más frecuentes en disfagia fueron Acalasia tipo III y motilidad esofágica inefectiva en el 27% de los pacientes con disfagia. De los pacientes con ERGE, el 50% presentó manometría esofágica normal y el otro 50% presentó motilidad esofágica inefectiva. Los pacientes referidos por enfermedad de Chagas el 100% mostró manometría con hallazgos patológicos.

Gráfica 1: Porcentaje de alteraciones manométricas en pacientes con Chagas, Disfagia, ERGE y Hernia hiatal



Discusión

Actualmente en Guatemala no existen estudios que describan los hallazgos de manometría de alta resolución con impedancia.

La utilidad diagnóstica de la manometría esofágica de alta resolución fue del 74% de los pacientes referidos para realizar el estudio, principalmente en el grupo de pacientes referidos por disfagia.

La utilidad diagnóstica de la MAR para pacientes con disfagia fue del 81%, lo cual es comparable a otros estudios publicados en la literatura, reportando 75.9% en un estudio publicado en Uruguay en 2009 y con estudio en España que reporta 79% de utilidad diagnóstica.^{2,3}

La causa más común de disfagia en nuestro estudio fue acalasia, lo que también concuerda con otros estudios publicados en la literatura científica.

En cuanto a los pacientes con ERGE, la utilidad diagnóstica de la MAR fue del 50% encontrando Motilidad esofágica inefectiva en estos pacientes.

Pacientes con diagnóstico de enfermedad de Chagas, se encontró alteración en la manometría en el 100%, encontrando motilidad esofágica inefectiva y obstrucción del tracto de salida como causas.

Aunque la serie de casos es pequeña por el periodo corto de estudio, se puede apreciar la importancia y utilidad

diagnóstica de este estudio en nuestro hospital, hallazgos que son comparables con los reportados en la literatura internacional.

Conclusiones

1. Se encontraron alteraciones manométricas en el 74% de los pacientes sometidos al procedimiento.
2. Acalasia fue el diagnóstico más frecuente con el 39.1% de pacientes.
3. En el grupo de pacientes con disfagia, el 45% de los pacientes se diagnosticó acalasia
4. Los hallazgos manométricos reportados coinciden con los de otros reportes en la literatura.

Bibliografía

1. International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of Esophageal Motility Disorders, v3.0 Neurogastroenterol Motil. 2015 Feb; 27(2): 160–174.
2. A. Pose, Reyes, Saona, Umpierre. Manometría esofágica en pacientes con disfagia, reflujo gastroesofágico y dolor torácico no cardíaco. Utilidad diagnóstica. Rev Med Urug 2009; 25: 34-44
3. Ciriza C, García Menéndez L, Díez Hernández A, Delgado Gómez M, Fernández Eroles AL, Vega Fernández A, et al. Papel de la manometría esofágica estacionaria en la práctica clínica. Resultados manométricos en pacientes con reflujo gastroesofágico, disfagia y dolor torácico no cardíaco. Rev Esp Enferm Dig 2004; 96(9): 606-11.
4. Tarciana Vieira Costa And Roberto Oliveira Dantas. Esophageal motility in men and women evaluated by high-resolution manometry. Arq Gastroenterol 2017. v. 54 nº 2 Abr/Jun • 145
5. T. Moran, P. Lawlor, M. Brennan, N. Ravi, J. V. Reynolds. Oesophageal manometry: 10-year audit from a specialist centre, and early experience with high-resolution manometry. Ir J Med Sci DOI 10.1007/s11845-014-1123-2

CASOS CLINICOS INTERESANTES

HAMARTOMA BILIAR

Barrios, J¹. Montejo, K², Samayoa, N³.

¹Residente tercer año, ²residente primer año, ³gastroenterólogo jefe de servicio, Gastroenterología hospital general de enfermedades, Instituto guatemalteco de seguridad social

Resumen

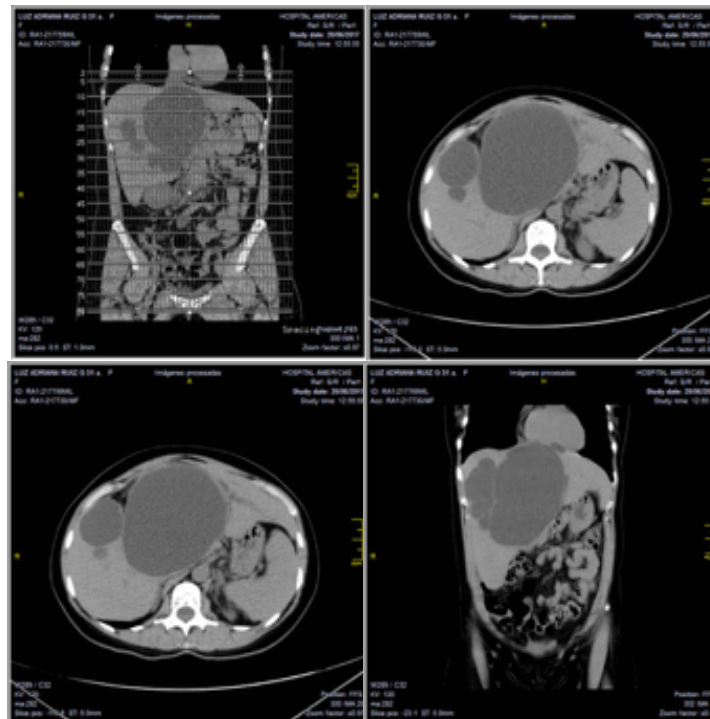
Se presenta caso de paciente femenina de 51 años de edad, sin antecedentes médicos de importancia. Se realiza estudio de imagen donde se documenta lesión hipodensa de paredes finas lobuladas con septos finos, con un volumen estimado de 1405 CC. Por lo que ingresa a la unidad con diagnóstico de quiste hepático. Paciente es llevada a sala de operaciones a resección del mismo. Se obtiene hallazgo histopatológico de hamartoma biliar (complejo de Von Meyenburg). El hamartoma biliar es una lesión hepática benigna rara, de origen congénito, descrito únicamente en 9 casos clínicos en la literatura. El tratamiento se basa en la tumorectomía con márgenes libres.

Palabras clave: hamartoma biliar, complejo de Von Meyenburg, tumor hepático benigno, distensión abdominal, tumorectomía.

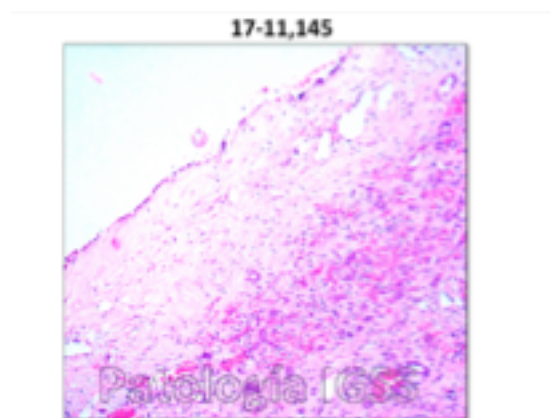
Presentación de caso

Paciente femenina con iniciales LARG, de 51 años de edad, originaria y residente de la Ciudad de Guatemala, Guatemala, católica, casada, ama de casa. Sin antecedentes médicos de importancia, con antecedente quirúrgico de: tres cesáreas hace 25, 22 y 18 años, histerectomía hace 9 años y colecistectomía hace 2 años. Consulta con historia de distensión abdominal de 6 meses de evolución asociado a dolor abdominal en hipocondrio derecho, sensación de plenitud y dificultad respiratoria. La paciente previamente había consultado a otro centro con la sintomatología actual, realizaron estudios de imagen, que se presentan a continuación (Figura 1). Es ingresada a cargo de la unidad de Medicina Interna con diagnóstico de Quiste hepático.

La figura 1 muestra el hígado de tamaño aumentado, más prominente en lóbulo hepático derecho dominado por una imagen hipodensa de paredes finas lobuladas y con septos finos periféricos que mide 144x138x136 mm, volumen estimado de 1405 cc, datos que se relacionan a poliquistosis hepática.



Es presentada al departamento de Cirugía abdominal, quienes deciden llevar a sala de operaciones a resección de quiste hepático obteniendo como hallazgos operatorios: quiste hepático gigante posteroinferior que comprende segmentos 4, 5 y 8, con líquido serobiliar +/- 1300 cc en su interior, paredes engrosadas adherido a estructuras vasculares y conductos biliares en su interior.



Además, se observa que hay múltiples ductos biliares de pequeño tamaño con epitelio benigno, sobre un fondo fibroso y con una pequeña zona de parénquima hepático normal -(Figura 3)-.

Figura 3

Dando como diagnóstico final desde el punto de vista histopatológico Hamartoma Biliar (complejo de Von Meyenburg)

Actualmente la paciente se encuentra clínicamente estable y con adecuada evolución. Sin tratamiento médico, con seguimiento radiográfico únicamente.

HAMARTOMA BILIAR (COMPLEJO DE VON MEYENBURG)

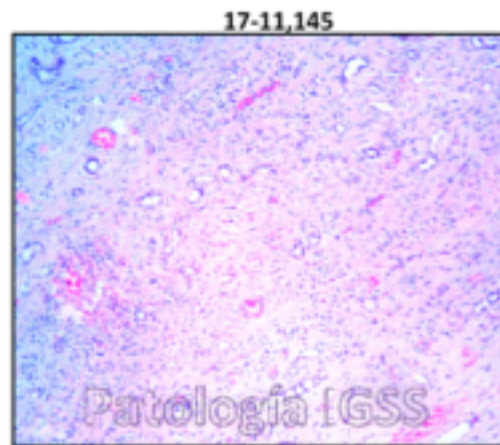
El hamartoma de vías biliares o complejo de Von Meyenburg, es una lesión hepática rara, descrita en 1918 por primera vez, de origen congénito, consistente en deformación y desorganización de los conductos biliares, formando estructuras quísticas que varían en tamaño, desde las que pueden observarse en el microscopio, a masas hepáticas perceptibles, e incluso hasta grandes dilataciones que deforman el contorno hepático.¹ El rango de edad para el diagnóstico del mismo oscila entre los 30 y los 70 años de edad. El hallazgo de esta patología en algunos casos que se encuentran descritos ha sido de la siguiente manera: dolor abdominal, como hallazgo incidental en estudios de imagen de rutina, siendo este principalmente ultrasonido, casos como dolor abdominal en hipocondrio derecho, un caso como hallazgo incidental en imágenes, y un caso en hallazgo incidental en ultrasonido durante el estudio de la hepatitis B.³

Resultado de patología

Microscópicamente:

Se muestra pared de quiste revestida con epitelio simple cuboidal -(Figura 2)-.

Figura 2



La sintomatología es muy vaga e insidiosa, la mayoría ha sido reportado como asintomático o con sintomatología relacionada a otras patologías. Puede haber dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen o distensión abdominal sin explicación, sin embargo, en ocasiones puede llegar a ser palpable una masa hepática.

Con respecto al diagnóstico por imagen la ecografía abdominal revela una lesión formada por múltiples pequeñas masas hipoecoicas con septos hiperecogénicos en su interior. En la TAC se observa una imagen hipodensa con múltiples septos en su interior que realzan con el contraste.² En los diagnósticos diferenciales puede enumerarse: tumores metastásicos, o tumores hepáticos primarios, microabscesos, granulomas, quistes simples o quistes parasitarios. Existe una clasificación de hamartomas biliares basado en la consistencia y dilatación biliar, siendo esta la siguiente: Clase 1, patrón predominantemente sólido con estrechos canales de bilis; Clase 2, patrón intermedio; Clase 3, marcada dilatación quística del conducto biliar dentro de las lesiones.⁴

El tratamiento consiste en la resección del mismo con márgenes libres², en caso de no poder realizarse por la dificultad de cada caso, puede realizarse electrofulguración para evitar recidivas.

Bibliografía

1. Revista Gastroenterología México, Vol. 65, Número 3, 2000.
2. Hamartoma biliar multiquístico intrahepático. Cirugía Española. 2015 ;93(9): e103-e105. Elsevier
3. Multicystic biliary hamartoma: A report of a rare entity and a review of the literature. Beard Rachel; Yee Eric; Mortelet Koenraad. Elsevier. 2014
4. An unusual polynodular liver disease: multiple biliary hamartoma. Teng Shih-Lun; Shi Jensg-Shiann, Huang Jen-Chieh. Elsevier. 2014

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA

Recinos, JC

Miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología.

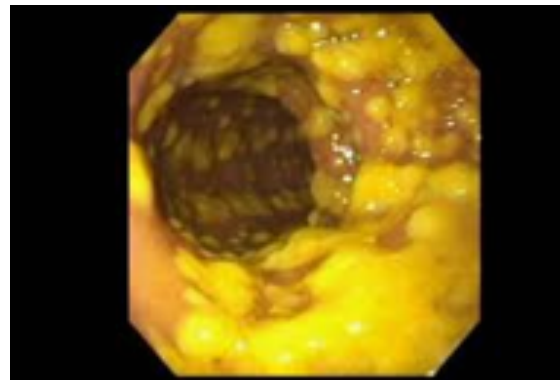
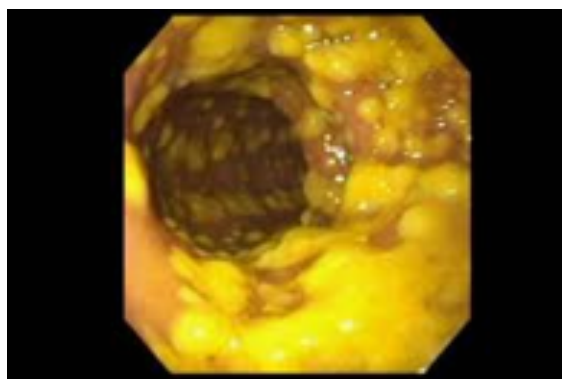
Se trata de una mujer de 85 años, sin alergias conocidas, con antecedentes de Artritis Reumatoide Avanzada y Osteoporosis. Intervenido de mastectomía. Al inicio del cuadro en tratamiento crónico con prednisona 5mg diarios, Alendronato y vitamina D, calcio diarios.

La paciente presentó infección respiratoria de vías bajas en septiembre de 2018, que precisó ingreso hospitalario. Tras el alta hospitalaria, desarrolló un cuadro de diarrea crónica de 4-5 deposiciones diarias que persistió durante 3 meses. Durante este tiempo precisó 2 ingresos por este proceso diarreico Ambos en el servicio de medicina interna de un hospital Institucional

En el último ingreso permaneció 23 días hospitalizada y en el momento de su admisión presentaba signos de desnutrición e hipoproteínemia. Al alta del primer ingreso por infección de vías respiratorias bajas tomo Clindamicina y luego Amoxicilina con ácido Clavulánico pero presento recurrencia de evacuación diarreicas abundantes líquidas, fétidas, con sangre y moco y signos de shock hipovolémico motivo que la llevo a hospitalizarse de nuevo. En ese momento presentaba coprocultivo negativo y diarrea persistente pese a tratamiento

de rehidratación oral, dieta astringente y Probióticos. El diagnóstico etiológico se solicitó la toxina beta de Clostridium difficile en heces, que fue positiva. Tras la investigación de la presencia de toxina en heces que consistió en medidas de rehidratación oral, se añadió Vancomicina vía oral 125mg. Cada 6 horas por 10 días, por no presentar mejoría de la enterorragia, diarrea acuosa, fiebre alta y dolor abdominal tipo cólico difuso se realizó Colonoscopia con toma de biopsias que resulto: cambios edematosos en la mucosa colónica desde ampolla rectal hasta el ciego, con presencia de aftas milimétrica, y lesiones nacaradas sobrelevadas que podían corresponder a pseudomembranas, friables con fácil sangrado. La biopsia confirmó que se trataba de pseudomembranas y no se reconocieron hongos con PAS ni citomegalovirus con inmunohistoquímica.

Fue tratada con Metronidazol 500mg. Vía oral cada 6 horas por 14 días y Bacilus Clausii 1 ampolla bebible diaria por 10 días y dieta blanda sin grasa ni lácteos y se recomendaron medidas preventivas y experimentó mejoría clínica y curación del cuadro. Egresando en buen estado general sin diarrea o fiebre.



VÓLVULO GÁSTRICO: REPORTE DE UN CASO.

Sáenz, N¹, Sánchez, A², García, I³ Ávila, G⁴.

2. Médico jefe de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt.
3. Profesor de maestría de Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt
4. Coordinador de postgrado de Gastroenterología, Hospital Roosevelt.

Introducción.

Vólvulo gástrico es una rotación anormal del estómago sobre sí mismo, en su eje largo o corto, descrito por primera vez en 1866, por Berti en necropsias evidenció la torsión del estómago, Berg durante una intervención quirúrgica estableció el diagnóstico con cirugía exitosa, posterior a esto el primer diagnóstico por imágenes se estableció en 1920 mediante radiografía.¹

Caso clínico.

Paciente masculino de 84 años, originario de ciudad de Guatemala, quien consulta con historia de hematemesis de 1 día de evolución, en moderada cantidad, 3 episodios. Refiere que ha presentado epigastralgia y saciedad temprana de 1 año de evolución, además la epigastralgia es exacerbada en el periodo post-prandial. Fue evaluado por médico quien documentó anemia, prescribió ranitidina y suplemento de hierro, síntomas se exacerban la última semana asociado a vómitos de contenido gástrico, posteriormente 1 día previo presenta hematemesis por lo que consultó en este centro.

Se recibe en unidad de emergencia del Hospital Roosevelt con los siguientes datos

P/A 110/70mmHg Fc 80 LPM Fr 18 RPM
T 37°C IMC 26.7

Normocéfalo, Con mucosas semihumedas, Tórax: pulmones ventilados, Abdomen plano, blando y depresible, ruidos gastrointestinales positivos, sensibilidad dolorosa a la palpación en epigástrico, extremidades no edemas, neurológico Glasgow 15pts.

Laboratorios: Gb:12,500, Hb:7.5 g/DL, Ht:20.90% plaq:224,000, Creatinina:1.03mg/dl, Na:139mEq/l, K:4.3meq/l, Glicemia:127 mg/dl, TP:12.3seg, TPT: 27seg, INR: 1.12.

Endoscopia: Esófago se identificó abundantes restos hemáticos no se identificó pinzamiento, a nivel de la unión gastroesofágica se identifica desgarro lineal de 1.5 cms de longitud con vaso visible, se procede a esclerosar con adrenalina en los 4 cuadrantes y se coloca hemoclip, Estomago con distensibilidad alterada, se observa rotación de la totalidad de la cámara gástrica, se identifica antro con múltiples erosiones, píloro permeable, Diagnóstico endoscópico: desgarro de Mallory Weiss y Vólvulo gástrico

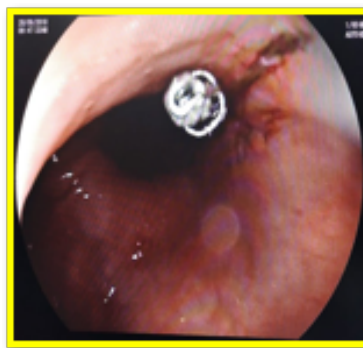


Figura 1 Se evidencian imágenes endoscópicas de rotación gástrica: identificando pliegues torsionados
Esófagograma: identifica rotación gástrica en su eje largo, órgano axial.

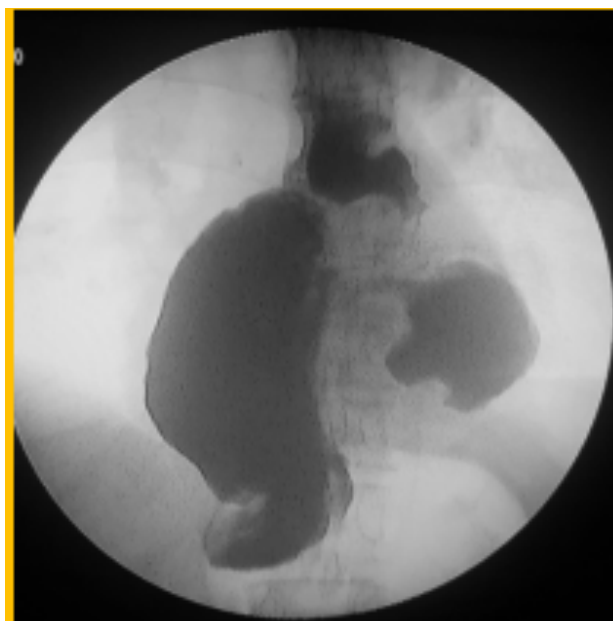
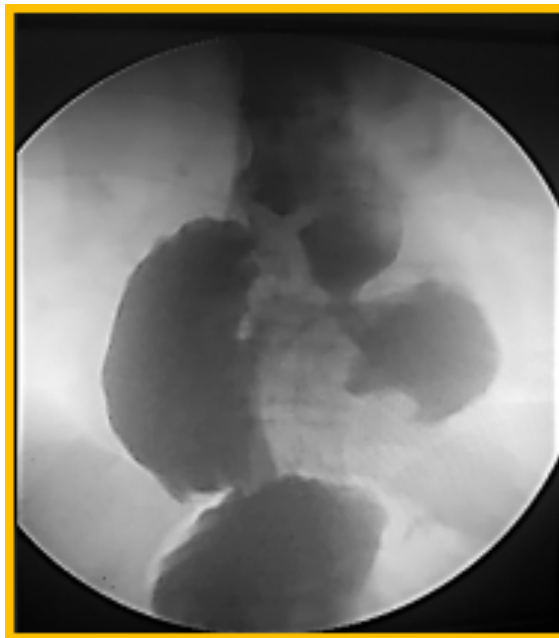


Fig. 2A. Presencia de vólvulo gástrico organoaxial, identificando torsión gástrica en su eje largo (Flecha amarilla).

Fig. 2B. Se evidencia curvatura mayor por encima de curvatura menor (Flecha amarilla).

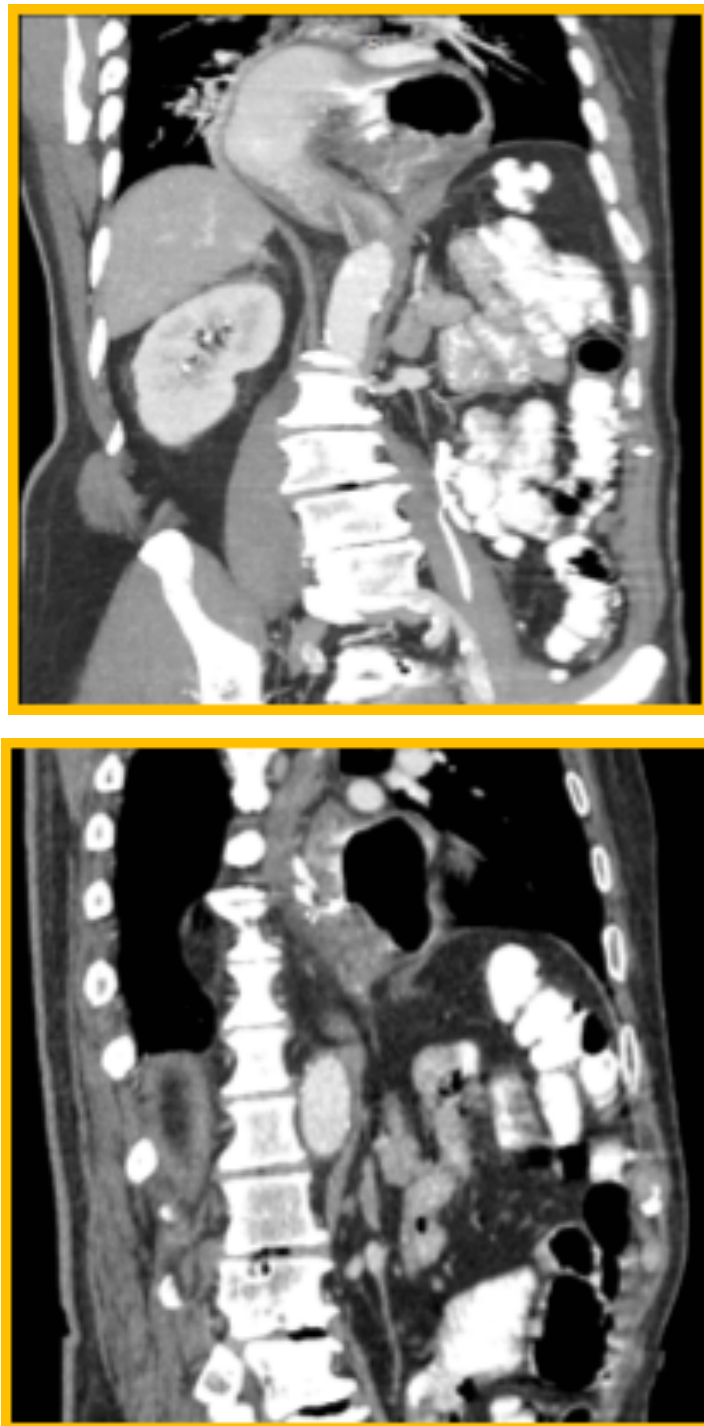


Fig. 3. Presencia de vólvulo gástrico organoaxial, identificando torsión gástrica en su eje largo

Paciente presenta mejoría de sintomatología, durante estancia y seguimiento se inicia vía oral tolerando satisfactoriamente, se rehúsa por paciente manejo quirúrgico por lo que se continuó seguimiento por consulta externa tolerando alimentos.

Discusión.

Vólvulos gástricos se presentan en la quinta década de la vida, los vólvulos tipo I son más frecuentes en la infancia y los tipo II frecuentes en la edad adulta, se estima mortalidad del 40-50% asociada a complicaciones agudas.²

La clasificación de Sigleto los divide en tipo I vólvulo órgano axial con una frecuencia 59% en la infancia, tipo II vólvulo mesentérico axial 29%, tipo III combinación de rotación es el menos frecuente 2%, tipo IV no clasificados 10%.³

La rotación órgano axial el antro gira en anterosuperior y el fondo gira en posteroinferior, la curvatura mayor se encuentra superior a la curvatura menor en una posición inversa. En el caso de la rotación mesentérica axial una línea perpendicular que conecta la curvatura mayor y menor. El antro queda desplazado por encima de la unión esofagogastrica

Se han descrito diferentes defectos primarios que son responsables de la etiología de los vólvulos gástricos entre ellos se encuentran las hernia de hiato la cual puede ser congénita o adquirida, hernia diafragmática congénita, eventración del diafragma izquierda idiopática, obstrucción pilórica y presencia de adherencias.⁴

Las manifestaciones clínicas de esta entidad son inespecíficas, pero los pacientes refieren dolor epigástrico, vómitos, dolor torácico, dolor abdominal agudo y crónico. La triada de borchardt es característico de pacientes con vólvulos gástricos agudos, se manifiesta con dolor abdominal, náuseas y vómitos, dificultad a la colocación de sonda nasogástrica.

Los estudios de imagen nos permiten identificar el tipo de vólvulo y el defecto primario involucrado los estudios que se realizan a estos pacientes incluyen radiografía de tórax, serie gastroesofágica, tomografía toracoabdominal.²⁻³

La endoscopia permite evidenciar obstrucción de salida gástrica sin etiología de origen, y presencia de forma anatomía en J del estómago, presencia de pliegues de mucosa gástrica torcionados con oclusión en espiral del estómago.

Tratamiento actualmente no existen directrices establecidas del manejo, este puede ser realizado vía endoscópico o quirúrgico y la decisión de manejo debe ser individualizado e identificado las opciones actuales de tratamiento incluyen gastropexia, corrección laparoscópica del defecto primario, gastrostomía endoscópica. En el vólvulo primario, la gastropexia es el tratamiento indicado. En el vólvulo resultado de otras condiciones, se debe realizar corrección del

defecto primario como reparación de hernia paraesofágica, diafragmática. La reparación quirúrgica del estómago intratorácico es la dificultad del cierre del hiato o un esófago acortado, particularmente en la presencia de enfermedad asociada a reflujo o esófago de Barrett. Reconocidas estas dificultades, pueden precipitar falla en el tratamiento por vía abdominal por lo que se recomienda la vía torácica para la reducción del vólvulo, de la hernia paraesofágica. Dentro de las complicaciones se han descrito ulceración, perforación y hemorragia, ruptura esplénica.⁵

Bibliografía

1. Ciyiltepe H, Gündes E, Cetin DA, Aday U, Giant paraesophageal hernia -related chronic gastric volvulus case to the emergent surgery, *Prz Gastroenterol.* 2017; 12(4):315-317.
2. Eduardo Pérez Torres, Fernando Bernal Sahagún, Javier Pérez Pineda, Vólvulo gástrico secundario a hernia paraesofágica, *Rev Med Hosp Gen Mex* 2004; 67 (3): 149-151
3. Ciyiltepe H, Gündeş E, Cetin DA, Aday U, Giant paraesophageal hernia-related chronic gastric volvulus case to the emergent surgery. *Prz Gastroenterol.* 2017; 12(4):315-317.
4. Etienne D, Ona MA, Reddy M, Atypical Presentation of Gastric Volvulus. *Gastroenterology Res* 2017 Apr; 10 (2):147-148.
5. Teague WJ, Ackroyd R, Watson DI, Devitt PG, Changing patterns in the management of gastric volvulus over 14 years. *Br J Surg.* 2000 Mar; 87(3):358-61.

Profaxim[®] CBG 550

Rifaximina

Específico, eficaz y seguro



Máxima

Eficacia

Por su amplio espectro

Seguridad

Sin interacciones
medicamentosas

Tolerabilidad

Menores efectos adversos

Mínima

Absorción <1%

Resistencia bacteriana

