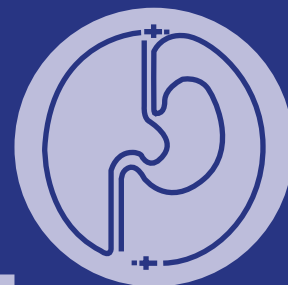


Revista de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología



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

En este Volumen

ARTICULOS DE REVISIÓN

- TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL: LO QUE EL GASTROENTEROLOGO DEBE SABER
- MANEJO QUIRÚRGICO DE LOS TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL
- TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL: DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL PATÓLOGO

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

- EXPERIENCIA EN COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN GUATEMALA.
- CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y ENDOSCÓPICA DE LA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA

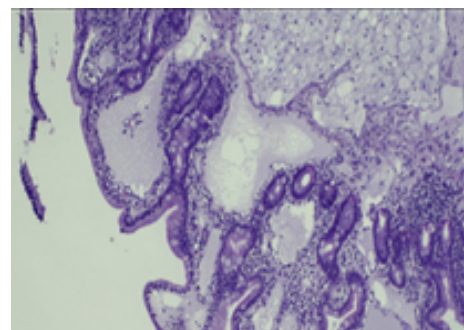
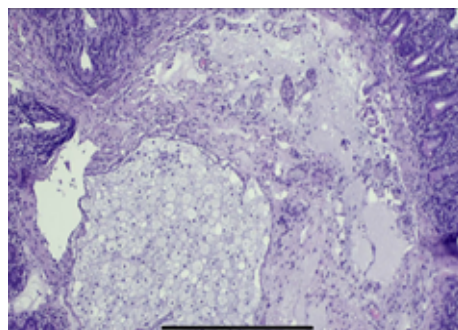
REPORTE DE CASOS

- EMBARAZO EN UNA PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS HEPÁTICA: REPORTE DE CASO EN HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA
- COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA
- RETO DIAGNÓSTICO EN ENFERMEDAD CELIACA: REPORTE DE CASO DE CELIAQUÍA CON HISTOLOGÍA DE ESPRUE TROPICAL EN PACIENTE FEMENINA DE LA TERCERA DÉCADA DE LA VIDA EN UN HOSPITAL DE GUATEMALA.
- LINFOMA GÁSTRICO DE CÉLULAS B GRANDES COMO CAUSA INUSUAL DE ESTENOSIS ESOFÁGICA: REPORTE DE CASO
- CONTROL ENDOSCÓPICO DE HEMORRAGIA POR DESGARRO DE MALLORY-WEISS: REPORTE DE CASO
- NECROSIS ESOFÁGICA AGUDA, CAUSA POCO COMÚN DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA
- HEPATITIS AUTOINMUNE - RESPUESTA INSUFICIENTE A TERAPIA DE PRIMERA LÍNEA.
- PRIMERA DERIVACIÓN DIGESTIVA GUIADA POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO: ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN PACIENTE ONCOLÓGICO

CASO DEL MES

Galicía Westendorff José Pablo, Samayoa Nadhykrishna, Campos Dania, Ovalle Julia
UNIDAD GASTROENTEROLOGÍA – HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES IGSS)

Paciente Masc. 72 años. Consulta por disfagia de 1 mes de evolución, inicialmente sólidos y posteriormente líquidos, asociado a vómitos y pérdida de peso. Se realiza GASTROSCOPIA: Candidiasis esofágica, pólipo del cuerpo gástrico de 15mm de diámetro, se realiza polipectomía. Segunda porción duodenal lesión polipoide de bordes regulares, diámetro aproximado de 10mm, se toman biopsias con sospecha de Xantoma. Patología reporta: gastritis crónica moderada, Helicobacter pylori positivo, pólipo gástrico hiperplásico, linfangiectasia secundaria en segunda porción duodenal.



Contenidos

ARTICULOS DE REVISIÓN

TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL: LO QUE EL GASTROENTEROLOGO DEBE SABER

Marroquín Reyes José Daniel 1

1 Centro De Endoscopia Avanzada, Gastrosoluciones

MANEJO QUIRÚRGICO DE LOS TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL

Navas Jáuregui, Juan Manuel

Cirugía General & Endócrina

Laparoscopia Avanzada

Centro de Diagnóstico y Manejo de Enfermedades Endocrinológicas ENDOCLINI-K

TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL: DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL PATÓLOGO

Castañaza, María¹. Fortuny, Alina¹.

¹ Maestra en Ciencias Médicas con especialidad en Anatomía Patológica.

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

EXPERIENCIA EN COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN GUATEMALA.

Santos Kenia.¹, Sánchez Abel.², Quevedo Luis²

¹Residente de postgrado en Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Gastroenterólogo, Hospital Roosevelt, Guatemala.

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y ENDOSCÓPICA DE LA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA

Orellana Rodrigo.¹, Quevedo Luis.², Sánchez Abel*.²

¹Residente postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Gastroenterólogo Unidad de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Roosevelt, Guatemala.

REPORTE DE CASOS

EMBARAZO EN UNA PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS HEPÁTICA: REPORTE DE CASO EN HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA

Roldán, Edwin*¹; Sánchez, Abel²; Quevedo, Luis³

¹Residente de segundo año del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Coordinador del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Profesor del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Pacheco J.1 Meléndez N.1, López J.1 López, J. Sánchez A.2 Quevedo L.3

¹Residentes Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

²Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Coordinador del Postgrado de Gastroenterología y ³Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

Gastroenterólogo y Endoscopista, Jefe de servicio Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva Hospital Roosevelt, Guatemala.

RETO DIAGNÓSTICO EN ENFERMEDAD CELIACA: REPORTE DE CASO DE CELIAQUÍA CON HISTOLOGÍA DE ESPRÚE TROPICAL EN PACIENTE FEMENINA DE LA TERCERA DÉCADA DE LA VIDA EN UN HOSPITAL DE GUATEMALA.

Obando, Jorge* (1), Sánchez, Abel (2), Torres, Bryan (3)

¹Residente de primer año del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Coordinador del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Residente de tercer año y jefe de residentes del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt, Guatemala.

LINFOMA GÁSTRICO DE CÉLULAS B GRANDES COMO CAUSA INUSUAL DE ESTENOSIS ESOFÁGICA: REPORTE DE CASO

¹Toledo, Yuli*; ²Sánchez, Abel; ³Quevedo, Luis.

¹Residente de primer año del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Coordinador del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Profesor del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

Contenidos

REPORTE DE CASOS

CONTROL ENDOSCÓPICO DE HEMORRAGIA POR DESGARRO DE MALLORY-WEISS: REPORTE DE CASO

Ríos, Verónica^{1*}; Samayoa, Nadhykrishna²; Sandoval, Luis³; Campos, Dania⁴ ; Paredes, Carlos⁵; Barillas, Vielka⁶

1 Residente del postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

2 Jefe de Servicio de Gastroenterología y Unidad de Endoscopia, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

3 Jefe de Servicio de Gastroenterología y Coordinador de posgrado de Gastroenterología, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

4 Jefe de Servicio de Gastroenterología, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

5 Jefe de Servicio de Gastroenterología, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

6 Residente del postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

NECROSIS ESOFÁGICA AGUDA, CAUSA POCO COMÚN DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

1 Santos, K*. 2 Sánchez, A. 3 L. Quevedo.

¹Residente del posgrado en Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Jefe de la unidad de Gastroenterología, Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Jefe de la unidad de Gastroenterología, Hospital Roosevelt, Guatemala.

HEPATITIS AUTOINMUNE - RESPUESTA INSUFICIENTE A TERAPIA DE PRIMERA LÍNEA.

Orellana R.^{1*}, Torres B. 1, Sánchez A.², Quevedo L.³

¹Residente postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala

²Gastroenterólogo y endoscopista, jefe de servicio Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Gastroenterólogo y endoscopista, jefe de servicio Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva Hospital Roosevelt, Guatemala.

PRIMERA DERIVACIÓN DIGESTIVA GUIADA POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO: ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN PACIENTE ONCOLÓGICO

1Castillo, María. 2 Sandoval, Luis. 3 Samayoa, Nadhikrishna. 4Campos, Dania.5Paredes, Carlos.

1 Médico residente del postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala.

2 Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

3 Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Guatemala.

4 Gastroenteróloga jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

5 Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

EDITORIAL

En este segundo volumen de la XVII Edición de la Revista Guatemalteca de Gastroenterología nos complace presentar como tema central los tumores del estroma gastrointestinal, o GIST por sus siglas en inglés (Gastrointestinal Stromal Tumors), que son un tipo de tumor relativamente poco común y se desarrollan a partir de células mesenquimales. En esta ocasión además de abordar el tema desde el punto de vista del gastroenterólogo, también se cuenta de la colaboración desde la lupa del médico patólogo y el cirujano.

Hace dos décadas este tipo de tumores eran enigmáticos, además frecuentemente mal clasificados y manejados. En la actualidad están en el primer plano de la oncología de precisión debido a como la biología molecular ha revolucionado el tratamiento de estos. Y aun así, a pesar del progreso, el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones sigue siendo un reto.

El incremento en el acceso a endoscopias de alta resolución y a estudios radiológicos como tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RMN) ha también resultado en el aumento de detección de tumores del estroma gastrointestinal pequeños e incidentales. Estas lesiones frecuentemente indolentes nos llevan a preguntas críticas como: ¿Debería observar o resecar?, ¿El perfil molecular guiaría el tratamiento en lesiones subclínicas?. Ante estas preguntas la falta de estudios prospectivos sólidos impide realizar guías clínicas concretas.

El papel del ultrasonido endoscópico ha sido trascendental para la evaluación de estas lesiones, y con las biopsias con aguja fina el alcance diagnóstico ha mejorado, sin embargo persisten dificultades para obtener adecuada cantidad de tejido para estudios de inmunohistoquímica y análisis de mutación.

Hoy en día la evaluación del riesgo de cada lesión está basado en el tamaño, localización, índice mitótico y el estado de mutación, lo cual ha mejorado el pronóstico, sin embargo el comportamiento clínico puede ser impredecible. Unos tumores pequeños pueden causar metastasis mientras que otros permanecen sin cambios por años.

En conclusión el manejo de estas lesiones ha entrado a una era en la cual la histología por sí sola no es suficiente, el perfil molecular es una necesidad. Y como en otros tumores el abordaje multidisciplinario permite que la decisión terapéutica que puede ser compleja, lleve a una solución más precisa.

En este volumen también se incluye dos artículos originales, el primero nos expone la experiencia en colangiopancreatografía retrógrada endoscópica de uno de los hospitales de tercer nivel del país, y el otro depicts la caracterización epidemiológica y endoscópica de la hemorragia gastrointestinal superior en el mismo hospital.

Además se incluye varios casos clínicos peculiares de los que siempre enriquecen nuestros conocimientos y nos ayudan en nuestra praxis.

De nuevo se les hace una cordial invitación para aportar trabajos, artículos originales, o casos interesantes para que esta revista continúe su labor como referencia en este bello campo de la medicina.

Atentamente,

COMITÉ Editorial Revista Guatemalteca de Gastroenterología

COMITÉ EDITORIAL:**INTEGRANTES:**

1. NERY MENCOS QUIÑONEZ,
EDITOR EN JEFE

2. LUIS AGUILAR PAIZ

3. LUIS JEREZ GONZALEZ

4. JULIO RECINOS MORALES

5. JULIO TOLEDO CUQUE

6. JOSUE BARAHONA

7. EDER SANDOVAL

8. BYRON LEWIN



ARTICULOS DE REVISIÓN

TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL: LO QUE EL GASTROENTEROLOGO DEBE SABER

Dr. José Daniel Marroquín Reyes^{1*}

¹ Centro De Endoscopia Avanzada, Gastrosoluciones

Palabras clave: Tumor del estroma gastrointestinal, GIST, Lesión subepitelial

RESUMEN

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son sarcomas raros que se originan en las células intersticiales de Cajal del tracto digestivo. La mayoría de los GIST se descubren durante estudios de endoscopia superior y se presentan comúnmente en el estómago y el intestino delgado. Aunque la mayoría son benignos, todos tienen potencial maligno, que depende del tamaño, la localización y el índice mitótico.

La incidencia de GIST varía globalmente, con tasas más bajas en China y más altas en Noruega y Hong Kong. La edad media de diagnóstico es en la sexta década de la vida, y la distribución por género es equitativa. Los GIST pueden ser asintomáticos o presentar síntomas como dolor abdominal, anemia o sangrado manifiesto.

El diagnóstico se basa en estudios de imagen, endoscopia y biopsia guiada por ultrasonido endoscópico. La tomografía computarizada y la PET/TC son cruciales para la detección y evaluación de la respuesta al tratamiento. La resección endoscópica es una opción para GIST gástricos seleccionados, mientras que la cirugía sigue siendo el estándar para GIST localizados.

La terapia dirigida con imatinib ha revolucionado el tratamiento de GIST, especialmente en estadios avanzados. La terapia neoadyuvante y adyuvante con imatinib mejora significativamente la supervivencia en pacientes con GIST de alto riesgo.

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST por sus siglas en inglés) son un tipo raro de sarcoma que se origina en el tejido conectivo del tracto digestivo³. Inicialmente, se pensó que derivaban de células mesenquimales del tracto digestivo, pero en 1998, Kindblom y sus colaboradores descubrieron que su

verdadero origen son las células intersticiales de Cajal (ICC), que actúan como marcapasos gastrointestinal¹. Ese mismo año, Hirota y colegas identificaron que estos tumores expresan el antígeno CD117 (C-Kit), una mutación de ganancia de función responsable de activar su crecimiento². La mayoría de los GIST se descubren durante un estudio de endoscopia gastrointestinal superior y, aunque se pueden presentar en cualquier parte del tracto digestivo, el sitio más común es el estómago seguido por el intestino delgado³. Los tumores pueden variar en tamaño, desde lesiones menores a 2 cm, generalmente asintomáticas, hasta lesiones mayores que suelen presentarse con dolor abdominal, anemia o sangrado. La mayoría de los GIST son benignos, sin embargo, todos poseen un potencial maligno que depende de factores como el tamaño, la localización y el índice mitótico. Es por ello que los GIST se estratifican en base al riesgo clínico de malignidad como muy bajo, bajo, intermedio o riesgo alto⁴. Debido a esto último, los gastroenterólogos deben realizar todos los esfuerzos por diagnosticar y estratificar adecuadamente estos tumores.

EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de los estudios poblacionales reportan una incidencia de 10 a 15 casos por millón al año³. Sin embargo, la incidencia de estos tumores muestra una notable variabilidad a nivel mundial. Las tasas más bajas se han reportado en la provincia de Shanxi en China (4.3 casos por millón/año), mientras que las más altas alcanzan los 19 a 22 casos por millón/año en regiones como el norte de Noruega, Hong Kong, Shanghái y Taiwán⁵. En Canadá y Estados Unidos se ha reportado una incidencia de aproximadamente 6.8 casos por millón/año⁶. En este último, entre los años 2000 a 2019, se observó un incremento de entre el 2% y el 7% en la incidencia anual de los GIST⁷. Este aumento no se explica únicamente por la reclasificación de tumores que antes se diagnosticaban erróneamente,

lo que sugiere la posible influencia de mejoras en las técnicas de diagnóstico (endoscopia e imagen) o la existencia de factores de riesgo no identificados.

La edad media de diagnóstico suele ser en la sexta década de la vida, sin embargo, estos tumores pueden presentarse en cualquier grupo etario. La distribución por género es generalmente equitativa, con una proporción hombre-mujer cercana a 1:1 en la mayoría de las series⁵.

Respecto a la localización anatómica de estos tumores, el estómago suele ser el sitio más frecuentemente afectado, representando entre el 55% al 62% de los casos. Le sigue el intestino delgado, con un 23% a 32% de los casos. Otras localizaciones incluyen el colon y el recto, con una tasa de presentación del 6%

y 5% respectivamente. El esófago suele ser un sitio muy raro de aparición de estos tumores, representando solo el 0.7% de los casos⁵. En la figura 1 se muestra la localización anatómica de los GIST del tracto digestivo.

El tamaño de los tumores al momento del diagnóstico puede ser muy variable. Los estudios muestran que casi en la mitad de los casos (49%) los tumores son mayores de 5 cm en el momento del diagnóstico, mientras que solo un 13% son menores de 2 cm⁸. Aunque más del 80% de los pacientes presentan síntomas, una proporción significativa, en promedio, 18.7%, se descubre de manera incidental durante un estudio endoscópico o radiológico realizados por otros motivos⁴. La mayoría de pacientes asintomáticos tienen tumores pequeños.

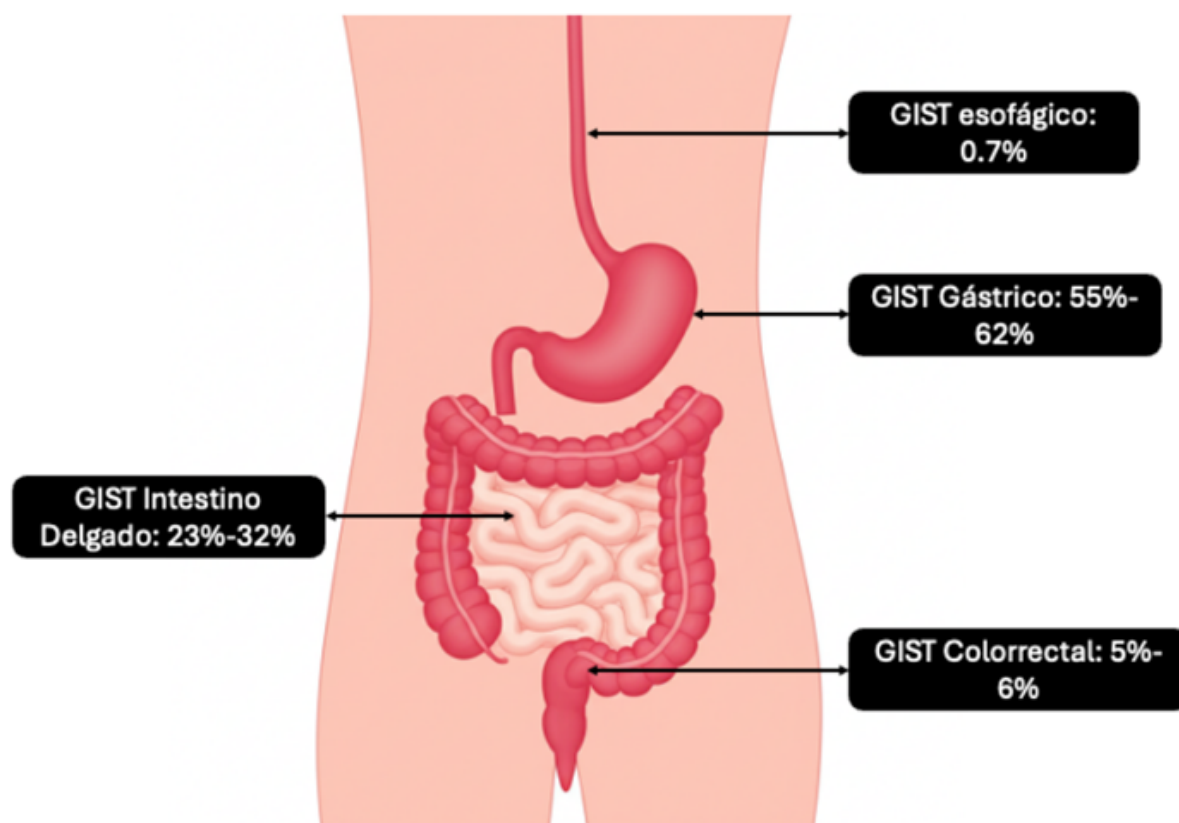


Figura 1. Localización anatómica de los GIST del tracto digestivo.

PATOGÉNESIS

La patogénesis de la gran mayoría de los GIST se centra en la activación constitutiva de receptores de tirosina quinasa, lo que conduce a una proliferación celular descontrolada y a la inhibición de la apoptosis. Las mutaciones asociadas al desarrollo de los GIST pueden agruparse en tres tipos: 1) mutaciones del protooncogén KIT, 2) mutaciones en el gen del receptor alfa del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRA por sus siglas en inglés) y 3) GIST “Wild-Type” (sin mutaciones en KIT/PDGFRA)⁹.

1. Mutaciones en el gen KIT

Aproximadamente el 75-80% de los GIST se deben a mutaciones en el protooncogén KIT, que codifica un receptor de tirosina quinasa, el CD117. Estas mutaciones provocan que el receptor esté permanentemente “encendido” lo que provoca una ganancia de función con la resultante proliferación celular descontrolada¹⁰.

Dentro del protooncogén KIT existen varias regiones de interés que explican los diversos comportamientos de los GIST. El exón 11, la localización más frecuente de mutaciones codifica el dominio yuxtamembrana que tiene una función autoinhibitoria. Las mutaciones en esta región, comúnmente deleciones, eliminan esta inhibición, llevando a una activación constante. Los GIST con mutaciones en el exón 11 son generalmente sensibles al imatinib¹¹.

Las mutaciones en el exón 9 son el segundo sitio más común y se asocia con tumores localizados predominantemente en el intestino delgado y con un comportamiento más agresivo. Estos tumores son menos sensibles a dosis estándar de imatinib y a menudo requieren dosis más altas.

Las mutaciones en los exones 13, 14 y 17 son raras y confieren grados variables de resistencia a las terapias estándar.

2. Mutaciones en el gen PDGFRA

Alrededor del 10-15% de los GIST se deben a mutaciones en el gen PDGFRA, un gen homólogo a KIT. Estas mutaciones ocurren predominantemente en tumores gástricos y suelen asociarse con una morfología epiteloide. La mutación más significativa es la D842V en el exón 18, que confiere resistencia primaria a imatinib, sunitinib y regorafenib, haciendo que estos tumores requieran terapias específicas como el avapritinib¹².

3. GIST “Wild-Type” (sin mutaciones en KIT/PDGFRA)

Aproximadamente el 10-15% de los GIST carecen de estas mutaciones comunes⁹. Este grupo es heterogéneo e incluye:

- GIST con deficiencia de Succinato Deshidrogenasa (SDH): Componen la mayoría de los GIST pediátricos. La pérdida de función del complejo SDH (debido a mutaciones en subunidades como SDHA, SDHB, SDHC, SDHD o por silenciamiento epigenético) lleva a la acumulación de succinato. Esto estabiliza el factor inducible por hipoxia 1-alfa (HIF-1α), promoviendo la angiogénesis y el crecimiento tumoral. Estos tumores son típicamente gástricos, multifocales, tienen predilección por pacientes jóvenes y a menudo metastatizan a ganglios linfáticos, aunque su curso puede ser indolente. Son resistentes a imatinib¹².
- GIST asociados a Neurofibromatosis tipo 1 (NF1): La pérdida del gen supresor de tumores NF1 activa la vía de señalización RAS-MAPK10.
- Mutaciones en BRAF: Raras (menos del 1%), principalmente la mutación V600E, que también activa la vía MAPK¹².

CUADRO CLÍNICO

Una proporción significativa de los GIST, especialmente cuando los tumores son < 2 cm, son asintomáticos y se descubren de forma incidental durante endoscopias, estudios de imagen o cirugías realizadas por otras indicaciones. Cuando son sintomáticos, el cuadro clínico es inespecífico y se debe principalmente al efecto de masa y a la localización anatómica de los tumores.

Las manifestaciones más comunes de los GIST son la hemorragia del tubo digestivo y el dolor abdominal¹³. La hemorragia digestiva puede ser manifiesta en forma de melena o hematemesis, pero también puede presentarse como un sangrado oculto en forma de anemia ferropénica con síntomas asociados de fatiga, palidez, disnea de esfuerzo o mareos. El sangrado del tubo digestivo usualmente se produce por la erosión o ulceración de la mucosa del tumor.

Un 40%-70% de los pacientes se presentan con dolor abdominal el cual suele ser vago, inespecífico y localizado en epigastrio, aunque, en ocasiones, es un dolor abdominal difuso^{14,15,16}.

Otros síntomas menos frecuentes incluyen la pérdida de peso, náuseas y vómitos, saciedad temprana y distensión abdominal. Todos estos síntomas son producidos por el efecto de masa del tumor³.

Algunos síntomas atípicos de los GIST suelen aparecer dependiendo la localización anatómica del tumor. Los GIST esofágicos (< 1%) pueden presentarse con disfagia, dolor torácico o tos¹⁷. De manera infrecuente los GIST de la segunda porción del duodeno pueden causar ictericia y colangitis debido a obstrucción de la ampolla de Vater¹⁸. Los GIST localizados en yeyuno e íleon suelen manifestarse con hemorragia o dolor abdominal, sin embargo, en ocasiones, pueden causar obstrucción intestinal aguda o perforación¹⁶. Los GIST colorrectales suelen manifestarse con dolor abdominal y sangrado. Empero, pueden producir cambios del hábito intestinal (tenesmo y estreñimiento), dolor pélvico e incluso síntomas de prostatitis¹⁹.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los GIST suele recaer en la combinación de estudios de imagen, endoscopia superior y la biopsia guiada por ultrasonido endoscópico.

Diagnóstico por imágenes

Las técnicas de imagen son cruciales para la detección inicial, la estadificación y la evaluación de la respuesta al tratamiento de los GIST. La tomografía computarizada (TC) multifásica es la modalidad de elección para el diagnóstico y seguimiento de los GIST. Los GIST pequeños (< 2 cm) suelen aparecer como lesiones homogéneas y bien definidas. Sin embargo, los tumores más grandes (> 5 cm) presentan típicamente una apariencia heterogénea debido a necrosis, hemorragia o degeneración quística²⁰. En la TC con contraste, los GIST se manifiestan como masas hipervasculares con realce heterogéneo, predominantemente periférico. La presencia de ulceración, fistulización a estructuras adyacentes, márgenes irregulares e infiltración de la pared gastrointestinal son signos sugestivos de alto grado de malignidad²¹. La TC es fundamental para la estadificación, ya que permite identificar metástasis, que ocurren más comúnmente en el hígado y el peritoneo, y son extremadamente raras en los ganglios linfáticos. A pesar de los hallazgos antes descritos, la TC con contraste no es capaz de diferenciar apropiadamente los GIST de otros tumores gastrointestinales.

La tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa (¹⁸F-FDG PET/TC) es una herramienta valiosa, especialmente para la estadificación de GIST de alto riesgo, la detección de recurrencias y, fundamentalmente, para la evaluación temprana de la respuesta a la terapia con imatinib. Una disminución en la captación de FDG puede observarse tan pronto como 24 horas después de iniciar el tratamiento, mucho antes de que se evidencien cambios en el tamaño del tumor en la TC²¹. Este rápido cambio en el metabolismo de la glucosa es un fuerte predictor de la respuesta al tratamiento.

Diagnóstico endoscópico

Los GIST se presentan endoscópicamente como lesiones subepiteliales (LSE), con una mucosa superficial de apariencia normal. Esta característica limita significativamente la eficacia de las técnicas de biopsia endoscópica convencionales, ya que no logran penetrar más allá de la mucosa para alcanzar el tejido subepitelial donde se origina el tumor. Para superar la limitación de la biopsia estándar, se desarrolló la técnica de "biopsia sobre biopsia", que utiliza pinzas de mayor tamaño (jumbo) para crear una pequeña excavación en la mucosa y tomar muestras más profundas²². El rendimiento diagnóstico de esta técnica es variable; se ha descrito en un rango del 30% al 40%, aunque puede aumentar hasta un 65% para lesiones originadas en la submucosa^{23,24}. A pesar de esta mejora, su eficacia sigue siendo limitada, especialmente para lesiones de la muscular propia. Además, esta técnica puede tener algunas complicaciones que no se observan en la toma de biopsias con pinza estándar, la más frecuente es la hemorragia la cual se ha descrito hasta en un tercio de los casos²⁴. Otros métodos utilizados para incrementar el rendimiento diagnóstico son las técnicas de destechamiento del tumor en el que se utilizan cuchillos, asas de polipectomía o ligaduras²⁵.

Debido a estas limitaciones, el papel principal de la endoscopia superior es la detección inicial de la LSE, mientras que la caracterización definitiva y la obtención de tejido requieren modalidades más avanzadas, principalmente el ultrasonido endoscópico (USE).

Diagnóstico por ultrasonido endoscópico

El USE permite determinar características clave de las lesiones subepiteliales, como el tamaño, la capa de origen, la ecogenicidad

y los márgenes. Los GIST típicamente se originan en la cuarta capa (muscular propia) y se presentan como lesiones hipoeoicas, homogéneas o heterogéneas de bordes regulares. Aunque ciertos hallazgos del USE — como un tamaño >30 mm, bordes irregulares, focos ecogénicos y espacios quísticos— son sugestivos de malignidad, el USE por sí solo no puede diferenciar de manera fiable un GIST de otras LSE, como los leiomiomas, tumores neuroendocrinos, schwannomas y tampoco puede predecir con certeza el potencial maligno de la lesión^{22,25}.

La adquisición de tejido guiada por USE (USE-TA) es el estándar de oro para el diagnóstico definitivo. La aspiración con aguja fina (USE-AAF) ha demostrado una sensibilidad del 78-82% con una especificidad del 100% y una precisión diagnóstica global del 86% en estudios con confirmación quirúrgica. Sin embargo, su rendimiento diagnóstico general para LSE puede ser tan bajo como 60%²⁵.

La biopsia con aguja fina (USE-ABF), que obtiene un espécimen de tejido histológico, ha demostrado ser superior a la USE-AAF. Metaanálisis y estudios comparativos muestran que la USE-ABF tiene una mayor tasa de muestras adecuadas, mayor precisión diagnóstica (83-100%) y requiere menos pases

de aguja²⁶. La disponibilidad de un cito patólogo para la evaluación rápida in situ (ROSE, por sus siglas en inglés) mejora el rendimiento de la USE-AAF, igualándolo en algunos estudios al de la USE-ABF. Para lesiones ≥ 20 mm, tanto la USE-ABF como las técnicas de biopsia asistida por incisión mucosa son igualmente efectivas²⁷. En la figura 2 se muestra un GIST gástrico.

Aunque la USE-ABF es técnica con un alto rendimiento diagnóstico, existen varios factores que reducen la probabilidad de obtener una muestra adecuada para hacer el diagnóstico histológico. Uno de estos factores es el tamaño del tumor, las lesiones muy grandes (>10 cm) pueden tener un rendimiento menor debido a la necrosis central. De igual forma, las lesiones muy pequeñas (<2 cm) son técnicamente más difíciles de muestrear, aunque se han reportado sensibilidades del 80% en este subgrupo. Las lesiones en el duodeno y el esófago presentan un rendimiento diagnóstico inferior en comparación con las gástricas, debido a las dificultades técnicas para la manipulación del endoscopio y la aguja²⁵. La presencia de un cito patólogo para la evaluación rápida in situ (ROSE) durante el procedimiento mejora significativamente el rendimiento de la USE-AAF, al confirmar la adecuación de la muestra en tiempo real²².



Figura 2. (A) Se muestra la imagen endoscópica de una lesión subepitelial en antro gástrico. (B) Bajo visión endosonográfica se observó una lesión (flechas celestes) hipoeoica, de bordes definidos, homogénea, doppler negativo que depende de la cuarta ecocapa. (C) Toma de biopsia de la lesión (flecha verde) con aguja de biopsia acquire 22 g (flecha roja). El diagnóstico histológico fue un GIST de bajo riesgo.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

La morfología celular de los GIST se clasifica principalmente en tres patrones²⁸:

1. Células fusiformes: Es el tipo más común, representando aproximadamente el 70% de los casos. Las células son alargadas, con núcleos ovoides o en forma de cigarro y citoplasma eosinofílico pálido. Pueden organizarse en fascículos cortos o patrones arremolinados²⁹.
2. Células epitelioides: Representan alrededor del 20% de los casos. Estas células son poligonales o redondeadas, con citoplasma eosinofílico a claro y núcleos redondos u ovoides, a menudo con nucléolos prominentes. Pueden formar nidos o láminas sincitiales²⁹.
3. Mixto: Un pequeño porcentaje de tumores muestra una mezcla de características de células fusiformes y epitelioides²⁹.

Independientemente de las variantes morfológicas de los GIST, la tinción con hematoxilina y eosina (H&E) por sí sola es insuficiente para distinguir definitivamente los GIST de otros tumores mesenquimales, como los leiomiomas. Por lo tanto, la inmunohistoquímica (IHQ) es esencial para el diagnóstico.

- KIT (CD117): Es el marcador diagnóstico clave. Más del 95% de los GIST son positivos para KIT, una proteína receptora de tirosina quinasa. La tinción es típicamente fuerte y citoplasmática³⁰.
- DOG1 (Discovered on GIST-1): Es otro marcador muy sensible y específico, especialmente útil en los casos de GIST que son negativos para KIT¹².
- CD34: Es positivo en aproximadamente el 80-85% de los GIST gástricos y el 50% de los GIST de intestino delgado¹⁰.
- Actina de músculo liso (SMA): Se expresa de forma variable (20-35% de los casos). Su positividad se ha asociado con un pronóstico favorable.
- Desmina y Proteína S-100: Son generalmente negativas, lo que ayuda a diferenciar los GIST de los tumores de músculo liso (leiomiomas, positivos para desmina) y de los tumores de la vaina nerviosa (schwannomas, positivos para S-100)³⁰.

CARACTERÍSTICAS DE RIESGO DE MALIGNIDAD

El comportamiento biológico de los GIST es variable. La estratificación del riesgo se basa principalmente en tres factores: el tamaño y localización del tumor y finalmente el índice mitótico³.

1. Tamaño del Tumor: Es un factor pronóstico importante. Tumores más grandes tienen un mayor riesgo de metástasis. Los puntos de corte comúnmente utilizados son 2 cm, 5 cm y 10 cm.
2. Localización del tumor: Los GIST gástricos tienen un comportamiento general más favorable comparados con los GIST de intestino delgado y recto, los cuáles, tienen un comportamiento más agresivo.
3. Índice Mitótico: Es el factor pronóstico más importante. Se cuenta el número de mitosis en 50 campos de alto poder (CAP). Un índice mitótico elevado se correlaciona fuertemente con un comportamiento agresivo. El punto de corte principal es ≤ 5 mitosis/50 CAP versus > 5 mitosis/50 CAP.

En la tabla 1 se muestra la estratificación de riesgo para los GIST.

Tabla 1. Probabilidad de Metástasis por Sitio³¹

Tamaño del tumor (cm)	Tasa mitótica por CAP*	Gástrico	Duodenal	Yeyunal e ileal	Rectal
≤2	≤5/50	0%	0%	0%	0%
≤2	>5/50	0%	50% (alto)	–	54% (alto)
3–5	≤5/50	1.9% (muy bajo)	4.3% (bajo)	8.3% (bajo)	8.5% (bajo)
3–5	>5/50	16% (moderado)	73% (alto)	50% (alto)	52% (alto)
6–10	≤5/50	3.6% (bajo)	24% (moderado)	34% (alto)	57% (alto)
6–10	>5/50	55% (alto)	85% (alto)	86% (alto)	71% (alto)
>11	≤5/50	12% (moderado)	52% (alto)	34% (alto)	57% (alto)
>11	>5/50	86% (alto)	90% (alto)	86% (alto)	71% (alto)

*Tasa mitótica/CAP definida como (número de células en división activa por campo de alto poder). GIST, tumor del estroma gastrointestinal; CAP, campo de alto poder

TRATAMIENTO

El manejo de los tumores del estroma gastrointestinal ha experimentado una transformación radical en las últimas décadas, evolucionando desde un enfoque puramente quirúrgico hacia una estrategia multidisciplinaria y personalizada. Este cambio se ha visto impulsado por un mejor entendimiento de su biología molecular, el desarrollo de terapias médicas dirigidas y el avance en las técnicas de resección endoscópica. El tratamiento óptimo de un GIST depende de una cuidadosa evaluación de las características del tumor (tamaño, localización, índice mitótico), la presencia de metástasis y, de manera crucial, el estado mutacional de los genes KIT y PDGFRA. El objetivo terapéutico varía desde la curación en los casos de enfermedad localizada hasta la preservación de la calidad de vida en el caso de metástasis.

Tratamiento Endoscópico

La resección endoscópica es una alternativa segura y eficaz a la cirugía para GIST gástricos seleccionados, particularmente aquellos que tienen un bajo riesgo de malignidad. Generalmente, se considera para lesiones gástricas menores a 5 cm. Las guías de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE por sus siglas en inglés) y del Colegio Americano de Gastroenterología (ACG por sus siglas en inglés) sugieren que la resección endoscópica es una alternativa a

la vigilancia para los GIST gástricos < 2 cm, especialmente para evitar el seguimiento a largo plazo o por preferencia del paciente^{22,32}. Para tumores de 2 a 5 cm, es una opción válida en centros con alta experiencia. Las técnicas que han demostrado alta eficacia en el tratamiento de estos tumores son: 1) Disección endoscópica de la submucosa (ESD por sus siglas en inglés), 2) Resección endoscópica por túnel submucoso (STER por sus siglas en inglés), 3) Resección endoscópica de espesor completo (FTRD por sus siglas en inglés).

- ESD: Permite la resección en bloque de este tipo de lesiones, pero conlleva un riesgo inherente de perforación al reseccionar tumores que se originan en la muscular propia.

- STER: En esta técnica se crea un túnel en la submucosa para acceder y reseccionar el tumor, preservando la integridad de la mucosa suprayacente y reduciendo el riesgo de fugas. Sin embargo, el espacio de trabajo limitado puede dificultar la resección en bloque de tumores más grandes y aumentar el riesgo de ruptura de la cápsula tumoral.

- FTRD: Implica la resección de todas las capas de la pared gástrica junto con el tumor. Esta técnica logra tasas más altas de resección en bloque (cercasas al 100% en algunos estudios) en comparación con STER (aproximadamente 80%), lo cual es

oncológicamente preferible para minimizar el riesgo de recurrencia.

Múltiples estudios, incluyendo metaanálisis, han demostrado que para GIST gástricos < 5 cm, la resección endoscópica ofrece resultados de supervivencia a largo plazo comparables a los de la cirugía, con los beneficios adicionales de una menor estancia hospitalaria y una recuperación más rápida^{33,34}. La tasa de resección completa (R0) es alta, especialmente con FTRD³⁵. Aunque puede ocurrir una resección R1 (márgenes microscópicamente positivos), los estudios sugieren que si la resección fue en bloque, esto no aumenta significativamente el riesgo de recurrencia local³⁶. La tasa de recurrencia local después de la resección endoscópica es muy baja, oscilando entre el 0% y el 3% en la mayoría de las series publicadas. La elección de cualquiera de las técnicas de resección endoscópica depende de la experiencia del endoscopista.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía sigue siendo el estándar de oro para el tratamiento de los GIST localizados y es un componente importante en el manejo de la enfermedad oligometastásica. La cirugía laparoscópica es el abordaje de elección para GIST gástricos < 5 cm. Para lesiones más grandes (5-10 cm), es factible en manos de cirujanos expertos, pero se debe tener precaución para evitar la ruptura tumoral. La cirugía abierta se reserva para tumores > 10 cm, aquellos en ubicaciones anatómicas difíciles (ej. duodeno, unión gastroesofágica) o cuando existe un alto riesgo de ruptura con un abordaje mínimamente invasivo⁹. Como no podría ser de otra manera, el objetivo es la resección completa (R0) del tumor con márgenes microscópicamente negativos.

TRATAMIENTO MÉDICO

La era de la terapia dirigida, iniciada con el imatinib, ha revolucionado el pronóstico de los pacientes con GIST, especialmente en los estadios avanzados de la enfermedad y como complemento al tratamiento quirúrgico.

La terapia neoadyuvante se utiliza en GIST localmente avanzados, grandes (generalmente >10 cm), o en ubicaciones anatómicas complejas (recto, duodeno, unión gastroesofágica) donde la cirugía inicial sería tendría un alto riesgo de resección incompleta (R1/R2) o ruptura tumoral³⁷. El tratamiento estándar es con imatinib (400 mg/día) durante 6 a 12 meses. Previo al inicio del tratamiento, es mandatorio

realizar un análisis de mutaciones para confirmar la sensibilidad al fármaco y excluir genotipos resistentes como la mutación D842V en PDGFRA. La terapia neoadyuvante logra una citorreducción significativa en la mayoría de los casos con mutaciones sensibles, facilitando cirugías R0 y procedimientos que preservan órganos y función.

La terapia adyuvante está indicada para pacientes post quirúrgicos que tienen un alto riesgo de recurrencia. El tratamiento estándar es imatinib (400 mg/día) administrado durante 3 años. Los ensayos clínicos han demostrado de forma concluyente que 3 años de imatinib adyuvante mejoran significativamente tanto la supervivencia libre de enfermedad como la supervivencia global en comparación con 1 año de tratamiento o placebo en pacientes de alto riesgo. El beneficio es mayor en pacientes con delecciones en el exón 11 del gen KIT37.

El tratamiento de la enfermedad avanzada/metastásica es secuencial y se administra de forma continua. La terapia de primera línea es con imatinib 400 mg/día, para pacientes con mutación en el exón 9 del gen KIT, se recomienda una dosis de 800 mg/día. La tasa de beneficio clínico es de aproximadamente el 80%, con una supervivencia libre de progresión (SLP) media de 2-3 años. Si hay fallo a la terapia de primera línea con imatinib, se utiliza sunitinib como estrategia de segunda línea y éste ha demostrado una SLP media de 5.5-7.8 meses. Si se observa progresión de la enfermedad por fallo al imatinib y sunitinib el regorafenib es el tratamiento estándar. Esta terapia de tercera línea ha demostrado una SLP media de 4.8 meses. El Ripretinib está aprobado como terapia de cuarta línea, mostrando una SLP media de 6.3 meses³⁸. En los GIST con la mutación PDGFRA D842V, que típicamente es resistente a los otros inhibidores de tirocinasa, el Avapritinib ha demostrado una eficacia excepcional y está aprobado para su uso en este grupo de pacientes³⁹.

CONCLUSION

Los GIST son relativamente infrecuentes, pero tienen una gran relevancia clínica debido a su potencial maligno. Para su diagnóstico, se requiere una alta sospecha clínica, ya que su cuadro clínico es inespecífico. La presentación clínica de estos tumores puede variar desde un sangrado manifiesto hasta un hallazgo incidental en forma de una lesión subepitelial encontrada durante una endoscopia superior realizada por otras causas. Los estudios de imagen son útiles para la estadificación de los tumores; sin embargo, es indispensable realizar un USE con toma de biopsias para confirmar el diagnóstico y determinar con certeza el potencial maligno. La mayoría de las lesiones localizadas menores de 5 cm pueden tratarse con resección endoscópica, obteniéndose excelentes resultados a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kindblom LG, Remotti HE, Aldenborg F, Meis-Kindblom JM. Gastrointestinal pacemaker cell tumor (GIPACT): gastrointestinal stromal tumors show phenotypic characteristics of the interstitial cells of Cajal. *Am J Pathol.* 1998;152(5):1259-1269.
2. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, et al. Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science.* 1998;279(5350):577-580. doi:10.1126/science.279.5350.577
3. Akahoshi K, Oya M, Koga T, Shiratsuchi Y. Current clinical management of gastrointestinal stromal tumor. *World J Gastroenterol.* 2018;24(26):2806-2817. doi:10.3748/wjg.v24.i26.2806
4. Parab TM, DeRogatis MJ, Boaz AM, et al. Gastrointestinal stromal tumors: a comprehensive review. *J Gastrointest Oncol.* 2018;10(1):144-154. doi:10.21037/jgo.2018.08.20
5. Søreide K, Sandvik OM, Søreide JA, Giljaca V, Jureckova A, Bulusu VR. Global epidemiology of gastrointestinal stromal tumours (GIST): A systematic review of population-based cohort studies. *Cancer Epidemiol.* 2016;40:39-46. doi:10.1016/j.canep.2015.10.031
6. Coe TM, Fero KE, Fanta PT, et al. Population-Based Epidemiology and Mortality of Small Malignant Gastrointestinal Stromal Tumors in the USA. *J Gastrointest Surg.* 2016;20(6):1132-1140. doi:10.1007/s11605-016-3134-y
7. Alvarez CS, Piazuelo MB, Fleitas-Kannonnikoff T, Ruhl J, Pérez-Fidalgo JA, Camargo MC. Incidence and Survival Outcomes of Gastrointestinal Stromal Tumors. *JAMA Netw Open.* 2024;7(8):e2428828. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.28828
8. Khan J, Ullah A, Waheed A, et al. Gastrointestinal Stromal Tumors (GIST): A Population-Based Study Using the SEER Database, including Management and Recent Advances in Targeted Therapy. *Cancers.* 2022;14(15):3689. doi:10.3390/cancers14153689
9. Moga DFC, Vlădoiu G, Frătilă AM, Dan AA, Popa D, Oprea V. Understanding Gastric GIST: From Pathophysiology to Personalized Treatment. *J Clin Med.* 2024;13(14):3997. doi:10.3390/jcm13143997
10. Blay JY, Kang YK, Nishida T, Von Mehren M. Gastrointestinal stromal tumours. *Nat Rev Dis Primer.* 2021;7(1):22. doi:10.1038/s41572-021-00254-5

11. Dermawan JK, Rubin BP. Molecular Pathogenesis of Gastrointestinal Stromal Tumor: A Paradigm for Personalized Medicine. *Annu Rev Pathol Mech Dis.* 2022;17(1):323-344. doi:10.1146/annurev-pathol-042220-021510
12. Wu CE, Tzen CY, Wang SY, Yeh CN. Clinical Diagnosis of Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST): From the Molecular Genetic Point of View. *Cancers.* 2019;11(5):679. doi:10.3390/cancers11050679
13. Mantese G. Gastrointestinal stromal tumor: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Gastroenterol.* 2019;35(6):555-559. doi:10.1097/MOG.0000000000000584
14. Balogun OS, Osinowo AO, Abdulkareem FB, Ajayi OO, Atoyebi OA, Rocha-Afodu JTD. Clinicopathological Features, Risk Profile Assessment, and the Surgical Outcome of Gastrointestinal Stromal Tumors in Lagos, Nigeria. *Ann Afr Med.* 2022;21(4):432-438. doi:10.4103/aam.aam_172_21
15. Shi HP, Huang ML, Wang ZQ, et al. Clinicopathological and Prognostic Features of Surgical Management in Duodenal Gastrointestinal Stromal Tumors. *Dig Surg.* 2018;35(6):498-507. doi:10.1159/000485140
16. Liu Q, Wang Y, Kong L, Kan Y. Study on Clinicopathological Features of Gastrointestinal Stromal Tumor and Relevant Prognostic Factors. *Cell Biochem Biophys.* 2015;73(3):743-747. doi:10.1007/s12013-015-0678-5
17. Mohammadi M, IJzerman NS, Hohenberger P, et al. Clinicopathological features and treatment outcome of oesophageal gastrointestinal stromal tumour (GIST): A large, retrospective multicenter European study. *Eur J Surg Oncol.* 2021;47(8):2173-2181. doi:10.1016/j.ejso.2021.03.234
18. Marano L, Boccardi V, Marrelli D, Roviello F. Duodenal gastrointestinal stromal tumor: From clinicopathological features to surgical outcomes. *Eur J Surg Oncol EJSO.* 2015;41(7):814-822. doi:10.1016/j.ejso.2015.04.004
19. Li C, Lu Y, Zhang M meng, et al. Clinicopathological features and prognosis of colonic and rectal gastrointestinal stromal tumors: A propensity score matching analysis. *Front Surg.* 2022;9:968585. doi:10.3389/fsurg.2022.968585
20. Panbude SN, Ankathi SK, Ramaswamy AT, Saklani AP. Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST) from esophagus to anorectum – diagnosis, response evaluation and surveillance on computed tomography (CT) scan. *Indian J Radiol Imaging.* 2019;29(02):133-140. doi:10.4103/ijri.IJRI_354_18
21. Wang MX, Devine C, Segaran N, Ganeshan D. Current update on molecular cytogenetics, diagnosis and management of gastrointestinal stromal tumors. *World J Gastroenterol.* 2021;27(41):7125-7133. doi:10.3748/wjg.v27.i41.7125
22. Jacobson BC, Bhatt A, Greer KB, et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Gastrointestinal Subepithelial Lesions. 2023;118.
23. Ji JS, Lee BI, Choi KY, et al. Diagnostic yield of tissue sampling using a bite-on-bite technique for incidental subepithelial lesions. *Korean J Intern Med.* 2009;24(2):101-105. doi:10.3904/kjim.2009.24.2.101
24. Buscaglia JM, Nagula S, Jayaraman V, et al. Diagnostic yield and safety of jumbo biopsy forceps in patients with subepithelial lesions of the upper and lower GI tract. *Gastrointest Endosc.* 2012;75(6):1147-1152. doi:10.1016/j.gie.2012.01.032
25. Sharzei K, Sethi A, Savides T. AGA Clinical Practice Update on Management of Subepithelial Lesions Encountered During Routine Endoscopy: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(11):2435-2443.e4. doi:10.1016/j.cgh.2022.05.054
26. Facciorusso A, Sunny SP, Del Prete V, Antonino M, Muscatiello N. Comparison between fine-needle biopsy and fine-needle aspiration for EUS-guided sampling of subepithelial lesions: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2020;91(1):14-22.e2. doi:10.1016/j.gie.2019.07.018
27. Osoegawa T, Minoda Y, Ihara E, et al. Mcosal incision-assisted biopsy versus endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration with a rapid on-site evaluation for gastric subepithelial lesions: A randomized cross-over study. *Dig Endosc Off J Jpn Gastroenterol Endosc Soc.* 2019;31(4):413-421. doi:10.1111/den.13367
28. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors: Pathology and prognosis at different sites. *Semin Diagn Pathol.* 2006;23(2):70-83. doi:10.1053/j.semdp.2006.09.001
29. Miettinen M, Sobin LH, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors of the stomach: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 1765 cases with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol.* 2005;29(1):52-68. doi:10.1097/01.pas.0000146010.92933.de
30. Zhang S, Qin P, Ji H. Differential

diagnosis of gastrointestinal stromal tumors versus leiomyomas by special stains. *BMC Gastroenterol.* 2024;24(1):418. doi:10.1186/s12876-024-03511-5

31. Benjamin RS, Casali PG. Adjuvant Imatinib for GI Stromal Tumors: When and For How Long? *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 2016;34(3):215-218. doi:10.1200/JCO.2015.64.0102

32. Deprez PH, Moons LMG, O'Toole D, et al. Endoscopic management of subepithelial lesions including neuroendocrine neoplasms: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2022;54(04):412-429. doi:10.1055/a-1751-5742

33. Marcella C, Shi RH, Sarwar S. Clinical Overview of GIST and Its Latest Management by Endoscopic Resection in Upper GI: A Literature Review. *Gastroenterol Res Pract.* 2018;2018:1-9. doi:10.1155/2018/6864256

34. Liu Z, Tao Q, Wu Y, Zeng C, Chen Y. Comparable long-term survival outcomes of endoscopic treatment versus surgical treatment for gastrointestinal stromal tumors with a diameter of 5–10 cm. *Sci Rep.* 2024;14(1). doi:10.1038/s41598-024-58802-4

35. Chiu PWY, Yip HC, Chan SM, Ng SKK, Teoh AYB, Ng EKW. Endoscopic full-thickness resection (EFTR) compared to submucosal tunnel endoscopic resection (STER) for treatment of gastric gastrointestinal stromal tumors. *Endosc Int Open.* 2023;11(02):E179-E186. doi:10.1055/a-1972-3409

36. Joo MK, Park JJ, Lee YH, et al. Clinical Efficacy and Safety of Endoscopic Treatment of Gastrointestinal Stromal Tumors in the Stomach. *Gut Liver.* 2023;17(2):217-225. doi:10.5009/gnl210454

37. Casali PG, Abecassis N, Bauer S, et al. Gastrointestinal stromal tumours: ESMO–EURACAN Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2018;29:iv68-iv78. doi:10.1093/annonc/mdy095

38. Brinch CM, Aggerholm-Pedersen N, Hogdall E, Krarup-Hansen A. Medical oncological treatment for patients with Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST) – A systematic review. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2022;172:103650. doi:10.1016/j.critrevonc.2022.103650

39. Klug LR, Khosroyani HM, Kent JD, Heinrich MC. New treatment strategies for advanced-stage gastrointestinal stromal tumours. *Nat Rev Clin Oncol.* 2022;19(5):328-341. doi:10.1038/s41571-022-00606-4

MANEJO QUIRÚRGICO DE LOS TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL

Dr. Juan Manuel Navas Jáuregui

Cirugía General & Endocrinología

Laparoscopia Avanzada

Centro de Diagnóstico y Manejo de Enfermedades Endocrinológicas ENDOCLINI-K

www.cirujanonavasjauregui.com

RESUMEN

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son tumores poco frecuentes, las estadísticas mundiales establecen que representan menos del 2% de los tumores del aparato digestivo, pero son los tumores mesenquimales más comunes del tracto gastrointestinal (GI). La mayoría son benignos y se localizan a nivel gástrico (65%), pero también pueden aparecer en intestino delgado (25%), colon y recto (5%) y esófago (2%). En la actualidad el abordaje laparoscópico es el estándar de oro para el tratamiento de GIST, con una resección completa, sin ruptura de la cápsula y con márgenes libres de tumor. Los inhibidores de la Tirosin Kinasa (ITK) son empleados tanto pre como post-operatoriamente. El objetivo de la presente revisión, es recordar datos generales de los GIST, y actualizar el manejo actual de los mismos en base a la literatura reciente. Conclusión: Los GIST son tumores poco frecuentes, la mayoría son benignos y de localización gástrica. La resección quirúrgica es curativa para los tumores localizados y menores de 2 cm., sin embargo, aún cuando se realicen resecciones completas hasta un 50% de tumores pueden recurrir, ante esto el uso de ITK ha contribuido a controlar de mejor manera estos tumores; los ITK también son importantes en los casos avanzados. El tratamiento quirúrgico puede ser abierto o laparoscópico, y la localización del tumor determina el tratamiento requerido.

SUMMARY

Gastrointestinal stromal tumors (GISTs) are rare tumors. Worldwide statistics establish that they represent less than 2% of digestive tract tumors, but they are the most common mesenchymal tumors of the gastrointestinal (GI) tract. Most are benign and located in the gastric region (65%), but they can also occur in the small intestine (25%), colon and rectum (5%), and esophagus (2%). Currently, the laparoscopic approach is the gold standard for the treatment of GISTs, with complete resection without rupture of the capsule and with tumor-

free margins. Tyrosine kinase inhibitors (TKIs) are used both pre- and postoperatively. The objective of this review is to review general data on GISTs and update their current management based on recent literature. Conclusion: GISTs are rare tumors; most are benign and located in the gastric region. Surgical resection is curative for localized tumors smaller than 2 cm. However, even with complete resections, up to 50% of tumors may recur. Therefore, the use of TKIs has contributed to better control of these tumors. TKIs are also important in advanced cases. Surgical treatment can be open or laparoscopic, and the location of the tumor determines the treatment.

EPIDEMIOLOGIA

Son tumores muy poco frecuentes, representan menos del 2% de las neoplasias gastrointestinales. El grupo etáreo en el que aparecen con más frecuencia es en pacientes mayores de 50 años, son muy raros en pacientes jóvenes. Tienen la misma frecuencia entre mujeres y hombres, aunque algunas revisiones muestran una mayor prevalencia en el sexo masculino.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas de los GIST dependen del tamaño, ubicación anatómica y agresividad del tumor, aunque muchos pueden ser asintomáticos o producir síntomas inespecíficos, y ser hallazgos incidentales en estudios de imagen, endoscopias y/o laparoscopías. Cuando ocurre, la manifestación clínica más frecuente es la hemorragia gastrointestinal, evidente y masiva, u oculta. En GIST del intestino delgado las hemorragias suelen ser masivas, y también pueden causar obstrucción intestinal. Otros síntomas pueden ser pérdida de peso y dolor abdominal crónico.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

La tomografía computarizada (TC) es el estudio estándar de oro para la evaluación general de

la cavidad abdominal, y la identificación tanto del tumor primario como descartar o confirmar la presencia de enfermedad metastásica a distancia. Debe ser el estudio inicial cuando se sospecha un tumor gastrointestinal. La endoscopia gástrica y colónica, son métodos diagnósticos y terapéuticos (en los casos de presentación con hemorragia gastrointestinal), que incluso permiten la toma de biopsias para descartar otros diagnósticos diferenciales. En este punto es importante mencionar el ultrasonido endoscópico, como un recurso valioso para definir mas características de la lesión, la profundidad, composición y márgenes. El ultrasonido endoscópico y la tomografía computarizada con medio de contraste son los métodos diagnósticos principales para estudiar una lesión sospechosa de GIST; aunque la sensibilidad de la endoscopia convencional es menor que el ultrasonido endoscópico, suele ser la primera técnica endoscópica que se realiza cuando la localización del tumor lo permite (estómago, duodeno o colon).

BIOPSIA PREOPERATORIA

La mayoría de autores coinciden que la biopsia (para análisis histológico o citológico) no siempre es necesaria. Si la sospecha clínica y por imágenes de GIST es alta, puede obviarse la biopsia preoperatoria y pasar directamente a cirugía; en algunos casos dudosos pueden hacerse exámenes transoperatorios con criostato. Sin embargo, si hay indicaciones de biopsia preoperatoria, estas son:

1. Confirmación de enfermedad metastásica.
2. Paciente con alto riesgo quirúrgico.
3. Sospecha de otro diagnóstico diferencial.
4. Tumores grandes e invasivos que requerirán resecciones quirúrgicas complejas
5. Tumores localizados en áreas anatómicas de difícil manejo quirúrgico (esófago, recto, duodeno), para definir un plan quirúrgico optimo o evaluar opciones de neoadyuvancia.

TRATAMIENTO

En la actualidad la cirugía y el tratamiento adyuvante con inhibidores de la tirosin kinasa (ITK), constituyen los pilares para el control y curación de los GIST.

INHIBIDORES DE LA TIROSIN KINASA (ITK)

La principal indicación es en enfermedad metastásica avanzada, recurrente o irresecable, sin embargo, pueden seleccionarse casos que lo requieran como terapia neoadyuvante, como cuando se planifica la resección de un tumor grande con alto riesgo de ruptura o en localizaciones anatómicas en las que es difícil dar márgenes seguros. También podría indicarse en pacientes que no pueden ser sometidos a una cirugía por un alto riesgo quirúrgico.

CIRUGIA

La resección quirúrgica es el único tratamiento que puede curar un tumor GIST resecable, localizado y sin metástasis. Hace una década era la única alternativa de tratamiento, sin embargo, en la actualidad el uso de ITK para tumores avanzados o metastásicos, ha dejado la cirugía reservada solo para los tumores localizados y sin metástasis.

El tipo El tumor debe extraerse con márgenes libres, sin ruptura capsular del tumor; esto es vital, ya que la son tumores que tienen una pseudo cápsula que los hace frágiles a la manipulación. La cirugía debe cumplir los siguientes objetivos:

1. Resección completa y en bloque la lesión.
2. Márgenes libres (R0)
3. No ruptura pseudo capsular.

La realización de linfadenectomía profiláctica no está indicada, ya que son tumores de baja diseminación linfática, solo debe realizarse cuando hay evidencia de compromiso ganglionar o adenopatías sospechosas.

El abordaje laparoscópico es una técnica que puede ser utilizada para la resección quirúrgica, dependiendo de la experiencia del cirujano y el tamaño del tumor, para que con el abordaje minimamente invasivo los resultados sean los mismos que en una cirugía abierta, y se cumplan los objetivos quirúrgicos para el tratamiento del GIST. Es decir, debe usarse siempre y cuando no ponga en riesgo la resección óptima del tumor.

A pesar de realizar una resección quirúrgica que cumpla los criterios antes mencionados, hasta un 50% de pacientes pueden presentar recurrencias.

La técnica quirúrgica utilizada, dependerá de la localización el tumor, y considerando que esta es variable e involucra todo el tracto digestivo, el procedimiento quirúrgico y abordaje planeado

tiene diferencias en cada situación, pero los objetivos quirúrgicos generales siempre deben cumplirse. Los márgenes quirúrgicos recomendados varían según la localización del tumor, aunque no hay estudios que establezcan con claridad la relación entre los márgenes de resección y el riesgo de recurrencia. A continuación, detallaremos lineamientos generales de la resección quirúrgica de acuerdo a su localización:

Tumores Gástricos

Es la localización más frecuente y con mejor pronóstico. La técnica quirúrgica que más se utiliza es la resección en cuña (en más del 70% de los casos), seguida por una Gastrectomía distal. La resección en cuña puede realizarse de manera laparoscópica en tumores de hasta 5 cm, y en estos casos es importante un marcaje endoscópico con tinta china y localización endoscópica transoperatoria, para asegurar la resección completa de la lesión sin ruptura capsular. Tumores localizados en la curvatura mayor son técnicamente más fáciles de abordar. Cuando el tumor se localiza en la curvatura menor o unión gastroesofágica podría utilizarse neoadyuvancia con ITK para realizar cirugías menos extensas y asegurar un mejor control tumoral.

Tumores duodenales

Representan menos del 5% de los GIST, y usualmente se localizan en la segunda porción. Las opciones quirúrgicas pueden resumirse de la siguiente manera:

- Para tumores menores de 1 cm y a más de 2 centímetros de la ampolla de Vater: Resección en cuña
- Tumores mayores de 2 cm en 3° y 4° porción, se recomienda resección segmentaria y duodenoyeyunostomía.
- Tumores periampulares o tumores mayores de 1 cm en 1° y 2° porción se recomienda realizar cirugía de Whipple.

Yeyuno e íleon

Es la 2° localización más frecuente, pero con peor pronóstico que los tumores gástricos. En estos casos se recomienda una resección y anastomosis termino- terminal.

Colon

Es una localización rara (menos del 5%), pero con un riesgo alto de metástasis. La Colectomía segmentaria sin linfadenectomía es el procedimiento recomendado.

Recto

Es la 3° localización más frecuente. Por su localización las resecciones son difíciles, y pueden asociarse a resecciones incompletas que aumentan el riesgo de recurrencia, por lo que el uso de neoadyuvancia con ITK está recomendado en estos casos. La técnica para resección depende la localización, puede ir desde una resección anterior baja hasta una abdominoperineal.

PRONÓSTICO

El principal factor pronóstico para recurrencias es el índice mitótico. Un índice mitótico alto (más de 5 mitosis por cada 50 campos de gran aumento), establece que estamos enfrentando un tumor agresivo. Las lesiones menores de 2 cm y de localización gástrica generalmente tienen un comportamiento menos agresivo y la cirugía es curativa. El comportamiento de los GIST varía en un amplio espectro desde tumores muy benignos, hasta algunos sumamente agresivos y de comportamiento pernicioso. La localización también marca un parámetro en agresividad, siendo el intestino delgado en donde se localizan los GIST más agresivos. La recurrencia puede ocurrir hasta en el 50% de los pacientes tratados quirúrgicamente, cuando no se asocia al uso individualizado de ITK.

SEGUIMIENTO

Los principales sitios de metástasis son el hígado y el peritoneo, por lo que la TAC es el estudio de elección para seguimiento, realizándola cada 3-6 meses. La tomografía por emisión de positrones (PET) es muy sensible para detección de actividad tumoral, sin embargo, en nuestro medio su baja disponibilidad limita su uso.

CONCLUSIÓN

Los GIST son tumores poco frecuentes, por lo que muchos cirujanos desconocen el manejo actualizado de los mismos, que ha cambiado mucho en los últimos años. Estar actualizado es vital ya que la cirugía realizada de manera óptima es la clave para su curación definitiva y es el único tratamiento efectivo en los casos de tumores localizados. Los ITK se han convertido en un recurso importante en el manejo de los GIST, sobre todo aquellos que han recurrido y tumores metastásicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roberto MO, Marina GA, Fernando LM, et al. Tratamiento quirúrgico de los tumores del estroma gastrointestinal. Ciru Espa. 2013; 91(1):38-43. Doi: 10.1016/j.ciresp.2012.04.011
2. Nishida T. The standard diagnosis, treatment, and follow up of gastrointestinal stromal tumors based on guidelines. Gastric Cancer. Vol.19(1):3-14. doi: 10.1007/s10120-015-0526-8.. 2016
3. Eisenberg BL, Pipas JM. Gastrointestinal stromal tumor background, pathology, treatment. Hematol Oncol Clin North Am. 2012; 26: 1239-1259.
4. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology Soft Tissue Sarcoma [http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/sarcoma.pdf]V.I.2 011 GIST
5. Miettinen M, Kopczynski J, Makhoul HR, Sarlomo-Rikala M, Gyorffy H, Burke A et al. Gastro-intestinal stromal tumors, intramural leiomyomas, and leiomyosarcomas in the duodenum: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 167 cases. Am J Surg Pathol 2003;27:625-41.
6. Toenssu H, Roberts P, Sarlomo-Rikala M et al. Effect of the Tyrosine Kinase inhibitor STI571 in a patient with metastatic gastrointestinal stromal tumor. N Engl J Med 2001; 344(14): 1052-6



Muvett®

TRIMEBUTINA MALEATO

***Equilibra la motilidad
gastrointestinal***



Para uso exclusivo del profesional médico



Ezolium®

Esomeprazol 40 mg + Bicarbonato de Sodio 1,050 mg
Esomeprazol 20 mg + Bicarbonato de Sodio 1,050 mg

ALIVIO INMEDIATO

**Flexibilidad
de horario**



TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL: DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL PATÓLOGO

Castañaza, María¹. Fortuny, Alina¹.

1. Maestra en Ciencias Médicas con especialidad en Anatomía Patológica.

Resumen

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST por sus siglas en inglés) son las neoplasias mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal. Su origen ha sido identificado en las células intersticiales de Cajal. En su mayoría estas neoplasias tienen mutaciones genéticas que han sido estudiadas y bien definidas, algunas asociadas a su pronóstico. Pueden originarse en cualquier sitio del tracto gastrointestinal, mostrando predilección por el estómago e intestino delgado. Macroscópicamente se caracterizan por ser lesiones bien circunscritas que pueden ulcerar la mucosa. Morfológicamente existen tres patrones: fusiforme, epitelioides y mixto, cada uno con características específicas que levantan en el patólogo la sospecha de la posibilidad de tumor del estroma gastrointestinal, sin embargo actualmente el diagnóstico patológico está fundamentado en la reactividad para marcadores de inmunohistoquímica como c-KIT (CD117), DOG 1 y CD34. Además un punto importante sobre estos tumores es que el patólogo debe realizar una estimación del riesgo de progresión de la enfermedad basándose en parámetros histológicos, macroscópicos y clínicos que determinarán el seguimiento clínico adecuado para el paciente. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica para la mayoría de casos, sin embargo algunos pacientes se beneficiarán de tratamiento sistémico con inhibidores de la tirosina quinasa.

Palabras clave: tumor del estroma gastrointestinal, c-KIT, DOG1

Abstract

Gastrointestinal stromal tumors (GIST) are the most common mesenchymal neoplasms of the gastrointestinal tract. Their origin has been identified in the interstitial cells of Cajal. Most of these neoplasms have well-defined genetic mutations, some of which are associated with their prognosis. They can originate anywhere in the gastrointestinal tract, showing a predilection for the stomach and small intestine. Macroscopically, they are characterized by well-circumscribed lesions that can ulcerate the mucosa. Morphologically, there are three

patterns: spindle cell, epithelioid, and mixed, each with specific characteristics that raise the pathologist's suspicion of a gastrointestinal stromal tumor. However, currently, the pathological diagnosis is based on reactivity for immunohistochemical markers such as c-KIT (CD117), DOG 1, and CD34. An important point regarding these tumors is that the pathologist must estimate the risk of disease progression based on histological, macroscopic, and clinical parameters, which will determine the appropriate clinical follow up for the patient. The treatment of choice is surgical resection in most cases; however, some patients will benefit from systemic treatment with tyrosine kinase inhibitors.

Key words: gastrointestinal stromal tumors, c-KIT, DOG1

Generalidades

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a los tumores del estroma gastrointestinal (GIST por sus siglas en inglés) como neoplasias mesenquimales con un comportamiento variable caracterizadas por una diferenciación hacia las células intersticiales de Cajal¹; estas células tienen estrecha relación con la motilidad intestinal y son consideradas como el marcapasos del tracto gastrointestinal (TGI)². Estos tumores también se caracterizan por mutaciones en el gen c-Kit y además pueden presentar otras mutaciones como las del receptor alfa del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRA)³.

El concepto de "tumor del estroma gastrointestinal" fue expresado por primera vez en 1983 por Mazur y Clark, quienes mencionaron que no todos los tumores con morfología fusocelular presentaban características de células musculares lisas⁴. Anteriormente los GIST eran diagnosticados como neoplasias con morfología fusocelular como leiomioma, leiomiosarcoma, histiocitoma, tumor fibroso solitario y tumor de la vaina del nervio periférico⁵, hasta que en 1998 Hirota y colaboradores demostraron que estas neoplasias expresaban c-KIT (también llamado CD117) al igual que las células intersticiales de Cajal⁶.

Son las neoplasias mesenquimales más frecuentes TGI. Pueden localizarse a lo largo de todo el TGI incluyendo esófago, apéndice y recto, pero son más frecuentes en el estómago (54%) e intestino delgado (30%). Además están descritas localizaciones muy poco frecuentes como epiplón, mesenterio, peritoneo e incluso hígado^{1,3,7} por lo que el patólogo debe tener en consideración este diagnóstico ante una neoplasia que muestre morfología compatible con GIST aun tratándose de un sitio anatómico

extragastrointestinal. Entre los tumores gástricos hasta el 70% se presenta en el cuerpo y el 15% en antro y cardias⁷.

Se presentan en su mayoría en la 6ta década de la vida, sin predilección de sexo, a excepción de los tumores deficientes en succinato deshidrogenasa (SDH) que son más frecuentes en adultos jóvenes y con predilección por las mujeres³. La incidencia estimada es de 1-2 por cada 100,000 habitantes. Sin embargo representan hasta un 25% como hallazgo incidental en autopsias y este porcentaje aumenta cuando se realiza una detallada disección en búsqueda de tumores pequeños⁵.

La mayoría de GIST son esporádicos y solo el 5% están asociados a algún síndrome entre los que están descritos Síndrome de Carney-Stratakis (díada), Síndrome de la tríada de Carney, Neurofibromatosis familiar tipo 1 (NF1) y Síndrome de GIST familiar primario. Desde un punto de vista fenotípico, histológico o molecular los casos esporádicos no pueden diferenciarse de los casos familiares³.

Hasta el 37% de pacientes diagnosticados con GIST pueden presentar una segunda neoplasia maligna⁸, cuyos sitios más frecuentes son TGI y el tracto urinario⁹.

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas dependen el tamaño y localización¹. Los tumores pequeños generalmente son hallazgos incidentales en estudios endoscópicos, radiológicos o durante alguna cirugía. Los síntomas más frecuentes son sensación de saciedad temprana, hematemesis, melena, dolor abdominal, anemia y masa abdominal palpable. Las complicaciones que se pueden presentar son perforación, hemoperitoneo, obstrucción intestinal e incluso ictericia obstructiva³.

Hallazgos patológicos

Macroscópicamente son tumores que varían desde milímetros hasta más de 20 cm (el tamaño promedio en el momento del diagnóstico es de 6 cm). Tienen origen en la pared del TGI y se pueden extender hacia la mucosa, la serosa o en ambas direcciones. Comúnmente los tumores esporádicos son lesiones únicas y la presencia de múltiples nódulos debe levantar la sospecha de que estén asociados a algún síndrome^{1,5}. Son tumores nodulares y bien circunscritos, de consistencia firme, que pueden mostrar áreas de necrosis, hemorragia e incluso calcificaciones¹⁰. Los tumores que protruyen hacia la mucosa se presentan como lesiones polipoides y en caso de ulcerar la misma generalmente producen lesiones de aspecto umbilicado.

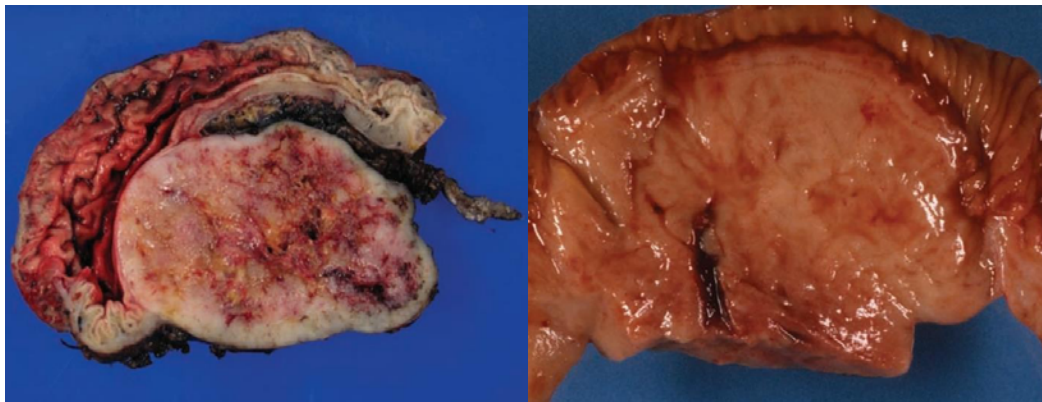


Figura 1. A. Neoplasia nodular, blanquecina con áreas de hemorragia y necrosis, localizada en la pared gástrica. **B.** Neoplasia nodular con aspecto arremolinado, localizada en la pared de intestino delgado. Fuente: Lamps, Laura W, Bellizzi A, Frankel W, et al. Neoplastic gastrointestinal pathology: an illustrated guide. 1st ed. New York: Demos Medical Publishing; 2016: 87-101

Histológicamente los GIST muestran 3 patrones, fusiforme (77%), epitelioides (8%) y mixto (15%)¹¹. Se ha evidenciado que los patrones epitelioides y mixto tienen mayor riesgo a la progresión a diferencia del patrón fusiforme¹². Los tumores fusiformes se componen de células con citoplasma pálido eosinofílico con un patrón de sincitio, con bordes celulares indistintos, frecuentemente con vacuolas claras perinucleares; los núcleos son elongados con nucléolo inconspicuo. Los subtipos de los tumores fusiformes son esclerosante, en empalizada, hiper celular y sarcomatoide (1). Los tumores epitelioides están compuestos por células redondas con citoplasma claro eosinofílico, dispuestas en mantos o nidos. Los subtipos de estas lesiones son esclerosante, discohesivo, hiper celular y sarcomatoide¹.

El inmunofenotipo más característico de los GIST es su inmunorreactividad para c-KIT/CD117 (95%), DOG 1 (99%) y CD34 (70%)¹³. La mayoría de tumores negativos para c-KIT son positivos para DOG1, sin embargo se sugiere el uso de ambos para aumentar la sensibilidad¹⁰. En relación a la expresión de c-KIT, generalmente es fuerte y difuso, aunque en casos inusuales puede ser focal. Los tumores exhiben un patrón de tinción citoplásmico o membranoso y mucho menos frecuente un patrón perinuclear

punteado; estos patrones no se correlacionan con el tipo de mutación ni con la respuesta a la terapia sistémica. Excepcionalmente los GIST son negativos para c-KIT y DOG1 y requerirán análisis molecular para su diagnóstico^{10,13}.

El 5% de los GIST que son negativos para c-KIT presentan en general morfología epitelioides, mutación del PDGFRA y tienen localización gástrica o extraintestinal^{12,10}.

El diagnóstico patológico definitivo de los GIST debe estar fundamentado en un panel de estudios de inmunohistoquímica, ya que morfológicamente e inmunohistoquímicamente comparten características con otras entidades benignas y malignas. Los anticuerpos más utilizados y su porcentaje de positividad se resumen en la tabla¹.

Debido a que otros tumores también expresan c-KIT, en caso de observarse células positivas dispersas es necesario tener en cuenta los diagnósticos diferenciales entre ellos otras neoplasias mesénquimas del TGI como leiomioma, leiomioma, schwannoma, neurofibroma, tumores neuroendocrinos, tumor desmoide, tumor fibroso solitario, pólipo fibroide inflamatorio, angiosarcoma, liposarcoma y otro tipo de neoplasias como melanoma^{3,10}.

Tabla 1 Diagnóstico Inmunohistoquímico del tumor del estroma gastrointestinal		
Anticuerpo	% de positividad en GIST	Otros tumores con inmunoreacción positiva
DOG1	98%	Carcinoma de células acinares, ocasionalmente en leiomiomas y tumor de la vaina del nervio periférico maligno
CD117/C-KIT	90-95%	Sarcoma de células claras, melanoma, tumor de células epitelioides perivascular, sarcoma de Kaposi, mieloma, carcinoma urotelial, carcinoma renal cromóforo
CD34	80-85% para gástrico y 50% para intestino delgado	Tumor fibroso solitario, tumores de origen vascular y lipoma de células fusiformes
PKC-theta	90%	Tumor desmoide, tumores de músculo liso, tumor de la vaina del nervio periférico
h-Caldesmon	60-80%	Tumores de músculo liso
AML	30-40%	Tumor miofibroblástico
S-100	5% focal	Melanoma, tumor de células granulares, tumor de la vaina del nervio periférico
Desmina	5% focal	Tumores de músculo liso
Citoqueratina	1-2% focal y débil	Tumores de origen epitelial
Abreviaturas: GIST Tumor del estroma gastrointestinal por sus siglas en inglés. PKC Proteína quinasa C. AML Actina de músculo liso. Fuentes: Mantese G. Gastrointestinal stromal tumor: epidemiology, diagnosis, and treatment. Curr Opin Gastroenterol. 2019 Nov;35(6):555-559 Lamps, Laura W, Bellizzi A, Frankel W, et al. Neoplastic gastrointestinal pathology: an illustrated guide. 1 st ed. New York: Demos Medical Publishing; 2016: 87-101 Fanburg-Smith J, Bellizzi A, Bridge J, et al. Protocol for the Examination of Resection Specimens from Patients with Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST). College of American Pathologists. Version: 4.3.0.0. December 2022		

En la figura 2 se muestran microfotografías de un caso de resección de masa gástrica de un hombre de 78 años de edad con antecedente de carcinoma prostático, que consultó por dolor abdominal, sensación de saciedad temprana y vómitos. Los cortes histopatológicos mostraron una neoplasia con arquitectura fusocelular. Para el diagnóstico de GIST se realizó un panel de anticuerpos que incluyó CD117, DOG 1, Actina de Músculo Liso y S100.

En relación a la clasificación molecular el 75% de tumores muestra mutaciones de KIT, el 10% muestra mutaciones de PDGFRA y del 10 a 15 % corresponden a GIST “wild type” (sin mutaciones de KIT ni PDGFRA); de estos últimos entre el 20 y 40% tienen deficiencia SDH y el 13% tiene mutaciones de BRAF o NF1³.

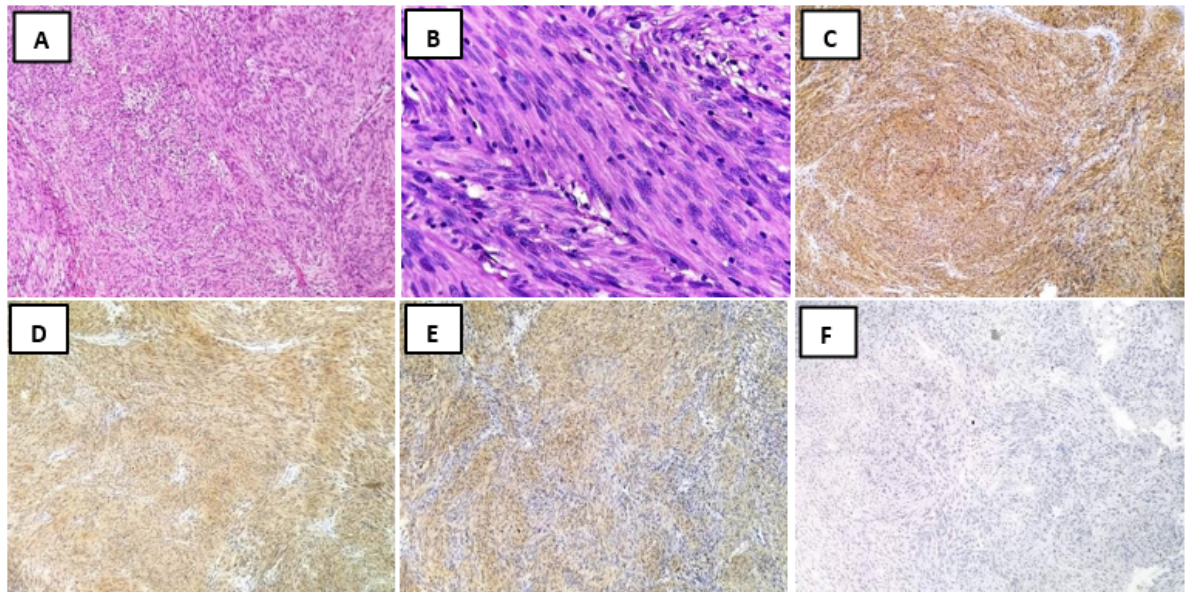


Figura 2. A. Lesión con patrón fuso celular (HE 20x) B. Lesión conformada por células fusiformes con citoplasma eosinófilico con bordes celulares indistintos y núcleos ovalados con cromatina granular fina (HE 40x) C. Anticuerpo DOG 1 positivo difuso (20x) D. Anticuerpo CD117 positivo difuso (20x)

Factores pronósticos y riesgo

Los parámetros pronósticos para evaluar el riesgo de progresión de la enfermedad son la actividad mitótica, el tamaño tumoral y la localización anatómica. La ruptura tumoral es un factor adverso adicional que se mencionará más adelante^{1,6}.

Un aspecto clave para el diagnóstico y una adecuada evaluación de riesgo es la cantidad de tejido que se debe destinar para el estudio histológico; las biopsias deben evaluarse en su totalidad, pero para la mayoría de especímenes quirúrgicos esto no es viable por lo que se debe realizar un muestreo adecuado; se considera apropiado someter a evaluación histológica un corte de tejido de aproximadamente 1 cm² por cada centímetro de longitud de la neoplasia, es decir que si una neoplasia mide 8 cm en su mayor diámetro será necesario procesar un mínimo de 8 cortes; sin embargo las neoplasias que muestren necrosis o hemorragia requerirán un mayor número de cortes. Además los cortes elegidos deben de buscar la evidencia de varios aspectos como la extensión tumoral, la afectación de la mucosa y la relación con los bordes quirúrgicos.

Uno de los parámetros más importantes para evaluar el riesgo de progresión de la enfermedad y que depende exclusivamente del patólogo es el conteo de mitosis, el cual debe realizarse en un área de 5 mm². Los criterios para hacerlo deben ser estrictos y no tomar en cuenta núcleos apoptóticos, picnóticos ni discarióticos¹¹.

Previamente este recuento se realizaba en un total de 50 campos de alto poder, sin embargo en la mayoría de los microscopios modernos el área de 5 mm² corresponde a 20-25 campos con el objetivo de 40x y el diámetro estándar del ocular. Ante la duda el patólogo debe corroborar el área de su objetivo para establecer el total de campos requerirá evaluar. Se debe iniciar el conteo en el área que muestre mayor actividad mitótica y posteriormente en campos consecutivos para abarcar un total de 5 mm^{21,13}. El grado histológico está determinado por el conteo de mitosis, siendo de bajo grado (Grado 1) si es $\leq$ a 5 mitosis en 5 mm² o de alto grado (Grado 2) si es $>$ 5 mitosis en 5 mm²¹³.

Otro aspecto relevante es que este recuento debe efectuarse en el espécimen de resección y no en biopsias, esto es debido a que los GIST pueden presentar gran heterogeneidad intratumoral y un tejido de biopsia podría presentar áreas con escasas mitosis que no sean representativas del tumor¹¹. Además el tejido obtenido por biopsia puede ser

subóptimo por no abarcar un área de 5 mm². En casos de biopsia puede realizarse una estimación de riesgo tomando en cuenta la localización, tamaño por imágenes radiológicas y mitosis presentes en el tejido evaluado teniendo en cuentas las limitaciones del tejido de biopsia. A pesar de esto se ha demostrado que las biopsias son más predictivas cuando hay un conteo mitótico alto¹¹.

En 2002 el National Cancer Care Network (NCCN) adoptó criterios obtenidos en un consenso realizado por el Instituto Nacional de Cancer para la evaluación de riesgo de progresión de la enfermedad¹³. El Colegio Americano de Patólogos (CAP por sus siglas en inglés) también incluye dichos criterios en su protocolo para reporte de especímenes de resección de GIST, los cuales se detallan en la tabla 2. Los GIST deficientes en SDH tienen un comportamiento más impredecible, por lo que esta evaluación pronóstica se aplica mejor a los GIST con mutaciones de KIT/PDGFR. Los tumores localizados en sitios poco frecuentes como esófago, mesenterio o peritoneo y para los casos que cuenten con “datos insuficientes” se deben utilizar los criterios de riesgo para yeyuno/íleon¹³.

Además, algunos estudios han demostrado que los patrones epiteloide y mixto tienen peor pronóstico en comparación a los tumores que muestran una morfología enteramente fusiforme^{12,14}. Actualmente esto no considera un criterio de riesgo, sin embargo, puede ser útil hacer mención del patrón histológico en el reporte de patología.

Debido al diagnóstico tardío hasta la mitad de los pacientes tendrá metástasis en el momento del diagnóstico; la mayoría de las metástasis se localiza en hígado (65%) y peritoneo (21%). También están descritas las metástasis a ganglios linfáticos, pulmones y hueso, aunque esto es poco frecuente^{3,13}.

Tabla 2 Pautas para la evaluación de riesgo de GIST					
Parámetros tumorales		Riesgo de progresión de la enfermedad (%) *			
Conteo de mitosis	Tamaño	Estómago	Duodeno	Yeyuno/ileon	Recto
≤ 5 en 5 mm ²	≤ 2 cm	Ninguno (0%)	Ninguno (0%)	Ninguno (0%)	Ninguno (0%)
	> 2 cm ≤ 5 cm	Muy bajo (1.9%)	Bajo (8.3%)	Bajo (4.3%)	Bajo (8.5%)
	> 5 cm ≤ 10 cm	Bajo (3.6%)	Datos insuficientes	Moderado (24%)	Datos insuficientes
	> 10 cm	Moderado (12%)	Alto (34%)	Alto (52%)	Alto (57%)
> 5 en 5 mm ²	≤ 2 cm	Ninguno (0%)	Datos insuficientes	Alto	Alto (54%)
	> 2 cm ≤ 5 cm	Moderado (16%)	Alto (50%)	Alto (73%)	Alto (52%)
	> 5 cm ≤ 10 cm	Alto (55%)	Datos insuficientes	Alto (85%)	Datos insuficientes
	> 10 cm	Alto (86%)	Alto (86%)	Alto (90%)	Alto (71%)
* Definido como metástasis o muerte relacionada al tumor					
Fuente: Fanburg-Smith J, Bellizzi A, Bridge J, et al. Protocol for the Examination of Resection Specimens from Patients With Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST). College of American Pathologists. Version: 4.3.0.0. December 2022					

Tratamiento

El tratamiento puede ser quirúrgico y/o sistémico con inhibidores de la tirosina quinasa dependiendo de varios factores. Para tumores localizados el tratamiento de elección es la resección quirúrgica sin linfadenectomía debido a que raramente los GIST presentan metástasis en los ganglios linfáticos. La presencia de metástasis no contraindica la resección del tumor primario³. Los pacientes con un alto riesgo de recurrencia pueden requerir terapia adyuvante; los criterios utilizados por el National Institutes of Health (NIH) de Estados Unidos para determinar si un paciente requerirá adyuvancia son tamaño tumoral, índice mitótico, localización y ruptura tumoral⁶.

En casos de tumores localmente avanzados o en un sitio anatómico difícil de acceder quirúrgicamente puede ser requerida la neoadyuvancia⁶. En estos casos es importante informarle al patólogo si el paciente ha recibido algún tratamiento previo a la resección quirúrgica ya que los tumores pueden presentar cambios asociados al tratamiento como necrosis y esclerosis.

Rol del patólogo en el diagnóstico

El patólogo juega un rol imprescindible en el diagnóstico y evaluación de riesgo de progresión de la enfermedad de los GIST. Las piezas quirúrgicas deben ser evaluadas cuidadosamente en busca ulceración de la mucosa y ruptura; además se deben realizar cortes específicos que evidencien la extensión de la invasión del tumor y el estado de los bordes quirúrgicos. Posteriormente bajo el microscopio y ante la posibilidad de un GIST debe realizar un panel de varios anticuerpos de inmunohistoquímica y realizar un conteo de mitosis, todo con la finalidad de elaborar un informe anatomopatológico completo que incluya todos los parámetros pronósticos para realizar una evaluación precisa del riesgo de progresión de la enfermedad. El informe anatomopatológico debe incluir los siguientes parámetros: localización, tamaño tumoral, patrón histológico, extensión del tumor, grado histológico y conteo de mitosis en 5 mm², evaluación de riesgo, estado de los bordes quirúrgicos, presencia de necrosis, presencia de ulceración de la mucosa, presencia de ruptura tumoral e interpretación de los estudios de inmunohistoquímica realizados. Para los casos en que el paciente haya recibido neoadyuvancia se deberá reportar el porcentaje de tumor viable encontrado.

Conclusiones

Los GIST son las neoplasias mesenquimales del TGI más frecuentes. Se presentan en su mayoría en la 6ta década de la vida y no tienen predilección de sexo. Pueden originarse a lo largo de todo el TGI y también están descritas algunas localizaciones extragastrointestinales. Los síntomas dependen del tamaño y localización. Macroscópicamente son lesiones circunscritas localizadas en la pared del TGI; pueden tener áreas de necrosis y/o hemorragia. Histológicamente se dividen en tres patrones, fusiforme, epitelioides y mixto. El inmunofenotipo más característico de los GIST es su inmunoreactividad para c-KIT/ CD117, DOG 1 y CD34. El riesgo de progresión de la enfermedad tiene en cuenta el conteo de mitosis en 5 mm², tamaño tumoral y localización. El tratamiento puede ser quirúrgico y/o sistémico con inhibidores de la tirosina quinasa. El patólogo juega un rol muy importante en el diagnóstico y estimación de riesgo de los GIST.

Bibliografía

1. Dei Tos AP, Hornick J, Miettinen M. Gastrointestinal stromal tumour. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. Digestive system tumours [Internet]. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2019 [citado 20 de mayo 2025]. (WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 1) Available from: <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/31>.
2. Radu P, Zuru M, Paic V, et al. Interstitial Cells of Cajal-Origin, Distribution and Relationship with Gastrointestinal Tumors. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Dec 28;59(1):63.
3. Gheorghe G, Bacalbasa N, Ceobanu G, et al. Gastrointestinal Stromal Tumors—A Mini Review. *J Pers Med*. 2021 Jul 22;11(8):694.
4. Mazur MT, Clark HB. Gastric stromal tumors. Reappraisal of histogenesis. *Am J Surg Pathol*. 1983 Sep;7(6):507-19.
5. Mantese G. Gastrointestinal stromal tumor: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Gastroenterol* 2019 Nov;35(6):555-559.
6. Sharma AK, Kim TS, Bauer S, et al. Gastrointestinal Stromal Tumor: New Insights for a Multimodal Approach. *Surg Oncol Clin N Am* 2022 Jul;31(3):431-446.
7. Miettinen M., Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors (GISTs): definition, occurrence, pathology, differential diagnosis and molecular genetics. *Polish Journal of Pathology* 2003;54(1):3-24.
8. Mayr P, Märkl B, Agaimy A, et al. Malignancies associated with GIST: a retrospective study with molecular analysis of KIT and PDGFRA. *Langenbecks Arch Surg*. 2019 Aug;404(5):605-613.
9. Waidhauser J, Bornemann A, Trepel M, et al. Frequency, localization, and types of gastrointestinal stromal tumor-associated neoplasia. *World J Gastroenterol*. 2019 Aug 14;25(30):4261-4277.
10. Lamps, Laura W, Bellizzi A, Frankel W, et al. Neoplastic gastrointestinal pathology: an illustrated guide. 1st ed. New York: Demos Medical Publishing; 2016: 87-101
11. Serrano C, Martín-Broto J, Asencio-Pascual JM, et al. 2023 GEIS Guidelines for gastrointestinal stromal tumors. *Ther Adv Med Oncol* 2023 Aug 24;15:17588359231192388.
12. Liang L, Li X, Li D, et al. Mutational characteristics of gastrointestinal stromal tumors: A single-center analysis of 302 patients. *Oncol Lett*. 2021 Feb;21(2):174.
13. Fanburg-Smith J, Bellizzi A, Bridge J, et al. Protocol for the Examination of Resection Specimens From Patients With Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST). College of American Pathologists. Version: 4.3.0.0. December 2022
14. Jonesuu H. Risk stratification of patients diagnosed with gastrointestinal stromal tumor. *Hum Pathol* 2008 Oct; 39(10):1411-9

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

EXPERIENCIA EN COLANGIOPANCREATOGRFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN GUATEMALA.

Santos Kenia.¹, Sánchez Abel.², Quevedo Luis²

¹Residente de postgrado en Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Gastroenterólogo, Hospital Roosevelt, Guatemala.

Resumen.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es un procedimiento endoscópico de intervención para diferentes condiciones pancreatobiliares. Se trata de un procedimiento diagnóstico y terapéutico. Objetivo: Caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes sometidos CPRE en la unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt, en el periodo de enero a octubre de 2024. Material y método: estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal, en pacientes sometidos a CPRE, en la unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt, de enero a octubre de 2024. Resultados: se llevaron a cabo 226 CPRE's, de los cuales el 66.3% corresponden al sexo femenino, y el 33.9% al sexo masculino. La mayor cantidad de pacientes sometidos al procedimiento se encontraban entre 30 y 50 años de edad (36.8%). En el 48.2% de pacientes, se indicó el procedimiento desde consulta externa. La indicación más común para CPRE fue la sospecha de coledocolitiasis en un 61% de los casos, seguido de dilatación de vía biliar en el 29.7%. Las intervenciones más realizadas fueron: esfinterotomía en un 68.1%, colocación de stent en un 25.2%, y precorte en un 12.8%. Con respecto a los hallazgos y diagnósticos finales se obtuvo que el 28.3% se catalogó como coledocolitiasis resuelta, el 15.5% como coledocolitiasis no resuelta, el 12.4% como estenosis de la vía biliar, el 11.5% como estenosis papilar a descartar y un 9.3% como dilatación de vía biliar sin causa identificada. Conclusiones: de los pacientes sometidos a CPRE, la mayoría corresponden al sexo femenino, con edad más prevalente comprendida entre 30-50 años, la indicación más frecuente fue coledocolitiasis, el diagnóstico final más común fue coledocolitiasis resuelta, y 10 pacientes desarrollaron pancreatitis como complicación más frecuente.

Palabras claves: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), coledocolitiasis, dilatación de vía biliar, stent, pancreatitis, neoplasia.

Abstract.

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is an endoscopic interventional procedure for different pancreaticobiliary conditions. It is a diagnostic and therapeutic procedure with different quality indicators. However, the occurrence of complications cannot be completely avoided.

Objective: To clinically and epidemiologically characterize patients undergoing endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in the Gastroenterology Unit of Roosevelt Hospital, in the period from January to October 2024. Material and method: descriptive, retrospective, cross-sectional study in patients undergoing ERCP in the Gastroenterology Unit of Roosevelt Hospital, from January to October 2024. Results: a total of 226 ERCPs were performed, of which 66.3% were female and 33.9% were male. Most patients who underwent the procedure were between 30 and 50 years of age (36.8%). In 48.2% of patients, the procedure was indicated by the gastroenterology outpatient clinic. The most common indication for ERCP was suspected choledocholithiasis in 61% of cases, followed by biliary tract dilation in 29.7%. The most performed interventions were: sphincterotomy in 68.1%, stent placement in 25.2%, and precut in 12.8%. Regarding the findings and final diagnoses, it was found that 28.3% were classified as resolved choledocholithiasis, 15.5% as unresolved choledocholithiasis, 12.4% as stenosis of the biliary tract, 11.5% as papillary stenosis to be ruled out, and 9.3% as dilatation of the biliary tract without an identified cause. Conclusions: of the patients

undergoing ERCP, the majority were female, with the most prevalent age being between 30-50 years, the patients were largely recruited from outpatient clinics, the most frequent indication was choledocholithiasis, the most common final diagnosis was resolved choledocholithiasis, and 10 patients developed post-ERCP pancreatitis as the most frequent complication.

Keywords: endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), choledocholithiasis, biliary tract dilatation, stent, pancreatitis, neoplasm.

Antecedentes:

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es un procedimiento endoscópico de intervención para diferentes condiciones pancreatobiliares. Se trata de método descrito por primera vez en los años 60's, en el cual la evolución ha permitido utilizarlo como método puramente diagnóstico, hasta su potencial terapéutico como lo es en la actualidad.

Se han establecido diferentes indicadores de calidad por diferentes sociedades internacionales, entre los cuales destacan la realización del procedimiento en un centro de alto volumen para CPRE, y ser ejecutado por un endoscopista experto en CPRE (definidos como más de 300 procedimientos al año, y 50 CPREs al año, respectivamente).

A pesar de ser un procedimiento realizado por expertos, no se puede evitar por completo la aparición de complicaciones; la incidencia de estas se describe entre un 4-10% según la literatura internacional, y entre éstas, las complicaciones fatales, que comprometen la vida son menos del 0.5%.

El Hospital Roosevelt en Guatemala, es un centro de referencia para la realización de este procedimiento, y además por ser un centro definido como de alto volumen, y un centro de entrenamiento, es importante la caracterización de los pacientes sometidos a CPRE.

Objetivo.

Caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes sometidos a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en la unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt, en el periodo de enero a octubre de 2024.

Metodología.

Estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal, en pacientes sometidos a CPRE, en la unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt, de enero a octubre de 2024.

Se tomaron datos epidemiológicos como edad, sexo, servicio de origen, y por medio de la base de datos de la unidad de gastroenterología se obtuvieron indicación del procedimiento, intervenciones y hallazgos.

Se incluyeron la totalidad de pacientes sometidos a CPRE; las variables cuantitativas se analizaron en números totales y porcentajes, y presentadas en tablas y gráficos.

Los datos fueron analizados en Microsoft Excel.

Resultados.

En el tiempo de estudio se llevaron a cabo 226 CPRE, de los cuales el 66.3% corresponden al sexo femenino, y el 33.9% corresponden al sexo masculino.

La mayor cantidad de pacientes sometidos al procedimiento se encontraban entre 30 y 50 años (36.8%).

En el 48.2% de pacientes, se indicó el procedimiento desde consulta externa de gastroenterología. (Tabla 1).

La indicación más común para CPRE fue la sospecha de coledocolitiasis en un 61% de los casos, seguido de dilatación de vía biliar en el 29.7%. (Gráfico 1).

Se catalogaron como CPREs fallidos el 9.7% (22 procedimientos), y se difirieron

6 (2.6%). (Tabla 2).

Las intervenciones más realizadas fueron: esfinterotomía en un 68.1%, colocación de stent en un 25.2%, y precorte en un 12.8%. (Gráfico 2).

Con respecto a los hallazgos y diagnósticos finales por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, se obtuvo que el 28.3% se catalogó como coledocolitiasis resuelta, el 15.5% como coledocolitiasis no resuelta, el 12.4% como estenosis de la vía biliar, el 11.5% como estenosis papilar a descartar y un 9.3% como dilatación de vía biliar sin causa identificada. (Gráfico 3).

Se reportaron 10 pacientes con pancreatitis post CPRE correspondiendo al 4.4%, 1 paciente con perforación post CPRE (0.4%) y ningún paciente fallecido post procedimiento.

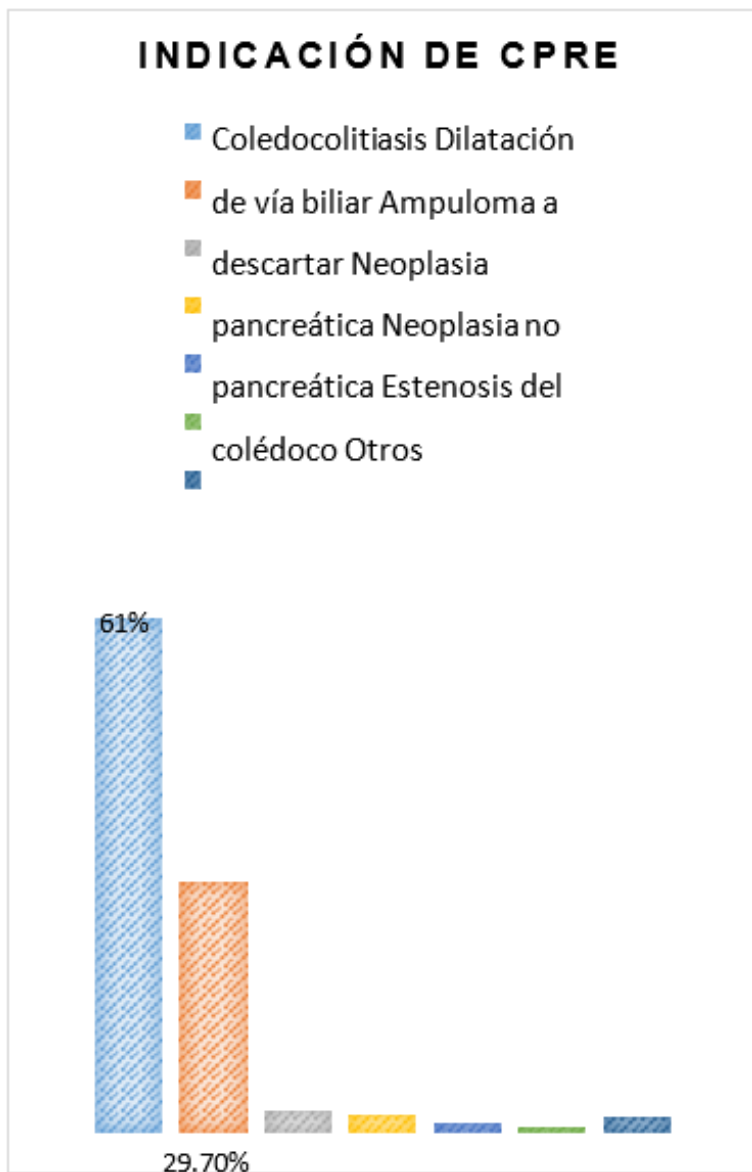
Tabla 1. Características generales de pacientes sometidos a CPRE.

SEXO	N° (%)
<i>Femenino</i>	150 (66.3%)
<i>Masculino</i>	76 (33.9%)
EDAD	
≤ 18 años	6 (2.6%)
18-30 años	35 (15.5%)
$\geq 30-50$ años	83 (36.8%)
$\geq 50-70$ años	75 (33.2%)
≥ 70 años	27 (11.9%)
SERVICIO DE ORIGEN	
<i>Consulta externa</i>	109 (48.2%)
<i>Hospitalización</i>	46 (20.4%)
<i>Interior del país</i>	37 (16.4%)
<i>Emergencia</i>	34 (15%)

Tabla 2. CPRE fallidos y diferidos.

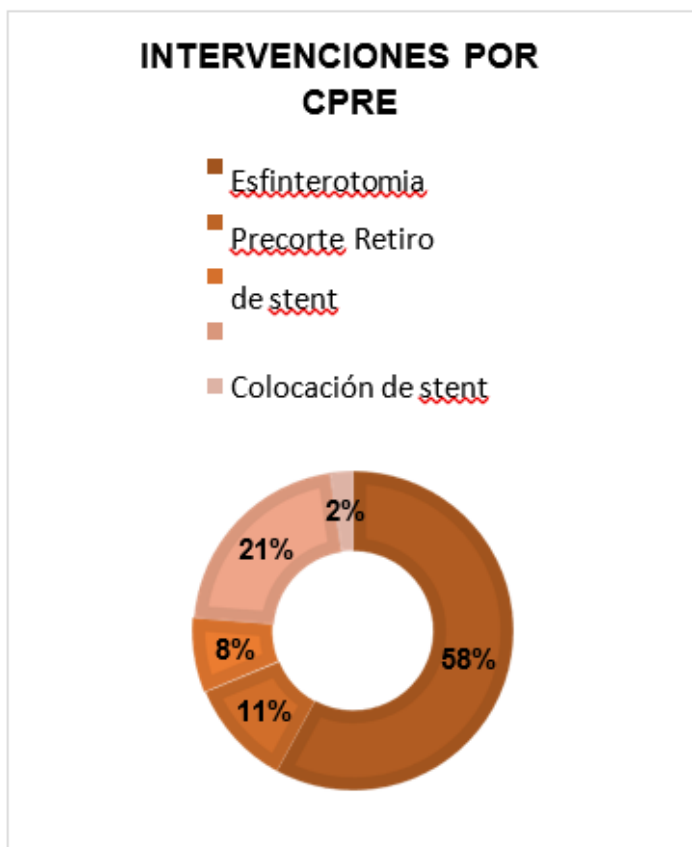
CPRE	N° (%)
Fallidos	22 (9.7%)
Diferidos	6 (2.6%)

Gráfico 1. Indicación de CPRE.



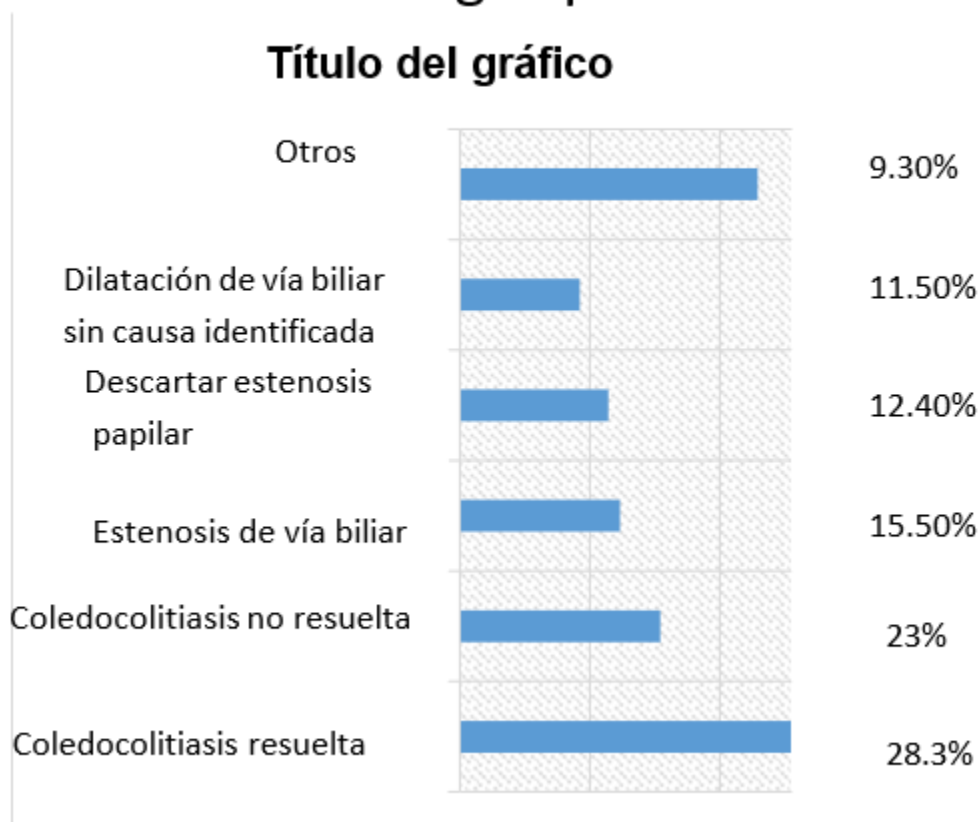
*Otros: retiro de stent, descartar lesión de vía biliar, pancreatitis crónica.

Gráfico 2. Intervenciones realizadas por CPRE.



*Otros: litotricia, dilatación con balón.

Gráfico 3. Hallazgos por CPRE.



Otros: ampuloma a descartar, divertículo duodenal, vía biliar normal, masa vía biliar, fístula bilioentérica.

Discusión y análisis.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es un procedimiento diagnóstico y terapéutico útil para el manejo y diagnóstico de patología pancreatobiliar, sin embargo cada día se prioriza su papel terapéutico más que diagnóstico debido a las potenciales complicaciones descritas que pueden comprometer la vida de los pacientes sometidos a éste, y que además, existen otros métodos diagnósticos menos invasivos en la actualidad; de todos los procedimientos endoscópicos disponibles, éste es el que se asociada a mayor tasa de complicaciones.

En un estudio llevado a cabo en 2021 en Colombia, en un centro de IV nivel, se caracterizaron 610 paciente sometidos a CPRE en 2 años, catalogado como un centro de alto volumen en CPRE, en el que se identificó el predominio de sexo femenino, además que la causa más común de indicación fue coledocolitiasis en un 73.4%, el porcentaje de complicaciones fue de 4.5% y la complicación más común fue pancreatitis post CPRE, datos que concuerdan con los hallazgos descritos en el presente estudio a nivel local (4.4% de pacientes con pancreatitis post CPRE).

El análisis constante de los resultados obtenidos en pacientes sometidos a CPRE es importante en términos de mejora en la calidad de los procedimientos realizados, además toma relevancia la educación médica continua para la identificación adecuada de pacientes que se benefician de su realización.

Conclusiones.

De los pacientes sometidos a CPRE, la mayoría corresponden al sexo femenino, con edad más prevalente comprendida entre 30-50 años, los pacientes en gran parte fueron captados desde consulta externa, la indicación más frecuente fue coledocolitiasis, el diagnóstico final más común fue coledocolitiasis resuelta, y 10 pacientes desarrollaron pancreatitis post CPRE como complicación más frecuente.

Bibliografía.

1. Lee JW. Basic knowledge of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Kosin Med J.* 2023;38(4):241–51.
2. Héctor L, et al. Experiencia en colangiografía endoscópica retrógrada en el Hospital Regional de Temuco. Serie de casos con seguimiento. *Revista Chilena de cirugía* Vol 60, febrero 2008.
3. Sharma ZD, Puri R. Quality indicators in endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a brief review of established guidelines. *Clin Endosc.* 2023;56(3):290–7.
4. Freeman ML, Guda NM. ERCP cannulation: a review of reported techniques. *Gastrointest Endosc.* 2005;61(1):112–25.
5. Laura L, et al. Colangiografías endoscópicas retrogradas, experiencia y desenlaces en un hospital de IV nivel de Bogotá. Colombia, 2021.
6. Sanders DJ, Bomman S, Krishnamoorthi R, Kozarek RA. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography: Current practice and future research. *World J Gastrointest Endosc.* 2021;13(8):260–74.
7. Lai K-H. Fundamentals of ERCP: Indications, equipment, and preparation. En: *Biliopancreatic Endoscopy*. Singapore: Springer Singapore; 2018. p. 1–11.
8. Pekgöz M. Post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: A systematic review for prevention and treatment. *World J Gastroenterol.* 2019;25(29):4019–42.
9. Rodrigues-Pinto E, Macedo G, Baron T. ERCP competence assessment: Miles to go before standardization. *Endosc Int Open.* 2017;05(08):E718–21.
10. Zimmon DS, Falkenstein DB, Riccobono C, Aaron B. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastroenterology.* 1975;69(2):303–9.

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y ENDOSCÓPICA DE LA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA

Orellana Rodrigo¹, Quevedo Luis², Sánchez Abel^{*2}

¹Residente postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Gastroenterólogo Unidad de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Roosevelt, Guatemala.

Resumen

La hemorragia digestiva superior es un problema frecuente con una incidencia anual de aproximadamente 80 a 150 por 100.000 habitantes, con una tasa de mortalidad estimada del 2% al 10%, definida como cualquier pérdida de sangre de una fuente gastrointestinal en el esófago, el estómago o el duodeno por encima del ligamento de Treitz. Objetivo: Establecer las características epidemiológicas y endoscópicas de los pacientes sometidos a endoscopia digestiva por hemorragia gastrointestinal superior, en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a noviembre del 2024. Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal en pacientes en quienes se realizó endoscopia digestiva por hemorragia gastrointestinal superior, en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt. Resultados: Un total de 292 pacientes a los cuales se realizó una endoscopia digestiva por hemorragia gastrointestinal superior, siendo el rango de edad más prevalente el comprendido entre los 50 a 70 años, constituyendo el 48%, además el 53% fueron pacientes de sexo masculino, y se obtuvieron 357 hallazgos endoscópicos, 135 (38%) hemorragia gastrointestinal superior de origen variceal secundario a hipertensión portal y 222 (62%) hemorragia gastrointestinal superior de origen no variceal. Conclusiones: La hemorragia gastrointestinal superior, se observó principalmente en pacientes mayores de 50 años, y en el sexo masculino, el hallazgo endoscópico predominante como casusa de sangrado no varicial fueron las úlceras gastroduodenales, y las varices esofágicas grandes, el principal hallazgo en los pacientes con sangrado de origen variceal.

Palabras clave: Hemorragia digestiva superior, varices esofágicas, úlcera péptica.

Abstract

Upper gastrointestinal bleeding is a common problem with an annual incidence

of approximately 80 to 150 per 100,000 population, with an estimated mortality rate of 2% to 10%, defined as any blood loss from a gastrointestinal source into the esophagus, stomach, or duodenum above the ligament of Treitz. Objective: To establish the epidemiological and endoscopic characteristics of patients undergoing digestive endoscopy for upper gastrointestinal bleeding, in the Gastroenterology Unit of the Roosevelt Hospital during the period from January to November 2024. Methodology: Descriptive, retrospective, cross-sectional study in patients who underwent digestive endoscopy for upper gastrointestinal bleeding, in the Gastroenterology Unit of the Roosevelt Hospital during the period from January to November 2024. Results: A total of 292 patients who underwent digestive endoscopy for

upper gastrointestinal bleeding, the most prevalent age range being between 50 and 70 years, constituting 48%, in addition 53% were male patients, and 357 endoscopic findings were obtained, 135 (38%) upper gastrointestinal bleeding of variceal origin secondary to portal hypertension and 222 (62%) upper gastrointestinal bleeding of non-variceal origin. Conclusion: Upper gastrointestinal bleeding was mainly observed in patients over 50 years of age, and in males, the predominant endoscopic finding as a cause of non-variceal bleeding was gastroduodenal ulcers, and large esophageal varices were the main finding in patients with bleeding of variceal origin.

Conclusions: Keywords: Upper gastrointestinal bleeding, esophageal varices, peptic ulcer.

Introducción.

La hemorragia digestiva alta es un problema frecuente con una incidencia anual de aproximadamente 80 a 150 por

100.000 habitantes, con una tasa de mortalidad estimada del 2% al 10%, definida como cualquier pérdida de sangre de una fuente

gastrointestinal en el esófago, el estómago o el duodeno por encima del ligamento de Treitz.

La úlcera péptica representa hasta el 50% de los casos, además la esofagitis representa el 24%, la gastritis del 18% al 22%, la duodenitis el 13%, las várices el 11%, desgarros de Mallory-Weiss (5%), ectasia vascular (5%), neoplasias y gastropatía hipertensiva portal, existen causas menos comunes como lesiones de Dieulafoy, lesiones de Cameron, ectasia vascular gástrica antral, fístulas aortoentéricas, hemobilia y hemossuccus pancreaticus

En términos generales es más frecuente en hombres que en mujeres, y la incidencia aumenta con la edad, y representa el 75 % de todos los casos de hemorragia gastrointestinal aguda.

Objetivos

Establecer las características epidemiológicas y endoscópicas de los pacientes sometidos a endoscopia digestiva por hemorragia gastrointestinal superior, en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a noviembre del 2024.

Metodología

Estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal en pacientes en quienes se realizó endoscopia digestiva por hemorragia gastrointestinal superior, en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a noviembre del 2024.

Los datos se analizaron en el programa de Microsoft Excel con distintas medidas como: frecuencias simples y porcentajes y se incluyeron a todos aquellos pacientes en los cuales se contará con datos epidemiológicos y descripción endoscópica sobre la etiología de la hemorragia gastrointestinal superior.

Resultados

Se documentaron un total de 292 pacientes a los cuales se realizó una endoscopia digestiva por hemorragia gastrointestinal superior, siendo el rango de edad más prevalente el comprendido entre los 50 a 70 años, constituyendo el 48%,

además el 53% fueron pacientes de sexo masculino.

De 357 hallazgos endoscópicos, 135 (38%) de ellos se clasificaron como hemorragia gastrointestinal superior de origen varicial secundario a hipertensión portal y 222 (62%) fueron clasificados como hemorragia gastrointestinal superior de origen no varicial.

De la hemorragia gastrointestinal superior de origen varicial secundario a hipertensión portal, el 58% fueron varices esofágicas grandes, 12% varices gastroesofágicas, y un 3% varices gástricas aisladas, además el número de ligadura endoscópica en banda fue 5-6 por sesión, siendo este el 67%.

La hemorragia gastrointestinal superior de origen no varicial, la principal fue la úlcera péptica, con un 39% de total por úlceras gástricas, siendo la III la más común según la clasificación de Forrest, otra causa importante es la esofagitis con un 20% del total, siendo la esofagitis grado D de Los Ángeles con mayor porcentaje, otras causas que se pudieron observar fueron las úlceras duodenales y la gastropatía erosiva aguda con un 11%, respectivamente.

Tabla 1. Características generales.

Edad	N=2G2	Porcentaje
10 a 20	5	2%
21 a 30	26	9%
31 a 40	26	9%
41 a 50	51	17%
50 a 60	68	23%
61 a 70	72	25%
71 a 80	30	10%
> 80 años	14	5%
Sexo		
Masculino	154	53%
Femenino	138	47%

Tabla 2. Hallazgos endoscópicos en hemorragia gastrointestinal superior de origen varicial.

Hallazgos endoscópicos		N= 135	Porcentaje
Varices	esofágicas grandes	78	58%
Varices	esofágicas medianas	5	4%
Varices	esofágicas pequeñas	26	19%
	Varices gastroesofágicas 1	4	3%
	Varices gastroesofágicas 2	12	9%
Varices	gástricas aisladas 1	3	2%
Varices	gástricas aisladas 2	1	1%
Gastropatía	portal hipertensiva	6	4%

Tabla 3. · Numero de ligadura endoscópica con banda.

Numero de Ligaduras endoscópicas	N=82	Porcentaje
Una	1	1%
Dos	1	1%
Tres	11	13%
Cuatro	14	17%
Cinco	19	23%
Seis	36	44%

Tabla 4. Hallazgos endoscópicos en hemorragia gastrointestinal superior de origen no varicial.

Hallazgos endoscópicos	N=222	Porcentaje
Úlcera Forrest Ib	3	1%
Úlcera Forrest IIa	3	1%
Úlcera Forrest IIb	2	1%
Úlcera Forrest IIc	15	7%
Úlcera Forrest III	65	29%
Úlceras duodenales	24	11%
Esofagitis grado A de Los Ángeles	5	2%
Esofagitis grado B de Los Ángeles	13	6%
Esofagitis grado C de Los Ángeles	12	5%
Esofagitis grado D de Los Ángeles	15	7%
Úlcera esofágica	2	1%
Mallory-Weiss	7	3%
Gastropatía erosiva aguda	25	11%
Bulbo duodenitis	6	3%
Angiectasias gástricas	3	1%
Úlcera de Cameron	3	1%
Necrosis esofágica	1	0%
Neoplasia Duodenal	2	1%
Neoplasia Gástrica	9	4%
Neoplasia Esofágica	2	1%
Úlceras post ligadura	5	2%

Discusión.

Las características epidemiológicas, y la etiología de la hemorragia digestiva superior en este estudio son de forma similar a la descrita en la literatura, se observó que la mayoría de los pacientes eran del sexo masculino, con mediana de edad mayor a 60 años, donde el 62% de los casos evaluados correspondían hemorragia no variceal, muy similar a los datos presentados por un estudio latino americano, realizado en Chile donde en 72% de los casos evaluados, se atribuyó la etiología no varicial, siendo además en nuestro estudio como en el mencionado anteriormente la principal causa la úlcera péptica.

La hemorragia digestiva varicial constituyó el 38%, siendo este porcentaje mayor que el se documenta en la literatura, siendo una posibilidad a que nuestro hospital es un centro de referencia de alto volumen, lo que podría aumentar el número de casos.

Conclusión.

La hemorragia gastrointestinal superior, se observó principalmente en pacientes mayores de 50 años, y en el sexo masculino, el hallazgo endoscópico predominante como casusa de sangrado no varicial fueron las úlceras gastroduodenales, y las varices esofágicas grandes, el principal hallazgo en los pacientes con sangrado de origen variceal.

Referencias bibliográficas.

1. Karstensen JG, Ebigbo A, Bhat P, Dinis-Ribeiro M, Gralnek I, Guy C, et al. Endoscopic treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Cascade Guideline. *Endosc Int Open* [Internet]. 2020;08(07):E990–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/a-1187-1154>
2. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. Correction to: ACG clinical guideline: Upper gastrointestinal and ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2021;116(11):2309–2309. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000001506>
3. Orpen-Palmer J, Stanley AJ. Update on the management of upper gastrointestinal bleeding. *BMJ Med* [Internet]. 2022;1(1):e000202. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000202>
4. Rațiu I, Lupușoru R, Popescu A, Sporea I, Goldiș A, Dănilă M, et al. Acute gastrointestinal bleeding: A comparison between variceal and nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2022;101(45):e31543. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/md.00000000000031543>
5. Pinto Carolina, Parra Pía, Magna José, Gajardo Abraham, Berger Zoltan, Montenegro Cristián et al. Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal: mortalidad intrahospitalaria y características clínicas en un hospital universitario (2015-2017). *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2020 Mar [citado 2024 Nov 03]; 148(3): 288-294. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttextCpid=S0034-98872020000300288CIng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020000300288>.

REPORTE DE CASOS

EMBARAZO EN UNA PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS HEPÁTICA: REPORTE DE CASO EN HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA

Roldán, Edwin¹; Sánchez, Abel²; Quevedo, Luis³

¹Residente de segundo año del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopía Digestiva del Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Coordinador del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopía Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Profesor del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopía Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

Resumen: Se presenta caso de una paciente femenina de 40 años quien acude a consulta con historia de ictericia de 3 meses de evolución. Paciente con evaluación extrahospitalaria previa por médico privado por embarazo de 32 semanas por ultrasonido sin complicaciones al momento de la consulta. Al realizar estudios paraclínicos se documenta cirrosis hepática por ultrasonido, con evaluación posterior con elastografía hepática que apoya los hallazgos del estudio inicial. Se realiza endoscopia para tamizaje de varices con la posterior ligadura de 6 paquetes. Se da manejo intrahospitalario del parto vía cesárea con adecuada evolución para la madre y el recién nacido. Se presenta dicho caso a destacar la importancia del manejo interdisciplinario y la frecuencia baja del embarazo en esta patología hepática.

Abstract: We present the case of a 40-year-old female patient who presented with a 3 month history of jaundice. The patient was previously evaluated outpatient by a private physician for a 32 week pregnancy, with uncomplicated results at the time of consultation. Paraclinical studies revealed liver cirrhosis by ultrasound, followed by liver elastography, which supported the findings of the initial study. Endoscopy was performed for variceal screening with posterior 6-bundle ligation. Inpatient delivery was managed by cesarean section, with satisfactory outcomes for both mother and

newborn. This case is presented to highlight the importance of interdisciplinary management and the low pregnancy rate in this liver disease.

Palabras clave: Cirrosis hepática, fibrosis hepática, embarazo.

Keywords: Liver cirrhosis, hepatic fibrosis, pregnancy.

El embarazo en pacientes con cirrosis hepática es una condición poco frecuente, que al ser detectada se necesita la intervención interdisciplinaria para evitar complicaciones conocida tanto de la enfermedad hepática como el embarazo. En estudios recientes se documentado que al hacer intervenciones tempranas en estos pacientes se ha logrado disminuir la mortalidad materna en pacientes con cirrosis hepática siendo menor de 2%, muertes neonatales en 0-8.3%.

Es de vital importancia realizar el tamizaje de varices esofágicas en estos pacientes si no se ha realizado una endoscopia digestiva superior en los 12 meses previos al embarazo, para evitar complicaciones tales como hemorragia variceal las cuales pueden estar asociados a una mortalidad hasta del 20% en pacientes embarazadas con cirrosis hepática.

Se debe dar un seguimiento constante del caso al estar relacionados al riesgo fetal por prematuridad y bajo peso al nacer. Dichas condiciones están más asociados a mayor score de MELD, generalmente mayor de 10 puntos, pacientes en las cuales se debería de asesorar en la evaluación preconcepcional a evitar el embarazo por las complicaciones a las cuales está asociada.

Se presenta el caso de una paciente con embarazo y cirrosis hepática de reciente diagnóstico evaluada en el Hospital Roosevelt resaltando la importancia del manejo interdisciplinario para un mejor desenlace tanto para la madre como para el feto.

Informe del caso: Paciente femenina de 40 años, ama de casa, consulta a la emergencia de ginecología y obstetricia con historia de ictericia de 3 meses de evolución. Paciente con evaluación previa por médico privado en seguimiento por embarazo en curso, al momento

de la consulta de 32 semanas de evolución por ultrasonido. Antecedentes quirúrgicos previos con resección de fibroadenoma en mama derecha a los 20 años y antecedente familiar de madre con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial. Antecedentes ginecoobstétricos con gestas 5, partos eutócicos simples 4 e hijos vivos 4. Niega consumo frecuente de alcohol, drogas recreativas o tabaco. Consumo moderado en carbohidratos sin uso de medicamentos o suplementos de medicina alternativa.

A la evaluación en el examen físico con signos vitales dentro de límites normales, peso de 60 kg y talla 1.50 m. Hallazgos reelevantes con ictericia generalizada con predominio en escleras, con abdomen con presencia de útero grávido ocupado por feto único vivo con frecuencia cardíaca fetal en 130 latidos por minuto en situación longitudinal y presentación cefálica por maniobras de Leopold. Movimientos fetales presentes y palpables. Actividad uterina ausente al momento de la evaluación. Neurológico conservado.

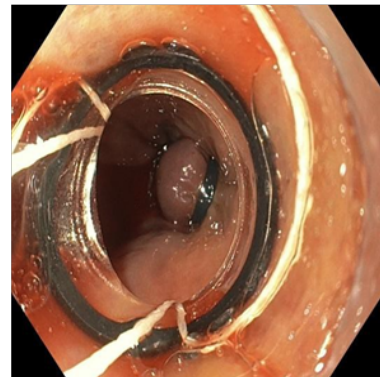
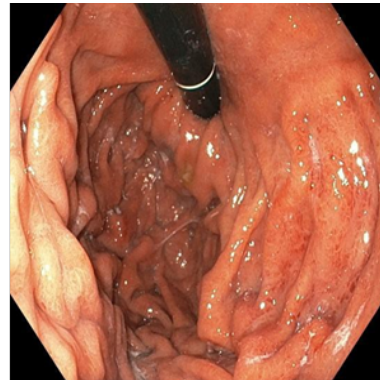
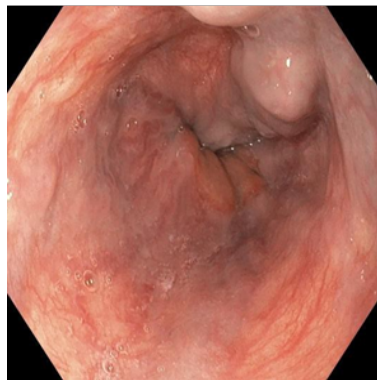
Los exámenes de laboratorio en la hematología glóbulos blancos en 6.47 K/ μ L, hemoglobina 12.8 g/dl, hematocrito 37.3%, plaquetas en 142

K/ μ L. Glucosa 89.9 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, nitrógeno de urea 6.4 gm/dl, Bilirrubinas totales en 3.79 mg/dl, bilirrubinas directas en 3.6 mg/dl, TGO 103.3 U/l, TGP 77.4 U/l, FA 379 U/l, albúmina en 2.72 g/dl. TP 10.2 s, TPT 26.3 s, INR 0.93, fibrinógeno 511 mg/dl. Hepatitis B, C, VIH: Negativo. MELD 12 puntos.

Por ultrasonido obstétrico feto único vivo, activo en posición cefálica, placenta anterior y extensión a fondo grado II. AFI normal. Presencia de movimientos respiratorios y corporales fetales, embarazo intrauterino de 32 semanas 1 día. Perfil biofísico 8/8.

Se realiza ultrasonido hepático, reporte de hígado de ecotextura micronodular, lóbulo hepático derecho de 131 mm y el izquierdo de 29.3 mm compatible con hepatopatía. Vena porta de características normales, de 7.9 mm de diámetro. Como complemento de este se solicita elastografía hepática con sonda M con 10 mediciones con mediana de 25 Kpa. F4 en escala de Metavir.

Con dichos hallazgos se realiza endoscopia digestiva superior para tamizaje de várices esofágicas con hallazgos de várices esofágicas grandes, se realiza posteriormente ligadura de 6 de bandas de manera satisfactoria.



En conjunto con obstetricia se decide inicio de manejo con esquema de maduración pulmonar con betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas por dos dosis con la posterior programación de cesárea para la resolución del parto.

Se realiza la cesárea con anestesia espinal con incisión Pfannestiel sin complicaciones inmediatas, recién nacido femenino, peso al nacer de 4 libras y 14 onzas (1878 gramos), circunferencia cefálica de 32 cm y talla 41 cm. Apgar 7-8, 36 semanas por Capurro. Posterior Pomeroy bilateral. Recién nacido pasa a encamamiento.

Adecuada evolución y seguimiento posterior en consulta externa para la cual se programa seguimiento por ligadura de várices previa 6 semanas posterior a la inicial, con hallazgos de várices esofágicas pequeñas con cicatrices de ligaduras de ligaduras previas. Paciente continúa con tratamiento con propranolol 40 mg al día. No historia de hemorragia gastrointestinal al momento de consultar.

Se solicita estudio de AMA >200 U/ml (aún diluyendo la muestra, referencia en hospital positivo >10 U/ml) y niveles IgG 2022.74 mg/dl (referencia en hospital positivo >1616 mg/dl). FANA, ASMA y ANTI LKM-1 negativos. Actualmente continúa con tratamiento betabloqueador, asintomática con seguimiento por consulta externa.

Discusión: La cirrosis hepática es una de las principales etiologías hepáticas que se evalúan en el Hospital Roosevelt como referencia a del sistema de salud pública, no es frecuente en pacientes femeninas que se documenten con embarazo en curso o pacientes que deseen concebir al tener este diagnóstico de base. En relación a dichos pacientes al hacer intervenciones oportunas la mortalidad ha disminuido, sin embargo, el pronóstico favorable va estar condicionado principalmente con score de MELD <6, ALBI score <-2.7 y APRI score <0.84.

En pacientes con embarazo el realizar endoscopia es seguro sin embargo se debe contar con el monitoreo constante del feto, evaluación por anestesia por los anestésicos a utilizar y priorizar la lateralización izquierda al momento de realizarla. Esta idealmente se debe realizar en el segundo trimestre como procedimiento electivo, siendo la ligadura de várices la ideal en estos casos como se realizó en nuestro caso, con seguimiento posterior con betabloqueador (propranolol en nuestro caso) y control endoscópico de ligaduras principalmente luego de la resolución del parto.

En el caso expuesto tanto la madre como el recién nacido tuvo evolución satisfactoria, con decisión en conjunto con obstetricia para resolución del parto vía cesárea con conocimiento previo por anestesia y los pediatras encargados del caso. Resalta la importancia de los hallazgos radiológicos, clínicos y paraclínicos para guiar mejor el caso y tomar las decisiones terapéuticas oportunas al abordar estas patologías.

Referencias:

2. Sarkar M, et. al. Reproductive Health and Liver Disease: Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2021
3. Faulkes RE, Chauhan A, Knox E, Johnston T, Thompson F, Ferguson J. Review article: chronic liver disease and pregnancy. Aliment Pharmacol Ther. 2020
4. Williamson, Catherine et. al, EASL Clinical Practice Guidelines on the management of liver diseases in pregnancy. J Hepatol. Volume 79, Issue 3, 768-828, 2023
5. Karim G, Giri D, et. al. Evaluation of Liver Disease in Pregnancy. Clin Liver Dis. 2023 Feb;27(1):133-155.
6. Westbrook RH, Dusheiko G, Williamson C. Pregnancy and liver disease. J Hepatol. 2016 Apr;64(4):933-45
7. Aggarwal N, et. al. Pregnancy with portal hypertension. J Clin Exp Hepatol. 2014 Jun;4(2):163-71

COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Pacheco J.1 Meléndez N.1, López J.1 López, J. Sánchez A.2 Quevedo L.3

¹Residentes Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

²Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Coordinador del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Gastroenterólogo y Endoscopista, Jefe de servicio Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva Hospital Roosevelt, Guatemala.

Resumen:

Se presenta el caso de un paciente masculino de 43 años que consulta a urgencias por historia de astenia, adinamia, fatiga, prurito e ictericia de 1 mes de evolución, asociado a fiebre intermitente. En la evaluación clínica, el paciente presenta ictericia generalizada, dolor abdominal leve en el cuadrante superior derecho de tipo cólico y de intensidad moderada, junto con elevación de las pruebas hepáticas con patrón colestásico. Se realiza una ERCP, en la cual se evidencia dilatación de la vía biliar sin causa identificable. En el seguimiento, se solicitan estudios complementarios, incluyendo una colangioresonancia magnética, en la que se documenta colangitis esclerosante primaria. El paciente presenta una evolución adecuada con seguimiento estrecho en consulta externa.

La importancia del caso radica en que tanto la alta sospecha clínica como la historia de la enfermedad y los datos demográficos permiten reconocer entidades como la colangitis esclerosante primaria, que, a pesar de ser un diagnóstico poco prevalente, requiere un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado para evitar complicaciones futuras. Además, es crucial un seguimiento estrecho de los pacientes debido a los riesgos asociados con la enfermedad, como el aumento en el riesgo de desarrollar enfermedad inflamatoria intestinal, colangiocarcinoma y cáncer de colon.

Abstract: We present the case of a 43-year-old male patient who consulted the emergency room due to a history of asthenia, fatigue, pruritus, and jaundice of 1 month's duration, associated with intermittent fever. Upon clinical evaluation, the patient presented generalized jaundice, mild abdominal pain in the right upper quadrant (colicky type), moderate intensity, along with elevated liver tests showing a cholestatic pattern. An ERCP was performed, revealing bile duct dilation without an identifiable cause. During follow-up, complementary studies were requested, including a magnetic resonance

cholangiography, which documented primary sclerosing cholangitis. The patient is currently showing adequate progress with close follow-up in outpatient consultations.

The importance of this case lies in the fact that both high clinical suspicion and the patient's medical history, along with demographic data, allow for the recognition of conditions such as primary sclerosing cholangitis, which, despite being an uncommon diagnosis, requires early recognition, diagnosis, and treatment to prevent future complications. Additionally, close monitoring of patients is essential due to the associated risks, such as an increased likelihood of developing inflammatory bowel disease, cholangiocarcinoma, and colon cancer.

Palabras Clave: Colangitis esclerosante primaria, prurito, colangitis, colangiocarcinoma, enfermedad inflamatoria intestinal, poco prevalente.

Keywords: Primary sclerosing cholangitis, pruritus, cholangitis, cholangiocarcinoma, inflammatory bowel disease, uncommon disease.

Introducción: La colangitis esclerosante primaria (PSC) es una enfermedad hepática crónica rara, caracterizada por la inflamación y fibrosis progresiva de los conductos biliares, lo que conduce a su obstrucción y, finalmente, a la cirrosis y la insuficiencia hepática. Su curso es impredecible y altamente variable, con una notable asociación con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), especialmente con colitis ulcerosa, aunque también puede presentarse en pacientes con enfermedad de Crohn¹.

La PSC tiene una evolución fluctuante, con episodios de descompensación hepática y complicaciones graves, como colangiocarcinoma (cáncer de los conductos biliares) y cáncer colorectal². Aproximadamente el 50% de los pacientes experimentan síntomas

como fatiga, prurito y dolor abdominal, los cuales impactan significativamente en su calidad de vida³. A pesar de la alta prevalencia de estos síntomas, una proporción considerable de los pacientes permanece asintomática durante la fase inicial de la enfermedad. Sin embargo, incluso aquellos sin síntomas al inicio pueden desarrollar complicaciones a lo largo del tiempo.

El diagnóstico de PSC es predominantemente radiológico, tras la exclusión de causas secundarias de colangitis esclerosante. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP) es la técnica de elección, debido a su alta sensibilidad y especificidad, superando a la colangiografía retrógrada endoscópica (ERC) en términos de diagnóstico inicial⁴. Los análisis bioquímicos suelen mostrar un perfil colestásico, aunque los niveles de fosfatasa alcalina (ALP) pueden fluctuar, lo que dificulta la evaluación constante del estado de la enfermedad.

A pesar de los avances en el diagnóstico y manejo de la PSC, no existen tratamientos efectivos para frenar su progresión. El manejo se centra principalmente en aliviar los síntomas, con el uso de ácido ursodesoxicólico (UDCA), aunque su eficacia sigue siendo objeto de debate³. En las fases más avanzadas, el trasplante hepático es la única opción terapéutica que ofrece una esperanza de supervivencia, aunque con un alto riesgo de recurrencia de la enfermedad post-trasplante⁵.

Debido a su curso impredecible y la falta de herramientas pronósticas confiables, es crucial que los pacientes con PSC reciban atención especializada en centros de referencia. Es fundamental que sean seguidos regularmente por hepatólogos y gastroenterólogos con experiencia en la enfermedad, con revisiones anuales y evaluaciones inmediatas ante el desarrollo de nuevos síntomas. El manejo multidisciplinario, que incluye apoyo psicológico, también es esencial para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

Presentación de Caso: Paciente masculino de 43 años quien consulta a emergencia por historiad e ictericia, fiebre, fatiga y dolor abdominal de 1 mes de evolución. Luego de la evaluación inicial se solicitan laboratorios evidenciando que paciente cursa con cuadro de colangitis bacteriana ascendente con dilatación de vía extrahepática en USG hepático y de vías biliares, con BT: 12mg/dl, BD: 11.3mg/dl, Fosfatasa alcalina: 622 U/L, sin contar con reactivo para GGT en ese calculando

Factor R el cual en : 0.27 indicando patrón colestásico. Paciente es ingresado por severidad de colangitis bacteriana ascendente. Se realiza ERCP donde se documenta dilatación de vía extrahepática sin causa obstructiva identificable, se realiza esfinterotomía amplia Fig1. Paciente continúa con leucocitosis y con elevación de pruebas hepáticas con persistencia de patrón colestásico a pesar de uso de antibiótico intravenoso, por lo que se decide realizar colangioresonancia en donde se evidencia, dilataciones saculares de distribución focal y difusa en toda la vía intrahepática asociada con aspecto en patrón de rosario de toda la vía biliar sin evidencia de estenosis dominantes, compatible con diagnóstico de Colangitis Esclerosante Primaria Fig. 2, para confirmar diagnóstico se programa toma de biopsia guiada por radio intervencionismo donde se confirma diagnóstico evidenciando áreas de proliferación de conductillos biliares y evidencia de fibrosis con la tinción de Masson. Fig. 3. Además se solicitan anticuerpos para descartar síndrome de traslape con Hepatitis autoinmune los cuales negativos y se solicitan niveles de IgG4 para descartar colangitis secundaria a IgG4 los cuales negativos. Paciente continua tratamiento antibiótico, con adecuada evolución solicitando niveles de Vitamina D los cuales en 25.4 ng/ml compatibles con insuficiencia de la misma; y niveles de Ca 19-9 en 2.06 U/ml, dentro del rango normal de referencia. Por lo que se decide egreso hospitalario con tratamiento con ácido ursodesoxicólico a 13mg/kg/día dividido cada 8 horas, suplementos con Vitamina D y se programa colonoscopia de tamizaje por asociación de esta patología con enfermedad inflamatoria intestinal.



Figura 1. ERCP con evidencia de dilatación de vía intrahepática y extrahepática.

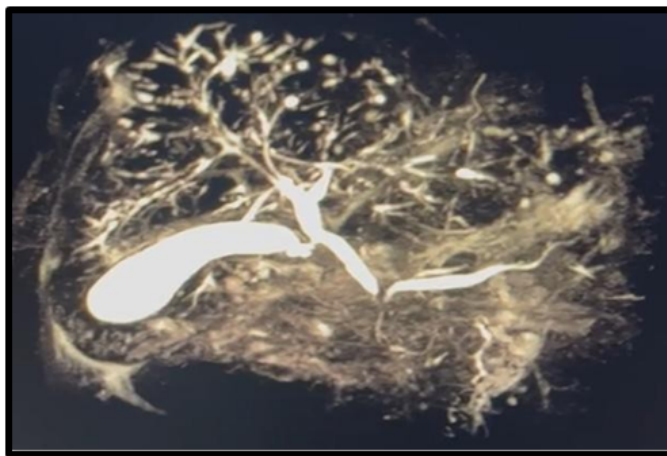
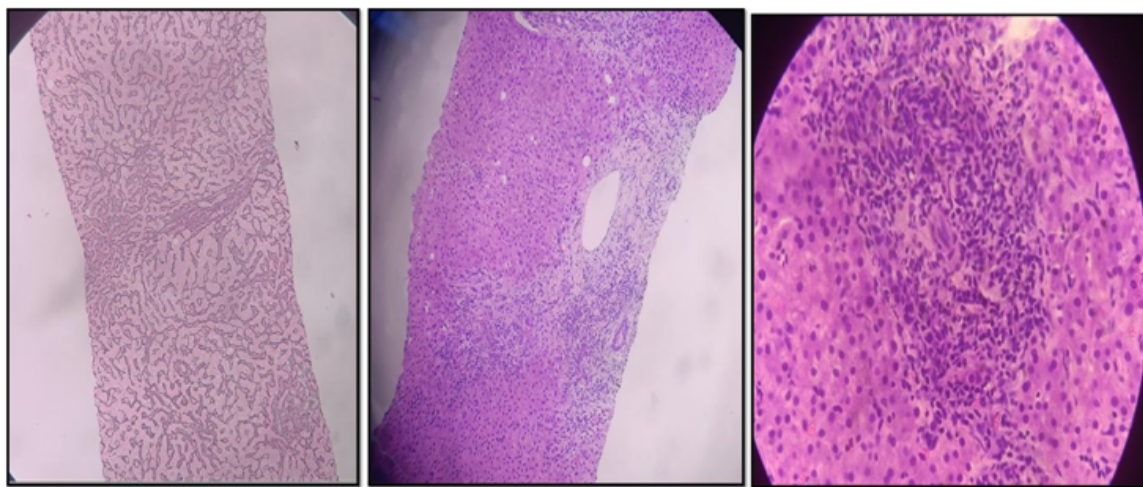


Figura 2. Colangioresonancia con evidencia de vía biliar intrahepática dilatada, midiendo el conducto hepático común 8.3mm, la rama derecha intrahepática 5.3 mm y la rama izquierda 4.4 mm, el conducto biliar común mide 5.5mm. y con estenosis irregulares, a nivel de ductos biliares, con dilataciones focales fusiformes.



A.

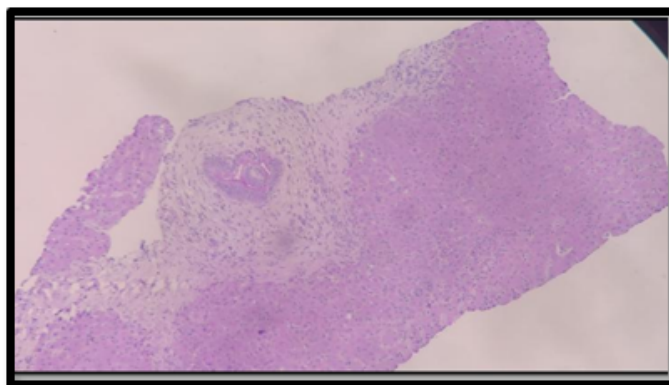
B.

C.

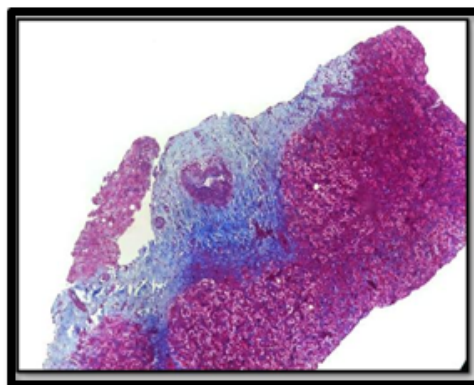
A: Imagen con aumento 10X con tinción de reticulina con presencia de fibras reticulares normales mostrando trabéculas de 1 a 2 hepatocitos de grosor y con espacios sinusoidales conservados.

B: Se evidencia un espacio porta, con proliferación de conductos biliares moderada cantidad de linfocitos en espacio porta

C: Imagen con aumento 40X Foco de infiltrado inflamatorio de linfocitos con presencia de inflamación lobular por presentarse en las trabéculas de hepatocitos



A.



B.

Figura 4.

A: Tinción de PAS sin evidencia de microorganismos.

B: Tinción de Masson imagen con aumento 40X donde se observa fibrosis representada de color azul alrededor del conductillo biliar con evidencia de hepatocitos alrededor los cuales teñidos de color rosado por la cantidad de colágeno de los mismos. Clasificación de ISHAAK F1.

Seguimiento de Caso:

Paciente actualmente en seguimiento por consulta externa, con plan de monitoreo cada 6 meses con niveles de marcador tumoral Ca 19-9 y cada 6 meses, así como colangiografía control cada 6 meses como seguimiento y prevención de colangiocarcinoma.

Discusión y Conclusión:

La Colangitis Esclerosante Primaria (PSC) es un diagnóstico poco común, y el caso presentado previamente corresponde al segundo caso documentado en nuestra unidad. El cuadro clínico de la enfermedad puede ser variable, pero los síntomas más frecuentes incluyen astenia, adinamia, fatiga, prurito e ictericia. Al ser una enfermedad crónica, la PSC puede progresar hacia enfermedad hepática crónica y, en última instancia, cirrosis.

Se han propuesto varios mecanismos fisiopatológicos para el desarrollo de la PSC. El más estudiado es el aumento de la inflamación intestinal, que genera una disbiosis y una mayor permeabilidad de la pared intestinal, lo que favorece la translocación bacteriana y de metabolitos hacia la vena porta y el hígado. Esto provoca la activación de los sistemas inmunes innatos y adaptativos, lo que a su vez activa las células epiteliales biliares, desencadenando inflamación y fibrosis en las vías biliares. Además, se ha documentado una vía bidireccional de la inflamación entre el árbol biliar, el hígado y el intestino, lo que podría explicar su asociación con la enfermedad inflamatoria intestinal.

Aunque aún no existe un tratamiento específico para la PSC, se ha propuesto el uso de ácido ursodesoxicólico (UDCA) en dosis que varían entre 13-23 mg/kg/día, con beneficios que incluyen el aumento del flujo biliar, la citoprotección de los colangiocitos, la estabilización de membranas celulares, la inmunomodulación y la dilución de ácidos biliares hidrofóbicos. Sin embargo, el objetivo principal del tratamiento con UDCA es reducir los niveles de fosfatasa alcalina y gamma-glutamil transferasa. Se ha demostrado que mantener estos niveles por debajo de 1.5 veces el límite superior predice un mejor pronóstico y disminuye el riesgo de colangiocarcinoma.

El diagnóstico temprano de la PSC es crucial debido al alto riesgo de desarrollar otras condiciones asociadas, como la enfermedad inflamatoria intestinal, que afecta hasta el 75% de los pacientes, así como el aumento del riesgo de cáncer de colon,

colangiocarcinoma y cáncer de vesícula biliar. Por lo tanto, tras el diagnóstico, es necesario realizar un seguimiento estrecho y estudios de tamizaje regulares para detectar complicaciones en etapas tempranas y ofrecer tratamiento oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Karlsen, T. H., Folseraas, T., Thorburn, D., & Vesterhus, M. (2017). Primary sclerosing cholangitis - a comprehensive review. *Journal of hepatology*, 67(6), 1298–1323.
2. Bowlus CL, Arrivé L, Bergquist A, Deneau M, Forman L, Ilyas SI, Lunsford KE, Martinez M, Sapisochin G, Shroff R, Tabibian JH, Assis DN. AASLD practice guidance on primary sclerosing cholangitis and cholangiocarcinoma. *Hepatology*. 2023 Feb 1;77(2):659-702.
3. Lindor, Keith D MD, FACP1,2; Kowdley, Kris V MD, FACP3; Harrison, Edwyn M MD2. ACG Clinical Guideline: Primary Sclerosing Cholangitis. *American Journal of Gastroenterology* 110(5):p 646-659, May 2015. | DOI: 10.1038/ajg.2015.112
4. Al Mamari, S., Djordjevic, J., Halliday, J. S., & Chapman, R. W. (2013). Improvement of serum alkaline phosphatase to <1.5 upper limit of normal predicts better outcome and reduced risk of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis. *Journal of hepatology*, 58(2), 329–334
5. Dyson, J. K., Beuers, U., Jones, D. E. J., Lohse, A. W., & Hudson, M. (2018). Primary sclerosing cholangitis. *Lancet* (London, England), 391(10139), 2547– 2559

RETO DIAGNÓSTICO EN ENFERMEDAD CELIACA: REPORTE DE CASO DE CELIAQUÍA CON HISTOLOGÍA DE ESPRÚE TROPICAL EN PACIENTE FEMENINA DE LA TERCERA DÉCADA DE LA VIDA EN UN HOSPITAL DE GUATEMALA.

Obando, Jorge* (1), Sánchez, Abel (2), Torres, Bryan (3)

¹Residente de primer año del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Coordinador del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Residente de tercer año y jefe de residentes del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt, Guatemala.

Resumen: La enfermedad celiaca (EC) es una patología autoinmune crónica desencadenada por el gluten. Su diagnóstico puede ser complejo, ya que comparte características con otras enteropatías como el esprúe tropical. Este caso busca establecer pautas diagnósticas y terapéuticas. Caso clínico: Mujer de 34 años sin antecedentes relevantes, presenta diarrea crónica de 1.5 años con anemia severa. Las heces eran nocturnas, sin sangre, tipo Bristol 5-6, asociadas a dolor abdominal y fiebre. Fue tratada con antibióticos, probióticos y otros medicamentos, con mejoría parcial. Al examen físico presentaba palidez, dolor epigástrico y hallazgos anales. Laboratorios: anemia, leucocitos normales, B12 elevada, coprocultivo y pruebas virales negativas. Inmunología mostró IgA alta y autoanticuerpos positivos para EC. Endoscopia reveló mucosa duodenal nodular y atrofia de íleon y colon. Biopsias con hallazgos compatibles con esprúe tropical. Discusión: A pesar de los hallazgos histológicos sugestivos de esprúe tropical, la positividad de los marcadores inmunológicos para EC orientó el diagnóstico. Se inició dieta libre de gluten con buena respuesta clínica. El caso resalta la utilidad de integrar serología, imagen y respuesta terapéutica para confirmar EC, incluso cuando los hallazgos histológicos no son concluyentes.

Abstract: Celiac disease (CD) is a chronic autoimmune condition triggered by gluten. Its diagnosis can be challenging, as it shares features with other enteropathies such as tropical sprue. This case aims to establish diagnostic and therapeutic guidelines.

A 34-year-old woman with no relevant medical history presented with chronic diarrhea for

1.5 years and severe anemia. Stools were nocturnal, bloodless, Bristol type 5-6, associated with abdominal pain and intermittent fever. She was partially treated with antibiotics,

probiotics, and other medications. Physical exam showed pallor, epigastric tenderness, and anal findings. Laboratory tests revealed anemia, normal white blood cell count, elevated B12, and negative stool cultures and viral tests. Immunology showed elevated IgA and positive autoantibodies for CD. Endoscopy revealed nodular duodenal mucosa and ileal and colonic atrophy. Biopsies suggested features of tropical sprue. Discussion: Despite histological findings suggestive of tropical sprue, the presence of positive immunological markers supported a diagnosis of CD. A gluten-free diet was initiated with significant clinical improvement. This case highlights the importance of integrating serology, imaging, and therapeutic response to confirm CD, even when histological findings are inconclusive.

Palabras clave: Enfermedad Celiaca, esprúe tropical, marcadores inmunológicos.

Keywords: Celiac disease, tropical sprue, immunological markers.

Introducción: La enfermedad celiaca es una enfermedad crónica autoinmune muy particular, ya que se conoce el desencadenante de esta (el gluten). Esta patología ha presentado un aumento significativo en su incidencia en los últimos años, lo que podría estar asociada a la mejoría en el screening de la misma, sin embargo, en ocasiones podría no estar claro su diagnóstico haciendo más complicado su abordaje, hasta llegar a confundirlo con otras enteropatías como el esprúe tropical, por lo que se presenta el siguiente caso para establecer pautas para su manejo.

Caso clínico: Femenina de 34 años sin antecedentes reportados, acude por diarrea de 1 año y medio de evolución, con una frecuencia de 4 a 5 deposiciones/día acompañado

de anemia, ameritando transfusión de hemoderivado un año previo. Dichas heces eran de predominio nocturno, sin sangre (Bristol 5-6), asociado a dolor abdominal, fiebre intermitente. Refirió que fue manejada con tetraciclina, *Lactobacillus fermentum* y *Lactobacillus delbrueckii*, colestiramina, domperidona logrando mejoría parcial del cuadro. Al examen físico se encuentra con palidez y dolor a la palpación de epigastrio. Al TR presencia de hemorroides y disminución del tono del esfínter externo.

En los exámenes de laboratorio se encontró: HB: 10.20, PLT: 449,000, GB: 4.67, B12: 1,039, heces: amarillas, blandas, no sangre, no moco, bacterias abundantes, ácidos grasos escasos no parásitos, marcadores tumorales: CA. 125: 69.20, CA. 15-3: 34.0. coprocultivo: negativo, FLUID: negativo, VIH: negativo. Clostridium difficile: toxina A y B negativo. Inmunología: IgA: 560.33 mg/dl, Anti-transglutaminasa IgA >200 U/mL, Anti- Gliadina deaminada IgG 112 U/mL, Anti-Endomisiales IgA (inmunofluorescencia) positivo.

Estudios de imagen: US Hepático, vías biliares y pélvico sin hallazgos de relevancia. Gastroscoopia: gastropatía atrófica, mucosa nodular en duodeno. (ver imágenes del 1 al 4). Colonoscopia: Atrofia de íleon, mucosa atrófica en todo el colon.

Reporte de biopsia: Estomago: gastritis crónica leve sin actividad, atrofia glandular leve, cambios regenerativos leves, tinción Steiner para *H. pylori* negativa. Íleon: Ileítis crónica moderada sin atrofia de vellosidades. Colon: Colitis activa de etiología indeterminada (imágenes de A hasta E).

Paciente valorada con positividad de marcadores de enfermedad celiaca positiva, a pesar de que presenta características histológicas de esprúe tropical, se decide indicar modificaciones en la alimentación, encontrándose actualmente en seguimiento médico.

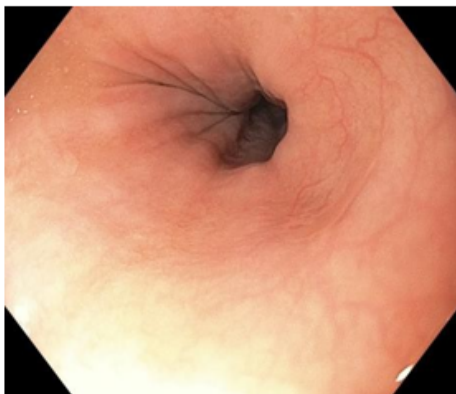


Figura 1: Esófago normal.

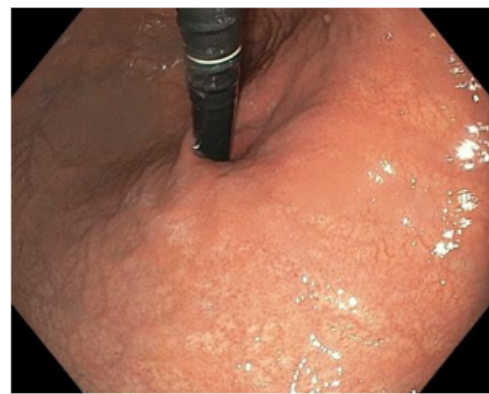


Figura 2: Retrovisión de fondo gástrico hernia hiatal tipo II.



Figura 3: Antro pilórico con áreas de eritema.

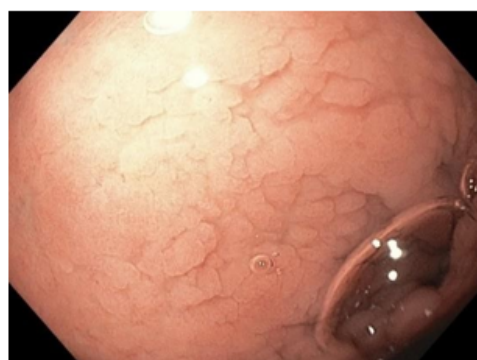


Figura 4: Bulboduodenitis.

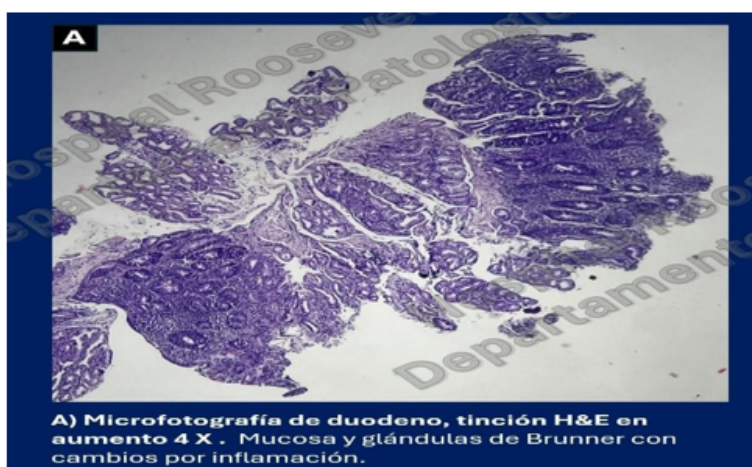


Figura 5: Microfotografía de duodeno, tinción H&E en aumento 4 X.

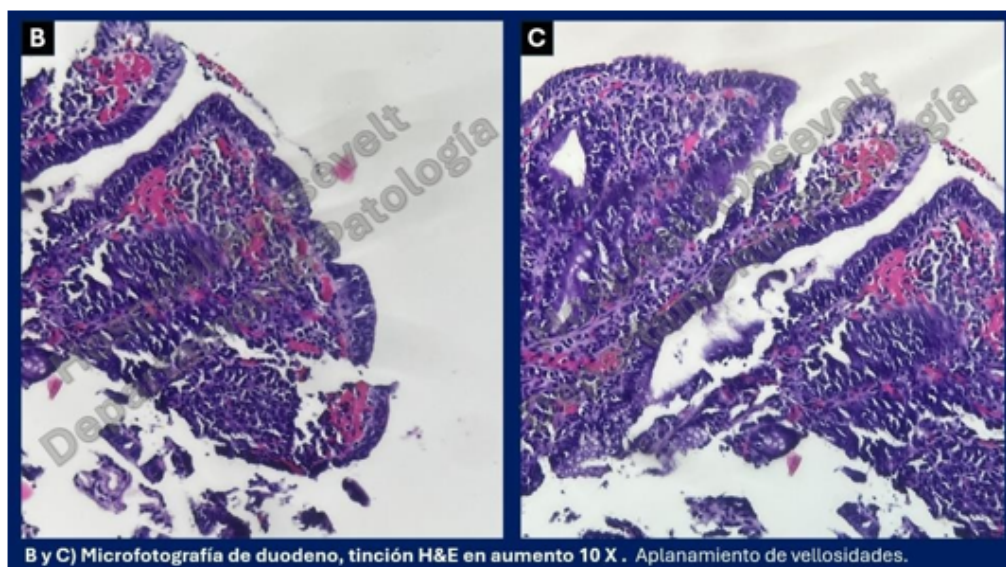


Figura 6 y 7: Microfotografía de duodeno, tinción H&E en aumento 10 X.

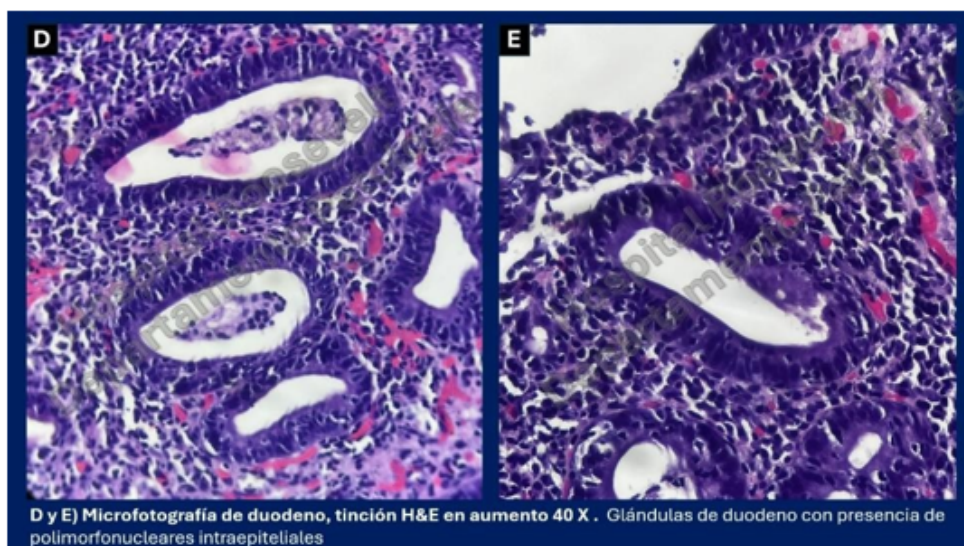


Figura 8 y 9: Microfotografía de duodeno, tinción H&E en aumento 40 X.

Discusión: la enfermedad celiaca, es una patología única entre las enteropatías, que se caracteriza por síntomas sistémicos, y la presencia de autoanticuerpos que son de gran importancia en el diagnóstico de esta⁽¹⁾. Se describen dentro de los estudios inmunológicos los Anti-transglutaminasa IgA, Anticuerpos antiendomiso, Anti-gliadina, Niveles IgA bajos, Anti-transglutaminasa IgG².

La biopsia de intestino delgado es el estándar de oro para el diagnóstico de enfermedad celiaca, clasificando los hallazgos y/o marcadores el número de linfocitos intraepiteliales, atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas según la lesión a nivel de la mucosa, si existen vasos submucosos visibles en dichas lesiones, así como también múltiples erosiones duodenales, todos estos hallazgos clasificados según escala Marsh que va desde el estadio 0 al IV; en general estos marcadores tienen una sensibilidad y especificidad alta, pero también puede presentarse atrofia de mucosa en otras patologías como el esprúe tropical^{3,4}.

La paciente del caso se puede inferir que se trata de una paciente con riesgo moderado de presentar EC, debido a los síntomas no específicos. Por lo que en su momento se tenía alta sospecha de que se tratara de un esprúe tropical debido a los hallazgos histológicos que cumplieron con los marcadores propios de EC³.

En relación con el esprúe tropical se desconoce la prevalencia e incidencia de esta, esto asociado al consumo empírico de antibióticos en pacientes con diarrea crónica lo que limita la sospecha clínica; dado a que esta entidad afecta la mucosa de todo el intestino delgado, las manifestaciones clínicas, las deficiencias nutricionales son más marcadas que la EC, a pesar de que ambas pueden tener un inicio insidioso. No teniendo marcadores endoscópicos específicos, pero se consideró como posible diagnóstico ante la presencia de diarrea crónica en la paciente del caso^{5,6}.

Se ha postulado un flujograma diagnóstico para enfermedad celiaca en el cual se valora positividad de los anticuerpos más los hallazgos en estudio endoscópico. Al ser aplicado al caso nos señala que al tener negatividad en el resultado histológico se debe evaluar la respuesta a la dieta sin gluten, estrategia establecida en la paciente¹.

Actualmente ha acudido a la consulta de seguimiento mostrando mejoría significativa en los síntomas (disminución en la frecuencia defecatoria, mejoría en la consistencia de

las heces, así como del dolor abdominal). Se prevé mantener ese régimen de 6 a 8 semanas para evidenciar los resultados totales de dicha medida y confirmar en su totalidad la presencia de EC, aunque idealmente se debe realizar estudio de HLA DQ2 y DQ8, sin embargo, debido a falta de acceso aún está pendiente por realizarse.

En resumen, la paciente presentó datos histológicos más asociados con esprúe tropical, sin embargo, dada la positividad de los marcadores inmunológicos se optó por manejo según algoritmo diagnósticos, logrando evidenciar mejoría progresiva en la paciente.

Referencias bibliográficas

1. Rubio-Tapia A, Murray J. Celiac disease and tropical sprue. *Practical Gastroenterology and Hepatology: Small and Large Intestine and Pancreas*. 2 Agosto; p. 252-257.
2. Lebwohl B, Rubio-Tapia. Epidemiology, Presentation, and Diagnosis of Celiac Disease. *Gastroenterology*. 2021 Enero; 160(1).
3. Villanacci , Ceppab , Tavani. Coeliac disease: The histology report. *Digestive a Liver Disease*. 2011 Marzo; 43(4).
4. Dickey. Endoscopic markers for celiac disease. *Nature*. 2008 Octubre; 3(10).
5. Westergaard H. Tropical sprue. *Curr Treat Options Gastro*. 2004 Febrero; 7(7).
6. Costa C, Bartilotti Matos , Carvalho Sá D. Tropical Sprue: A Rare Cause of Malabsorption. *Cureus*. 2024 Junio; 16(2).

LINFOMA GÁSTRICO DE CÉLULAS B GRANDES COMO CAUSA INUSUAL DE ESTENOSIS ESOFÁGICA: REPORTE DE CASO

¹Toledo, Yuli*; ²Sánchez, Abel; ³Quevedo, Luis.

¹Residente de primer año del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Coordinador del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Profesor del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

Resumen: Presentamos el caso de un varón de 29 años sin antecedentes patológicos que consulta por disfagia progresiva, pérdida de peso y melena. La endoscopia reveló una masa gástrica obstructiva, y la histología confirmó un linfoma difuso de células B grandes (DLBCL) de origen no centro germinal. El caso destaca una presentación atípica en paciente joven inmunocompetente con compromiso gastrointestinal extenso, relevante para el diagnóstico diferencial de masas gástricas.

Abstract: We present the case of a 29-year-old man with no prior medical history who presented with progressive dysphagia, weight loss, and melena. Endoscopy revealed an obstructive gastric mass, and histology confirmed diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL) of non-germinal center origin. This case highlights an atypical presentation in a young immunocompetent patient with extensive gastrointestinal involvement, relevant to the differential diagnosis of gastric masses.

Palabras clave: Linfoma gástrico, linfoma difuso de células B grandes, DLBCL.

Keywords: Gastric lymphoma, diffuse large B-cell lymphoma, DLBCL.

Introducción: El linfoma difuso de células B grandes (DLBCL) es el subtipo más común de linfoma no Hodgkin. Aunque puede afectar diversos órganos, su presentación primaria en el tracto gastrointestinal representa una minoría de los casos, siendo el estómago el sitio más frecuente. Este caso describe una forma inusual de presentación clínica con disfagia progresiva, obstrucción gástrica y sangrado digestivo en un paciente joven sin inmunosupresión evidente, lo cual subraya la necesidad de considerar entidades hematológicas en el diagnóstico diferencial de masas gástricas.

Informe del caso: Se presenta el caso de un paciente masculino de 29 años, sin antecedentes médicos personales ni familiares

de relevancia. Consultó por un cuadro clínico de aproximadamente tres meses de evolución, caracterizado por disfagia progresiva a sólidos, asociada a pérdida ponderal de aproximadamente 10 kg. En los dos días previos a la consulta, desarrolló odinofagia, astenia generalizada y melena, con un promedio de tres deposiciones melénicas diarias de moderada cantidad.

Al examen físico, el paciente se encontraba hemodinámicamente inestable, con presión arterial de 95/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 102 lpm, frecuencia respiratoria de 21 rpm, temperatura de 36.8 °C y saturación de oxígeno del 91%. Se evidenció palidez mucocutánea generalizada y un estado clínico agudamente comprometido, con adecuado nivel de conciencia (Glasgow 15), orientado en las tres esferas.

Los exámenes de laboratorio mostraron: leucocitos $4.03 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos $3.2 \times 10^3/\mu\text{L}$, linfocitos $0.53 \times 10^3/\mu\text{L}$, hemoglobina 7.8 g/dL, hematocrito 27.7%, plaquetas $240 \times 10^3/\mu\text{L}$. Perfil hepático dentro de parámetros normales (AST 32 U/L, ALT 16 U/L, FA 138 U/L, GGT 48 U/L, albúmina 4.2 g/dL, bilirrubina total 0.42 mg/dL).

Pruebas de coagulación normales. Las pruebas serológicas para VIH y hepatitis fueron negativas.

Se inició reanimación con solución cristaloide (500 mL en bolus) y transfusión de una unidad de glóbulos rojos, logrando estabilización parcial: PA 110/65 mmHg, FC 80 lpm, FR 19 rpm, SatO_2 94%.

Se realizó endoscopia digestiva alta, la cual evidenció moniliasis esofágica en los tercios medio y distal (figura A), con estenosis del cardias que permitía el paso de 1 cm de diámetro. En el estómago se observó una masa de gran tamaño, de aproximadamente 20 cm, que comprometía el fondo gástrico y las

curvaturas mayor y menor, de aspecto friable y sangrante, provocando obstrucción del cardias y el antro (figura B); el píloro se encontraba permeable. También se identificaron varios pólipos sésiles. El duodeno presentaba morfología y aspecto conservados hasta la segunda porción. Se tomaron biopsias de la lesión principal.

El análisis histopatológico con inmunohistoquímica reportó positividad difusa para CD20, BCL2 y BCL6 en más del 30% de las células neoplásicas, MUM1 también positivo en >30%, y un índice de proliferación Ki-67 del 80%. Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de linfoma difuso de células B grandes (DLBCL) de tipo no centro germinal. (figura 2)

El paciente fue remitido al servicio de hemato-oncología para el inicio de tratamiento quimioterapéutico.

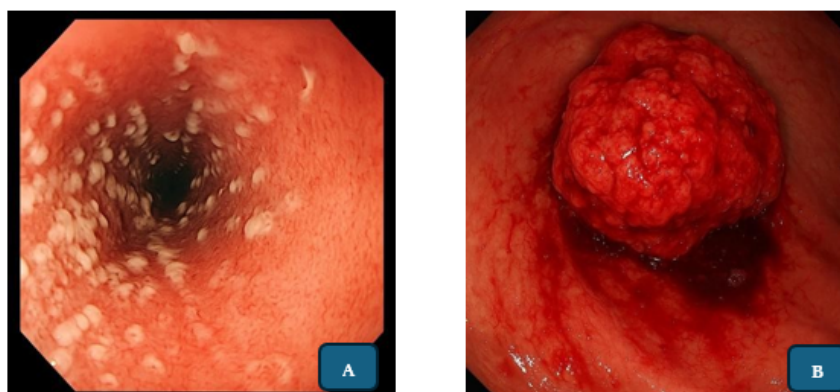


Figura 1. endoscopia digestiva alta Imágenes endoscópicas que muestran (A) esófago con placas blanquecinas compatibles con moniliasis esofágica en tercio medio y distal, y (B) masa gástrica de gran tamaño, friable y sangrante, ocupando el fondo gástrico y curvaturas, con estenosis del cardias.

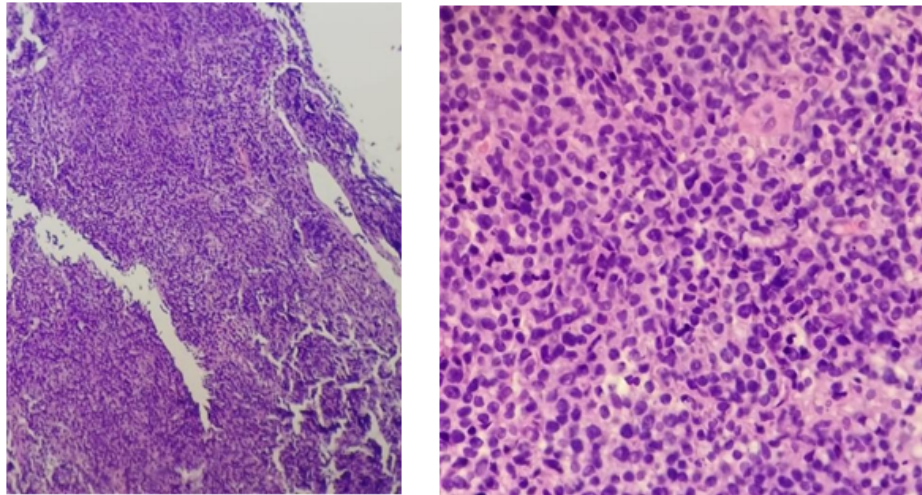


Figura 2. Corte histológico donde se observan células linfoides teñidas con hematoxilina-eosina, de núcleos redondos, de tamaño intermedio, cromatina fina, nucléolo pequeño, poco citoplasma.

Discusión: El linfoma difuso de células B grandes (DLBCL) es el subtipo más frecuente de linfoma no Hodgkin, representando aproximadamente el 30-40 % de los casos a nivel mundial². Aunque puede afectar prácticamente cualquier sitio extranodal, su presentación primaria en el tracto gastrointestinal se considera infrecuente, abarcando cerca del 10-15% de los casos de linfomas no Hodgkin con localización extranodal⁴. Dentro de este grupo, el estómago es el sitio de afectación más común, seguido por el intestino delgado⁵.

Clínicamente, el DLBCL gástrico suele manifestarse con síntomas inespecíficos como dolor epigástrico, náuseas, vómitos, pérdida de peso y ocasionalmente sangrado digestivo^{1,4}. La disfagia progresiva, como síntoma inicial, es altamente inusual y en este caso estuvo asociada a moniliasis esofágica, posiblemente reflejo de inmunosupresión secundaria al proceso linfoproliferativo no diagnosticado. Aunque el paciente no presentaba antecedentes de inmunodeficiencia, el linfoma en sí puede inducir una disfunción inmune significativa que facilite infecciones oportunistas como la candidiasis esofágica³.

Desde el punto de vista endoscópico, el DLBCL gástrico puede presentarse con una amplia variedad de hallazgos. Las lesiones pueden ser ulceradas, vegetantes, infiltrativas

o polipoides, y con frecuencia se confunden con adenocarcinomas gástricos⁴.

En el caso descrito, la endoscopia mostró una masa voluminosa y friable de aproximadamente 20 cm que ocupaba el fondo gástrico y las curvaturas mayor y menor, con obstrucción del cardias y antro, lo cual es consistente con patrones de presentación agresiva descritos en la literatura¹.

La coexistencia de estenosis esofágica y lesiones gástricas masivas sugiere una progresión local significativa con compromiso obstructivo.

El diagnóstico definitivo del DLBCL gástrico requiere la obtención de biopsias y posterior estudio histopatológico e inmunohistoquímico. En este paciente, la positividad difusa para CD20, BCL2, BCL6, MUM1 y un índice de proliferación Ki-67 del 80 % confirmaron un linfoma de células B grandes de origen no centro germinal, fenotipo asociado con un curso clínico más agresivo y un pronóstico menos favorable en comparación con el subtipo de centro germinal^{2,4}.

Los estudios de imagen, como la tomografía computarizada (TC) o la tomografía por emisión de positrones (PET-CT), son fundamentales para la estadificación, detección de enfermedad diseminada y evaluación de la respuesta al tratamiento. En general, el DLBCL gástrico

puede visualizarse como una masa parietal con realce heterogéneo, engrosamiento circunferencial de la pared gástrica o ganglios adyacentes^{4,5}.

El tratamiento del DLBCL gástrico se basa principalmente en quimioterapia sistémica. El régimen R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona) es el esquema estándar de primera línea y ha mostrado tasas de remisión completas en un porcentaje significativo de pacientes². La integración del tratamiento con radioterapia adyuvante sigue siendo objeto de estudio, dependiendo de la respuesta al tratamiento inicial.

Este caso destaca una presentación atípica de DLBCL gástrico en un paciente joven e inmunocompetente, enfatizando la necesidad de considerar patologías hematológicas malignas dentro del diagnóstico diferencial de masas gástricas, especialmente cuando se asocian a síntomas obstructivos altos, pérdida ponderal y sangrado digestivo. El abordaje diagnóstico debe ser multidisciplinario, incluyendo evaluación clínica, endoscópica, radiológica e histopatológica para lograr un diagnóstico certero y oportuno. El inicio precoz del tratamiento es clave para mejorar el pronóstico y la sobrevida de estos pacientes.

Referencias:

1. Wang H., Wang X., Wang X., Zhang Y., Zhang Y. Simultaneous Occurrence of Splenic Diffuse Large B Cell Lymphoma and Gastrointestinal Stromal Tumor in the Stomach: A Case Report. *Diagnostic Pathology*. 2018
2. Chavez JC, Bachmeier C, Kharfan-Dabaja MA. CAR T-cell therapy for B-cell lymphomas: clinical trial results of available products. *Ther Adv Hematol* 2019.
3. Cenicerros-Cabrales A . P . , Sánchez-Fernández P. Perforated Gastric Diffuse Large B-Cell Lymphoma: A Case Report and Literature Review. *Revista de Gastroenterología de México*. 2019.
4. Pandey M., Vagha S., Kotecha R., Manchanda A. Primary Gastric Lymphoma (Diffuse Large B Cell Type). *Journal of Pharmaceutical Research International*. 2021
5. Lu X.H., Yu Y.J., Tan S.Y., Ding Y.J. Primary Small Intestinal Diffuse Large B-cell Lymphoma Masquerading as Crohn's Disease: A Case Report . *Chinese Medical Journal*. 2017

CONTROL ENDOSCÓPICO DE HEMORRAGIA POR DESGARRO DE MALLORY-WEISS: REPORTE DE CASO

Ríos, Verónica^{1*}; Samayoa, Nadhykrishna²; Sandoval, Luis³; Campos, Dania⁴; Paredes, Carlos⁵; Barillas, Vielka⁶

1 Residente del postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

2 Jefe de Servicio de Gastroenterología y Unidad de Endoscopia, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

3 Jefe de Servicio de Gastroenterología y Coordinador de posgrado de Gastroenterología, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

4 Jefe de Servicio de Gastroenterología, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

5 Jefe de Servicio de Gastroenterología, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS

6 Residente del postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS.

Resumen

El síndrome de Mallory-Weiss es una causa frecuente de hemorragia digestiva alta no variceal, habitualmente autolimitada. Presentamos el caso de un paciente joven con hematemesis franca y melena secundaria a desgarro de Mallory Weiss, que requirió intervención endoscópica con éxito mediante inyección de adrenalina y colocación de clip hemostático. Este caso resalta la importancia de identificar los casos que escapan al manejo conservador y requieren intervención activa.

Palabras clave: Mallory Weiss, hemorragia gastrointestinal, manejo endoscópico, clip hemostático

Abstract

Mallory-Weiss syndrome is a common cause of non-variceal upper gastrointestinal bleeding, typically self-limited. We present the case of a young male patient with persistent melena and frank hematemesis secondary to Mallory Weiss tear, requiring successful endoscopic intervention using adrenaline injection and hemostatic clip placement. This case highlights the importance of recognizing patients who do not respond to conservative management and benefit from early endoscopic therapy.

Keywords: Mallory-Weiss, gastrointestinal bleeding, endoscopic management, hemostatic clip, upper GI bleeding

Introducción

El desgarro de Mallory-Weiss es responsable del 5–15% de los casos de hemorragia digestiva alta no variceal, y suele resolverse de forma espontánea con tratamiento médico. Sin embargo, en ciertos casos puede presentarse con sangrado activo persistente que requiere intervención endoscópica. La elección del tratamiento ya sea clip, ligadura o inyección, depende de factores técnicos y clínicos.

Presentación del caso

Paciente masculino de 25 años, con antecedentes de hiperuricemia, litiasis renal y laparotomía por trauma penetrante, consulta por melena de un día de evolución posterior a ingesta de alcohol. Refiere múltiples deposiciones melénicas y vómitos, inicialmente de contenido alimenticio y posteriormente hematemesis. Se encontraba hemodinámicamente estable al ingreso, con hemoglobina de 13.2 g/dL, pero durante las primeras 6 horas en emergencia se evidencia hematemesis franca y descenso de hemoglobina a 8 g/dL.

En emergencia se estabilizó al paciente, se inició manejo médico con infusión de inhibidor de bomba de protones y se programó endoscopia en las siguientes 24 horas. Previo al procedimiento presentó nuevo episodio de hematemesis, por lo

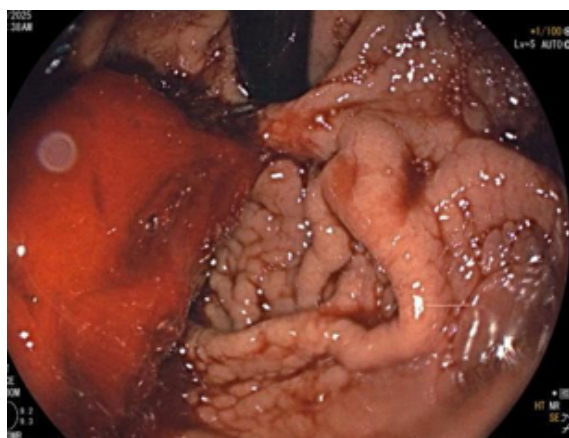
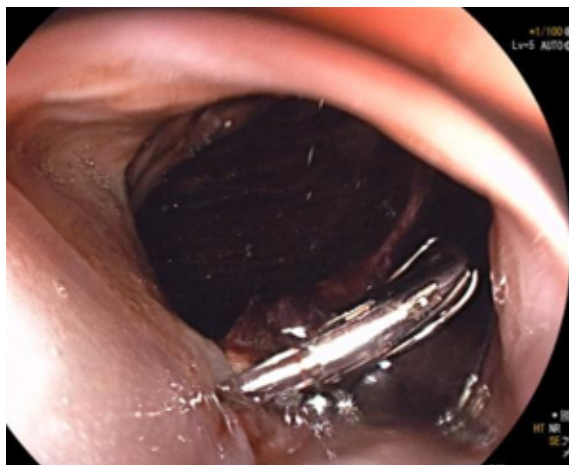


Figura 1 Coagulo adherido observado en retroflexión que se decide colocar tubo orotraqueal para protección de la vía aérea. La endoscopia reveló restos hemáticos en el esófago y, a medio centímetro de la línea Z, un coágulo adherido. Durante la evaluación de cámara gástrica, se realizó retroflexión y se identificó coagulo adherido y posteriormente un vaso visible con sangrado activo (Figura 1). Se procedió a infiltrar con adrenalina (1:10,000) y se colocó un clip hemostático, logrando control definitivo (Figura 2). El paciente permaneció estable con IBP en infusión por 48 horas y sin nuevos episodios de sangrado.



Discusión

El síndrome de Mallory-Weiss (SMW) ha sido tradicionalmente considerado como una causa benigna y autolimitada de hemorragia digestiva alta no variceal. No obstante, investigaciones recientes han modificado esta percepción, al evidenciar que un número significativo

de pacientes presenta hemorragia activa que requiere intervención endoscópica¹. Incluso, se ha reportado que las tasas de resangrado y mortalidad pueden equipararse a las observadas en otras causas, como la úlcera péptica.

La intervención endoscópica está especialmente indicada en casos de sangrado activo, clasificados como Forrest Ia o Ib, o ante la presencia de signos de sangrado reciente. Las técnicas disponibles incluyen la inyección de epinefrina, colocación de hemoclips, ligadura con bandas elásticas y coagulación térmica. Si bien la epinefrina es útil como tratamiento inicial, su uso aislado se asocia con tasas variables de resangrado, motivo por el cual se recomienda su administración en combinación con otras terapias^{2,3}.

El caso clínico que presentamos respalda esta estrategia. Corresponde a un paciente joven con sangrado activo por SMW, tratado exitosamente mediante inyección de epinefrina seguida de colocación de clip hemostático, con control inmediato del sangrado, sin complicaciones ni recurrencias. Este enfoque representa una tendencia creciente en la literatura, que apoya el uso de terapias combinadas, con estudios que reportan tasas de hemostasia inicial del 100% y resangrado igual o inferior al 18%.

El empleo de hemoclips ha demostrado ser una opción eficaz y segura, aunque su utilización en la unión gastroesofágica puede implicar ciertos retos técnicos. No obstante, los avances tecnológicos, como los mecanismos rotatorios de los aplicadores, han mejorado su manejo. En un ensayo clínico aleatorizado, los hemoclips mostraron una eficacia comparable a la ligadura con bandas tanto para lograr hemostasia primaria como para prevenir recurrencias⁴.

A pesar de contar con múltiples opciones terapéuticas, aún no se ha establecido un consenso definitivo sobre cuál es la técnica óptima. Comparaciones entre métodos térmicos, como la coagulación con plasma de argón y la sonda térmica, tampoco han demostrado una superioridad clara, aunque ambas técnicas han resultado eficaces cuando se emplean junto con epinefrina^{2,5}.

En resumen, el tratamiento del SMW debe adaptarse a la gravedad del sangrado, las características endoscópicas de la lesión y la pericia del operador. Nuestro caso ilustra que la combinación de epinefrina con clip

hemostático constituye una alternativa efectiva, segura y aplicable incluso en pacientes jóvenes sin comorbilidades. Son necesarios estudios prospectivos comparativos que permitan establecer cuál es la estrategia endoscópica más eficiente en términos de costo y recurrencia

del sangrado^{1,3}.

Bibliografía

1. Tham JE, Lynch L, Laursen SB, Laine L, Dalton HR, Ngu J, Redondo-Cerezo E, Schultz M, Murray I, Michell N, Morris AJ, Nielsen MM, Stanley AJ. International multicenter study comparing demographics, therapy and outcomes in bleeding from Mallory Weiss tears and peptic ulcers. *Endosc Int Open*. 2022 May 13;10(5):E653-E658. doi: 10.1055/a-1784-0655. PMID: 35571482; PMCID: PMC9106442.
2. Kim H-S. Endoscopic management of mallory-weiss tearing. *Clin Endosc [Internet]*. 2015;48(2):102–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5946/ce.2015.48.2.102>
3. Lecleire, S., Antonietti, M., Iwanicki-Caron, I., Duclos, A., Ramirez, S., Ben-Soussan, E., Hervé, S., & Ducrotté, P. (2009). Endoscopic band ligation could decrease recurrent bleeding in Mallory-Weiss syndrome as compared to haemostasis by hemoclips plus epinephrine. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 30(4), 399–405. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2009.04051.x>
4. Cho YS, Chae HS, Kim HK, Kim JS, Kim BW, Kim SS, Han SW, Choi KY. Endoscopic band ligation and endoscopic hemoclip placement for patients with Mallory-Weiss syndrome and active bleeding. *World J Gastroenterol*. 2008 Apr 7;14(13):2080-4. doi: 10.3748/wjg.14.2080. PMID: 18395910; PMCID: PMC2701530.
5. Akin M, Alkan E, Tuna Y, Yalcinkaya T, Yildirim B. Comparison of heater probe coagulation and argon plasma coagulation in the management of Mallory-Weiss tears and high-risk ulcer bleeding. *Arab J Gastroenterol [Internet]*. 2017;18(1):35–
8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajg.2017.01.006>

NECROSIS ESOFÁGICA AGUDA, CAUSA POCO COMÚN DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

1 Santos, K*. 2 Sánchez, A. 3 L. Quevedo.

¹Residente del posgrado en Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Jefe de la unidad de Gastroenterología, Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Jefe de la unidad de Gastroenterología, Hospital Roosevelt, Guatemala.

Resumen:

La necrosis esofágica aguda es una condición rara, pero potencialmente mortal que se manifiesta como hemorragia gastrointestinal superior, afecta a pacientes con múltiples comórbidos. A continuación, se presenta el caso de un paciente masculino con estado de choque mixto, que cursa con hemorragia digestiva alta, encontrándose hallazgos endoscópicos compatibles con necrosis esofágica aguda, con adecuada evolución clínica.

Abstract:

Acute esophageal necrosis is a rare but potentially life-threatening condition that manifests as upper gastrointestinal bleeding and affects patients with multiple comorbidities. The case is presented in a male patient with mixed shock, presenting with upper gastrointestinal bleeding. Endoscopic findings consistent with acute esophageal necrosis were found, with an adequate clinical course.

Introducción:

La necrosis esofágica aguda, también denominado esófago negro, es una condición rara, potencialmente mortal, que produce hemorragia digestiva superior.

Epidemiológicamente constituye una patología con una baja incidencia, y muy pocos reportes de casos publicados¹. Se han descrito múltiples factores de riesgo para esta condición dentro de los cuales se encuentran edad avanzada, y múltiples comórbidos. La endoscopia digestiva superior se considera el estándar de oro para el diagnóstico de la enfermedad.

Se requiere un alto índice de sospecha para diagnosticar esta patología, y brindar el tratamiento oportuno con la finalidad de disminuir la alta mortalidad que conlleva².

Caso clínico:

Paciente masculino de 70 años, con antecedentes de insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica agudizada; presentó fiebre y escalofríos asociados a bacteriemia por catéter de hemodiálisis, secundaria a *Staphylococcus aureus*, lo que le provocó un estado de shock mixto: séptico y cardiogénico. Durante su estancia hospitalaria, presentó vómitos en chingaste de café y episodios de melena.

La endoscopia digestiva superior mostró una mucosa negruzca con áreas grisáceas y eritematosas, poco distensible desde los 22 a los 36 cms de arcada dentaria. Se inició infusión de inhibidor de la bomba de protones, soporte vasopresor y antibioticoterapia (por diagnósticos de ingreso).

Se realizó una endoscopia digestiva alta control para evaluar la mejoría a las 2 semanas respecto al primer estudio, que reveló una mucosa que se extendía más allá de los 30 cm de la arcada dentaria, con una coloración oscura y pálida que comprometía hasta su tercio distal en más del 75% de la circunferencia, con mejoría en comparación con la endoscopia previa. El paciente se recuperó de las condiciones al ingreso y recibió egreso hospitalario.

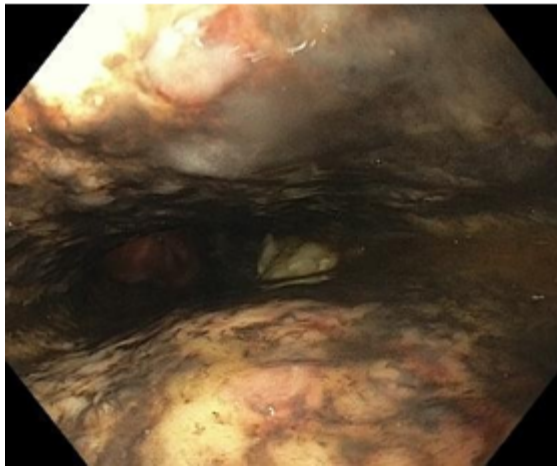


Figura 1. Endoscopia digestiva superior que revela mucosa de esófago distal de coloración negruzca, que afecta más del 75% de la circunferencia esofágica.

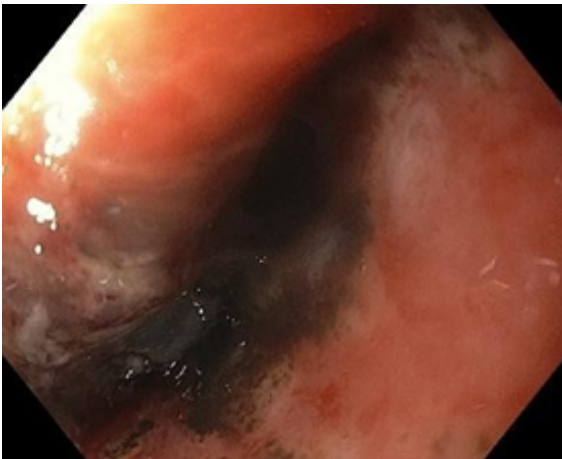


Figura 2. Endoscopia digestiva superior control en 2 semanas, que muestra mucosa negruzca, con áreas grisáceas, edematosa y eritematosa.

Discusión:

El esófago negro o necrosis esofágica aguda es una patología muy rara, descrita por primera vez a inicios de 1990, con una prevalencia muy baja en diferentes series de casos publicados, esto puede deberse a una presentación subclínica; afecta de forma predominante al sexo femenino, con una predilección por la sexta década de la vida³.

Se describen muchos factores de riesgo asociados con la enfermedad, tales como historia personal de diabetes mellitus, neoplasias, hipertensión arterial, consumo de alcohol, enfermedad coronaria, entre otros.

Con respecto a la fisiopatología, se trata de una combinación de múltiples mecanismos como isquemia esofágica (compromiso hemodinámico y estados de bajo flujo como estado de choque en cualquiera de su etiología), injuria por ácido gástrico, alteración de los mecanismos de reparación de la mucosa en pacientes con estado general debilitado¹.

Existe una demarcación anatómica con respecto al aporte vascular en esófago superior y medio, siendo más susceptible de aparición de lesiones isquémicas, el esófago distal.

La presentación clínica típica es un paciente de edad avanzada, generalmente del sexo masculino, con múltiples comórbidos médicos que se presenta con hemorragia gastrointestinal superior, tal como se describen en diferentes revisiones sistemáticas.⁴ Aunque, podría presentarse de forma asintomática.

Existen diferentes diagnósticos diferenciales como melanoma maligno, acantosis nigricans, pseudomelanosis y melanocitosis del esófago.

Los hallazgos endoscópicos típicos son la presencia de mucosa negruzca que afecta al esófago distal hasta en un 97% de los casos, asociado a mucosa friable, exudados amarillentos adherentes, ulceraciones, edema, y enfermedad ulcerosa duodenal. Se han propuesto 4 estadios de la enfermedad que van de 0-3, desde una condición pre necrótica, hasta la curación de la mucosa en 1-2 semanas.³

No se recomienda la toma de biopsias para realizar el diagnóstico, sin embargo es posible individualizar cada caso en búsqueda de una etiología subyacente.

Aunque se describe una alta tasa de mortalidad para la enfermedad, los pacientes que presentan una adecuada evolución clínica,

podrían presentar complicaciones como perforación esofágica, formación de estenosis hasta en el % de los casos, e infección sobreagregada.

El tratamiento de la enfermedad se basa en corregir los factores de riesgo identificados, reanimación con líquidos endovenosos para mejorar perfusión y limitar los daños provocados por la isquemia; se recomienda además nutrición parenteral, sin embargo, se debe evitar la colocación de sonda nasogástrica por el riesgo de perforación.

Se prefiere los medicamentos dirigidos a la supresión ácida como los inhibidores de bomba de protones, inicialmente de forma endovenosa, y su transición a vía oral cuando la condición clínica del paciente lo amerite

Se recomienda realizar una endoscopia control para evaluar resolución o en base a la evolución clínica del paciente, luego de 4 semanas de la presentación clínica, para descartar la formación de estenosis esofágica.

Referencias bibliográficas:

1. Dias, E., Santos-Antunes, J., & Macedo, G. (2019). Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. *Annals of Gastroenterology*, 32(6), 529–540.
2. Sheikh, A. B., Mirza, S., Abbas, R., Javed, N., Nguyen, A., Hanif, H., & Farooq, A. (2022). Acute esophageal necrosis: An in-depth review of pathogenesis, diagnosis and management. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 12(1), 96–103.
3. Gurvits, G. E. (2010). Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 16(26), 3219–3225.
4. Schizas, D., Theochari, N. A., Mylonas, K. S., Kanavidis, P., Spartalis, E., Triantafyllou, S., Economopoulos, K. P., Theodorou, D., & Liakakos, T. (2020). Acute esophageal necrosis: A systematic review and pooled analysis. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 12(3), 104–115.
5. Day, A., & Sayegh, M. (2010). Acute oesophageal necrosis: a case report and review of the literature. *International Journal of Surgery (London, England)*, 8(1), 6–14 of *Gastroenterology: WJG*, 16(26), 3219–3225.

HEPATITIS AUTOINMUNE - RESPUESTA INSUFICIENTE A TERAPIA DE PRIMERA LÍNEA.

Orellana R.1*, Torres B. 1, Sánchez A.2, Quevedo L.3

¹Residente postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala

²Gastroenterólogo y endoscopista, jefe de servicio Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva Hospital Roosevelt, Guatemala.

³Gastroenterólogo y endoscopista, jefe de servicio Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva Hospital Roosevelt, Guatemala.

Resumen

Se presenta un caso de un paciente masculino de 32 años, con diagnóstico de hepatitis autoinmune tipo 2, el cual inicia tratamiento con prednisona e azatioprina, con buena respuesta inicial al tratamiento, pero con nueva elevación de las enzimas hepáticas e IgG, sin lograr una remisión bioquímica, a pesar de optimización de tratamiento, iniciando una terapia de segunda línea con mofetil de micofenolato, logrando una remisión bioquímica y buena tolerabilidad y adherencia del tratamiento.

Palabras clave: Hepatitis autoinmune, remisión bioquímica, respuesta ineficiente, mofetil de micofenolato.

Abstract

We present a case of a 32-year-old male patient, diagnosed with type 2 autoimmune hepatitis, who started treatment with prednisone and azathioprine, with a good initial response to treatment, but with a new elevation of liver enzymes and IgG, without achieving a biochemical remission, despite treatment optimization, initiating a second-line therapy with mycophenolate mofetil. achieving biochemical remission and good tolerability and adherence of treatment.

Key words: Autoimmune hepatitis, biochemical remission, inefficient response, mycophenolate mofetil.

Introducción.

La hepatitis autoinmune es una enfermedad caracterizada por la presencia de hepatitis de interfase e infiltración linfoplasmocítica en el examen histológico, hipergammaglobulinemia y autoanticuerpos, con la exclusión de otras enfermedades hepáticas crónicas.

Solo el 10-20% presentan Anti-LKM1 positivo, clasificándose como tipo II, e históricamente con predominio del sexo femenino, siendo interesante para nuestro caso se trata de un

paciente masculino.

La falta de respuesta de la hepatitis autoinmune a la terapia estándar suele ser del 10-20%, siendo opciones viables el mofetil de micofenolato como terapia de segunda línea, aunque un tercio de estos logran una remisión bioquímica a los 6 meses de tratamiento.

CASO CLINICO:

Paciente masculino de 32 años, estudiante universitario, originario de San Miguel Petapa, Guatemala, con diagnóstico de hepatitis autoinmune tipo 2, (Figura 1. Y 2.), el cual inicia tratamiento en la consulta externa con prednisona 40 mg/día, con reducción gradual de la dosis, hasta los 5 mg/día y en combinación con azatioprina 50mg/día, los valores iniciales de enzimas hepáticas e IgG, fueron los siguientes TGO (transaminasa glutámica oxalacética) 181 mg/dL, TGP (transaminasa glutámica piruvica) 294.3 mg/dL. e IgG sérica 2191.9 mg/dL iniciales, en los controles subsecuentes el valor mínimo de dichos parámetros de laboratorio se alcanzó al tercer mes con valores de TGO 77mg/dL, TGP 90 mg/dL e IgG sérica 1335 mg/dL, por lo que se decide aumentar la dosis de prednisona 10 mg/día y azatioprina a 100mg/ día, junto se toman pruebas infecciosas, exámenes clínicos, los cuales son normales y además se verifica adherencia al tratamiento por parte del paciente, la cual es óptima, y antes de finalizar los 6 meses de tratamiento se evidencia un alza en los parámetros de TGO 108 mg/dL y TGP 128 mg/dL, por lo que se decide realizar cambio de medicamento por respuesta insuficiente, iniciando mofetil de micofenolato (MMF) 250mg (500mg vo cada 12 horas) mas prednisona 10 mg vo cada día hasta un aumento de dosis a 1.0 gr vo cada 12 horas MMF y prednisona 10 mg vo cada día obteniendo una remisión bioquímica a los 6 meses de tratamiento, con buena tolerabilidad de efectos adversos y adecuada adherencia al tratamiento mismo.

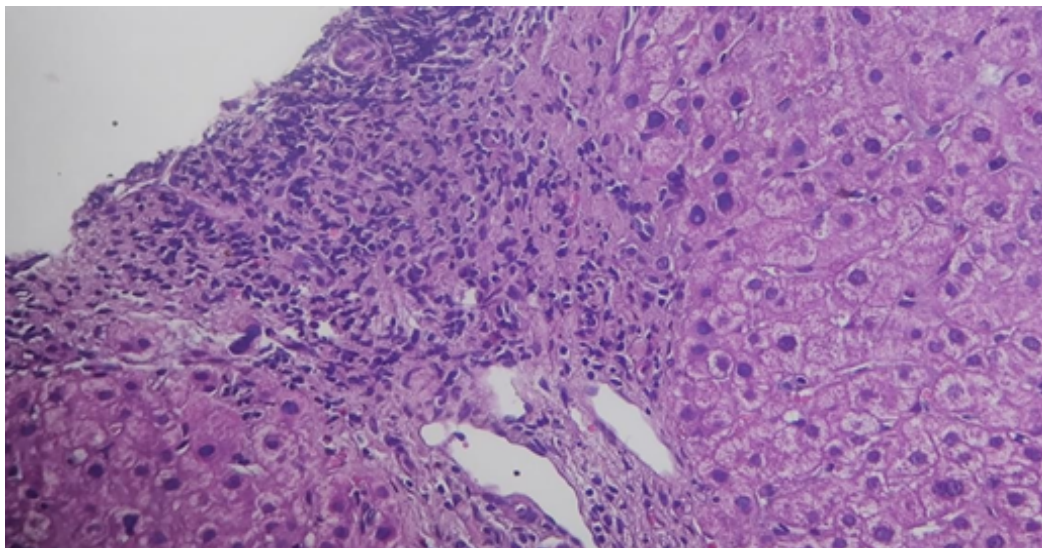


Figura 1. Biopsia Hepática, (H&E 100x), se observa infiltrado inflamatorio está compuesto por 2 tipos de células, linfocitos y células plasmáticas y hepatitis de interfase.

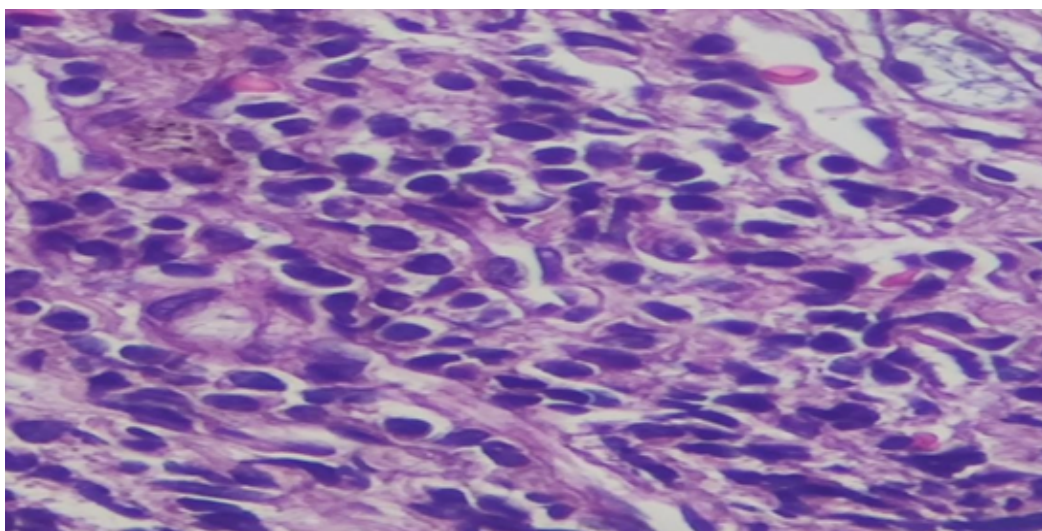


Figura 2. Biopsia Hepática (H&E 40x), se observan células plasmáticas con un citoplasma basófilo y un núcleo excéntrico, sin nucléolos visibles.

La respuesta de la hepatitis autoinmune a la terapia inicial con corticosteroides es casi universal, descrito casi hasta un 80% de todos los pacientes, siendo los esteroides siguen siendo el fármaco de elección para la inducción de la remisión y la azatioprina el fármaco de elección para el mantenimiento de la remisión la cual debe agregarse dentro de las 2 semanas posteriores al inicio del tratamiento con esteroides.

La imposibilidad de lograr una remisión bioquímica completa dentro de los primeros 6 meses de tratamiento es definida como una respuesta inadecuada, la cual fue observada en nuestro caso, en condiciones ideales, sería de mucha utilidad la medición cuantitativa del metabolito activo, la 6-tioguanina, el cual nos podría orientar a si su valor es subóptimo o valores superiores al rango terapéutico, los cuales podrían orientar la respuesta inadecuada.

Ante la falta de respuesta a la azatioprina, el mofetil de micofenolato, ha surgido una opción viable, y aunque un tercio logra la remisión bioquímica, la disponibilidad y accesibilidad han hecho de dicho fármaco se útil en este grupo de pacientes, con una dosis inicial de 500 mg dos veces al día y aumentando hasta 1 g dos veces al día, y siempre tener en cuenta los efectos secundarios como leucopenia, pielonefritis, diarrea, septicemia, síntoma neuropsicológico, erupciones cutáneas y pérdida de cabello, y que está contraindicado en el embarazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

2. Lohse AW, Sebode M, Jørgensen MH, Ytting H, Karlsen TH, Kelly D, Manns MP, Vesterhus M; European Reference Network on Hepatological Diseases (ERN RARE-LIVER); International Autoimmune Hepatitis Group (IAIHG). Second-line and third-line therapy for autoimmune hepatitis: A position statement from the European Reference Network on Hepatological Diseases and the International Autoimmune Hepatitis Group. *J Hepatol.* 2020 Dec;73(6):1496-1506. doi: 10.1016/j.jhep.2020.07.023. Epub 2020 Jul 21. PMID: 32707224.
3. Goel A, Kwo P. Treatment of Autoimmune Hepatitis. *Clin Liver Dis.* 2024 Feb;28(1):51-61. doi: 10.1016/j.cld.2023.07.001. Epub 2023 Aug 25. PMID: 37945162.
4. Mack CL, Adams D, Assis DN, Kerkar N, Manns MP, Mayo MJ, Vierling JM, Alsawas M, Murad MH, Czaja AJ. Diagnosis and Management of Autoimmune Hepatitis in Adults and Children: 2019 Practice Guidance and Guidelines From the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2020 Aug;72(2):671-722. doi: 10.1002/hep.31065. Epub 2020 May 12. PMID: 31863477.
5. Linda Skibsted Kornerup, Lisbet Grønbæk, Mikkel Breinholt Kjær, Henning Grønbæk, Chapter 18 - Current paradigm and treatment options for autoimmune hepatitis, Editor(s): Wai-Kay Seto, Mohammed Eslam, *Comprehensive Guide to Hepatitis Advances*, 2023.

PRIMERA DERIVACIÓN DIGESTIVA GUIADA POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO: ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN PACIENTE ONCOLÓGICO

1Castillo, María. 2 Sandoval, Luis. 3 Samayoa, Nadhikrishna. 4Campos, Dania.5Paredes, Carlos.

1 Médico residente del postgrado de gastroenterología y endoscopía digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala.

2 Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

3 Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Guatemala.

4 Gastroenteróloga jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

5 Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

RESUMEN

La obstrucción del tracto digestivo superior en paciente oncológico es sumamente compleja, la presencia de carcinomatosis peritoneal complica el abordaje quirúrgico usual. Actualmente la derivación gastroentérica guiada por ultrasonido endoscópico representa una nueva técnica mínimamente invasiva. A pesar que está descrita desde el 2012, jamás se había realizado en Guatemala. Se presenta un caso clínico de una paciente de sexo femenino de 60 años, con historia de ictericia, vómitos, náuseas, anorexia y pérdida de peso, estudios evidenciaron obstrucción en la rodilla duodenal por invasión tumoral secundario a cáncer de páncreas irresecable. Por evidenciar intolerancia oral se optó por una derivación gastro-entérica guiada por ultrasonido endoscópico, utilizando prótesis de aposición luminal (Hot Axios) de 10x15mm como medida paliativa, creando una fístula entre dos cavidades permitiendo el inicio inmediato de vía oral y la continuidad con quimioterapia.

Palabras claves: cáncer, endosonografía, obstrucción de la salida gástrica.

ABSTRACT

Upper gastrointestinal obstruction in a cancer patient is extremely complex; the presence of peritoneal carcinomatosis complicates the standard surgical approach. Currently, endoscopic ultrasound-guided gastroenteric bypass represents a new, minimally invasive technique. Although it was described only in 2012, it had never been performed in Guatemala. We present the case of a 60-year-old female patient with a history of jaundice, vomiting, nausea, anorexia, and weight loss. Studies showed obstruction in the duodenum due to tumor invasion secondary to unresectable

pancreatic cancer. Due to evidence of oral intolerance, an endoscopic ultrasound-guided gastroenteric bypass was performed, using a 10x15mm luminal apposition stent (Hot Axios) as a palliative measure, creating a fistula between two cavities, allowing immediate initiation of oral access and regular continuity.

Keywords: cancer; Endosonography; gastric outlet obstruction.

INTRODUCCIÓN

La derivación digestiva guiada por ultrasonido endoscópico representa una innovación en el abordaje de la obstrucción del tracto digestivo. Desde su primera aplicación en 2012 por Binmoeller, esta técnica ha evolucionado como una alternativa mínimamente invasiva de alto impacto. Este procedimiento, se ha convertido en una opción terapéutica clave para pacientes con obstrucción de la salida gástrica, tanto en contextos malignos, como el cáncer gástrico y pancreático, como en patologías benignas, incluyendo estenosis por enfermedad péptica y enfermedad de Crohn.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 60 años, sin antecedentes médicos de importancia, consulta por ictericia de un mes de evolución, asociado a náuseas, vómitos posprandiales, anorexia y pérdida de peso de 20 libras. Ante la persistencia de los síntomas, decide buscar atención médica. A su ingreso, resalta la presencia de patrón colestásico en la hepatograma, estudio de imagen evidenció dilatación del colédoco de 16 mm secundario a tumor sólido de cabeza de páncreas (figura 1). Colangiografía retrógrada endoscópica (CRE), con obstrucción en la rodilla duodenal, impidiendo el paso a la segunda porción del duodeno. Se tomaron biopsias en duodeno, el cual reportó adenocarcinoma moderadamente diferenciado y ulcerado, con invasión vascular. Tras completar la estadificación, se

establece el diagnóstico de adenocarcinoma de páncreas irresecable. Dado el alto riesgo quirúrgico y la intolerancia oral progresiva, se opta por derivación gastroduodenal guiado por ultrasonido endoscópico utilizando Prótesis de aposición luminal (Hot Axios) de 10x15mm como medida paliativa (Figura 2). Posteriormente el mismo día inicia la vía oral sin eventualidades (Figura 3) y se egresó a oncología para quimioterapia.

DISCUSIÓN

Las derivaciones gastroentéricas por medio de ultrasonido endoscópico, es un procedimiento mínimamente invasivo que puede considerarse en pacientes con obstrucción del tracto de salida, que puede ocurrir en patologías malignas y benignas^{1,2,3}.

Los estudios de imágenes sirven para evaluar la viabilidad del procedimiento: proximidad del estómago al intestino delgado (menor a 1cm), evalúa posibles limitaciones como presencia de ascitis de gran volumen, infiltración maligna difusa o múltiples sitios de obstrucción^{1,4}.

Previo al consentimiento informado, el paciente debe de conocer otras alternativas, como lo es la gastroyeyunostomía quirúrgica, colocación endoscópica de stent enteral, entre otros⁴.

Para el procedimiento se necesita de anestesia general, ecoendoscopia lineal, stent de aposición luminal, como Hot Axios, SPAXUS o el stent HANARO, fluoroscopia, aguja con balón o un catéter dilatador de cauterización y en caso de que lo amerite antibióticos, sin embargo, con la nueva prótesis - Hot Axios - se disminuye el número de accesorios y simplifica el procedimiento. Existe varios métodos de derivaciones entéricas guiadas por ultrasonido endoscópico, entre ellos se puede mencionar, los métodos directos e indirectos, con doble balón ocluido, entre otros^{3,4,5}.

En este caso se utilizó el método directo el cual es el método más utilizado (figura 4), en términos generales se compone de los siguientes pasos^{3,4,5}:

- Expansión del intestino delgado: esto se logra introduciendo una guía a través de la obstrucción para colocación de sonda nasoyeyunal guiado por fluoroscopia. Se infunde por sonda solución salina con azul de metileno. Esto permite la visualización ecoendoscópica del asa del intestino a través del estómago.

- Se arma sistema de prótesis Hot Axios. Se punciona hacia asa intestinal, y se infiltra medio de contraste para confirmación de posición.

- Posteriormente se realiza liberación de prótesis. Asa distal intestino- asa proximal estómago.

- La salida de la solución salina con azul de metileno confirma el éxito técnico del procedimiento.

- La dilatación de la prótesis con balón es opcional, depende de la preferencia del endoscopista.

Entre los efectos adversos reportados se incluyen dolor abdominal, colocación incorrecta del stent, sangrado, infección, fuga a través de la prótesis, erosión del dispositivo, crecimiento tisular interno y despliegue incorrecto de la prótesis (Figura 5). Este último puede clasificarse en cuatro tipos de errores técnicos⁶:

- Tipo I : liberación del reborde distal en el peritoneo y del reborde proximal en el estómago, sin evidencia de enterotomía; es el error más frecuente.

- Tipo II : despliegue del reborde distal en el peritoneo y del reborde proximal en el estómago, a pesar de haberse realizado una enterotomía (migración de la prótesis durante la liberación).

- Tipo III : liberación del reborde distal en el intestino delgado y del reborde proximal en el peritoneo.

- Tipo IV : despliegue del borde distal en el colon y del borde proximal en el estómago.

A pesar de estos posibles eventos adversos, la tasa de complicaciones es menor en comparación con el tratamiento quirúrgico convencional^{4,5}.

Las tasas de éxito clínico varían entre el 91% al 94% y el éxito técnico entre el 88% y el 89% y menores tasas de complicaciones (6.8%) en comparación del abordaje quirúrgico (13.1%) , lo que hacen una terapéutica efectiva y segura debido a que también se asocia a menos efectos adversos como medida paliativa en comparación de tratamientos quirúrgicos como lo son gastroyeyunostomías laparoscópicas⁷.

La derivación gastroduodenal guiada por ecoendoscopia, es una nueva opción terapéutica clave, disponible en Guatemala la cual, se debe de tomar en cuenta en pacientes que no son candidatos a tratamiento quirúrgico, no solo por su carácter mínimamente invasivo, si no que también, por su seguridad y eficacia en el tratamiento de obstrucción de vía digestiva alta mejorando así la calidad de vida.



Figura 1. Masa heterogénea en cabeza de páncreas de 50×33 mm con infiltración a duodeno (flecha roja).
Fuente: Unidad de radiología, Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9.

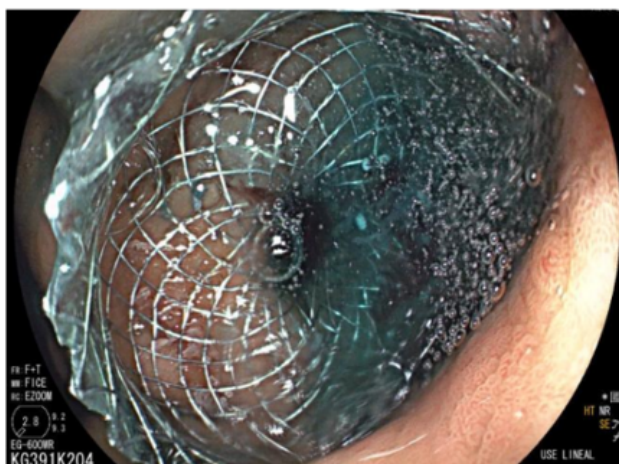


Figura 2. Prótesis Hot Axios: se observa salida de solución salada con azul de metileno, confirmando adecuada posición de la prótesis entre dos cavidades.
Fuente: Unidad de gastroenterología, Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9.

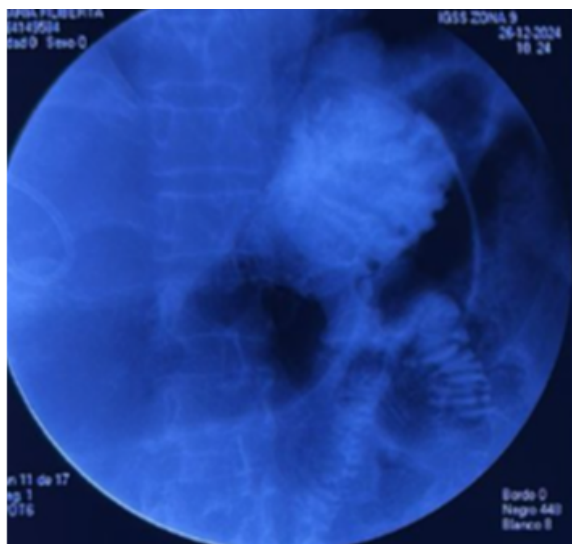


Figura 3. Se observa adecuado paso del medio de contraste a través de la derivación gastroduodenal.
Fuente: Servicio de radiología, Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9

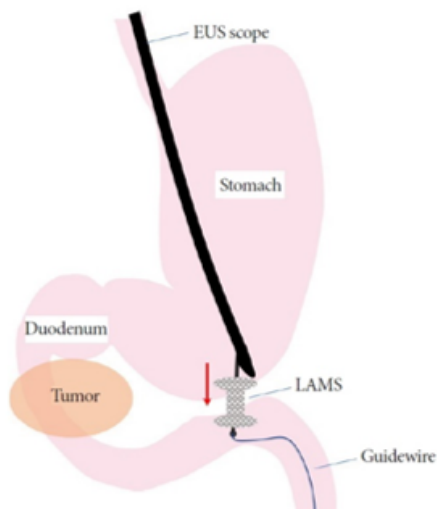


Figura 4. Técnica directa de gastroenterostomía guiada por ecoendoscopia.
Fuente: Tonozuka R et al. (5)

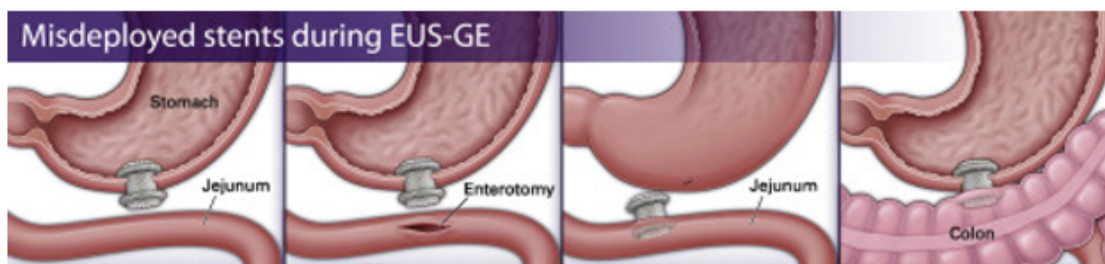


Figura 5. Tipos de despliegue incorrecto del stent de aposición luminal.

Fuente: Ghandour B et al. (6)

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen YI, James TW, Agarwal A, Baron TH, Itoi T, Kunda R, et al. EUS-guided gastroenterostomy in management of benign gastric outlet obstruction. *Endosc Int Open* [Internet]. 2018 Apr;6(3):E363. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5842065/>
2. Iqbal U, Khara HS, Hu Y, Kumar V, Tufail K, Confer B, et al. EUS-guided gastroenterostomy for the management of gastric outlet obstruction: A systematic review and meta-analysis. *Endosc Ultrasound* [Internet]. 2020 Apr;9(1):16–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31898587/>
3. Golikov E, Widmer J. Endoscopic ultrasound-guided gastroenterostomy: a review. *Transl Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2025 Apr;10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39944574/>
4. Wang J, Hu JL, Sun SY. Endoscopic ultrasound guided gastroenterostomy: Technical details updates, clinical outcomes, and adverse events. *World J Gastrointest Endosc* [Internet]. 2023 Apr;15(11):634–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38073765/>
5. Tono-zuka R, Tsuchiya T, Mukai S, Nagakawa Y, Itoi T. Endoscopic Ultrasonography-Guided Gastroenterostomy Techniques for Treatment of Malignant Gastric Outlet Obstruction. *Clin Endosc* [Internet]. 2020;53(5):510–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32962331/>
6. Ghandour B, Bejjani M, Irani SS, Sharaiha RZ, Kowalski TE, Pleskow DK, et al. Classification, outcomes, and management of misdeployed stents during EUS-guided gastroenterostomy. *Gastrointest Endosc*. 2022 Apr;95(1):80–9.
7. Abdallah S, Dabas MM, Morcos RK, Rehman A, Shehryar A, Orakzai A, et al. Comparative Efficacy of Endoscopic Versus Open Surgical Techniques in the Management of Gastric Outlet Obstruction: A Systematic Review. *Cureus* [Internet]. 2024 Apr;16(11):e73690. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11646153/>



Profaxim[®] 200 mg 550 mg

Rifaximina



Específico, eficaz y seguro

Rápido inicio de acción

Por su contenido líquido pre-disuelto

Forma farmacéutica preferida por los pacientes

Fácil deglución

Asegura dosis exacta

