

AOTTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 45 N°4 año 2015

ISSN: 0300-9033

IN 278 Distensión abdominal en paciente con cáncer
Flavio Sánchez, Laura Falcón, Vanesa Hospital, Cecilia Rollán, Paula Rodríguez

279 Hemorragia en el postoperatorio de una colecistectomía por colecistitis aguda

Mariano Palermo, Esteban Mendaro, Eduardo Houghton, Juan Manuel Verde, Mariano Giménez

MO 280 Gastrostomía laparoscópica por incisión única: descripción de la técnica y experiencia inicial

Mariano Palermo, Mario Luis Domínguez, Pablo Acquafresca, Guillermo Duza, Mariano Giménez



Figura 4B. Placement of a 10 mm trocar, carbon dioxide insufflation at 12 mm Hg pressure or less and 20 ml flow, are performed (Figures 4 A-B).

288 Influencia de infección por *Helicobacter pylori* y su erradicación acerca de consumo de alimentos y estado nutricional

Ticiana Ribeiro de Oliveira, Helena Alves de Carvalho Sampaio, Daianne Cristina Rocha, Gláucia Posso Lima, Clarice Maria Araújo Chagas Vergara, José Wellington de Oliveira Lima, Soraia Pinheiro Machado Arruda, Ricardo Rangel de Paula Pessoa

295 Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en la Argentina. Resultados de un estudio prospectivo en 23 centros

Carlos Ocampo, Gustavo Kohan, Fabio Leiro, Sandra Basso, Silvia Gutiérrez, Lorena Perna, Victor Serafini, Paul Lada, Tomas Lancelotti, Hugo García, Mariano Tolino, Gustavo Stork, Hugo Zandalazini, Luis Buonomo, José Mercader, Alberto Ferreres, Fernando Troubul, Jorge Latif, Roberto Klappenbach, Pablo Capitanich, Patricio Rainone, Pablo Sisco, Diego Zartarian, Sebastián Álvarez, Andrés Fraile

CC 303 Lesión quirúrgica de la vía biliar de la variante anatómica de la confluencia tipo F. Importancia de la colangiografía intra-operatoria sistemática y las alternativas terapéuticas

Gustavo A Nari, Lucas Viotto, Florencia Gil, Fernando Amoratta, José Layún, Ariel Arias, Luis Barrionuevo, Daniela Mariot, Romina Franza

307 Metástasis en colon de un carcinoma ductal primario de mama

Fabián Ángel Precetti, Cecilia León, Eduardo José Marini, Ana Lía Ghirardo, Pablo González, Adriana Pietrantonio, Néstor Lucatelli

312 Abdomen agudo perforativo por tuberculosis intestinal

Eliana Elisabet Aranda, Ana María Luján Sánchez, Daniel Enrique Zago, Francisco Omar Ferradas, Ricardo Torres



Figura 1. Laparotomía por abdomen agudo perforativo por tuberculosis intestinal. A: Estenosis segmentaria en el intestino delgado. B: Perforaciones intestinales múltiples.

316 Absceso retroperitoneal secundario a espondilodiscitis tuberculosa simulando una hernia inguinal incarcerada

Hurtado Caballero E, Mercader Cidoncha E, Ruiz de la Hermosa A, Amunategui Prats I, Maldonado Valdivieso P, Muñoz-Calero Peregrín A

320 Migración de un stent esofágico. Caso clínico sobre la recuperación de un stent movido

María Soledad Rubio Mainardi, Álvaro Alcaraz, Saleg Patricia, María Eugenia Romero, Federico Moser, Lucio Ricardo Obeide

RE 323 Invaginaciones intestinales en adultos: la visión del radiólogo

Pablo Alvayay Quilodrán, Giancarlo Schiappacasse Faúndes, Andrés Labra Weitzler, Camila De La Barra Escobar

CB 333 Epidemiología de la hidatidosis en América Latina: situación en regiones rurales endémicas

Diana Chávez-Montesinos, Yolanda Salazar-Roggero, Alejandro Piscoya



Sociedad
Argentina de
Gastroenterología

Organo oficial

SGU | Sociedad de
Gastroenterología
del Uruguay



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA



Órgano oficial



Sociedad
Argentina de
Gastroenterología

SAGE

SGU | Sociedad de
Gastroenterología
del Uruguay

Edita: Sociedad Argentina de Gastroenterología, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

EDITOR EN JEFE

Horacio Vázquez
Hospital de Gastroenterología
Dr. Carlos Bonorino Udaondo, CABA.

COMITÉ EDITORIAL

Carolina Bolino
Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica
(GEDyT), CABA.

Josefina Etchevers
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA.

Jorge Olmos
Hospital de Clínicas General San Martín,
Universidad de Buenos Aires, CABA.

Martín Olmos
Hospital Bernardino Rivadavia, CABA.

Lisandro Pereyra
Hospital Alemán, CABA.

CONSULTOR

Julio César Bai
Hospital de Gastroenterología
Dr. Carlos Bonorino Udaondo, CABA.

SECCIÓN IMÁGENES

Roberto Mazure

PÁGINA WEB

Gabriela Longarini

SECRETARIA

Mariela García Muñoz

PRODUCCIÓN

Raúl Groizard

DISEÑO Y ARMADO DIGITAL

Candela Córdova

CORRECTOR

Hernán Sassi

PUBLICIDAD

Establecer contacto con:
Sociedad Argentina de Gastroenterología

REVISORES NACIONALES

Ana Adet
Román Bigliardi
Marcela Carballido
Mariano Cartier
Cecilio Cerisoli
Fernando Chirido
Daniel Cimmino
Luis Colombato
Rodolfo Corti
Federico Cuenca Abente
Cecilia Curvale
Jorge Daruich
Juan Andrés De Paula
Luis Durand
José L. Fernández
Estanislao Gómez
Andrea González
Ubaldo Gualdrini
Martín Guidi
Silvia Gutiérrez
Hui Jer Hwang
Sandra Basso
María del Carmen Toca

María Cristina Cañero Velasco
Walter Vasen
Hugo Zandalazini
Juan Lasa
María Eugenia Linares
Pablo Luna
Mariano Marcolongo
Ricardo Mastai
Eduardo Mauriño
Alberto Muñoz
Fabio Nachman
Alejandro Nieponice
Marina Orsi
Silvia Pedreira
María Marta Piskorz
Graciela Salis
Alicia Sambuelli
Luis Soifer
Hugo Tanno
Carlos Vaccaro
María Inés Vaccaro
Luis Viola
David Zagalsky

REVISORES INTERNACIONALES

Herbert Burgos
Henry Cohen
Ángel Lanás
Xavier Llor
Carolina Olano
José M. Remes-Troche
Marcelo Vela
Elena Verdú

ACTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA



Sociedad
Argentina de
Gastroenterología
SAGE

SGU | Sociedad de
Gastroenterología
del Uruguay

**COMISIÓN DIRECTIVA
SAGE - PERÍODO 2015**

PRESIDENTE

Ángel Nadales

VICEPRESIDENTE

Silvia Pedreira

SECRETARIO

Carlos Waldbaum

PROSECRETARIA

Laura Solé

TESORERO

Orlando Agarinakazato

PROTESORERA

Adriana Zelter

VOCALES TITULARES

Juan Sebastián Lasa

Laura Marchi

Nicolás Panigadi

VOCALES SUPLENTE

María Eugenia Linares

Diego Fernández

Omar Miravalle

CONSULTOR EX-PRESIDENTE

Luis M. Bustos Fernández

CONSEJO ASESOR DE SAGE

Luis M. Bustos Fernández

Alfredo García

Claudio Bilder

Horacio Vázquez

Roberto Mazure

**COMISIÓN DIRECTIVA
SGU - PERÍODO 2015-2016**

PRESIDENTE

Asadur Jorge Tchekmedyan

1º VICEPRESIDENTE

Claudio Iglesias

2º VICEPRESIDENTE

María Antonieta Pessolano

SECRETARIA

Luciana Nicoloff

TESORERO

Alicia Perez Medeiros

SECRETARIA DE ACTAS

Cecilia Torres

VOCALES

Javier Barreiro

Guido Annuiti

Suplentes preferenciales

Ethel Szafer

Álvaro Fiorini

Mónica Noble

PROGRAMACIÓN NACIONAL

Eduardo Gutiérrez Galiana

PROGRAMACIÓN INTERNACIONAL

Horacio Gutiérrez Galiana

COMISIÓN FISCAL

Miembros titulares

Rosario Terra

Laura Delgado

Álvaro Piazze

Suplentes preferenciales

Artigas Escudero

José Figuera

Carlos Batalla

Acta Gastroenterológica Latinoamericana es el órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE) y la Sociedad de Gastroenterología del Uruguay (SGU). Propiedad intelectual N° 231736.

Las opiniones y afirmaciones expresadas en artículos, editoriales u otras secciones de *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* corresponden a los respectivos autores. Ni el Comité Editorial de la publicación ni la Sociedad Argentina de Gastroenterología se hacen cargo de ellas.



IMÁGENES DEL NÚMERO	Distensión abdominal en paciente con cáncer <i>Flavio Sánchez, Laura Falcón, Vanesa Hospital, Cecilia Rollán, Paula Rodríguez</i>	278
	Hemobilia en el postoperatorio de una colecistectomía por colecistitis aguda <i>Mariano Palermo, Esteban Mendaro, Eduardo Houghton, Juan Manuel Verde, Mariano Giménez</i>	279
MANUSCRITOS ORIGINALES	Gastrostomía laparoscópica por incisión única: descripción de la técnica y experiencia inicial <i>Mariano Palermo, Mario Luis Domínguez, Pablo Acquafresca, Guillermo Duza, Mariano Giménez</i>	280
	Influencia de la infección por <i>Helicobacter pylori</i> y su erradicación acerca del consumo de alimentos y estado nutricional <i>Ticiana Ribeiro de Oliveira, Helena Alves de Carvalho Sampaio, Dianne Cristina Rocha, Gláucia Posso Lima, Clarice Maria Araújo Chagas Vergara, José Wellington de Oliveira Lima, Soraia Pinheiro Machado Arruda, Ricardo Rangel de Paula Pessoa</i>	288
	Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en la Argentina. Resultados de un estudio prospectivo en 23 centros <i>Carlos Ocampo, Gustavo Kohan, Fabio Leiro, Sandra Basso, Silvia Gutiérrez, Lorena Perna, Victor Serafini, Paul Lada, Tomas Lanceloti, Hugo García, Mariano Tolino, Gustavo Stork, Hugo Zandalazini, Luis Buonomo, José Mercade, Alberto Ferreres, Fernando Troubul, Jorge Latif, Roberto Klappenbach, Pablo Capitanich, Patricio Rainone, Pablo Sisco, Diego Zartarian, Sebastián Álvarez, Andrés Fraile</i>	295
CASOS CLÍNICOS	Lesión quirúrgica de la vía biliar de la variante anatómica de la confluencia tipo F. Importancia de la colangiografía intra-operatoria sistemática y las alternativas terapéuticas <i>Gustavo A Nari, Lucas Viotto, Florencia Gil, Fernando Lamoratta, José Layún, Ariel Arias, Luis Barrionuevo, Daniela Mariot, Romina Franza</i>	303
	Metástasis en colon de un carcinoma ductal primario de mama <i>Fabián Ángel Precetti, Cecilia León, Eduardo José Marini, Ana Lía Ghiraldo, Pablo González, Adriana Pietrantonio, Néstor Lucatelli</i>	307
	Abdomen agudo perforativo por tuberculosis intestinal <i>Eliana Elisabet Aranda, Ana María Luján Sánchez, Daniel Enrique Zago, Francisco Omar Ferradas, Ricardo Torres</i>	312
	Absceso retroperitoneal secundario a espondilodiscitis tuberculosa simulando una hernia inguinal incarcerada <i>Hurtado Caballero E, Mercader Cidoncha E, Ruiz de la Hermosa A, Amunategui Prats I, Maldonado Valdivieso P, Muñoz-Calero Peregrín A</i>	316
	Migración de un stent esofágico. Caso clínico sobre la recuperación de un stent movido <i>María Soledad Rubio Mainardi, Álvaro Alcaraz, Saleg Patricia, María Eugenia Romero, Federico Moser, Lucio Ricardo Obeide</i>	320

ACTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA



REVISIÓN	Invaginaciones intestinales en adultos: la visión del radiólogo	323
	<i>Pablo Alwayay Quilodrán, Giancarlo Schiappacasse Faúndes, Andrés Labra Weitzler, Camila De La Barra Escobar</i>	

COMUNICACIÓN BREVE	Epidemiología de la hidatidosis en América Latina: situación en regiones rurales endémicas	333
	<i>Diana Chávez-Montesinos, Yolanda Salazar-Roggero, Alejandro Piscoya</i>	

◆ INDEX

IMAGES OF THE NUMBER	Abdominal distension in patient with cancer	278
	<i>Flavio Sánchez, Laura Falcón, Vanesa Hospital, Cecilia Rollán, Paula Rodríguez</i>	

	Haemobilia after cholecystectomy for acute cholecystitis	279
	<i>Mariano Palermo, Esteban Mendaro, Eduardo Houghton, Juan Manuel Verde, Mariano Giménez</i>	

ORIGINAL ARTICLES	Single Port Laparoscopic Gastrostomy: description of a technique and initial experience	280
	<i>Mariano Palermo, Mario Luis Domínguez, Pablo Acquafresca, Guillermo Duza, Mariano Giménez</i>	

	Influence of infection by <i>Helicobacter pylori</i> and of its eradication on dietary intake and nutritional status	288
	<i>Ticiana Ribeiro de Oliveira, Helena Alves de Carvalho Sampaio, Daianne Cristina Rocha, Gláucia Posso Lima, Clarice Maria Araújo Chagas Vergara, José Wellington de Oliveira Lima, Soraia Pinheiro Machado Arruda, Ricardo Rangel de Paula Pessoa</i>	

	Diagnosis and treatment of acute pancreatitis in Argentina. Results of a prospective study in 23 centers	295
	<i>Carlos Ocampo, Gustavo Kohan, Fabio Leiro, Sandra Basso, Silvia Gutiérrez, Lorena Perna, Victor Serafini, Paul Lada, Tomas Lancelotti, Hugo García, Mariano Tolino, Gustavo Stork, Hugo Zandalazini, Luis Buonomo, José Mercade, Alberto Ferreres, Fernando Troubul, Jorge Latif, Roberto Klappenbach, Pablo Capitanich, Patricio Rainone, Pablo Sisco, Diego Zartarian, Sebastián Álvarez, Andrés Fratle</i>	



CASE REPORTS	<p>Bile duct injury of the F type anatomic anomalies. The importance of the intra-operative cholangiography and therapeutical options 303 <i>Gustavo A Nari, Lucas Viotto, Florencia Gil, Fernando Lamoratta, José Layún, Ariel Arias, Luis Barrionuevo, Daniela Mariot, Romina Franza</i></p> <hr/> <p>Colon metastases in primary breast ductal carcinoma 307 <i>Fabián Ángel Precetti, Cecilia León, Eduardo José Marini, Ana Lía Ghivaldo, Pablo González, Adriana Pietrantonio, Néstor Lucatelli</i></p> <hr/> <p>Acute abdomen perforativo by intestinal tuberculosis 312 <i>Eliana Elisabet Aranda, Ana María Luján Sánchez, Daniel Enrique Zago, Francisco Omar Ferradas, Ricardo Torres</i></p> <hr/> <p>Retroperitoneal abscess due to tuberculous spondylodiscitis simulating incarcerated inguinal hernia 316 <i>Hurtado Caballero E, Mercader Cidoncha E, Ruiz de la Hermosa A, Amunategui Prats I, Maldonado Valdivieso P, Muñoz-Calero Peregrín A</i></p> <hr/> <p>Esophageal metallic stent migration. Case report of a dislodged stent retrieval 320 <i>María Soledad Rubio Mainardi, Álvaro Alcaraz, Saieg Patricia, María Eugenia Romero, Federico Moser, Lucio Ricardo Obeide</i></p> <hr/>
REVIEW	<p>Intestinal intussusception: imaging evaluation 323 <i>Pablo Alvayay Quilodrán, Giancarlo Schiappacasse Faúndes, Andrés Labra Weitzler, Camila De La Barra Escobar</i></p> <hr/>
BRIEF COMMUNICATION	<p>Epidemiology of hydatidosis in Latin América: situation in rural endemic regions 333 <i>Diana Chávez-Montesinos, Yolanda Salazar-Roggero, Alejandro Piscoya</i></p>

Distensión abdominal en paciente con cáncer

Flavio Sánchez, Laura Falcón, Vanesa Hospital, Cecilia Rollán, Paula Rodríguez

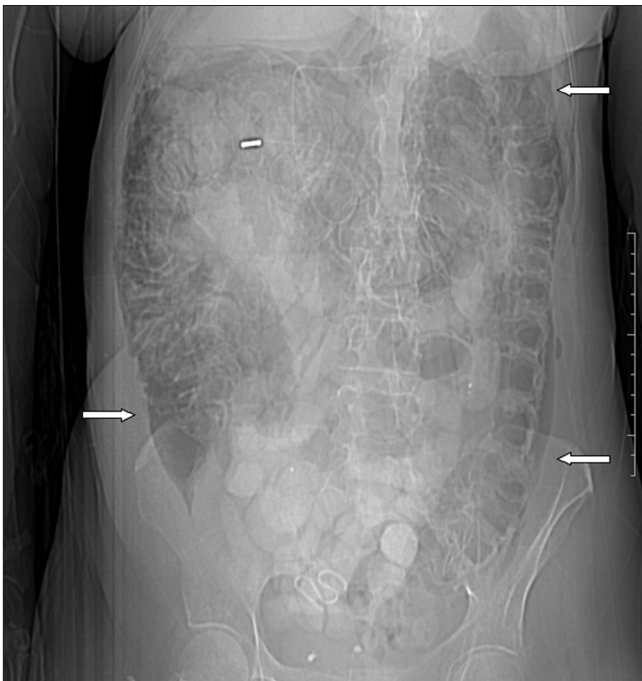
Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Servicio de Tomografía Computada. Instituto FLENI, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:278

Recibido: 11/03/2015 / Aprobado: 06/07/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

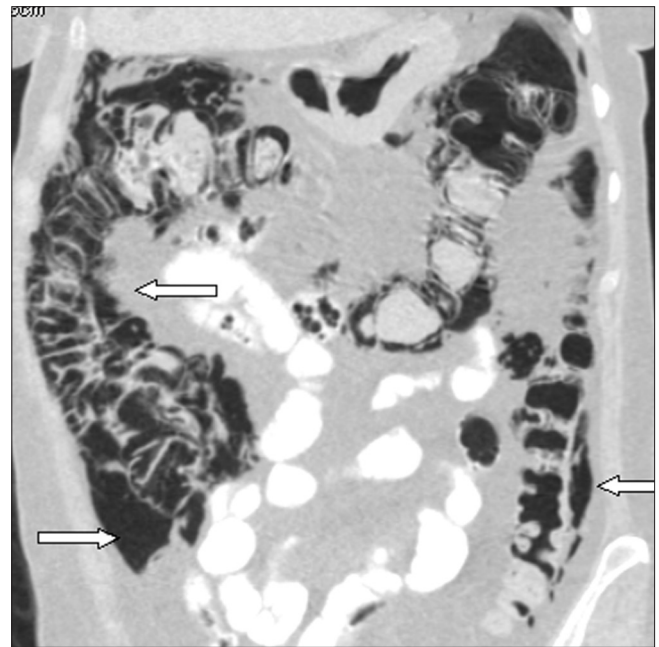
Presentamos una paciente de sexo femenino de 60 años de edad, con antecedentes de glioblastoma parietal izquierdo, a quien se le realizó una resección quirúrgica, radioterapia y quimioterapia. Luego continuó con tratamiento prolongado con corticoides. Se interna por deterioro del sensorio y fiebre asociada a infección del tracto urinario por *Escherichia Coli*, con tratamiento antibiótico.

Figura 1. Radiografía de abdomen de frente donde se observa la presencia de aire por fuera de las asas colónicas (flechas).



Durante la internación evoluciona con distensión abdominal y deterioro del estado general. En el examen físico se presentaba afebril, con abdomen distendido, que impresionaba doloroso (no evaluable por afasia). Se le solicitó una radiografía de abdomen que demostró la presencia de aire por fuera del colon (Figura 1). Por tal motivo se le indicó una tomografía computada (TC) de abdomen con contraste endovenoso (Figura 2).

Figura 2. Tomografía computada de abdomen: en esta reconstrucción en plano coronal se confirma la presencia de aire por fuera de las paredes del colon (flechas).



Correspondencia: Flavio Sánchez
Montañeses 2325 (C1428AQK)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel: 5777-3200 int 2917
Correo electrónico: fsanchez@fleni.org.ar

¿Qué diagnóstico le sugieren estas imágenes?

Resolución del caso en la página 335

Hemobilia en el postoperatorio de una colecistectomía por colecistitis aguda

Mariano Palermo, Esteban Mendaro, Eduardo Houghton, Juan Manuel Verde, Mariano Giménez

Fundación DAICIM. Docencia, Asistencia e Investigación en Cirugía Invasiva Mínima. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:279

Recibido: 05/04/2015 / Aprobado: 06/07/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Paciente de sexo masculino de 76 años de edad, tabaquista, diabético tipo 2 con antecedente quirúrgico de prostatectomía radical. Es intervenido quirúrgicamente, se le realiza una colecistectomía parcial por vía convencional en otra institución por un cuadro de colecistitis crónica reagudizada. Durante la cirugía se le instrumenta la vía biliar por litiasis coledociana y se deja drenada mediante un tubo en "T" de Kehr. Al 5to día del postoperatorio (PO) comienza con débito hemático por el tubo de Kehr y presenta un episodio de hematemesis. Dado que el cuadro descrito remite y el paciente mejora, en dicha institución le otorgan el alta médica. Al décimo día del PO refiere otro episodio de hemorragia por el tubo de Kehr con descompensación hemodinámica, que requiere internación en la unidad de cuidados intensivos. Se le realiza una videoendoscopia digestiva alta (VEDA) y una videocolonoscopia que fueron normales. Al día 27 del PO el paciente mejora y se le otorga eél alta médica, previa a la extracción del tubo de Kehr con fistulografía normal. Al mes presenta hemorragia digestiva baja sin descompensación. Se le realiza una tomografía de abdomen, la cual es informada como normal. Es derivado a nuestra institución, se le solicita una nueva VEDA que informa: papila duodenal de aspecto normal con salida de contenido hemático a través de la misma (Figura 1 A y B). Con lo cual se constata el diagnóstico de

hemobilia. También se le solicita un *eco-doppler* hepatobiliar que observa una dilatación sacular de 8 mm con vascularización arterial adyacente al cuello del saco vesicular remanente. La arteria hepática es permeable con flujo hepatópeto conservado (Figura 2). Se le realiza una angio-TC, la cual informa ateroma cálcico aórtico ilíaco. Imagen compatible con litiasis en lecho vesicular (Figura 3).

Figura 2. Eco-doppler hepato-biliar: dilatación sacular de 8 mm con vascularización arterial adyacente al cuello del saco vesicular remanente. Arteria hepática permeable con flujo hepatópeto conservado.

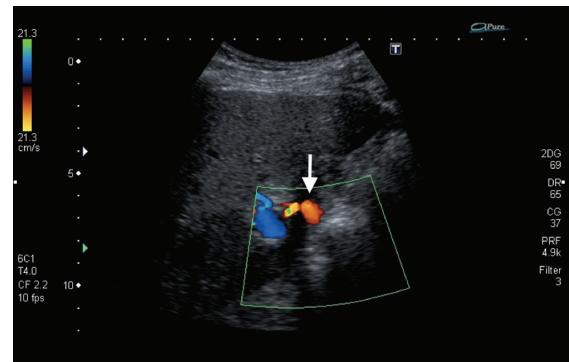


Figura 3. Angio-TC: Ateroma cálcico aórtico ilíaco. Imagen compatible con litiasis en el lecho vesicular.

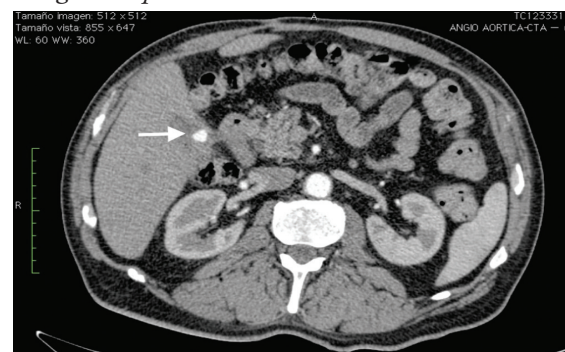


Figura 1. A y B. Videoduodenoscopia: papila duodenal de aspecto normal con salida de contenido hemático. Hemobilia.



Correspondencia: Mariano E Giménez

Arenales 1640 Piso 1er A.

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Correo electrónico: marianoegimenez@gmail.com

¿Qué diagnóstico sospecha usted y que tratamiento implementaría?

Resolución del caso en la página 337

Single Port Laparoscopic Gastrostomy: description of a technique and initial experience

Mariano Palermo, Mario Luis Domínguez, Pablo Acquafresca, Guillermo Duza, Mariano Giménez

Department of Gastrointestinal Surgery, Fundación DAICIM and DIAGNOMED, affiliated institution to the University of Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:280-287

Recibido: 22/12/2013 / Aprobado: 24/08/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Summary

Introduction. Since the first classic descriptions of surgical gastrostomies for feeding by supra-umbilical medial incisions, patients were operated under general anesthesia, with prolonged time of surgery; these were patients in poor health status, undernourished due to inadequate intake or to neurological or tumor involvement, with prolonged hospitalization, both for the recovery of the intestinal motility as well as for the recovery of post-surgical wounds. Therefore, we describe a new minimally invasive technique as an alternative to the percutaneous or endoscopic gastrostomy, in patients where we are not allowed to place a nasogastric tube to insufflate the stomach. This is mostly seen in patients with tumors, which cause obstruction. **Material and methods.** Between July 2012 and June 2013, 8 patients underwent a single port laparoscopic gastrostomy. Five were females, mean age: 77 years (range: 67-87). In all the patients, it was impossible to place a nasogastric tube, due to obstructive tumor. **Results.** The mean time of the procedure was 45 minutes. Seven patients underwent tolerance of dextrose 10% through the catheter after 12 hours and one 24 hours after the procedures. Enteral feeding was indicated after the dextrose 10% tolerance was performed. No complications related to the procedure were observed. **Discussion.** Currently, the gold standard technique to perform a gastrostomy is the percutaneous or endoscopic approach. In patients with head and neck tumors, when it is not possible to insert a nasogastric tube to insufflate the stomach, a laparoscopic gastrostomy would be indicated. We describe a new technique, step by

step, to perform less invasive laparoscopic surgery by a single port laparoscopic gastrostomy. **Conclusion.** The diameter created is the same as the one performed with an open technique, but in this case, with a minimally invasive approach, that allows us to start feeding the patient with a high quality of feeding, because of the wider lumen.

Key words. Gastrostomy, laparoscopy, novel techniques.

Gastrostomía laparoscópica por incisión única: descripción de la técnica y experiencia inicial

Resumen

Introducción. Las primeras gastrostomías para alimentación eran realizadas mediante incisiones medianas supra-umbilicales. Estas técnicas suelen realizarse en enfermos en mal estado general, ya sea por desnutrición o por su causa neurológica o tumoral. El desarrollo de nuevas técnicas logró que la gastrostomía percutánea o endoscópica sean el "gold standard". Pero ante la imposibilidad de las mismas presentamos una nueva alternativa mediante vía laparoscópica por incisión única. **Material y métodos.** Entre julio de 2012 y junio de 2013 se realizaron 8 gastrostomías laparoscópicas por incisión única. Cinco correspondieron al sexo femenino, con una edad media de 77 años (rango: 67-87). **Resultados.** El tiempo medio del procedimiento fue de 45 minutos. Siete pacientes comenzaron tolerancia con glucosa a las 12 horas post-procedimiento y uno a las 24 horas. Posteriormente se indicó alimentación enteral. No se observaron complicaciones relacionadas con el método. **Discusión.** La técnica "gold standard" es el abordaje percutáneo y/o endoscópico. En pacientes en los cuales no es posible insuflar el estómago o progresar el endoscopio, la gastrostomía laparoscópica por incisión única sería una opción factible. Describimos esta nueva técnica paso

Correspondencia: Mariano Palermo
Av Pte Perón 10298 Ituzaingo (CP 1714), Buenos Aires, Argentina
Tel: 5411-44819995
Correo electrónico: palermomd@gmail.com

a paso para la realización de gastrostomías en forma mini-invasiva mediante laparoscopia por incisión única. Conclusión. La gastrostomía laparoscópica por incisión única es una nueva técnica donde el lumen creado es mayor al de las gastrostomías percutáneas, permite una alimentación de mejor calidad en forma más temprana, tiene baja morbilidad y se obstruye con alimentos y medicación con una frecuencia menor comparada con las técnicas estándares.

Palabras claves. Gastrostomía, laparoscopia, nuevas técnicas.

In the 18th century, John Hunter described for the first time the use of a gastric feeding tube; later on, Sédillot in France, during half of the 19th century, described the first surgical gastrostomy.

The first description of a technique to minimize the trans-parietal access for gastrostomies was described by Harry Fenwick in 1884 and published in the *Annals of Surgery*, one of the most well known journals in general surgery.^{1,14}

The gold standard technique to perform a gastrostomy is the percutaneous or the endoscopic approach.^{4,5,9} In patients with head and neck tumors when it is not possible to insert a nasogastric tube to insufflate the stomach, a single port laparoscopic gastrostomy would be indicated (Figure 1).¹⁷

Figure 1.



Material and methods

Between July 2012 and June 2013, 8 patients underwent a single port laparoscopic gastrostomy. Five were females and 3 were males. The range of age was from 67 to 87

years old with a mean of 77. All the patients had head and neck tumors with no possibility to get access to the stomach through a nasogastric tube. That is the reason why a percutaneous or endoscopic gastrostomy could not be performed.

This new approach would be indicated in patients with head and neck tumors, head and neck trauma or any other disorder which do not allow the surgeon to pass through the esophagus and reach the stomach to insufflate it and perform a percutaneous gastrostomy (gold standard). In all our patients it was not possible to place a nasogastric tube. Six patients had head and neck tumors with obstruction of the esophagus with 2 or 3 failed tries to inset a tube. The other 2 patients had facial trauma of Le Fort 3 classification with no possibility of passing through the esophagus with the tube. The patients with head and neck tumors were admitted in a regular ward and the 2 patients with trauma were in intensive care unit.

Necessary material

A laparoscopic scope with working channel, a 10 or 12 mm trocar, light source, optic fiber, pneumoperitoneum insufflator and a grasper.

Surgical technique

The patient is placed in prone position. Asepsis and antisepsis are carried out from the inter mammillary line to the pubis. An incision is made, two fingers under the costal border (9th rib), from the left trans-rectal and as close as possible to Spiegel's semilunar line (external attachment of rectus sheath). A 10 mm incision is made in order to place later a trocar (Figures 2 A-B and 3).

Figure 2.

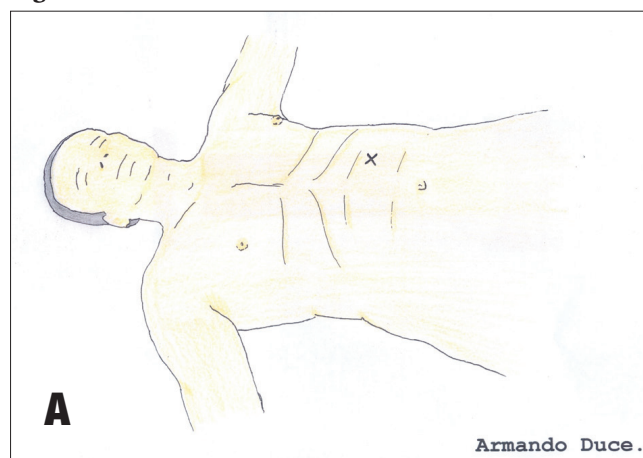
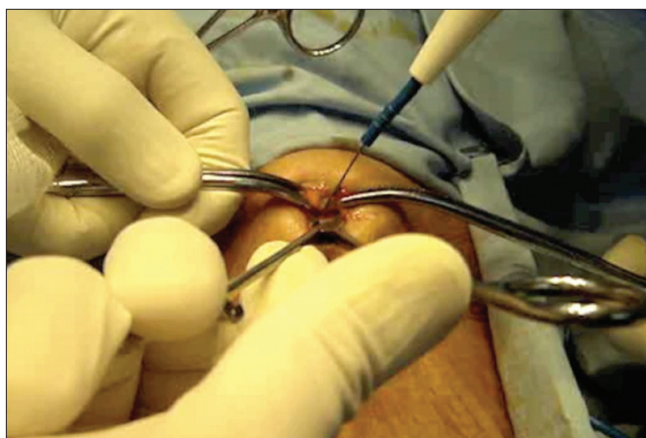




Figure 3.



The left quadrant is inspected visualizing the left liver lobe, the distal esophagus, stomach and left colon under the sub-phrenic space.

A “grasper” is placed through the optics working canal or in parallel to the trocar, mobilizing the anterior portion of the stomach; we choose the segment with the

Figure 4.



The abdominal cavity is entered with an open technique, opening the anterior rectus aponeurotic sheath, blunt dissection of the rectus is performed, avoiding injury of the anterior intercostal nerves, then opening the posterior aponeurosis of the rectus, dissecting the preperitoneal fat and opening the peritoneum to get into the abdominal cavity.

Placement of a 10 mm trocar, carbon dioxide insufflation at 12 mm Hg pressure or less and 20 ml flow, are performed (Figures 4 A-B).

A 30-degree working channel optic is inserted (Figures 5 A-B). Another option is to insert the instruments parallel to the 10 mm trocar, when using regular laparoscopic instruments (Figure 5 C).

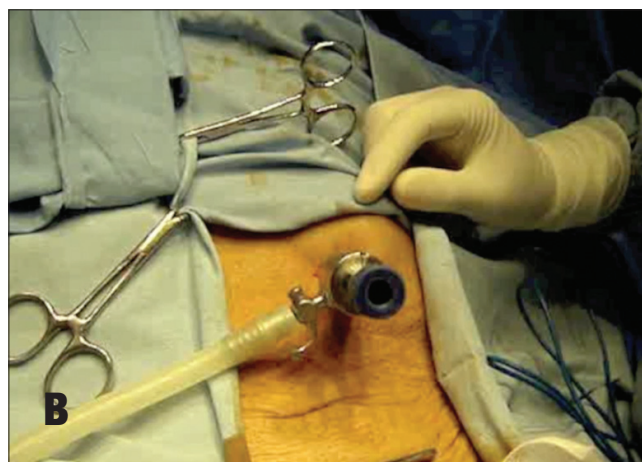
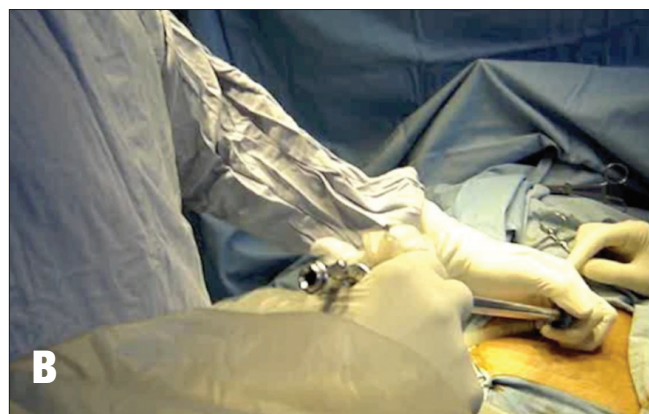
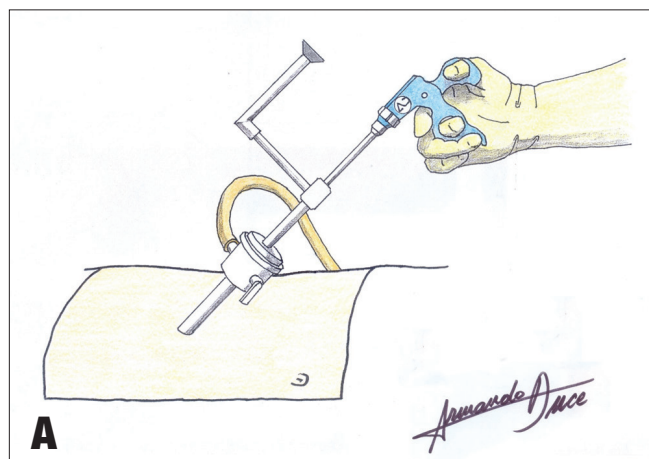


Figure 5.



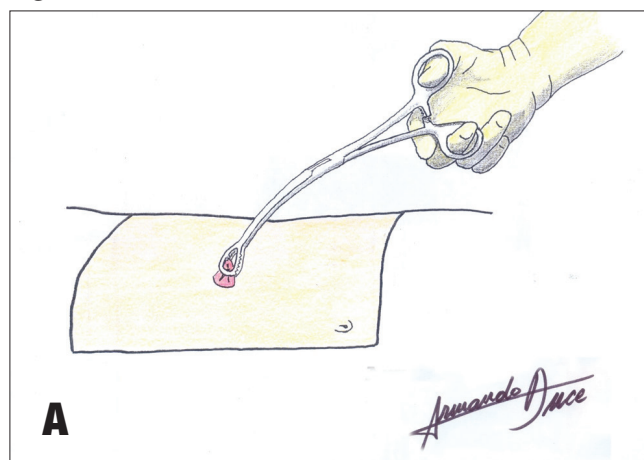
appropriate mobility to avoid injury of the gastric vasculature by tension when pulling towards the abdominal wall (Figure 6). This approach uses the gastric antrum to insert the tube.

When exteriorizing the gastric segment (antrum), the pneumoperitoneum is lost, and mobility and lack of tension are verified with a Foerster clamp (Figure 7 A-B). The sero-muscular layer of the stomach is fixed with

Figure 6.



Figure 7.



landmark sutures to the aponeurosis of the rectus (Figure 8), then, purse-string sutures are applied around the area where the foramen of the future ostomy will be created (Figure 9). The stomach is then incised (Figure 10), plane by plane, checking its lumen, and a Pezzer tube is inserted inside the stomach. Finally the mucosal layer is closed with purse-string sutures and the sero-muscular wall excess of the stomach is fixed to the cutaneous layer (Figure 11).

Figure 8.

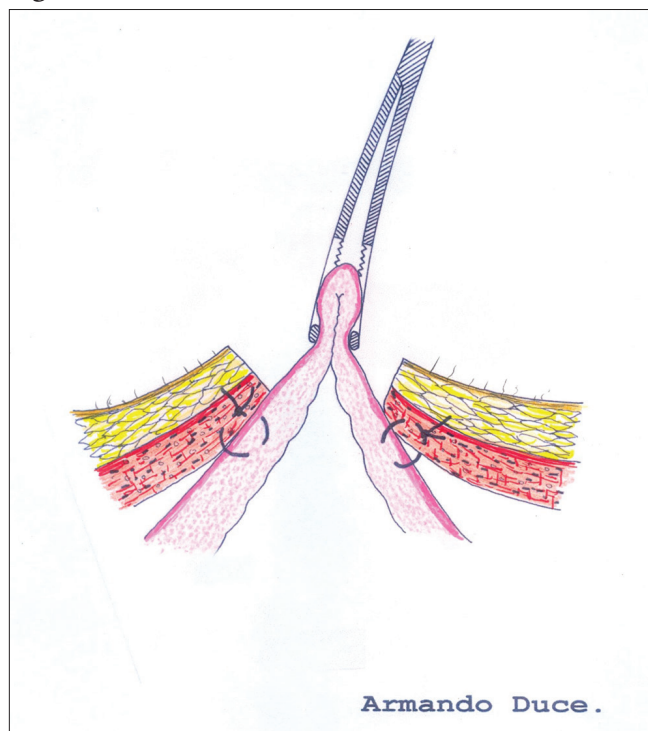


Figure 9.



Figure 10.

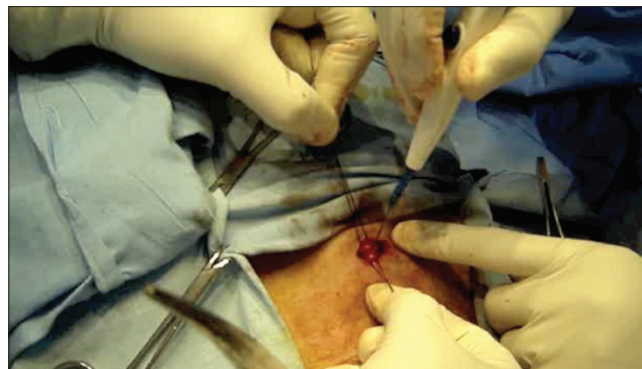
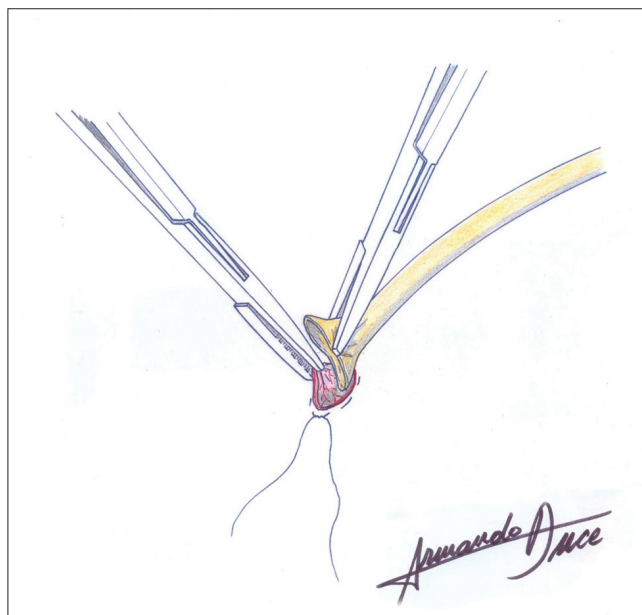


Figure 11.

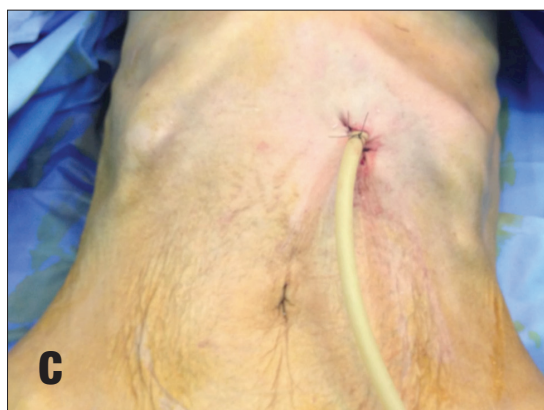
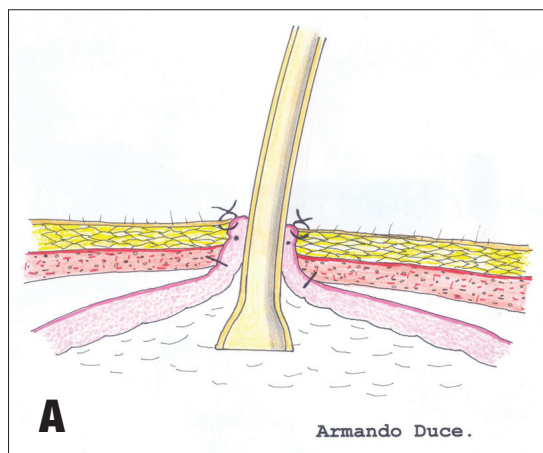


Dextrose is instilled with a Boneau syringe, through the Pezzer tube and "clamped" to check passage of the fluid to the duodenum, absence of leaks and reflux when unclamping.

The Pezzer tube is fixed to the skin and cutaneous closure with non-continuous sutures are performed, according to the orifice needed for the tube diameter (Figures 12 A, B, C).

A tolerance of dextrose 10% through the catheter is carried out after 12 hours, and enteral feeding is supplied.

Figure 12.



Results

The procedure was performed in all the patients with no technical complications. The mean time of the procedure was 45 minutes. In 7 patients the tolerance of dextrose 10% through the catheter was carried out after 12 hours and in one of them, 24 hours after the procedure. Enteral feeding was indicated in all the cases immediately after the tolerance of dextrose 10% through the catheter was performed.

No complications related with the procedure were observed.

A high quality of feeding was significantly faster when comparing with others techniques, because the thickness of the tube is bigger in the single port laparoscopic gastrostomy. Nutritionists are in charge of the feeding and it is well known that the bigger the diameter is, the better the quality of feeding. This could be an advantage of this approach.

Discussion

Many options have been described to place a tube into the digestive tract for decompressing or feeding purposes.²

They can be classified as follows in table 1:

Table 1. *Gastrostomies classification.*

Laparotomy

Temporary: Witzel (1891), Stamm (1894)
Permanent: Janeway (1913), Beck-Jianu, Spivack

Mini-invasive technique (laparoscopy, endoscopy and radiology) with 7 variants:

Radiologic
Endoscopic: Ponsky-Gauderer "pull", Sachs-Vines "push" 1893
Russell "push" 1984, Wu 1987
Combined
Video-assisted
Ultrasound
Topographic
Multitrocar Laparoscopic gastrostomy.

Since the first classic descriptions of surgical gastrostomies for feeding or decompression purposes by a supra-umbilical incision, patients were operated under general anesthesia, with prolonged time of surgery, these were patients with poor health status, undernourished due to inadequate intake for neurological or tumor disorders, with prolonged hospitalization, both for the recovery of the intestinal motility as well as for the recovery of post-surgical wounds.^{15, 16} The issues of total recovery time to allow the patient an earlier return to normal activities, of the complications due to the procedure and the economic

cost have urged to find a better surgical option to create new techniques to maintain feeding continuity in this group of patients, with unmet basic caloric requirements and no parenteral alternative.

The technique to introduce a tube orally, to insufflate the stomach and exteriorize it to construct a definite ostomy, as described by Hendrick, has evolved in time: radiology contributed with a new device with the introduction of the Seldinger technique for percutaneous gastrostomies improving surgical time, type of anesthesia, less invasion of the abdominal wall, improving hospitalization stay and recovery, *both* inside and outside the hospital, reducing costs and constituting a simpler approach to be learnt and practiced by the community of surgeons.^{7, 8, 10, 11} The new techniques are not exempt of morbidity and mortality, but are significantly reduced.

The introduction of laparoscopy as a new technique was a turning point, as it allowed to explore the abdomen and operate with trocars, with the same advantages of minimally invasive techniques: it allowed to insufflate the stomach and displace it from the surgical field away from the abdominal wall to the colon, for it has been the cause of some complications in radiological-guided percutaneous procedures. In this way, with the use of five trocars, which eventually became three, and with the pneumoperitoneum and optic fiber, the surgical technique was improved.^{3, 6} The advantage of this technique is that there is no need to pass through the aero-digestive tract to reach the stomach, since it is approached from the abdomen under direct visualization of the intra-abdominal organs.

An endoscopic gastrostomy is another *option* to reduce the number of incisions and use of pneumoperitoneum.^{12, 13, 16} As this procedure requires patent passage to the stomach and uncontrolled gastrostomy fixation to the abdominal wall with no possibility to visualize interposing structures, it was necessary to devise hybrid laparoscopic endoscopies to minimize the number of ports utilized.

Under these circumstances, it was necessary to be very selective on the segment chosen for the ostomy that would allow a faster recovery after the gastrostomy in patients unable to progress through the upper digestive tract. Therefore, adhesions had to be minimized considering future intra-abdominal procedures, with the advantages of minimally invasive procedures such as less post-operative pain and faster recovery, thus enabling earlier feeding. Following all these parameters a single incision is done placing the trocar in a single working channel, under laparoscopic standards, with direct visualization, minimum pneumoperitoneum and completing the tech-

nique with a gastric fixation and ostomy from outside of the abdominal wall.

In the surgical options to perform a gastrostomy there are: open, endoscopic, laparoscopic, percutaneous and combined procedures, but when considering minimally invasive procedures for shorter surgeries, there are patients who are unable to pass the esophagus and undergo endoscopic or percutaneous procedures, but who need a quick intervention with less abdominal trauma, in them, open procedures are ruled out. The technique we herein introduce came about when thinking on the need to have a laparoscopic technique, with three trocars and shorter surgeries of approximately one hour and pneumoperitoneum.

Based on this information, we designed this procedure tailored to the patient's needs according to the pathology, with a single left para-rectal incision and placement of a single trocar and optics with working channel, with full vision to explore the abdominal cavity and look for metastases and eventually take selected biopsies under direct visualization of the gastric segment in which the gastrostomy shall be created. It is necessary to control the pressure on the abdominal wall by the final positioning and abdominal pneumoperitoneum time (approximately 15 minutes), gastric control during wall fixation and confirming that only one portion of the stomach has been utilized for the gastrostomy considering future surgeries. Costs are low, especially hospitalization costs and rapid recovery from mini-invasive procedures, with minimal procedure related functional digestive disruption.

In summary, one of the main advantages of having a bigger lumen is that the feeding can be instituted with regular formulas but also with formulas rich in fibers, which allows as a better quality of feeding. Another advantage is that the medication can be given through the same ostomy with less obstruction problems. The obstruction of the tube is a serious complication in these patients because many times the patients have to be taken to an institute or hospital to solve the problem. And during this time the patients cannot be fed.

Conclusions

The main advantage of this technique is that feeding of the patient starts with the bigger lumen when comparing with other techniques, something not achieved up front with other minimally invasive techniques. The lumen created is the same as with the open techniques but with all the benefits of the minimally invasive approach. Therefore, the single incision laparoscopy prevents injury to the abdominal wall, with all the advantages of laparos-

copic surgery, and allowing starting feeding sooner with a large lumen ostomy, providing high quality feeding without waiting months to achieve this lumen, as is the case with the other techniques.

Conflict of interest. Mariano Palermo, Mario Luis Domínguez, Pablo Acquafresca, Guillermo Duza and Mariano Gimenez have no conflicts of interest or financial ties to disclose.

Referencias

1. Fenwick H. A successful case of gastrostomy for aphagia due to malignant disease of the pharynx and fauces. *Ann Surg* 1885; 1: 342-345.
2. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26: 1SA-138SA.
3. Arnaud J, Casa C, Manunta A. Laparoscopic Continent Gastrostomy. *Am J Surg* 1995; 169: 629-630.
4. Brady A. Percutaneous gastrostomy: US guidance for gastric puncture. *Radiology* 2000; 214: 303-304.
5. D'Agostino HB, Wollman B. Percutaneous Gastrostomy. A Radiological Alternative? *Radiology* 1996; 623: 625-626.
6. Edelman D, Unger S, Russin D. Laparoscopic Gastrostomy. *Surgical Laparoscopy and Endoscopy* 1991; 1: 251-253.
7. Ferguson DR, Harig JM, Kozarek RA, Kelsey PB, Picha GJ. Placement of a feeding button ("one-step button") as the initial procedure. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 501-504.
8. Fouch PG, Talbert GA, Gaines JA, Sanowski RA. The gastrostomy button: A prospective assessment of safety, success, and spectrum of use. *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 41-44.
9. Giménez M, Suárez Anzorena F, Cerisoli C. Gastrostomía percutánea: variantes técnicas. *Rev Argent Cir* 1999; 76: 106-112.
10. Halkier Bk, Ho Cs, Yee Can. Percutaneous feeding gastrostomy with the Seldinger technique: review of 252 patients. *Radiology* 1989; 171:359-362.
11. Lee MJ, Saini S, Brink JA, Morrison MC, Hahn PF, Mueller PR. Malignant small bowel obstruction and ascites: not a contraindication to percutaneous gastrostomy. *Clinical Radiology* 1991; 44: 332-334.
12. Russell T, Brotman M, Norris F. Percutaneous endoscopic gastrostomy: A new simplified and cost-effective technique. *Am J Surg* 1984; 148:132-137.
13. Sánchez RB, van Sonnenberg E, D'Agostino HB, Goodacre BW, Moyers P, Casola G. CT guidance for percutaneous gastrostomy and gastroenterostomy. *Radiology* 1992; 184: 201-205.
14. Stamm M. Gastrostomy: A new method. *Med News* 1894; 54: 324-326.
15. Vitcopp GM, Fernández Marty AP. Vías de alimentación enteral por cirugía mini-invasiva. *Actualización en Nutrición* 2004; 5: 17-23.
16. Wollman B, D'Agostino HB, Walus-Wigle JR, Easter DW, Beale A. Radiologic, endoscopic and surgical gastrostomy: an institutional evaluation and meta-analysis of the literature. *Radiology* 1995; 197: 699-704.
17. Palermo M, Giménez M, Gagner M. Laparoscopic Gastrointestinal Surgery. Novel techniques, extending the limits. *AMOLCA Editorial*. In Press.

Influência da infecção por *Helicobacter pylori* e de sua erradicação sobre o consumo alimentar e estado nutricional

Ticiana Ribeiro de Oliveira,¹ Helena Alves de Carvalho Sampaio,² Dianne Cristina Rocha,² Gláucia Posso Lima,² Clarice Maria Araújo Chagas Vergara,^{2,3} José Wellington de Oliveira Lima,² Soraia Pinheiro Machado Arruda,² Ricardo Rangel de Paula Pessoa⁴

¹ Centro Universitário Estácio – FIC, Brazil.

² Universidade Estadual do Ceará – UECE, Brazil.

³ Universidade de Fortaleza – UNIFOR, Brazil.

⁴ Hospital Geral Dr César Cals de Oliveira, Brazil.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:288-294

Recibido: 12/02/2015 / Aprobado: 18/08/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Resumo

A infecção pelo *Helicobacter pylori* acomete mais da metade da humanidade, sendo um problema de saúde pública. Sua prevalência é significativamente maior em países em desenvolvimento, como o Brasil. Tem sido apontado que a infecção por *H pylori* pode influenciar a ingestão e homeostase calórica. **Objetivo.** Analisar a influência da infecção pelo *H pylori* e de sua erradicação no estado nutricional e na ingestão alimentar. **Material y métodos.** Foram incluídos no estudo um total de 124 pacientes (sendo 48 *H pylori* positivos, 45 *H pylori* negativos e 31 erradicados). Para cálculo do índice de massa corporal (IMC) foram aferidos peso e altura. A ingestão alimentar foi investigada através de recordatório alimentar de 24 horas (RA24h), realizado em duas ocasiões. **Resultados.** Entre os pacientes erradicados, foi ainda maior a proporção de pré obesidade ($p = 0,011$). Verificou-se uma homogeneidade no consumo alimentar para os nutrientes estudados, com exceção da sacarose, que foi ingerida em menor quantidade pelo grupo dos erradicados ($p < 0,001$). **Conclusões.** Os pacientes com *H pylori* erradicado apresentaram maior proporção de pré obesidade. O consumo alimentar dos grupos foi similar em quase todos os nutrientes avaliados, com exceção da sacarose que foi consumida em menor quantidade

de pelo grupo dos erradicados. Abrem-se discussões acerca das possibilidades de inclusão de investigação de estado nutricional e alimentação na rotina de atendimento de pessoas que buscam diagnóstico de infecção por *H pylori*.

Palavras chaves. *Helicobacter pylori*, obesidade, consumo de alimentos.

Influencia de infección por *Helicobacter pylori* y su erradicación acerca de consumo de alimentos y estado nutricional

Resumen

La infección con *Helicobacter pylori* afecta a más de la mitad de la humanidad, siendo un problema de salud pública. Su prevalencia es significativamente mayor en los países en desarrollo como Brasil. Se ha sugerido que la infección por *H pylori* puede influir en la ingesta y la homeostasis calórica. **Objetivo.** Analizar la influencia de la infección por *H pylori* y su erradicación en el estado nutricional y en la ingesta de alimentos. **Material y métodos.** En el estudio participaron un total de 124 pacientes (48 con *H pylori* positivo, 45 por *H pylori* negativo y 31 erradicados). Para calcular el índice de masa corporal (IMC), se midieron el peso y la altura. La ingesta dietética se investigó mediante recordatorio de 24 horas en la dieta (RA24h), que se evaluó en dos ocasiones. **Resultados.** Entre los pacientes erradicados, percibimos una mayor proporción de pre-obesidad ($p = 0,011$). El consumo de los nutrientes estudiados fue homogéneo, con excepción de la sacarosa, que fue ingerida en menor cantidad por el grupo

Correspondencia: Clarice Maria Araújo Chagas Vergara
Av Dr Silas Munguba, 1700, Campus do Itaperi, CEP: 60.714-903,
Fortaleza, Ceará, Brazil
Tel/Fax: +55 85 31019891
Correo electrónico: clarice@unifor.br

erradicado ($p < 0,001$). **Conclusiones.** Los pacientes con *H pylori* erradicados indicaron mayor proporción de pre-obesidad. La ingesta de alimentos hecha por los grupos fue similar para casi todos los nutrientes evaluados, excepto la sacarosa que se consumió en cantidades más pequeñas por el grupo erradicado. Este estudio permite la posibilidad de incluir la investigación del estado nutricional y de la dieta en las personas que buscan el diagnóstico de la infección por *H pylori*.

Palabras claves. *Helicobacter pylori*, obesidad, consumo de alimento.

Influence of infection by *Helicobacter pylori* and of its eradication on dietary intake and nutritional status

Summary

Infection by Helicobacter pylori affects over half of the world's population and is a public health issue. Its prevalence is significantly higher in developing countries such as Brazil. It has been suggested that infection by H pylori can impact calorie intake and homeostasis. Aim. Analyze the influence of infection by *H pylori* and of its eradication on nutritional status and dietary intake. **Material and methods.** The study included 124 patients (48 of whom *H pylori* positive, 45 *H pylori* negative, and 31 eradicated). Weight and height were measured to calculate the body mass index (BMI). Dietary intake was assessed using a 24-hour diet recall (24hR) in two occasions. **Results.** Pre-obesity was the highest among the eradicated patients ($p = 0.011$). Homogeneity was found in the dietary intake for the nutrients studied, except for saccharose, whose intake was the lowest among the eradicated group ($p < 0.001$). **Conclusions.** Patients eradicated for *H pylori* had a higher rate of pre-obesity. The dietary intake was similar among the groups for nearly all nutrients assessed, except for saccharose, whose intake by eradicated patients was lower. This entails discussions about possibly including the investigation of nutritional status and diet in the routine procedures towards those who seek a diagnosis of infection by *H pylori*.

Key words. *Helicobacter pylori*, obesity, food intake.

Abreviaturas

H pylori: helicobacter pylori.

SUS: sistema único de saúde.

IMC: índice de massa corporal.

RA24h: recordatório alimentar de 24 horas.

POF: pesquisa de orçamentos familiares.

CAAE: certificado de apresentação para apreciação ética.

GS: gordura saturada.

GMS: gordura monoinsaturada.

GPS: gordura polinsaturada.

MSP: média da soma dos postos.

A infecção pelo *H pylori* vem sendo considerada um importante problema de saúde pública mundial, uma vez que acomete mais da metade da humanidade. Sua prevalência é significativamente maior em países em desenvolvimento, e em todas as faixas etárias, acometendo 70% a 90% da população. Em países desenvolvidos a prevalência é menor, situando-se entre 25% e 50%. No Brasil a prevalência em adultos encontra-se em torno de 82%.¹ Parece que a melhoria das condições de vida das populações, mesmo nas regiões mais subdesenvolvidas, pode promover drástica redução desse microorganismo.^{2,3}

Tem sido apontado que a infecção pelo *H pylori* pode influenciar a ingestão e homeostase calórica através de sua influência no metabolismo de um hormônio, recentemente descoberto, a grelina.⁴ Esse hormônio é um peptídeo secretado no estômago e implicado no comportamento de ingestão alimentar e regulação do peso corporal. No entanto, o tipo de influência que ocorre ainda é tema controverso.

Segundo alguns autores, a gastrite frequentemente induzida pela infecção pelo *H pylori* leva a uma redução dos níveis de grelina gástrica, com repercussão nos seus níveis séricos. Se esta redução de fato ocorre, pode estar associada à perda ponderal.⁵ Coerentemente, a erradicação da bactéria parece influenciar a dinâmica da grelina, restaurando os níveis desta e aumentando o peso corporal.^{6,7} No entanto, a relação não é assim tão clara, de forma que há estudos que comprovam essas observações citadas,⁶ mas há estudos que apontam ganho ponderal com a presença do microorganismo.⁴ Há, ainda, estudos que não detectaram alterações dos níveis de grelina associadas à infecção.⁵

Desta forma, o objetivo do estudo foi analisar a influência da infecção pelo *H pylori* e de sua erradicação no estado nutricional e na ingestão alimentar.

Métodos

Trata-se de um estudo transversal, de abordagem quantitativa e analítica. O estudo foi desenvolvido no período de Julho/2012 a Outubro/2013 em hospitais públicos de assistência, ensino e pesquisa com Ambulatório de Endoscopia Digestiva.

A amostra foi calculada considerando revisão sistemática com meta-análise, que avaliaram estudos enfocando a temática aqui abordada.⁸ Para o cálculo, dentre os estudos englobados pelos autores citados, foram considerados os que tiveram pelo menos 50 indivíduos no grupo de *H pylori* positivos ou negativos, com um erro alfa = 0,05 e poder = 0,80. Chegou-se a um número mínimo de 38 indivíduos em cada grupo. Considerando três grupos (portadores da infecção, não portadores e erradicados), chegou-se a um total mínimo de 114 pacientes a serem incluídos no estudo.

Foram adotados os seguintes critérios de inclusão: adultos (18 a 59 anos), sexo masculino ou feminino, pacientes do Sistema Único de Saúde (SUS) atendidos nos Serviços citados para realização de endoscopia digestiva alta, e residentes em Fortaleza. Foram excluídos, além daqueles que não preencheram quaisquer dos critérios de inclusão citados, pacientes portadores de neoplasia gástrica e/ou previamente submetidos à cirurgia gástrica, gestantes e pacientes que tivessem utilizado medicação à base de inibidor de bomba de prótons ou antibióticos nas últimas quatro semanas.⁹

Foram incluídos no estudo um total de 124 pacientes, sendo 48 *H pylori* positivos, 45 *H pylori* negativos e 31 erradicados.

Para cálculo do índice de massa corporal (IMC), foram aferidos peso e altura. Para tanto foi seguido protocolo,¹⁰ utilizando-se balança antropométrica marca Balmak® com estadiômetro acoplado, capacidade 200 kg (intervalo de 100 g) e 2,00 m (intervalo de 1,0 cm). O peso foi mensurado com o paciente descalço. A altura foi medida a partir do estadiômetro acoplado na balança, onde o indivíduo se apresentou descalço, na posição em pé e ereto com o olhar apontando para o horizonte. A partir do IMC o estado nutricional dos participantes foi categorizado,¹¹ mas agrupando-se alguns pontos de corte: sem excesso ponderal [magreza (< 18,5 kg/m²) e eutrofia (18,5-24,9 kg/m²)]; pré-obesidade (25,0-29,9 kg/m²); e obesidade (≥ 30,0 kg/m²).

A ingestão alimentar foi investigada através do recordatório alimentar de 24 horas (RA24h), realizado em duas ocasiões, mínimo considerado satisfatório na literatura especializada.¹² O primeiro recordatório foi realizado no momento da entrevista. Para o segundo RA24h os pacientes foram contatados através de telefone ou visita domiciliar. Um dos dias do RA24h referiu-se ao final de semana.

Os dados, fornecidos em medidas caseiras, foram transformados em gramas mediante padronização da Tabela de medidas referidas para os alimentos consumidos

no Brasil, elaborada pela Pesquisa de Orçamentos Familiares – POF 2008 - 2009. Após essa padronização, foram calculadas a ingestão calórica e a composição da dieta em carboidrato, proteína, gordura total, gordura saturada, gordura polinsaturada, gordura monoinsaturada, colesterol, fibra e açúcar. Os dados foram inseridos para análise de nutrientes no software DietWin® Profissional 2.0. Se algum alimento era ausente no banco de dados do software citado, foi realizada a inclusão do mesmo a partir da Tabela de composição nutricional dos alimentos consumidos no Brasil, também elaborada pela Pesquisa de Orçamentos Familiares – POF 2008 - 2009.¹³

As variáveis contínuas apresentaram distribuições significativamente diferentes de uma distribuição normal, pelo Teste de Shapiro-Wilk, de forma que foram usados exclusivamente testes não paramétricos nos testes de hipótese. Todos os testes estatísticos foram estratificados pelas categorias da infecção pelo *H pylori* (ausente, presente e erradicado).

As distribuições das variáveis contínuas foram descritas através do percentil 25, mediana e percentil 75. As variáveis nutrientes foram sempre analisadas como variáveis contínuas. As variáveis independentes, infecção pelo *H pylori*, estado nutricional e ocupação, foram sempre analisadas como variáveis categóricas. Por outro lado, a variável IMC foi analisada tanto como variáveis contínuas como categóricas.

A comparação da distribuição de variáveis dependentes contínuas (nutrientes), segundo categorias de variáveis independentes (*H pylori*, estado nutricional), foi realizada através do teste da soma dos postos de Wilcoxon (quando a variável independente tinha duas categorias), ou do teste de Kruskal-Wallis (quando a variável independente tinha três ou mais categorias).

A correlação entre duas variáveis contínuas foi estimada através do coeficiente de correlação de Spearman. A relação entre variáveis independentes categóricas e variáveis dependentes categóricas foi estimada através da comparação de proporções das categorias da variável dependente, através do teste do qui-quadrado ou do teste exato de Fisher. Num teste estatístico, a hipótese nula foi rejeitada quando o valor - p foi menor que 0,05.

A pesquisa foi submetida e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Instituição responsável pelo estudo (CAAE 19060013.3.0000.5534).

Resultados

Foram avaliados 124 pacientes, sendo destes 48 (38,7%) portadores de *H pylori*, 45 (35,3%) ausentes de *H pylori* e 31 (25,0%) *H pylori* erradicados.

A distribuição dos pacientes avaliados segundo as variáveis independentes contínuas e categóricas e a condição de portador de *H pylori* pode ser vista nas Tabelas 1 e 2. Houve predominância do sexo feminino nos três grupos avaliados, porém sem significância estatística. Foi encontrada uma proporção maior de menos anos de estudo e menor de ocupação mais es-

pecializada entre os pacientes erradicados, mas sem diferença estatística. Existiu diferença em relação à idade, onde os pacientes erradicados são mais velhos ($p = 0,002$) e ao estado nutricional, onde também os pacientes erradicados exibem maior quantidade de pessoas com pré-obesidade ($p = 0,011$). Ressalta-se que ao se pensar a presença de excesso de peso, somando pré obesidade

Tabela 1. Variáveis independentes contínuas segundo a condição de portador de *Helicobacter pylori*, numa amostra de 124 pacientes usuários do Sistema Único de Saúde. Fortaleza, 2014.

Variável	<i>H pylori</i> ausente n = 45			<i>H pylori</i> presente n = 48			<i>H pylori</i> erradicado n = 31			p
	p 25	Mediana	p 75	p 25	Mediana	p 75	p 25	Mediana	p 75	
Peso (kg)	52,7	61,8	74,7	55,7	64	78,5	57,8	65,4	72	0,389
Estatura (cm)	150	156	161	152,5	158,3	164,8	152	156	161	0,406
IMC (kg/m ²)	22,3	25,1	29,4	22,2	25,9	30,8	24,9	27,1	28,7	0,515

Tabela 2. Variáveis independentes categóricas, segundo a condição de portador de *Helicobacter pylori*, numa amostra de 124 pacientes usuários do Sistema Único de Saúde, com análise estatística. Fortaleza, 2014.

Variável	<i>H pylori</i> ausente		<i>H pylori</i> presente		<i>H pylori</i> erradicado		p
	n	%	n	%	n	%	
Sexo							
- Feminino	34	75,6	32	66,7	22	71,0	0,641
- Masculino	11	24,4	16	33,3	9	29,0	
Estado Nutricional ¹							
- Eutrofia	22	48,9	22	45,8	8	25,8	0,011
- Pré-obesidade	11	24,4	13	27,1	19	61,3	
- Obesidade	12	26,7	13	27,1	4	12,9	

¹ Classificado a partir do índice de massa corporal, segundo WHO (1998).

Tabela 3. Ingestão diária de nutrientes segundo a condição de portador de *Helicobacter pylori*, numa amostra de 124 pacientes usuários do Sistema Único de Saúde. Fortaleza, 2014.

Nutriente	<i>H pylori</i> ausente (n = 45)			<i>H pylori</i> presente (n = 48)			<i>H pylori</i> erradicado (n = 31)		
	p 25	Mediana	p 75	p 25	Mediana	p 75	p 25	Mediana	p 75
Calorias	1128,3	1454	2165	1285,8	1620	2040	1261	1631,5	1954
Carboidrato (g)	145,8	213,9	294	164,7	204	266,2	152,3	191,2	246,7
Carboidrato (%)	48,9	53,4	59,7	44,7	50,4	56,8	46,9	51,7	60,4
Proteína (g)	55,2	69,4	98,8	64,9	85,3	110,1	61,1	72,7	92,9
Proteína (%)	15,4	18,3	21,9	17,1	20,4	23,2	15,9	19,8	22,0
Gordura total (g)	27,9	46,2	56,0	35,4	46,0	74,4	33,1	46,2	67,8
Gordura total (%)	22,2	25,5	32,5	22,3	26,8	34,1	18,7	28,0	31,4
GS (g) ¹	9,6	13,2	22,0	10,9	15,8	24,1	10,9	13,6	20,5
GMS (g) ¹	7,73	11,3	16,3	10,0	14,1	19,0	8,9	13,4	18,5
GPS (g) ¹	5,5	7,8	12,8	6,3	9,0	12,0	7,6	11,0	15,0
Fibra (g)	8,3	12,5	18,2	9,2	13,5	19,8	8,9	13,1	20,0
Sacarose (g)	13,5	30,5	43	21	35	36,5	18	25	43,5
Colesterol (mg)	139,1	194,1	327	169,6	255,7	330,9	153,5	215,0	319,7

¹ GS = gordura saturada; GMS = gordura monoinsaturada; GPS = gordura.

e obesidade, os erradicados estão com a maior proporção de tal excesso dentro dos três grupos estudados.

A Tabela 3 apresenta a distribuição dos pacientes estudados segundo ingestão de nutrientes e condição de portador de *H pylori* e a Tabela 4 mostra a análise es-

tatística de tal ingestão segundo a condição de portador de *H pylori*. Verifica-se uma homogeneidade no consumo alimentar para os nutrientes estudados, com exceção da sacarose, que foi ingerida em menor quantidade pelo grupo dos erradicados ($p < 0,001$).

Tabela 4. Média da soma dos postos (MSP) da ingestão de nutrientes segundo a condição de portador de *Helicobacter pylori*, numa amostra de 124 pacientes usuários do Sistema Único de Saúde, Fortaleza, 2014.

<i>H pylori</i>	N	Calorias		Carboidrato (g)		Carboidrato (%)		Proteína (g)		Proteína (%)		Gordura total (g)		Gordura total (%)	
		MSP	p	MSP	p	MSP	p	MSP	p	MSP	p	MSP	p	MSP	p
Ausente	45	57,7	0,463	62,9	0,810	69,9	0,141	56,1	0,206	57,1	0,227	58,1	0,544	60,5	0,822
Presente	48	66,9		64,3		55,2		69,3		69,4		66,3		65,0	
Erradicado	31	62,6		59,0		62,9		61,3		59,7		63,0		61,5	

<i>H pylori</i>	N	GS ¹ (g)		GMS ¹ (g)		GPS ¹ (g)		Fibra (g)		Sacarose (g)		Colesterol (mg)	
		MSP	p	MSP	p	MSP	p	MSP	p	MSP	p	MSP	p
Ausente	45	59,3	0,420	54,7	0,144	56,7	0,114	58,5	0,637	34,7	< 0,001	57,5	0,283
Presente	48	67,8		69,3		60,7		65,3		33,8		68,8	
Erradicado	31	58,9		63,3		73,7		64,0		65,2		59,9	

¹GS = gordura saturada; GMS = gordura monoinsaturada; GPS = gordura polinsaturada.

Discussão

Aproximadamente 58% dos pacientes estudados apresentaram pré obesidade ou obesidade. Esses dados se assemelham aos dados da pesquisa nacional de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico que aponta que 50,8% dos brasileiros estão acima do peso ideal. Destes, 17,5% são obesos. Homens têm mais excesso de peso do que as mulheres - 54,7% contra 47,4%. Já entre as mulheres com escolaridade de no mínimo 12 anos, a taxa de obesidade cai para 36,6%. A prevalência de obesidade também cai pela metade entre esses dois grupos de mulheres, atingindo 24,4% e 11,8%, respectivamente.¹⁴

A presença e erradicação da bactéria não se associou ao peso e IMC. Resultados similares foram verificados avaliando pacientes portadores de infecção por *H pylori* e pacientes com a bactéria erradicada.¹⁵

Observa-se que a mediana do índice para os três grupos se encaixou na categoria de sobrepeso. Os pacientes erradicados apresentaram um aumento de, aproximadamente, 1,2 kg/m² no IMC em comparação ao pacientes portadores da bactéria. A mediana de peso dos pacientes erradicados também foi maior em relação aos outros grupos, sem diferença estatística. Nesse grupo houve um

aumento de 1,4 kg em comparação aos pacientes *H pylori* presente.

Estudo clínico randomizado avaliando a associação da erradicação da bactéria com aumento do IMC constatou que o índice não diferiu pelo status de *H pylori*. Porém, identificou que a terapia de erradicação resultou num aumento de IMC e de peso de 0,3 kg/m² e 0,6 kg após 6 meses de tratamento e a diferença entre os grupos foi estatisticamente significativa.¹⁶

Outros estudos também não encontraram diferença estatística de IMC após erradicação da bactéria. No entanto, o IMC apresentou um pequeno (< 0,5 kg/m²) aumento após 1 ano de tratamento com sucesso.¹⁷

Os pacientes erradicados aqui avaliados apresentaram a maior proporção de pré obesidade. Alguns autores mostram que adultos com sucesso na erradicação de *H pylori* podem melhorar apetite seguidos de aumento de peso corporal.¹⁸ Além disso, os pacientes erradicados foram significativamente mais velhos, o que pode ter influenciado nesse resultado, embora não houvesse idosos no grupo. Outro estudo refere que com o avançar da idade pode ocorrer uma desregulação nos mecanismo envolvidos na ingestão alimentar e consequentemente aumento de peso.¹⁹

A literatura a respeito da associação de estado nutricional e condição de portador de *H pylori* é controversa. Enquanto alguns autores,²⁰⁻²² em populações representativas, encontraram associação entre os parâmetros, outros não identificam essa associação.²³ Foi relatado que esses resultados conflitantes podem ser oriundos de potenciais efeitos confundidores, como idade e sexo, presentes em estudos de corte transversal.¹⁶

O presente estudo mostrou que a presença de *H pylori* e sua erradicação não influenciou a ingestão alimentar, o que vai contra relatos já referidos. Foi verificada homogeneidade na ingestão de quase todos os nutrientes entre os três grupos. Estudo explica que o perfil alimentar da população está fortemente associado a aspectos culturais, nutricionais, socioeconômicos e demográficos. Além disso, alguns fatores são determinantes no processo de alimentação, dentre eles, podendo ser citados a aquisição e disponibilidade de alimentos, influenciadas pela capacidade econômica e educação em nutrição e a utilização dos alimentos (saneamento do meio, preparo adequado, distribuição intra-familiar, conservação doméstica dos alimentos).²⁴

Estes fatores são influenciados diretamente pelas condições socioeconômicas e o grau de instrução da população, o que condiz com o perfil da população em estudo, que é de baixa renda e escolaridade. Maiores achados podem ser explicados analisando-se os alimentos presentes nos cardápios diários, uma vez que o presente estudo se prendeu apenas à análise de nutrientes da dieta.

Outros estudos realizados em hospitais da rede do Sistema Único de Saúde no estado confirmam a monotonia no hábito alimentar cearense, uma vez que avaliaram a ingestão alimentar entre portadores e não portadores de determinadas doenças e não encontraram diferenças estatísticas entre os grupos. Autores de estudo avaliaram mulheres climatéricas dislipidêmicas e não dislipidêmicas em um hospital público do estado e não acharam diferença no consumo alimentar entre os casos e controles.²⁵ Pesquisadora avaliou um grupo de pacientes assistidos por outro hospital público do Estado, portadores e não portadores de síndrome metabólica e doença hepática gordurosa não alcoólica e também não encontrou associação de nenhuma das duas afecções com a dieta habitual do grupo.²⁶ Estudos subsequentes com o mesmo grupo populacional, mas avaliando um indicador específico, o índice glicêmico, também não encontrou diferenças significativas na dieta de casos e controles, tendo os autores destacado a presença de um hábito alimentar homogêneo.²⁷

Pacientes erradicados apresentaram um consumo menor de sacarose em relação aos outros grupos, porém o

consumo calórico e excesso ponderal foi similar nos grupos avaliados. Não foram encontrados estudos que abordem a relação direta entre consumo de sacarose e status de *H pylori*. Vale salientar que outros aspectos não avaliados no presente estudo podem estar presentes influenciando os resultados observados, como o consumo de edulcorantes que pode estar relacionado ao menor consumo de sacarose, e além disso, alguns estudos associam consumo de edulcorantes e ganho de peso corporal.²⁸

Desta forma, conclui-se que o estado nutricional dos três grupos foi principalmente classificado como sobrepeso, através da análise de IMC. Os pacientes com *H pylori* erradicado apresentaram maior proporção de pré obesidade em relação aos outros grupos avaliados, ressaltando-se que o grupo *H pylori* negativo apresentou a maior proporção de pessoas com obesidade. O consumo alimentar dos grupos foi similar em quase todos os nutrientes avaliados, com exceção da sacarose que foi consumida em menor quantidade pelo grupo dos erradicados.

A relação entre *H pylori* e indicadores nutricionais necessita de estudos mais aprofundados, ampliação da amostra avaliada, inserção de novos marcadores para cruzar o encontrado com perfil bioquímico, dentre os quais níveis de grelina total circulantes, a fim de confirmar e/ou explorar mecanismos de ação envolvidos nesse processo e esclarecer razões para o impacto da erradicação não ter sido observado nos mesmos indivíduos.

Uma limitação do estudo é o fato de que no grupo dos pacientes erradicados, onde havia maior número de pessoas com excesso ponderal, também foi encontrado maior média de idade, o que pode estar contribuindo para o excesso ponderal destes pacientes.

Os resultados aqui apresentados têm implicações importantes no âmbito da saúde coletiva. É preciso ressaltar a valiosa contribuição que o presente estudo traz alertando quanto às condições de atendimento aos usuários do SUS. A dificuldade na captação de pacientes com a bactéria erradicada reforça a necessidade de investimento dos profissionais, serviços de saúde e instituições, em programas de atenção integrada entre os diferentes locais de fluxo de pacientes, privilegiando ações que atendam às diversas necessidades dos pacientes e suas famílias desde o diagnóstico até o tratamento.

O estudo se configura como inovador no âmbito de colocar o tema em pauta. As inter-relações aqui abordadas não têm sido foco de ações junto aos usuários do SUS.

Conclusão

A prevalência de excesso de peso (pré obesidade e obesidade) foi elevada no grupo estudado. Existiu associação

entre a infecção por *H pylori* e o estado nutricional. A ingestão de alimentos dos grupos avaliados também foi semelhante em todos os componentes analisados, exceto na sacarose. Abrem-se discussões acerca das possibilidades de inclusão de investigação de estado nutricional e alimentação na rotina de atendimento de pessoas que buscam diagnóstico de infecção por *H pylori*.

Apoio Financeiro. Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), através do Edital Universal 14/2011, processo 483302/2011-2.

Referências

1. WGO - World Gastroenterology Organization. Practice Guidelines: *Helicobacter pylori* nos países em desenvolvimento. World Gastroenterology Organization, 2010: 14.
2. Parente JML, Parente MPPD. Contexto epidemiológico atual da infecção por *Helicobacter pylori*. GED 2010; 29: 86-89.
3. Dacol C, Balter H, Varela L, Buenavida G, González N, Silveira A, Cohen H. Evolución de la respuesta al tratamiento de primeira línea de la infección por *Helicobacter pylori* em Uruguay. Acta Gastroenterol Latinoam 2014; 44: 88-93.
4. Blaser MJ, Atherton JC. *Helicobacter pylori* persistence: biology and disease. J Clin Invest 2004; 113: 321-333.
5. Osawa H, Nakazato M, Date Y, Kita H, Ohnishi H, Ueno H, Shiiya T, Satoh K, Ishino Y, Sugano K. Impaired Production of Gastric Ghrelin in Chronic Gastritis Associated with *Helicobacter pylori*. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 10-16.
6. Nwokolo CU, Freshwater DA, O'hare P, Randeva HS. Plasma ghrelin following cure of *Helicobacter*. Gut 2003; 52: 637-640.
7. Tatsuguchi A, Miyake K, Gudis K, Futagami S, Tsukui T, Wada K, Kishida T, Fukuda Y, Sugisaki Y, Sakamoto C. Effect of *Helicobacter pylori* infection on ghrelin expression in human gastric mucosa. Am J Gastroenterol 2004; 99: 2121-2127.
8. Nweneka CV, Prentice AM. *Helicobacter pylori* infection and circulating ghrelin levels - A systematic review. BMC Gastroenterol 2011; 11: 7.
9. Jang EJ, Park SW, Park JS, Hahm KB, Paik SY, Sin MK, Lee ES, Oh SW, Park CY, Baik HW. The influence of the eradication of *Helicobacter pylori* on gastric ghrelin, appetite, and body mass index in patients with peptic ulcer disease. J Gastroenterol Hepatol 2008; 23: S278-S285.
10. Alvarez BR, Pavan AL. Antropometria: técnicas e padronizações. Porto Alegre: Pallotti, 1999.
11. WHO - World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: World Health Organization, 1997.
12. Fisberg RM, Marchioni DML, Colucci ACA. Avaliação do consumo alimentar e da ingestão de nutrientes na prática clínica. Arq Bras Endocrinol Metab 2009; 53: 617-624.
13. Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008/2009 – Despesas, Rendimento e condições de vida; Rio de Janeiro, 2010.
14. Brasil. Ministério Da Saúde – Secretaria De Vigilância Em Saúde. Vigilância de Fatores de Risco e Proteção Para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico – VIGITEL 2013. Brasília, 2014.
15. Suzuki H, Masaoka T, Nomoto Y, Hosoda H, Mori M, Nishizawa T, Minegishi Y, Kangawa K, Hibi T. Increased levels of plasma ghrelin in peptic ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther 2006; 24: 120-126.
16. Lane JA, Murray LJ, Harvey IM, Donovan JL, Nair P, Harvey RF. Randomised clinical trial: *Helicobacter pylori* eradication is associated with a significantly increased body mass index in a placebo-controlled study. Aliment Pharmacol Ther 2011; 33: 922-929.
17. Furuta T, Shirai N, Xiao F, Takashima M, Hanai H. Effect of *Helicobacter pylori* infection and its eradication on nutrition. Aliment Pharmacol Ther 2002; 16: 799-806.
18. Salles N, Me'Nard A, Georges A, Salzmann M, Ledinghen V, Mascarel A, Emeriau J, Lamouliatte H, Mégraud F. Effects of *Helicobacter pylori* Infection on Gut Appetite Peptide (Leptin, Ghrelin). Expression in Elderly Inpatients. The Journal of Gerontology 2006; 61: 1144-1150.
19. Chapman IM. Endocrinology of anorexia of ageing. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2004; 18: 437-452.
20. Russo A, Eboli M, Pizzetti P, Di Felice G, Ravagnani F, Spinelli P, Hotz AM, Notti P, Maconi G, Franceschi S, Ferrari D, Bertario L. Determinants of *Helicobacter pylori* seroprevalence among Italian blood donors. Eur J Gastroenterol Hepatol 1999; 11: 867-873.
21. Rosenstock SJ, Jorgensen T, Andersen LP, Bonnevie O. Association of *Helicobacter pylori* infection with lifestyle, chronic disease, body-indices, and age at menarche in Danish adults. Scand J Public Health 2000; 28: 32-40.
22. Kopacova M, Koupil I, Seifert B, Fendrichova MS, Spirkova J, Vorisek V, Rejchrt S, Douda T, Tacheci I, Bures J. Body indices and basic vital signs in *Helicobacter pylori* positive and negative persons. Eur J Epidemiol 2007; 22: 67-75.
23. Cho I, Blaser MJ, Francois F, Mathew JP, Ye XY, Goldberg JD, Bini EJ. *Helicobacter pylori* and overweight status in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Epidemiol 2005; 162: 579-584.
24. Bonomo E, Caiaffa WT, César CC, Lopes ACS, Lima-Costa MF. Consumo alimentar da população adulta segundo perfil sócio-econômico e demográfico: Projeto Bambuí. Cad Saúde Pública 2003; 19: 1461-1471.
25. Oliveira TR, Sampaio HAC, Carvalho FHC, Lima JWO. Fatores associados à dislipidemia na pós-menopausa. Rev Bras Ginecol Obstet 2008; 30: 594-601.
26. Lima De Melo Portela C. Inter-relações entre síndrome metabólica, doença hepática gordurosa não alcoólica e fatores nutricionais em idosos hipertensos. Dissertação (Mestrado Acadêmico em Saúde Pública). Universidade Estadual do Ceará. Fortaleza, 2010: 1-141.
27. Pereira IB, Sampaio HAC, Portela CLM, Sabry MOD, Carioca AAF, Passos TU, Pinheiro LA, Melo MLP. Associação entre índice glicêmico e carga glicêmica dietéticos e síndrome metabólica em idosos. Rev Bras Geriatr Gerontol 2012; 15: 567-576.
28. Yang Q. Gain weight by "going diet"? Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings: Neuroscience 2010. Yale J Biol Med 2010; 83: 101-108.

Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en la Argentina. Resultados de un estudio prospectivo en 23 centros

Carlos Ocampo,¹ Gustavo Kohan,¹ Fabio Leiro,² Sandra Basso,³ Silvia Gutiérrez,⁴ Lorena Perna,⁴ Victor Serafini,⁵ Paul Lada,⁶ Tomas Lanceloti,⁷ Hugo García,⁸ Mariano Tolino,⁹ Gustavo Stork,¹⁰ Hugo Zandalazini,¹¹ Luis Buonomo,¹² José Mercade,¹³ Alberto Ferreres,¹⁴ Fernando Troubul,¹⁵ Jorge Latif,¹⁶ Roberto Klappenbach,¹⁷ Pablo Capitanich,¹⁸ Patricio Rainone,¹⁹ Pablo Sisco,²⁰ Diego Zartarian,²¹ Sebastián Álvarez,²² Andrés Fraile²³

¹ Hospital Argerich. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

² Hospital Penna. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

³ Hospital Udaondo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

⁴ Hospital Posadas. Buenos Aires, Argentina.

⁵ Sanatorio Guemes. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

⁶ Hospital de Clínicas. Córdoba, Argentina.

⁷ CEMIC. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

⁸ Hospital Churrucá. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

⁹ Hospital de Trelew. Chubut, Argentina.

¹⁰ Hospital Lucero. Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina.

¹¹ Clínica Bazterrica. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

¹² Hospital Regional de Río Gallegos. Santa Cruz, Argentina.

¹³ Hospital Central San Isidro. Buenos Aires, Argentina.

¹⁴ Hospital Bocalandro. Buenos Aires, Argentina.

¹⁵ Policlínico Bancario. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

¹⁶ Sanatorio Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

¹⁷ Clínica Santa Isabel. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

¹⁸ Hospital Alemán. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

¹⁹ Hospital Tornú. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

²⁰ Hospital Pirovano. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

²¹ Hospital Interzonal Eva Perón. Buenos Aires, Argentina.

²² Hospital Fernández. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

²³ Hospital de General Pacheco. Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:295-302

Recibido: 06/04/2015 / Aprobado: 27/10/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Resumen

En la Argentina no existen trabajos multicéntricos que evalúen el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda (PA) a nivel nacional. **Objetivos.** El objetivo principal de este trabajo es conocer el manejo de los pacientes con PA en la

Argentina. El objetivo secundario es evaluar si los resultados obtenidos cumplen con los postulados de la Guía Internacional del Colegio Americano de Gastroenterología. **Material y métodos.** Participaron 23 centros que ingresaron, en forma prospectiva y consecutiva, a todos los pacientes con diagnóstico de PA a una base de datos alojada en Internet desde junio de 2010 a junio de 2013. **Resultados.** Ingresaron al estudio 854 pacientes (495 mujeres, 58%), edad mediana: 47 años (rango: 15-91). La causa más frecuente de PA fue la biliar (88,2%), en el 99% de los pacientes se utilizó un sistema pronóstico, el más frecuente fue el de Ranson (74,5%).

Correspondencia: Carlos Ocampo

Ayacucho 1485 8°. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Tel: (011) 4415-0401

Correo electrónico: ocampoc@yahoo.com

Fueron clasificados como PA leves 714 pacientes (83,6%) y PA graves 140 (16,4%). Se registraron 43 complicaciones sistémicas y 21 locales. A 86 pacientes se les realizó tomografía dinámica y se registraron 73 pacientes con necrosis pancreática y/o peripancreática. La mortalidad fue de 1,5%. No hubo diferencia en la mortalidad en relación al volumen, complejidad o afiliación del centro. El cumplimiento de las principales recomendaciones de la guía del Colegio Americano de Gastroenterología fue superior al 80%. **Conclusiones.** El diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con PA en 23 centros de salud distribuidos en todo el país fueron óptimos. El manejo cumple con la mayoría de las recomendaciones de la Guía del Colegio Americano de Gastroenterología.

Palabras claves. Páncreas, pancreatitis aguda, diagnóstico, tratamiento, multicéntrico, Argentina.

Diagnosis and treatment of acute pancreatitis in Argentina. Results of a prospective study in 23 centers

Summary

In Argentina there are no multicenter studies evaluating the management of patients with acute pancreatitis (AP) nationwide. **Objectives.** The main objective of this study is to know how the patients with AP are treated in Argentina. The secondary objective is to assess whether the results comply with the recommendation of the American College of Gastroenterology Guide. **Material and methods.** Twenty three center participated in the study. They include in a database hosted online consecutive patients with acute pancreatitis from June 2010 to June 2013. **Results.** 854 patients entered the study. The average age was 46.6 years and 495 (58%) belonged to the female sex. The most common cause (88.2%) of AP was biliary. Some prognostic system was used in 99 % of patients and the most used was Ranson (74.5%). Were classified as mild 714 (83.6%) patients and severe 140 (16.4%). Systemic complications occurred in 43 patients and local complications in 21. 86 patients underwent dynamic CT scans and 73 patients had pancreatic and / or peripancreatic necrosis. Mortality was 1.5%. There was no difference in mortality in relation to the size, complexity or affiliation of the center. The comply of key recommendations of the American College of Gastroenterology Guide was over 80%. **Conclusions.** The diagnosis and treatment of patients with AP in 23 health centers located throughout the country was optimal. The management complied with most of the recommendations of the American College of Gastroenterology Guide.

Key words. Pancreas, acute pancreatitis, diagnosis, treatment, multicenter, Argentine.

Abreviaturas

PA: pancreatitis aguda.

TC: tomografía computada.

La PA tiene un amplio rango de presentación clínica, desde formas leves autolimitadas, hasta ataques graves con cifras de mortalidad superior al 30%. Esta variabilidad en su presentación clínica obliga a realizar múltiples procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Estos procedimientos varían de acuerdo a la etiología y a la gravedad del ataque. Los procedimientos recomendados para cada situación clínica han ido cambiando a lo largo del tiempo, gracias al mejor conocimiento de la historia natural de la PA, a la mejoría en el cuidado de los pacientes críticos y a la introducción de los métodos por imagen y la cirugía mini-invasiva.

Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos más adecuados para el manejo de la PA son publicados en forma de guías por diferentes sociedades internacionales de gastroenterología o cirugía. Con el paso del tiempo estas guías sufren un constante proceso de actualización. Conocer el grado de cumplimiento de estas guías en los diferentes países permite optimizar el manejo de los pacientes con PA. Existen numerosos trabajos multicéntricos en diferentes partes del mundo que investigan el manejo de la PA a nivel local.¹ Sin embargo, en la Argentina no existen tales trabajos y se desconoce cómo se manejan los pacientes a nivel nacional. En nuestro país los datos sobre el manejo de la PA provienen en la mayoría de los casos de centros de referencia. Esto implica inevitablemente una visión parcial de la enfermedad, ya que los pacientes tratados en esos centros son generalmente los pacientes más graves.

El objetivo principal de este trabajo es conocer cómo se realiza el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con PA en la Argentina. El objetivo secundario es evaluar si los resultados obtenidos cumplen con los postulados de las guías del manejo de la PA del Colegio Americano de Gastroenterología.

Material y métodos

Se invitó a participar en el estudio a todos los Servicios cuyos jefes de cirugía o miembro del *staff* pertenecan a la Asociación Argentina de Cirugía y a los jefes de gastroenterología o miembros del *staff* pertenecientes a la

Sociedad Argentina de Gastroenterología y/o Federación Argentina de Gastroenterología. Contestaron 39 centros distribuidos en todo el país. Para recabar los datos del estudio se diseñó especialmente una base de datos alojada en Internet. La metodología del estudio fue observacional y prospectiva. No se distribuyó ninguna consigna para interferir en el manejo que recibieron los pacientes en cada uno de los centros. A cada centro participante se le asignó una clave única de acceso a la base de datos para ingresar los pacientes en forma prospectiva y consecutiva desde el 12 de junio de 2010 al 12 de junio de 2013. Dicha base de datos incluyó información sobre la etiología, la epidemiología, el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con PA.

EL criterio de inclusión fue pacientes que ingresaron a los distintos centros con diagnóstico de PA, basado en el cuadro clínico más hiperamilasemia y/o el uso de algún método por imágenes. Los criterios de exclusión fueron pacientes menores de 15 años y con episodio agudo en el contexto de una pancreatitis crónica.

Para el análisis, se dividió a los centros de acuerdo a su volumen, complejidad y afiliación. Los centros que ingresaron en el estudio menos de 30 pacientes se los designó como centro de bajo volumen. Por el contrario, los que ingresaron más de 30 pacientes se los denominó centros de alto volumen. La complejidad del centro se dividió de acuerdo a la división de hospitales de la OMS en centros de baja, intermedia y alta complejidad. En relación a la afiliación se dividió a los centros según su financiación en públicos y privados.

Los datos de todos los pacientes que ingresaron al estudio fueron monitorizados en forma continua por dos de los investigadores principales. La finalidad de este control era requerir información adicional sobre datos incompletos o inconsistentes de los pacientes, sin alterar el tipo de diagnóstico y tratamiento instituido en cada centro.

El acceso a la información recabada contó con los recaudos establecidos por las normas éticas y legales (protección de los datos personales, Ley 25.326). Los datos obtenidos no se utilizaron para otros fines y se preservó la identidad mediante disociación. El diseño del estudio no alteró la forma de diagnóstico y tratamiento de la PA en los respectivos centros, razón suficiente para solicitar la "omisión del requisito de consentimiento informado". Este estudio no tuvo patrocinadores ni fuentes de financiamiento, por lo tanto, no existieron conflictos de intereses.

Análisis estadístico

Para las variables continuas los valores se expresaron en media y rango. Los datos categóricos se expresaron en números absolutos y porcentajes. Las variables categóricas

se analizaron con el *test* de Chi² excepto cuando las frecuencias esperadas eran menor de 5, en cuyo caso se utilizó la prueba exacta de Fisher. Un nivel de probabilidad menor de 0,05 se consideró significativo. El análisis estadístico se realizó con *Intercooled Stata* versión 10.1, el paquete estadístico 2008 para *Mac OS X* (*Stata Corporation, College Station, Texas, EE.UU.*).

Resultados

A los 39 centros que contestaron se les adjudicó una clave para el ingreso de los pacientes a la base de datos. Ingresaron pacientes 31 centros, los 8 restantes no ingresaron pacientes durante el período del estudio. De los 31 centros que ingresaron pacientes, se excluyeron 8 centros que aportaron en el período menos de 10 pacientes con datos incompletos o inconsistentes. Los 23 centros que finalmente participaron en el estudio ingresaron un total de 854 pacientes, 46 de ellos (5,3%) fueron derivados de otro centro. En la Tabla 1 se detallan los datos epidemiológicos. En 626 pacientes se determinó el índice de masa corporal (IMC). En la Tabla 2 se detallan los pacientes de acuerdo al IMC.

Tabla 1. Datos epidemiológicos en 854 pacientes.

Edad (años) promedio (rango)	47 (15-91)
Sexo (F/M) %	495/359 (58-42%)
Peso (Kg) promedio (rango)	74,3 (55-165)

Tabla 2. IMC en los 626 pacientes.

IMC	n (%)
18,1 – 24,9 (normal)	181 (29)
25 – 29,9 (sobrepeso)	218 (35)
30 - 34,9 (obesidad tipo 1)	137 (22)
35 - 39,9 (obesidad tipo 2)	65 (10)
> 40 (obesidad tipo 3 extrema)	25 (4)

El diagnóstico de PA se realizó sólo en base al cuadro clínico compatible y a la hiperamilasemia en 149 (17,5%) y en 695 (81,3%) pacientes se confirmó la sospecha clínica (cuadro clínico compatible + hiperamilasemia) con algún método por imágenes. En 451 (65%) pacientes se utilizó como método por imágenes sólo la ecografía, en 114 (16%) sólo la tomografía computada (TC) y en 130 (19%) se utilizó la ecografía y la TC. En 10 (1,17%)

pacientes el diagnóstico se realizó por cirugía (abdomen agudo quirúrgico). En 7/10 de ellos no hubo sospecha diagnóstica (no se realizó amilaseemia o métodos por imágenes), en 3 existió duda diagnóstica ya que a pesar de la hiperamilaseemia, la PA no pudo ser confirmada por los métodos por imágenes.

En la Tabla 3 se detallan las etiologías en los 854 pacientes. La patología biliar fue la causa más frecuente de PA.

De los 854 pacientes, en sólo 6 pacientes (0,7%) no se utilizó *score* pronóstico. El criterio de Ranson fue el sistema pronóstico más usado: en 637 pacientes (74,5%); como sistema pronóstico único en 302 (36%), combinado con el APACHE II en 174 (20%) y combinado con el APACHE II y SOFA en 155 pacientes (18%). En la Tabla 4 se muestran los sistemas pronósticos utilizados en los 848 pacientes.

De acuerdo a los sistemas pronósticos utilizados y a la evolución clínica, los ataques de PA fueron clasificados como leves en 714 pacientes (83,6 %) y graves en 140 casos (16,4%).

Tabla 3. Etiología de la pancreatitis aguda en 854 pacientes.

Causa	n (%)
Biliar	754 (88,2)
Alcohólica	31 (3,6)
Idiopáticas	28 (3,2)
Post-CPRE	16 (1,8)
Hipertrigliceridemia	11 (1,4)
Post-drenaje percutáneo	2 (0,3)
Post-quirúrgica	3 (0,4)
Neoplasia de páncreas	3 (0,4)
Hipercalcemia	1 (0,1)
Otros y/o datos insuficientes	5 (0,6)

Tabla 4. Sistemas pronósticos en 848 pacientes.

Sistema pronóstico	n (%)
Ranson	302 (36)
APACHE II	66 (8)
Ranson + APACHE II	174 (20)
Ranson + APACHE II+ SOFA	155 (18)
Otros	151 (18)
Imrie	117 (14)
Early Warning Score	16 (2)
Score de Balthazar	6 (0,7)
Proteína C reactiva	5 (0,5)
Índice pronóstico de Rosario	3 (0,3)
Otros	4 (0,5)

De los 754 pacientes de causa biliar, 317 (42%) presentaron obstrucción biliar al ingreso y a 15 se les realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) temprana. La indicación de la CPRE en 12 pacientes fue por sospecha de colangitis aguda, mientras que en los restantes 3, por presentar PA grave. Se realizó colecistectomía en la misma internación a 409 pacientes (54%). En 49 se realizó CPRE previa a la colecistectomía. En 43 pacientes se diagnosticaron litiasis coledociana, en los 6 restantes la vía biliar fue normal. El promedio de días entre el ingreso y la colecistectomía fue de $11,7 \pm 7,4$ días (rango: 1-68). De las 409 colecistectomías, 319 (78%) se realizaron por vía laparoscópica y el porcentaje de conversión fue del 8,15% (26/319). En 90 pacientes (22%) se usó la vía convencional.

De los 140 pacientes categorizados como graves, recibieron profilaxis antibiótica 33 (22%), con un promedio de duración de 12 días. Se registraron 43 pacientes con complicaciones sistémicas. En la Tabla 5 se detallan las más frecuentes. A 86 pacientes se les realizó TC dinámica y se registraron 32 pacientes con necrosis pancreática, 25 con necrosis extrapancreática y 16 con una combinación de ambas. El monto de la necrosis pancreática fue menor al 30% en 22 pacientes, entre 30 a 50% en 15 pacientes y más del 50% en 11 pacientes. El promedio de espacios extrapancreáticos involucrados fue de 2 espacios por paciente.

Se registraron 21 pacientes con complicaciones locales: necrosis pancreática infectada en 7 pacientes, pseudoquistes en 11 y en los 3 restantes abscesos pancreáticos. Se realizaron 5 bacteriologías percutáneas (todas en pancreatitis graves con necrosis) ante la sospecha de infección pancreática en pacientes con disfunciones orgánicas sin respuesta al tratamiento médico. Se realizó tratamiento invasivo en 17 pacientes con complicaciones locales: drenaje percutáneo en 6, necrosectomía abierta en 6, derivaciones cistodigestivas en 3, necrosectomía cerrada en 1 y drenaje endoscópico en 1.

Trece pacientes (1,5%) fallecieron, 1 en los ataques leves (1/714, 0,1%) y 12 (12/140, 10,2%) en los ataques graves. De los 13 pacientes fallecidos, 4 murieron por fallo orgánico múltiple dentro de las 72 horas de ingreso (pancreatitis fulminante). En los 9 pacientes restantes la causa de mortalidad fue sepsis con fallo orgánico múltiple. En estos pacientes se realizó necrosectomía abierta en 7 y a los 2 restantes tratamiento inicial con drenaje percutáneo seguido de necrosectomía abierta. En la Tabla 6 se dividen a los pacientes fallecidos de acuerdo a los días de evolución.

Se analizó la mortalidad en relación al volumen, la complejidad y la afiliación del centro. Para este análisis y

con el objeto de homogeneizar las poblaciones de los distintos centros, se excluyeron los 46 pacientes que fueron derivados de otros centros. En los 46 pacientes derivados se registraron 2 fallecidos. En la Tabla 7 se muestra el riesgo relativo (RR) de mortalidad en relación a las características del centro. No hubo diferencias significativas en la mortalidad en relación a la complejidad, el volumen y la afiliación del centro.

Tabla 5. Complicaciones sistémicas en 43 pacientes.

Respiratoria	29
Renal	9
Cardiovascular	4
Hematológica	2

Tabla 7. Mortalidad de acuerdo a la complejidad, volumen y afiliación del centro.

Centro	Vivos	Muertos	Mortalidad	RR	IC	p
Complejidad						
Mediana (n=6)	132	4	3%			
Alta (n=17)	665	7	1%	2,8	0,8-9,5	0,18
Volúmen						
Bajo (n=13)	267	6	2,2%			
Alto (n=10)	530	5	0,9%	2,3	0,7-7,6	0,15
Afiliación						
Públicos (n=16)	618	10	1,6%			
Privados (n=7)	179	1	0,5%	2,8	0,3-22,4	0,4

En la Tabla 8 se detalla el número de pacientes y su mortalidad de acuerdo a la nueva clasificación internacional multidisciplinaria basada en determinantes.² La mayor mortalidad se registró en pacientes con pancreatitis grave y crítica.

En la Tabla 9 se muestra el porcentaje de cumplimiento de los datos obtenidos en el estudio, en relación a las recomendaciones de la última guía del Colegio Americano de Gastroenterología publicada en 2013.³

Tabla 6. Fallecidos de acuerdo a los días de evolución.

Tiempo de evolución	n
< 7 días	4
7-14 días	3
> 14 días	6

Tabla 8. Clasificación de los pacientes y su mortalidad de acuerdo a la clasificación internacional multidisciplinaria de pancreatitis aguda.

	Leve	Moderada	Grave	Crítica
Necrosis pancreática y/o peripancreática	NO	Estéril y / o	Infectada o	Infectada y
Falla orgánica múltiple	NO	Transitoria	Persistente	Persistente
n pacientes	770	48	29	7
Mortalidad	1	1	6	5

Tabla 9. Cumplimiento de los resultados del estudio actual con las recomendaciones de la Guía del Colegio Americano de Gastroenterología.

Guía del Colegio Americano de Gastroenterología 2013	Porcentaje de cumplimiento del estudio actual
Diagnóstico	
- Clínica + ↑Amilasa o Lipasa + Imágenes	81,3%
Estratificación del riesgo	
- Sistemas pronósticos	99,3%
CPRE temprana	
- Sólo realizada en colangitis aguda o ictericia progresiva	98,0%
Profilaxis antibiótica	
- No indicada	Leves: 100% Graves: 78%
Etiología biliar	
- Colectomía en la misma internación	54%

Discusión

El diagnóstico y tratamiento de la PA en nuestro medio es óptimo, con cifras bajas de morbilidad y mortalidad. Nuestros resultados son similares a los publicados en varios trabajos multicéntricos realizados en Europa y Asia que evaluaron a nivel nacional el tratamiento de la PA.^{4,5} Cuando se compararon nuestros resultados con las recomendaciones sobre el manejo de la PA del Colegio Americano de Gastroenterólogos se registró un alto porcentaje de cumplimiento de las mismas. La excepción fue el tratamiento de la etiología biliar ya que sólo en el 54% de los pacientes se cumplió la recomendación de realizar colecistectomía en la misma internación.

En la mayoría de los pacientes el diagnóstico de PA se realizó en base a una combinación de un cuadro clínico compatible, hallazgos en el laboratorio y algún método por imágenes. El diagnóstico de certeza de PA no debe basarse sólo en la presencia de un cuadro clínico compatible y en la elevación de la amilasaemia, ya que este escenario clínico presenta numerosos falsos positivos de pancreatitis aguda. Existen varias patologías abdominales que requieren un tratamiento inicial opuesto a la PA que cursan con cuadro clínico compatible e hiperamilasaemia. Estas patologías, que simulan una PA, pueden ser biliares (colecistitis aguda, colangitis aguda) o no biliares (úlceras perforadas, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal, etc). Es por esto que consideramos necesario confirmar la sospecha diagnóstica generada por el cuadro clínico y la hiperamilasaemia con la utilización de algún método por imágenes. En este trabajo el método por imágenes más utilizado para el diagnóstico fue la ecografía (65%), seguido por la TC en el 16% de los pacientes. Sólo en 7 pacientes (0,8%) el diagnóstico de PA no fue sospechado. Estos pacientes fueron sometidos a laparotomía por sospecha de abdomen agudo quirúrgico y en ninguno de ellos se determinó los niveles de amilasaemia ni se utilizó método por imágenes en el preoperatorio.

A pesar de la importancia de los métodos por imágenes para confirmar la sospecha clínica de la PA, la utilización de los mismos varía en diferentes países.³ En Inglaterra y EE.UU. por ejemplo, el diagnóstico en la mayoría de los pacientes se realiza sin la utilización de ningún método por imágenes. En el trabajo de Monfidi de Inglaterra y de Fagenholz de EE.UU. el 88 y 77% de los pacientes respectivamente, no se utilizó ningún método por imágenes para el diagnóstico de PA.^{6,7} Por el contrario, en Italia, al igual que en nuestro país, los métodos por imágenes son utilizados en la mayoría de los pacientes para el diagnóstico. Así, en el trabajo de Pezzilli de Italia y en el nuestro, sólo el 2,5% y el 18% de los pacientes respectivamente,

no se realizó ningún método por imágenes.⁸ La diferencia en la utilización de los métodos por imágenes podría estar relacionado a la etiología más frecuente en los diferentes países. La prevalencia de causa litiásica en Italia y Argentina obliga al uso de métodos por imágenes tanto para confirmar la etiología biliar como para descartar otras causas biliares de dolor abdominal (colecistitis aguda, colangitis aguda) e hiperamilasaemia para el diagnóstico diferencial.

Las dos causas más frecuentes de PA son el alcohol y la litiasis biliar. La frecuencia de cada una varía de acuerdo a las diferentes regiones y países. Mientras que en algunos países de Europa como Finlandia, Hungría y Francia predomina el alcohol sobre la biliar; en otros, como Grecia e Italia predomina la causa biliar.⁹ Si bien se acepta que la causa biliar es la más frecuente en Sudamérica, existen pocos datos sobre la verdadera prevalencia de la causa biliar en nuestro país. A diferencia de otras regiones en donde la causa biliar también es frecuente, en nuestro país constituye la causa en prácticamente el 90% de los casos (88,2%). Esta elevada prevalencia obliga a descartar barro biliar como causa de pancreatitis en pacientes con pancreatitis aguda y vesícula alitiásica en la ecografía.

En coincidencia con la mayoría de las guías de PA se utilizó algún sistema pronóstico en la mayoría de los pacientes (99,2%).³ El sistema pronóstico más utilizado, solo o en combinación, fue el sistema de Ranson. Este hallazgo contrasta con otros países en donde el sistema Ranson es cada vez menos utilizado, debido fundamentalmente a su desventaja de requerir 48 hs para su determinación.⁶ Este sistema es reemplazado con mayor frecuencia por el APACHE II que aporta similar exactitud y se puede determinar al ingreso y en cualquier momento de la evolución. El porcentaje de graves de acuerdo a los sistemas pronósticos fue del 16% similar a otros estudios que evalúan poblaciones en general.⁷

La colecistectomía laparoscópica para tratar la litiasis vesicular en la PA leve de causa biliar es el tratamiento de elección para evitar futuros ataques. La oportunidad de la colecistectomía está claramente establecida, se debe llevar a cabo en la misma internación y lo más pronto posible en la medida que exista resolución clínica del ataque de pancreatitis. Trabajos recientes han demostrado que es seguro realizar la colecistectomía laparoscópica en forma temprana.^{10,11} La colecistectomía diferida, luego del alta, expone a los pacientes a una recidiva del ataque. Varios estudios han demostrado un riesgo de 40% o más de recidiva del ataque en pacientes en los que no se les realizó la colecistectomía luego del primer episodio.^{12,13} En este estudio, en 409 (54%) pacientes se les realizó la colecistectomía durante la misma internación. Este bajo porcentaje

es similar al publicado por otros trabajos multicéntricos realizados en EE.UU., Italia e Inglaterra, donde en sólo el 43, 30 y 33% de los pacientes respectivamente se les realizó la colecistectomía en la misma internación.^{8, 14, 15}

En relación al manejo de la PA grave se evaluaron la utilización de la profilaxis antibiótica, la CPRE temprana y el manejo de las complicaciones locales. Tal como recomiendan las últimas guías de manejo de la PA, en nuestro trabajo la mayoría de los pacientes (78%) no recibieron profilaxis antibiótica.³ Estos resultados difieren de los datos aportados por trabajos multicéntricos en Italia que muestran que la profilaxis antibiótica es usada en una proporción importante de pacientes (98%).⁸ Esto podría deberse a la influencia local de los autores que propusieron la profilaxis antibiótica en la década del 2000. La indicación de la CPRE temprana estuvo de acuerdo con las últimas guías internacionales. Sólo se utilizó en 15/754; las indicaciones fueron por colangitis en 12 y en los restantes 2 por la gravedad de la PA. Estos resultados difieren de los publicados por Mofidi en Inglaterra en donde al 48% de los pacientes se les efectuó CPRE temprana.⁶ Al igual que en la profilaxis antibiótica, el uso de la CPRE en Inglaterra puede estar influenciado por razones locales ya que fue allí en donde se la empezó a utilizar. En relación al manejo de las complicaciones locales, si bien no son elevadas, en un 35% se utilizó el abordaje mini-invasivo de acuerdo a las últimas recomendaciones.³

La mortalidad global registrada fue baja, esta cifra coincide con estudios recientes que informan una reducción en la mortalidad global por PA en las últimas décadas, en varios países.⁴⁻⁶ En relación al momento de la muerte existe discrepancia en los trabajos si es más frecuente la mortalidad que ocurre antes (mortalidad temprana) o después (mortalidad tardía) de los 14 días de evolución. La causa más frecuente de la mortalidad temprana es el fallo orgánico múltiple, mientras que de la mortalidad tardía son las infecciones de las complicaciones locales. En los últimos años, trabajos de centros de referencia mostraban que existía una disminución de la mortalidad temprana debido fundamentalmente a la mejoría de las unidades de cuidados intensivos.¹⁶ Sin embargo, cuando se analiza la mortalidad temprana en los trabajos multicéntricos con centros de diferentes complejidad, se observa que la misma oscila entre el 40 al 50%. En un ensayo multicéntrico de lexipafant en el Reino Unido, el 40% de las muertes ocurrieron dentro de la primera semana.¹⁷ Uhl publicó una tasa de mortalidad temprana del 40% y Mutinga encontró que el 47% de las muertes ocurrieron dentro de los 14 días después de la admisión.^{18, 19}

En nuestro trabajo no hubo diferencia en la mortalidad en relación a las características del centro (complejidad, volumen o afiliación). Esto difiere de otros trabajos que muestran una relación inversa entre el volumen de pacientes con PA y la mortalidad.^{21, 22} En el trabajo multicéntrico de Murata, por ejemplo, la mortalidad de los pacientes con PA grave fue significativamente menor en centros de alto volumen (> 16 casos de PA) (8%) que en centros de bajo volumen (< 10 casos de PA pancreatitis aguda) (14%).²² Esta diferencia podría ser explicada porque en nuestro trabajo no existen centros de bajo volumen, ya que se excluyeron los centros que ingresaron menos de 10 pacientes en el período de estudio. Por otro lado, la aceptación a participar de este trabajo demuestra un cierto interés y conocimiento de la patología.

Los resultados de nuestro estudio muestran un alto porcentaje de cumplimiento de la guía de manejo de la PA del Colegio Americano de Gastroenterólogos. Estos resultados difieren de estudios realizados en otros países que evalúan el cumplimiento de las diferentes guías de manejo, en donde se observa en grado variable la falta de cumplimiento de las recomendaciones emitidas por las guías.²³ Por ejemplo, Toh encontró que el cumplimiento de las guías en los hospitales del Reino Unido no era óptimo, particularmente existía deficiencia en la evaluación de la gravedad y en el uso de la TC en los casos graves.¹⁵ En Alemania, una encuesta a los cirujanos demostró que a pesar de un adecuado conocimiento de las pautas publicadas para el manejo de la PA, el cumplimiento de los 10 principales aspectos de la atención clínica era variable, desde el 23% al 97%.²⁴

En conclusión, el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con PA en 23 centros de salud distribuidos en todo el país fue óptimo. En la gran mayoría de los pacientes (88,2%) la etiología fue biliar. Para el diagnóstico, en el 81,3% de los pacientes la sospecha clínica se confirmó con algún método por imágenes. En todos los centros, la gravedad fue evaluada mediante algún sistema pronóstico, el sistema Ranson fue el más utilizado (74,5%). La colecistectomía en la misma internación en los casos leves fue realizada sólo en el 45% de los pacientes. En la mayoría de las pancreatitis graves no se realizó una CPRE temprana ni profilaxis antibiótica. La mortalidad fue baja (1,5%) y en el 54% de los pacientes fallecidos la mortalidad se produjo en forma temprana. Se registró un alto cumplimiento de las principales recomendaciones de la guía del Colegio Americano de Gastroenterología. Estos resultados deberán ser validados con futuros estudios que incluyan mayor número de pacientes y centros de bajo volumen.

Referencias

- Al-Haddad M, Raimondo M. Management of acute pancreatitis in view of the published guidelines: are we compliant enough? *Dig Liver Dis* 2007; 39: 847-848.
- Dellinger EP, Forsmark CE, Luyer P, Lévy P, Maraví-Poma E, Petrov MS, Shimosegawa T, Siriwardena AK, Uomo G, Whitcomb DC, Windsor JA; Pancreatitis Across Nations Clinical Research and Education Alliance (PANCREA). Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg* 2012; 256: 875-880.
- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Swaroop Vege S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 1400-1415.
- Cavallini G, Frulloni L, Bassi C, Gabbrielli A, Castoldi L, Costamagna G. Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1.005 patients. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 205-211.
- Satoh K, Shimosegawa T, Masamune A, Hirota M, Kikuta K, Kihara Y, Kuriyama S, Tsuji I, Satoh A, Hamada S. Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan *Pancreas* 2011; 40: 503-507.
- Mofidi R, Madhavan K, Garden O, Parks W. An audit of the management of patients with acute pancreatitis against national standards of practice. *Br J Surg* 2007; 94:844-848.
- Fagenholz PJ, Fernández-del Castillo C, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. National study of United States emergency department visits for acute pancreatitis, 1993-2003. *BMC Emerg Med* 2007; 22: 7-11.
- Pezzilli R, Uomo G, Gabbrielli A, Zerbi A, Frulloni L, De Rai P, Castoldi L, Cavallini G, Di Carlo V. A prospective multicentre survey on the treatment of acute pancreatitis in Italy. *Dig Liver Dis* 2007; 39: 838-846.
- Gullo L, Migliori M, Oláh A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, Lankisch P, Beger H. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas* 2002; 24: 223-227.
- van Baal M, Besselink M, Bakker O, van Santvoort H, Schaapherder A, Nieuwenhuijs V, Gooszen H, van Ramshorst B, Boerma D. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review. Dutch Pancreatitis Study Group. *Ann Surg* 2012; 255: 860-866.
- Bakker O, van Santvoort J, Hagens M, Besselink T, Bollen H, Gooszen A, Schaapherder F. For the Dutch Pancreatitis Study Group. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis. *Br J Surg* 2011; 98: 1446-1454.
- Nealon WH, Bawduniak J, Walser EM. Appropriate timing of cholecystectomy in patients who present with moderate to severe gallstone-associated acute pancreatitis with peripancreatic fluid collections. *Ann Surg* 2004; 239: 741-749.
- Nebiker CA, Frey DM, Hamel CT, Oertli D, Kettelhack C. Early versus delayed cholecystectomy in patients with biliary acute pancreatitis. *Surgery* 2009; 145: 260-264.
- Frey C, Zhou H, Harvey D, White R. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001. *Pancreas* 2006; 33: 336-344.
- Toh S, Phillips S. A prospective audit against national standards of the presentation and management of acute pancreatitis in the South of England. *Gut* 2000; 46: 239-243.
- Beger H, Rau B. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 5043-5051.
- Johnson C, Kingsnorth A, Imrie C, McMahon M, Neoptolemos J, McKay C, Toh S, Skaife P. Double blind, randomised, placebo controlled study of a platelet activating factor antagonist, lexipafant, in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis. *Gut* 2001; 48: 62-69.
- Uhl W, Büchler M, Malfertheiner P, Beger H, Adler G, Gaus W. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis. *Gut* 1999; 45: 97-104.
- Mutinga M, Rosenbluth A, Tenner S, Odze R, Sica G, Banks P. Does mortality occur early or late in acute pancreatitis?. *Int J Pancreatol* 2000; 28: 91-95.
- Singla A, Simons J, Li Y, Csikesz NG, Ng SC, Tseng JF, Shah SA. Admission volume determines outcome for patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2009; 137: 1995-2001.
- Shen HN, Lu CL, Li CY. The effect of hospital volume on patient outcomes in severe acute pancreatitis. *BMC Gastroenterol* 2012; 12: 112-119.
- Murata A, Matsuda S, Mayumi T, Yokoe M, Kuwabara K, Ichimiya Y, Fujino Y, Kubo T, Fujimori K, Horiguchi H. Effect of hospital volume on clinical outcome in patients with acute pancreatitis, based on a national administrative database. *Pancreas* 2011; 40:1018-1023.
- Aly EAH, Milne R, Johnson CD. Non-compliance with national guidelines in the management of acute pancreatitis in the United Kingdom. *Dig Surg* 2002; 19: 192-198.
- Toitzik F, Klar E. Non compliance with guidelines for the management of severe acute pancreatitis among German Surgeons. *Pancreatol* 2007; 7: 80-85.

Lesión quirúrgica de la vía biliar de la variante anatómica de la confluencia tipo F. Importancia de la colangiografía intra-operatoria sistemática y las alternativas terapéuticas

Gustavo A Nari, Lucas Viotto, Florencia Gil, Fernando Lamoratta, José Layún, Ariel Arias, Luis Barrionuevo, Daniela Mariot, Romina Franza

Servicio de Cirugía General, Hospital Florencio Díaz. Córdoba, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:303-306

Recepción: 21/12/2014 / Aprobación: 17/04/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Resumen

Las lesiones quirúrgicas de la vía biliar han aumentado en la era de la colecistectomía laparoscópica; las variantes anatómicas de la vía biliar, principalmente la de tipo F, son propensas a ser causa de estas complicaciones. La colangiografía indudablemente puede ayudar a prevenir este tipo de complicaciones por lo que se recomienda su ejecución de rutina. El tratamiento de estas lesiones suele ser complejo y requiere de cirujanos entrenados.

Palabras claves. Lesión biliar, anatomía de la vía biliar, anomalías biliares.

Bile duct injury of the F type anatomic anomalies. The importance of the intra-operative cholangiography and therapeutical options

Summary

Surgical injury of the biliary tract have increased in the laparoscopic cholecystectomy era, anatomic variants of the biliary ducts, mainly the type F, is likely to receive this kind of injury. Cholangiography helps to prevent such complications, so, we recommended the execution of this procedure in a routine way. Treatment usually is complex and requires trained surgeons.

Correspondencia: Gustavo A Nari
Ob. Trejo 1335 1° A (5000). Córdoba, Argentina
Correo electrónico: gusnari@hotmail.com

Key words. Bile duct injury, biliary ductal anatomy, biliary anomalies.

El advenimiento de la colecistectomía laparoscópica para tratar la patología litiásica de la vesícula biliar trajo aparejada un sin número de ventajas. Dentro de las complicaciones del procedimiento, las lesiones quirúrgicas de la vía biliar se vieron incrementadas con respecto a la cirugía convencional. Es sabido que las variantes anatómicas de la vía biliar son, *per se*, un factor que incrementa el riesgo de producir una lesión.¹⁻⁴ Dentro de las variantes, la desembocadura del conducto sectorial posterior derecho en el conducto cístico tiene baja frecuencia pero conlleva una alta posibilidad de producir una lesión.^{3,5}

El objetivo del presente trabajo ha sido presentar dos casos de lesiones quirúrgicas de la vía biliar en variantes F de la misma y poner énfasis en el uso sistemático de la colangiografía operatoria.

Caso I

Paciente de sexo masculino que ingresa para cirugía programada con diagnóstico de colecistitis crónica litiásica. Durante la colecistectomía laparoscópica se objetiva una vesícula de paredes moderadamente engrosadas, el triángulo de Calot sin proceso inflamatorio que permite una identificación adecuada de los elementos. Se colocan clips en el conducto cístico y la arteria cística y se inicia la disección retrógrada de la vesícula biliar. Una vez finalizada la colecistectomía se objetiva bilis en el campo operatorio y a la altura de la mitad del lecho vesicular se detecta

un conducto abierto por lo que se decide la conversión de la cirugía a “cielo abierto”. Abierta la cavidad abdominal se procede a realizar una colangiografía por el conducto cístico y por el conducto anómalo donde se logra el completo llenado de la vía biliar intra y extrahepática. Posteriormente se inyecta únicamente medio de contraste a través del conducto anómalo lográndose la visualización del conducto sectorial posterior derecho completo.

Se realiza la ligadura transfixiva del conducto sectorial posterior derecho y cierre por planos de la cavidad abdominal dejándose drenaje en hiato de Winslow. La evolución postoperatoria fue satisfactoria siendo dado de alta al 8° día. En los controles ulteriores el paciente presenta un absceso de pared que debe ser drenado en 2 oportunidades, requiriendo en la segunda oportunidad internación durante tres días.

El paciente lleva 5 meses de su cirugía sin eventualidades clínicas ni bioquímicas a la fecha. Tiene pendiente una tomografía con contraste.

Caso II

Paciente de sexo femenino de 33 años de edad que ingresa con diagnóstico de litiasis vesicular simple para colecistectomía laparoscópica programada. Durante el procedimiento se halla la vesícula biliar de paredes normales con cálculos en su interior. Se realiza la colocación de *clips* en el conducto cístico y la arteria cística y se efectúa la colecistectomía. Finalizado el procedimiento se objetiva bilis en campo operatorio y se detecta la boca de un conducto de aproximadamente 3 milímetros en el lecho vesicular. Se decide la conversión de la cirugía laparoscópica a “cielo abierto”. Se realiza la colangiografía por el conducto cístico y por el conducto localizado en el lecho vesicular objetivándose la sección del conducto sectorial posterior derecho (Figuras 1 y 2). Se amplía la incisión y se efectúa una colangio-entero-anastomosis en Y de Roux. Se coloca un drenaje en el hiato de Winslow. La paciente tiene evolución satisfactoria y es dada de alta al 7° día del postoperatorio. Los controles ecográficos y de laboratorio son normales a 27 meses de operada.

Figura 1. Colangiografía donde se observa la vía biliar con tinción completa con doble canulación (cístico y conducto lesionado) tomados con una pinza de ángulo cada uno.



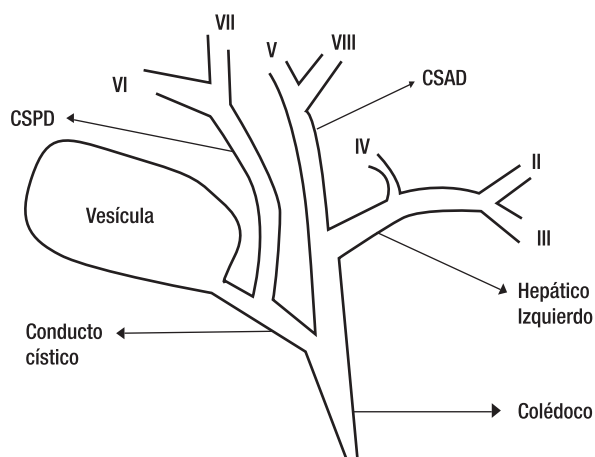
Figura 2. Colangiografía donde se observa la tinción del conducto sectorial posterior derecho con inyección de contraste solamente a través del conducto anómalo. Quedan restos del medio de contraste de la colangiografía anterior en la vía biliar principal.



Discusión

La existencia de variantes anatómicas de la bifurcación biliar es una realidad que se debe tener en cuenta. Si bien existen diferentes clasificaciones,^{6,7} la propuesta por Blumgart es probablemente la más completa y práctica;⁸ las clasifica en A, B, C1, C2, D1, D2, E1, E2 y F. Esta última es la que a nuestro entender presenta la mayor posibilidad de ser lesionada durante una colecistectomía. Se caracteriza por la desembocadura del conducto sectorial posterior derecho a nivel del conducto cístico o inclusive en el infundíbulo (Figura 3). Se presenta con una frecuencia del 1,2% sobre un total de 338 colangiografías realizadas.³ Otros autores refieren también una prevalencia baja, entre el 2 y el 5%.⁵ Los casos presentados sufrieron lesiones durante la colecistectomía laparoscópica y tienen la particularidad que ambos fueron descubiertos durante el acto operatorio; en la literatura consultada un alto número de casos son descubiertos en el postoperatorio a través de fugas biliares o la formación de bilomas.

Figura 3. Esquema de la variante F. Conducto sectorial posterior derecho desemboca en conducto cístico.



CSPD: conducto sectorial posterior derecho. CSAD: conducto sectorial anterior derecho. II: segmentario 2. III: segmentario 3. IV: segmentario 4. V: segmentario 5. VI: segmentario 6. VII: segmentario 7. VIII: segmentario 8.

En primer lugar, es importante reconocer que la colangiografía intra-operatoria ideada por Pablo Mirizzi en la década de 1930,⁹ es un método simple, económico y de gran ayuda, no solo para la detección de las diferentes patologías sino también para un adecuado conocimiento

del árbol biliar^{10,11} y que la misma debería ser realizada de manera rutinaria una vez identificado el conducto cístico antes de ejecutar cualquier acto de sección o resección, conducta que probablemente hubiera evitado las lesiones.

En segundo lugar, una vez que la lesión ya fue producida, puede ser detectada durante la cirugía, como en los casos presentados o por la aparición de un coleperitoneo en el postoperatorio. En la primera eventualidad, su identificación durante la cirugía y la posterior conversión a modalidad abierta, nos permitirá realizar la colangio-enteroanastomosis, procedimiento que requiere de experiencia y que tiene la posibilidad de producir una fístula biliar y una estenosis futura, pero que permite el drenaje de bilis de los segmentos posteriores al intestino delgado. El desarrollo de una estenosis posterior con colangitis puede ser manejada de manera percutánea con dilataciones de manera exitosa.¹ La ligadura del conducto es otra alternativa, aunque la infección crónica puede dar lugar a una atrofia con colangitis crónica de los segmentos posteriores derechos, pudiendo requerir en el futuro de una resección hepática. En el caso más común, cuando la lesión se detecta en el postoperatorio, se impone la realización de una CRMN o una CPRE, esta última deberá ser correctamente interpretada ya que la ausencia de una fuga biliar y la interpretación del conducto sectorial anterior derecho como el conducto hepático derecho pueden inducir al error y pueden dilatar un adecuado manejo de la lesión. Cuando la lesión es detectada en el postoperatorio el tratamiento es multidisciplinario y aproximadamente un 50% de los casos pueden ser manejados de manera mini-invasiva.⁵ La asociación de drenajes biliares y endoscópicos son los destacados dentro de estos procedimientos, el otro 50% requerirá después del adecuado drenaje y la estabilización del paciente, una derivación bilio-digestiva.^{1, 2, 5, 10, 11}

A manera de conclusión podemos decir, que las variantes anatómicas de la vía biliar son frecuentes y deben ser conocidas por el cirujano que aborda la patología hepato-biliar. La colangiografía, según la técnica de Mirizzi, se debería realizar en todas las intervenciones sobre la vía biliar ya que previene lesiones y aporta información extra de cualquier otra patología presente. Los conceptos que apuntan a reconocer los factores de riesgo, así como también las acciones tendientes a evitar la lesión propuestas por Strasberg, tienen amplia vigencia.¹² Finalmente, según nuestra opinión, la resolución de una lesión de una variante F suele ser compleja y su tratamiento tiene mejor evolución si es detectada en el mismo acto operatorio, aunque un trabajo con un mayor número de casos arrojaría conclusiones de mayor certidumbre.

Referencias

1. Lillemoe KD, Petrofski JA, Choti MA, Venbrux Ac, Cameron JL. Isolated right segmental hepatic duct injury: a diagnosis and therapeutic challenge. *J Gastrointest Surg* 2000; 4: 168-177.
2. Perini RF, Uflacker R, Cunningham JT, Selby JB, Adams A. Isolated right segmental hepatic duct injury following laparoscopic cholecystectomy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28:185-95.
3. Nari G, Jozami M, Ponce O. Variantes anatómicas del carrefour biliar. Análisis de 338 Mirizzigrafías. *Rev Argent Cirug* 2005; 89:19-22.
4. Berci G. Biliary ductal anatomy and anomalies. The role of intraoperative cholangiography durin laparoscopic cholecistectomy. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 1069-1075.
5. Wojcicki M, Patkowski W, Chmurowicz T, Bialek A, Wiechowska-Koslowska A, Stankiewicz R, Milkiewicz P, Krawczyk M. Isolated right posterior bile duct injury following cholecystectomy: report of two cases. *World J Gatsroenterol* 2013; 19: 6118-6121.
6. Champetier J, Letoublon C, Arvieux C, Gerard P, Labrosse PA. Variation of division of the extra-hepatic bile ducts: significance and origin, surgical implications. *J Chir* 1989; 126: 147-154.
7. Yoshida J, Chijiwa K, Yamaguchi K, Yokohata K, Tanaka M. Practical classification of the branching types of the biliary tree: an analysis of 1094 consecutive direct cholangiograms. *J Am Coll Surg* 1996; 182: 37-40.
8. Smadja C, Blumgart LH. The biliary tract and the anatomy of biliary exposure. In Blumgart LH, Ed *Surgery of the liver and biliary tract*: Churchill Livingstone, Edinburgh, 1988; 1: 11-12.
9. Mirizzi P. *Fisiopatología del Hepato-colédoco. Colangiografía intra-operatoria*. Buenos Aires: Editorial El Ateneo – 1939.
10. Nari G, Ponce O, Yanucci V. Hepático-yeyunostomía en Y de Roux. 7 años de experiencia. *Pren Med Argen* 2004; 91: 166-177.
11. Nari G, Preciado Vargas J. Uso de un by pass con prótesis de Gore-tex en el tratamiento de estenosis hepático-yeyunal. *Rev Argent Cirug* 2006; 91: 175-177.
12. Strasberg S. Avoidance of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9: 543-547.

Metástasis en colon de un carcinoma ductal primario de mama

Fabián Ángel Precetti,¹ Cecilia León,¹ Eduardo José Marini,¹ Ana Lía Ghirardo,¹ Pablo González,¹ Adriana Pietrantonio,² Néstor Lucatelli²

¹ Unidad de Gastroenterología.

² Servicio de Anatomía Patológica, Hospital J M Ramos Mejía. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:307-311

Recibido: 04/01/2015 / Aprobado: 07/07/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Resumen

Las metástasis en el colon del carcinoma de mama son sumamente infrecuentes. El subtipo ductal es el que más raramente afecta al tubo digestivo, en relación con el subtipo lobulillar. Presentamos un caso clínico de metástasis en colon de carcinoma ductal de mama como hallazgo en una colonoscopia de screening. De igual modo, hemos realizado una revisión bibliográfica sobre las metástasis en el tubo digestivo del cáncer primario de mama, encontrando muy pocos casos publicados en la literatura sobre este comportamiento del subtipo ductal.

Palabras claves. Metástasis, colon, carcinoma ductal invasivo de mama.

Key words. Neoplasm metastases, colon, invasive ductal carcinoma, breast.

Abreviaturas

IHQ: inmunohistoquímica.

RE: receptores de estrógeno.

RP: receptores de progesterona.

HER2/neu: Human Epidermal Growth Factor Receptor-2/ Receptor 2 de factor de crecimiento epidérmico humano.

VCC: videocolonoscopia.

Hto: hematocrito.

CK: citokeratina.

Colon metastases in primary breast ductal carcinoma

Summary

Colonic metastasis of breast cancer are extremely infrequent, being ductal subtype the most rarely affects the digestive tract, compared to lobular subtype. We present a case report of a colonic metastasis of ductal breast cancer; found in the context of a screening colonoscopy. Besides we perform an article research about digestive tract metastasis of primary breast cancer, finding very few published cases among the literature about this ductal subtype behavior.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 72 años de edad, que consultó a la Unidad de Gastroenterología en el 2012 para la realización de una VCC por *screening* de cáncer colorrectal. Como antecedentes de relevancia presentaba diabetes tipo 2, mastectomía radical derecha y vaciamiento axilar con ganglios negativos por un carcinoma ductal de mama en el año 1991 por el cual realizó tratamiento con quimio y radioterapia completos. Permaneció libre de enfermedad hasta que en el año 2009 se evidenció un nódulo palpable en la mama izquierda, realizándose la tumorrectomía, con diagnóstico de carcinoma ductal invasor. IHQ: RE (-), RP (-), HER2/neu (-). La paciente no presentaba ninguna sintomatología digestiva al momento de la consulta.

La VCC demostró en colon ascendente, cercano al ciego, un pólipo de 1 cm plano-elevado que no se pudo resear en ese momento por inconvenientes técnicos y operativos, por lo que se biopsia (Figura 1). Se observan

Correspondencia: Fabián Ángel Precetti

Altolaquirre 1557 (1431), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel/Fax: 011-45240969

Correo electrónico: fapre2004@yahoo.com.ar

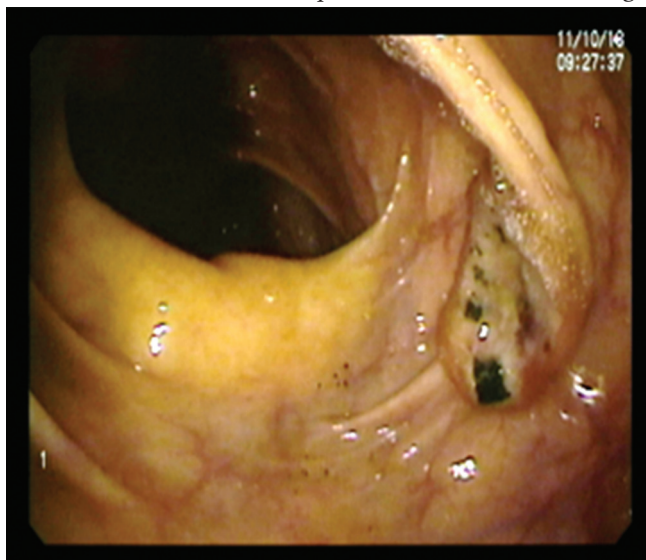
divertículos aislados en sigma, el resto de la mucosa es de aspecto normal. Se programó una nueva VCC para realizar la mucosectomía, pero la paciente discontinuó las consultas por motivos personales. La anatomía patológica informó un adenoma tubular con displasia de bajo grado.

Un año después regresa a la Unidad con un cuadro de anemia ferropénica (Hto: 26%), indicándose una nueva VCC en base a los antecedentes de la paciente, donde se observa, en colon ascendente, cercano al ciego, una lesión de aproximadamente 1,5 cm de diámetro, oval, ulcerada con bordes elevados de aspecto blastomatoso, tomándose varias biopsias (Figura 2).

Figura 1. Pólipo de 1 cm plano-elevado cercano al ciego.



Figura 2. Lesión de aproximadamente 1,5 cm de diámetro, oval, ulcerada con bordes elevados de aspecto blastomatoso, cercana al ciego.



En la anatomía patológica con tinción de hematoxilina-eosina se observó una mucosa colónica con estructura glandular preservada que a nivel basal y submucoso presentaba una proliferación mamelonada infiltrante (Figura 3). Los anatomopatólogos, por contar con los antecedentes clínico-quirúrgicos de la paciente y observar que el hallazgo no era compatible con una lesión primaria de colon, deciden realizar IHQ para receptores estrogénicos: RE positivo (Figura 4), RP positivo, CK7 positivo, CK20 negativo (Figura 5), arribándose al diagnóstico de una metástasis de adenocarcinoma de mama.

Figura 3. Tinción con hematoxilina-eosina: mucosa colónica con estructura glandular preservada que a nivel basal y submucoso presenta una proliferación mamelonada infiltrante.

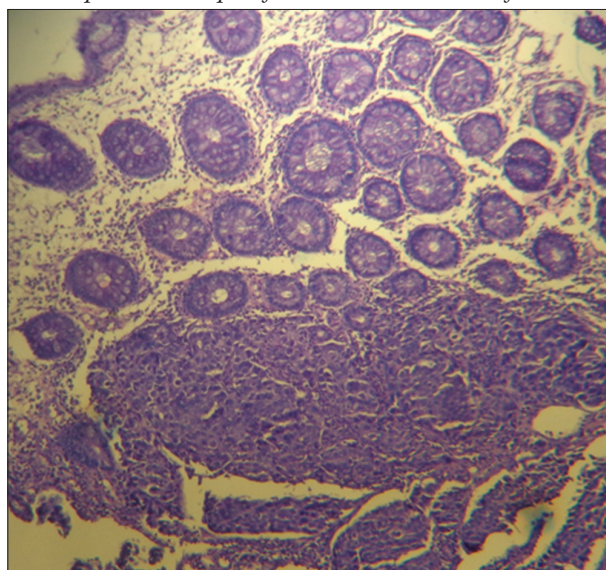


Figura 4. IHQ: tinción positiva con proliferación poco diferenciada para receptores estrogénicos.

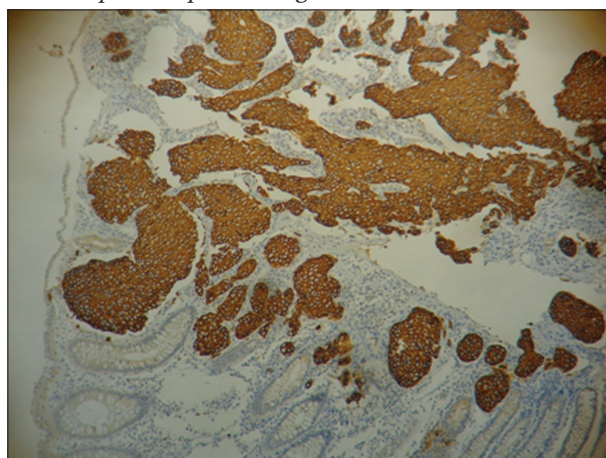
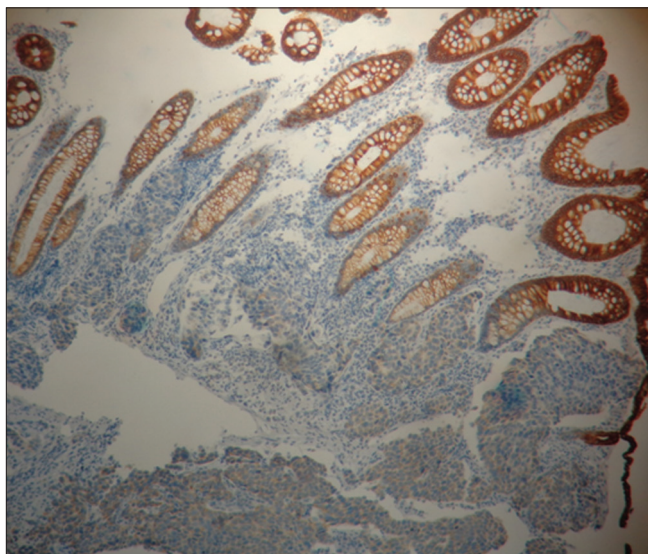


Figura 5. IHQ: CK20 negativo para la tumoración.



Se realizó una TC de tórax, abdomen y pelvis que informó una imagen ganglionar mesentérica de 18 mm en flanco derecho y una interconsulta con el Servicio de Cirugía General, quienes realizan una hemicolectomía derecha con criterio oncológico con íleo-transverso-anastomosis. La exploración quirúrgica de los órganos abdominales fue normal. A los 7 días, con evolución favorable, la paciente se externa.

La pieza de la hemicolectomía mostró a 1,5 cm de la válvula ileocecal, una formación tumoral de 3,2 x 2,5 cm. Microscópicamente correspondió a metástasis de adenocarcinoma mamario con infiltración de la capa muscular. De la grasa peritumoral se disecan 8 ganglios linfáticos, uno de ellos con metástasis de carcinoma (1/8). Se efectúa IHQ: RP positivo, RE positivo, CK7 positivo, CK20 positivo. HER2/neu negativo, Ki 67 elevado, Actina positivo.

En la tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso se evidencian algunos ganglios subcentimétricos a nivel retrocavopretraqueal y una imagen nodular de aproximadamente 3,4 cm por 3,5 cm que ocupa el receso ácigo-esofágico, con aumento de tamaño del hilio pulmonar derecho, no descartándose la presencia de ganglios a dicho nivel. El resto del estudio fue normal. El Comité de Tumores del hospital interpreta que la imagen nodular corresponde a un conglomerado ganglionar metastásico.

Continúa seguimiento ambulatorio en el Servicio de Oncología iniciando tratamiento con fulvestrant.

A los 5 meses consulta nuevamente a la Unidad de Gastroenterología por epigastralgia de 3 meses de evolución con pobre respuesta a los inhibidores de la bomba de protones, en el contexto de ingesta prolongada de analgésicos no esteroideos por dolores articulares. Se realiza videoendoscopia digestiva alta, informándose: esófago con mucosa de aspecto normal. Estómago con mucosa congestiva en cuerpo y antro. A nivel de cuerpo, vertiente anterior de curvatura mayor, se observa una úlcera de aproximadamente 1 cm de diámetro de forma estrellada y fondo fibrinoso que se biopsia. Bulbo y segunda porción duodenal con mucosa de aspecto normal.

El estudio histológico mostró fragmentos de mucosa gástrica infiltrados por carcinoma con células en anillo de sello, vasocongestión y escaso componente linfocitario. Se efectúa IHQ: RE negativo, RP negativo, HER2 /neu negativo, CK 7 negativo, CK 20 positivo y Ki 67 elevado, haciéndose el diagnóstico de adenocarcinoma gástrico con células en anillo de sello.

El Comité de Tumores del hospital, evaluando todos los antecedentes de la paciente, consideró que tenía criterios para tratamiento paliativo e inicia terapia con capecitabina.

Discusión

El cáncer de mama es la primera causa de muerte por tumores en las mujeres. En Argentina, según datos del Instituto Nacional del Cáncer, se producen 5.400 muertes por año debido al cáncer de mama. Se estima que se producirán 18.000 nuevos casos por año. Su incidencia es de 74 casos por 100.000 mujeres, representando el 17,8% del total de la incidencia de cáncer en el país.

Los lugares más frecuentes de metástasis del cáncer de mama son los ganglios linfáticos, pulmones, hígado, cerebro y hueso, siendo muy rara la localización en el tubo digestivo y más rara aún la localización en el colon. No hay una incidencia clara con respecto a las metástasis gastrointestinales del cáncer de mama habiéndose publicado estudios de necropsias de pacientes fallecidos por cáncer de mama que encontraron tasas de metástasis gastrointestinales de casi un 30%¹ contra otros que reportaron tan sólo un 0,6%.² Tampoco hay claridad con respecto a los lugares del tubo digestivo en los que metastatizan con mayor frecuencia, pero hay reportes que colocan al estómago en primer lugar manifestándose como una linitis plástica,^{3,4} seguido por el duodeno (6-18% de los casos), probablemente por la rica vascularización de ellos, y el colon en un 8 al 12% de los casos.⁵

El compromiso metastásico del colon, a partir de un tumor primario, es más frecuente que se dé de manera secundaria por proximidad de aquellos ubicados en la

cavidad abdominal, siendo más infrecuente la vía linfática o hematogena como causal. Varios estudios reportan casos de metástasis en colon que siguen esta última vía, los cuales corresponden a melanomas, sarcomas, cánceres de pulmón, apareciendo también el de mama.⁶

Si consideramos el tipo de cáncer de mama diagnosticado, el lobulillar infiltrante es el que suele metastatizar con mayor frecuencia en el tubo digestivo⁷ y también lo hace en otros varios lugares incluyendo órganos ginecológicos, peritoneo y retroperitoneo; mientras que es raro que lo haga el de tipo ductal, que suele extenderse a pulmón, cerebro e hígado.⁸ Se calcula que puede encontrarse aproximadamente un 4,5% de metástasis gastrointestinales en el tipo lobulillar⁹ frente a un 1,1% del ductal infiltrante, encontrándose publicaciones en que la tasa del lobulillar es aún más baja, siendo del 0,2%.

Hay algunas series de pacientes publicadas como casos con metástasis en el tubo digestivo de cáncer de mama,^{10,11} pero con casos aislados de los del tipo ductal, siendo casi todos correspondientes al tipo lobulillar.

El tiempo medio del diagnóstico de una metástasis en colon de un cáncer primario de mama fue de alrededor de 7 años, con el caso más temprano observado a los 4 meses¹² y el más tardío a los 28 años¹³ luego del diagnóstico inicial.

Los pacientes con una metástasis en colon de un cáncer primario de mama pueden presentarse de manera completamente asintomática o si no con una sintomatología indistinguible de la de un tumor primario de colon. Si a este dato le sumamos el del tiempo que puede transcurrir entre el primario de mama y la metástasis, vemos que, muchas veces, un diagnóstico rápido suele ser dificultoso.

Las lesiones objetivables en una VCC también pueden variar desde procesos estenóticos difusos hasta lesiones ulceradas o nodulares similares a las observadas en un tumor primario de colon. Es interesante aclarar que el carcinoma lobulillar de mama tiende a causar lesiones metastásicas más bien infiltrativas difusas en el tubo gastrointestinal, mientras que el ductal suele causar lesiones nodulares.¹⁴

Hay que resaltar que estas lesiones suelen empezar infiltrando la serosa o la capa submucosa, por lo que las biopsias deben ser lo suficientemente profundas como para evitar que una toma demasiado superficial dé resultados anatomopatológicos erróneamente negativos.¹⁵

Los valores plasmáticos del antígeno carcinoembrionario en el cáncer de mama pueden estar elevados, por lo que su utilización como método diferencial entre tumor primario de colon o una metástasis del primero no es de gran utilidad.¹⁶

La IHQ es de gran importancia para este diagnóstico diferencial, con marcadores como el ER, RP, Her2/neu;

teniendo en cuenta que se reportaron tasas de entre el 30 al 70% de cánceres primarios de colon que son ER positivos.¹⁷ De allí que el estudio de las citoqueratinas CK7/CK20 adquieren relevancia.

Con respecto al mejor tratamiento de estos pacientes, aparentemente la cirugía no ofrece un mayor resultado positivo en la sobrevida, ya que siempre se trata de estadios avanzados de la enfermedad y se reservaría para casos con cuadros oclusivos o hemorragias importantes. El manejo con terapia hormonal es posiblemente lo más indicado, aunque persiste cierta controversia al respecto y hay quienes prefieren el tratamiento quirúrgico junto con quimioterapia como en nuestro caso.¹⁸

No hemos hallado trabajos concluyentes con respecto al incremento de la incidencia del cáncer colorrectal primario en pacientes con historia personal de cáncer de mama.

Con respecto al diagnóstico posterior en nuestra paciente de un adenocarcinoma de estómago, entendemos que cumple con los criterios indicados para ser considerado como un caso de tumores primarios múltiples. La concomitancia del cáncer de mama y el de estómago puede suceder en el contexto del síndrome de cáncer gástrico difuso, lo cual está determinado por una mutación del gen CDH1, pero está definido para el tipo lobulillar.¹⁹

Mamounas y col presentaron un estudio de 1.382 autopsias en pacientes con cáncer de mama y otro tumor primario extramamario, y concluyeron que el 65% de ellos se presentó dentro de la primera década posterior al de mama, y que en un 10,6% de estos pacientes, el nuevo primario había sido mal interpretado como una metástasis de aquél.²⁰

Conclusión

Presentamos un caso muy poco frecuente de una paciente con carcinoma ductal infiltrante de mama con metástasis en colon con posterior aparición de un adenocarcinoma de estómago.

Todos los estudios publicados coinciden en que un paciente que presenta síntomas gastrointestinales, teniendo como antecedente personal un cáncer de mama diagnosticado, debe estudiarse con endoscopías digestivas y realizar varias biopsias de cualquier lesión que pueda encontrarse. Debido a que las metástasis son predominantemente con compromiso seroso y submucoso, las lesiones pueden no llegar a ser objetivables o aparentar ser benignas; por esta causa, las biopsias deben ser profundas.

Referencias

1. Weigelt B, Peterse JL, Van 't Veer LJ. Breast cancer metastasis: markers and models. *Nat Rev Cancer* 2005; 5: 591-602.

2. McLemore EC, Pockaj BA, Reynolds C, Gray RJ, Hernandez JL, Grant CS, Donohue JH. Breast cancer: presentation and intervention in women with gastrointestinal metastasis and carcinomatosis. *Ann Surg Oncol* 2005; 12: 886-894.
3. Kim SY, Kim KW, Kim AY, Ha HK, Kim JS, Park SH, Kim JK, Kim MJ, Park SW, Lee MG. Bloodborne metastatic tumors to the gastrointestinal tract: CT findings with clinicopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 186: 1618-1626. Erratum in: *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 284.
4. Cormier WJ, Gaffey TA, Welch JM, Welch JS, Edmonson JH. Linitis plastica caused by metastatic lobular carcinoma of the breast. *Mayo Clin Proc* 1980; 55: 747-753.
5. Cifuentes N, Pickren JW. Metastases from carcinoma of mammary gland: an autopsy study. *J Surg Oncol* 1979; 11: 193-205.
6. Mourra N, Jouret-Mourin A, Lazure T, Audard V, Albiges L, Malbois M, Bouzourene H, Duvillard P. Metastatic tumors to the colon and rectum: a multi-institutional study. *Arch Pathol Lab Med* 2012; 136: 1397-1401.
7. Borst MJ, Ingold JA. Metastatic patterns of invasive lobular versus invasive ductal carcinoma of the breast. *Surgery* 1993; 114: 637-641.
8. Fondrinier E, Guérin O, Lorimier G. A comparative study of metastatic patterns of ductal and lobular carcinoma of the breast from two matched series (376 patients). *Bull Cancer* 1997; 84: 1101-1107.
9. Arpino G, Bardou VJ, Clark GM, Elledge RM. Infiltrating lobular carcinoma of the breast: tumor characteristics and clinical outcome. *Breast Cancer Res* 2004; 6: R149-156.
10. Voravud N, el-Naggari AK, Balch CM, Theriault RL. Metastatic lobular breast carcinoma simulating primary colon cancer. *Am J Clin Oncol* 1992; 15: 365-369.
11. Rabau MY, Alon RJ, Werbin N, Yossipov Y. Colonic metastases from lobular carcinoma of the breast. Report of a case. *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 401-402.
12. Schwarz RE, Klimstra DS, Turnbull AD. Metastatic breast cancer masquerading as gastrointestinal primary. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 111-114.
13. Theraux J, Bretagnol F, Guedj N, Cazals-Hatem D, Panis Y. Colorectal breast carcinoma metastasis diagnosed as an obstructive colonic primary tumor. A case report and review of the literature. *Gastroenterol Clin Biol* 2009; 33: 1114-1117.
14. Pectasides D, Psyri A, Pliarchopoulou K, Floros T, Papaxoinis G, Skondra M, Papatsibas G, Macheras A, Athanasas G, Arapantoni-Datioti P, Economopoulos T. Gastric metastases originating from breast cancer: report of 8 cases and review of the literature. *Anti-cancer Res* 2009; 29: 4759-4763.
15. Nikkar-Esfahani A, Kumar BG, Aitken D, Wilson RG. Metastatic breast carcinoma presenting as a sigmoid stricture: report of a case and review of the literature. *Case Rep Gastroenterol* 2013; 7: 106-111.
16. Pla V, Safont MJ, Buch E, Pallas A, Roig JV. Metástasis de carcinoma ductal infiltrante de mama simulando un cáncer de colon obstructivo primario. *Cir Esp* 2002; 71: 257-258.
17. Kazim Uygun, Zafer Kocak, Semsi Altaner, Irfan Cicin, Fusun Tokatli, Cem Uzal Yonsei. Colonic Metastasis from Carcinoma of the Breast that Mimicks a Primary Intestinal Cancer. *Med J* 2006; 47: 578-582.
18. Titi MA, Anabtawi A, Newland AD. Isolated gastrointestinal metastasis of breast carcinoma: a case report. *Case Rep Med* 2010; 2010: 615923.
19. Herráiz M, Valentí V, Sola J, Pérez-Rojo P, Rotellar F, A.Cienfuegos J. Cáncer gástrico hereditario difuso: estrategias para disminuir el riesgo tumoral. *Rev Esp Enferm Dig* 2012; 104: 326-329.
20. Mamounas EP, Perez-Mesa C, Penetrante RB, Driscoll DL, Blumenenson LE, Tsangaris TN. Patterns of occurrence of second primary non-mammary malignancies in breast cancer patients: results from 1,382 consecutive autopsies. *Surg Oncol* 1993; 2: 175-185.

Abdomen agudo perforativo por tuberculosis intestinal

Eliana Elisabet Aranda,¹ Ana María Luján Sánchez,² Daniel Enrique Zago,¹ Francisco Omar Ferradas,² Ricardo Torres¹

¹ Servicio de Cirugía General, Hospital Escuela José Francisco de San Martín. Corrientes, Argentina.

² Servicio de Cirugía General, Hospital Ángela I de Llano. Corrientes, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:312-315

Recibido: 09/02/2015 / Aprobado: 06/04/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Resumen

El compromiso gastrointestinal ocupa el sexto sitio de localización más frecuente de la tuberculosis extrapulmonar. Muchas veces, sus complicaciones agudas, constituyen la principal forma de presentación debido a un diagnóstico tardío. **Objetivos.** Revisar la forma de presentación de la tuberculosis gastrointestinal como abdomen agudo perforativo y su resolución quirúrgica. **Material y métodos.** Se presentan dos casos de abdomen agudo perforativo intervenidos quirúrgicamente y cuyo diagnóstico definitivo fue tuberculosis intestinal. **Caso 1.** Mujer de 31 años con reciente diagnóstico de tuberculosis pulmonar que discontinúa el tratamiento. Dos meses después presenta abdomen agudo peritoneal. Se realiza laparotomía constatándose perforaciones intestinales. Se practica resección y anastomosis terminal. Se reinicia tratamiento antituberculoso, con buena evolución. **Caso 2.** Hombre de 30 años, HIV positivo y tuberculosis pulmonar en tratamiento discontinuo. Ingresa con dolor abdominal y reacción peritoneal generalizada. En la laparotomía se encuentra perforación intestinal. Se realiza biopsia y rafia intestinal. Cuatro días después por dehiscencia de sutura y nueva perforación intestinal se realiza resección e ileostomía. Evolucionan con distrés respiratorio y óbito. En ambos casos la histopatología confirmó el diagnóstico de tuberculosis intestinal. **Conclusiones.** Debido a los síntomas inespecíficos de la tuberculosis intestinal, es frecuente el diagnóstico a través de sus complicaciones agudas, que son

potencialmente letales especialmente en pacientes inmunocomprometidos. El tratamiento oportuno con antifímicos es el electivo limitando la cirugía a casos seleccionados.

Palabras claves. Tuberculosis, gastrointestinal, perforación intestinal.

Acute abdomen perforativo by intestinal tuberculosis

Summary

The gastrointestinal commitment is the six most frequent location of extrapulmonary tuberculosis. Often its acute complications constitute the main presentation form due to a late diagnosis. **Objectives.** To review the presentation of gastrointestinal tuberculosis as perforative acute abdomen and surgical resolution. **Material and method.** Case 1. A 31 year old female, with newly diagnosed pulmonary tuberculosis, discontinuous treatment. Two month later presents with peritonitis acute abdomen. Laparotomy is done being stated intestinal perforations. They performed resection and anastomosis terminal. The treatment with antituberculosis starts. Good evolution. Case 2. A 30 years male patient, HIV and pulmonary tuberculosis with discontinuous treatment. He was admitted with abdominal pain and generalized peritoneal reaction. Intestinal perforations is found at laparotomy. Biopsy and rafia intestinal is performed. Four days later suture dehiscence and new intestinal perforations are found. Resection and ileostomy is performed. It evolution with distress and death. In both cases histopathology confirmed intestinal tuberculosis. **Conclusions.** Because of the nonspecific symptoms of intestinal tuberculosis, is common the diagnosis through their acute complications and these

Correspondencia: Eliana Aranda
Catamarca N° 1570 Dpto 1. Corrientes, Argentina
Cel: (0379) 15 433-8689
Correo electrónico: eliana_aranda@live.com

are potentially lethal especially in immunocompromised patients. The prompt treatment with anti tuberculosis drugs is the limiting in elective surgery in selected cases.

Key words. *Gastrointestinal, tuberculosis, intestinal, perforation.*

Abreviaturas

TB: tuberculosis.

HIV: virus de la inmunodeficiencia humana.

BAAR: bacilo ácido alcohol resistente.

ARM: asistencia respiratoria mecánica.

La tuberculosis (TB) es un importante problema sanitario en determinadas regiones del mundo. Favorecen la aparición de nuevos casos las condiciones socioeconómicas, el hacinamiento, la infección creciente por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), los pacientes en tratamiento inmunosupresor y la inmigración desde los países subdesarrollados.

Aproximadamente el 1-3% del total de los casos de TB son extrapulmonares y de éstos el 11-16% afectan al abdomen. En pacientes HIV positivos la incidencia de TB extrapulmonar aumenta al 50%.¹ Debido a sus síntomas inespecíficos, las complicaciones agudas constituyen la principal forma de diagnóstico, teniendo muchas veces, en pacientes inmunocomprometidos, un curso fatal.

Presentamos dos casos clínicos de abdomen agudo perforativo causados por tuberculosis intestinal. Se plantean como objetivos revisar esta forma de presentación de la entidad y su resolución quirúrgica.

Material y métodos

Se presentan dos pacientes ingresados por el Servicio de Emergencias del Hospital Escuela José Francisco de San Martín con diagnóstico de abdomen agudo perforativo debido a tuberculosis intestinal. Se describen los hallazgos intraoperatorios, el tratamiento y la evolución. Se revisa la bibliografía.

Resultados

Caso clínico 1

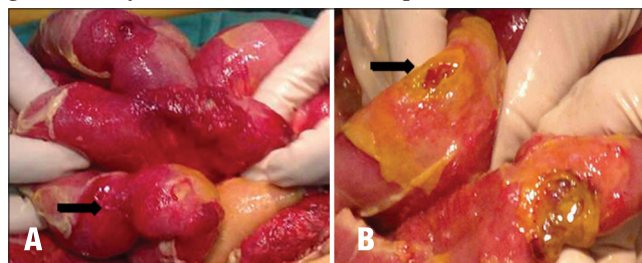
Paciente de sexo femenino, de 31 años, que consulta en varias oportunidades en septiembre de 2012 por dolor abdominal inespecífico, diarrea y pérdida de peso. Dos meses después, consulta por exacerbación del dolor y aumento en la frecuencia de las diarreas asociada a tos, expectoración y fiebre. Se confirma TB pulmonar por cultivo positivo para bacilo ácido alcohol resistente (BAAR)

de esputo y presunción de TB intestinal. Se inicia tratamiento antituberculoso. Al alta hospitalaria abandona el tratamiento en forma inconsciente.

Cuatro meses después vuelve a ingresar con diagnóstico de abdomen agudo perforativo. Se realiza laparotomía constatándose peritonitis generalizada, múltiples estenosis segmentarias en yeyunoileon y 2 perforaciones intestinales a 40 y 50 centímetros del asa fija (Figura 1). Se practica una resección y anastomosis primaria, se deja el abdomen abierto y contenido. Continúa con requerimiento de drogas inotrópicas y asistencia respiratoria mecánica (ARM). Se reinicia tratamiento antituberculoso.

Se realizaron lavados de la cavidad abdominal cada 48 horas con cierre de la pared al séptimo lavado. Luego de 43 días de internación se otorga el alta hospitalaria. El informe anatomopatológico de la pieza quirúrgica fue TB intestinal. Tras 6 meses de seguimiento, presenta un cuadro de abdomen agudo suboclusivo que resuelve con tratamiento médico.

Figura 1. Laparotomía por abdomen agudo perforativo por tuberculosis intestinal. A: Estenosis segmentarias en el intestino delgado. B: Perforaciones intestinales múltiples.



Caso clínico 2

Paciente masculino de 30 años de edad, con serología positiva para HIV, en tratamiento discontinuo y reciente diagnóstico de TB pulmonar, cursando su sexto día de tratamiento de esta última. Ingresar con dolor abdominal difuso, distensión abdominal, reacción peritoneal generalizada y mal estado general. La radiografía simple de abdomen demuestra neumoperitoneo. Se realiza laparotomía hallándose en todo el intestino delgado placas de color violáceas, de apariencia isquémicas, sobre una de las cuales a 2,40 metros del asa fija se constata una perforación intestinal. Se realiza la rafia correspondiente, toma de biopsia de ganglios mesentéricos y lavado de la cavidad.

El paciente evoluciona con requerimientos de drogas inotrópicas y ARM. Se continúa con tratamiento médico antituberculoso y antirretroviral. Una semana después se constata la salida de líquido intestinal por herida quirúrgica por lo que se reopera y se realiza una resección intestinal e ileostomía terminal por nueva perforación y dehiscencia de rafia intestinal. Se recibe el informe de anatomía patológica que confirma la TB intestinal. Evoluciona con distrés respiratorio por neumonía asociada al ventilador, culminando con el óbito del paciente.

Discusión

La TB intestinal representa el 18 al 78% de todos los casos de TB abdominal, seguida por la linfática y la peritoneal.² Algunos estudios informan que el 46% tienen afección intestinal en pacientes con TB pulmonar y hasta un 54% compromiso intestinal en colonoscopías realizadas en pacientes con TB pulmonar.³ Nuestro primer caso presentó esta asociación.

En pacientes infectados por VIH, la enfermedad se manifiesta hasta en un 50% en sitios extrapulmonares y con presentaciones atípicas.¹⁻⁴

La TB se puede observar tanto en la edad adulta como infantil, con una mayor prevalencia entre la tercera y cuarta década de la vida. Afecta más a mujeres que a varones, en una relación 2 a 1.⁵

Los síntomas y signos de la TB digestiva son inespecíficos: dolor abdominal difuso y leve, diarrea, vómitos, pérdida de peso, fiebre, anorexia, sudoración nocturna. El dolor abdominal difuso y crónico se presenta en el 80-90% de los pacientes, por tal motivo el diagnóstico precoz es difícil.^{2,6,7} Los hallazgos del examen físico incluyen malnutrición, masa abdominal palpable, distensión abdominal y aquellos signos específicos en caso de presentar una complicación aguda.

Puede presentarse en forma aguda, crónica o crónica reagudizada, con una duración promedio de 4,7 meses.¹⁻⁵ Los estudios complementarios arrojan datos inespecíficos, típicos de un proceso crónico. En esta etapa, las ventajas de la laparoscopia permiten considerar a ésta como un método diagnóstico, ante casos inespecíficos, aunque todavía hay pocas experiencias al respecto.⁸ Si se confirma el diagnóstico, los resultados del tratamiento médico son excelentes en pacientes inmunocompetentes evitando sus complicaciones y eventual tratamiento quirúrgico.⁹ Las complicaciones agudas son: perforación (1-15%), obstrucción (15-60%), hemorragia (2%) y fistulización (2-30%).^{10,11} En pacientes inmunocomprometidos las formas de presentación son atípicas, agresivas y rápidamente complicadas como es el caso 2. El 25 al 75% de los

pacientes con TB intestinal requerirán cirugía en algún momento de su evolución debido a sus complicaciones.¹⁰

Los sitios de predilección de la TB intestinal incluyen la región ileocecal y sus alrededores donde el tejido linfático es abundante.²⁻¹¹ En contraste, la afección anal es excepcionalmente rara.¹² En nuestros dos pacientes la perforación estaba localizada en el íleon terminal y en el yeyuno, con cambios morfológicos en todo el intestino delgado. Las formas anatomopatológicas de presentación son obstrucción intestinal (47%), peritonitis perforada (31%), estenosis múltiples (23%), perforación intestinal con estenosis (14%), perforación con hipertrofia (12%), apendicitis aguda (10%), ascitis (7%), plastrón intestinal (4%), linfadenitis mesentérica (4%), variedad hipertrófica (2%).¹³

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con las enfermedades inflamatorias intestinales crónicas: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn y menos frecuentemente con el adenocarcinoma. Otras patologías que se deben tener en cuenta incluyen: linfoma, enfermedad diverticular y otros patógenos como yersinia, histoplasma y citomegalovirus.¹⁴

Lamentablemente, el diagnóstico de la TB intestinal en sus estadios iniciales es difícil por sus síntomas vagos e inespecíficos, por lo cual frecuentemente es tardío y mediante sus complicaciones agudas.¹ Cuando se presenta como abdomen agudo perforativo la cirugía debe realizarse de urgencia, situación potencialmente letal, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. La morbimortalidad quirúrgica puede reducirse mediante la adopción de procedimientos quirúrgicos más seguros. Un enfoque conservador por parte del cirujano, puede evitar varias complicaciones posoperatorias frecuentes en esta enfermedad.¹⁵

En una serie de 212 pacientes, Chalya y col describen los siguientes procedimientos quirúrgicos realizados por complicaciones agudas de TB intestinal: adhesiolisis (58,5%), resección segmentaria con anastomosis término-terminal (26,4%), hemicolectomía derecha con ileotransverso-anastomosis (6,6%), rafia intestinal simple (5,7%), laparotomía exploradora con biopsia (3,8%), apendicectomía (2,8%), esplenectomía (1,9%), ileostomía (0,5%), estricturoplastia (0,5%).¹

En los casos clínicos presentados, la resección intestinal con anastomosis primaria en el primer caso y la ileostomía en el segundo, fueron los procedimientos quirúrgicos realizados. Estos resultados coinciden con las series publicadas, como la de Chalya y col, la cual describe como el procedimiento más realizado en caso de perforación a la resección segmentaria con anastomosis término-terminal y en un bajo porcentaje a la ileostomía.¹ Por lo cual puede

inferirse que en cuanto las condiciones locales y generales sean las adecuadas, en caso de perforación intestinal, la resección con anastomosis primaria es la medida aconsejada. Debe considerarse, además, el uso de la laparoscopia en el abdomen agudo por TB cuando sea posible, debido a las ventajas ya conocidas de esta técnica. Por lo cual la laparotomía es cada vez más desplazada por este procedimiento mini-invasivo.⁸

En conclusión, una de las formas de presentación de la TB intestinal es la peritonitis por perforación, los cuadros clínicos son graves, especialmente en los pacientes inmunocomprometidos. El diagnóstico oportuno, el tratamiento quirúrgico adecuado de sus complicaciones y el inicio temprano del tratamiento médico específico aseguraría una evolución clínica favorable.

Sostén Financiero. Ninguno.

Referencias

1. Chalya P, Mchembe M, Mshana S, Rambau P, Jaka H, Mabula J. Clinicopathological profile and surgical treatment of abdominal tuberculosis: a single centre experience in northwestern Tanzania. *BMC Infect Dis* 2013; 13: 1-9.
2. Martínez Ordaz J, Blanco Benavides R. Tuberculosis gastrointestinal. *Rev Gastroenterol Mex* 2004; 69: 162-165.
3. Min Yu S, Hwan Park J, Dae Kim M. A case of sigmoid tuberculosis mimicking colon cancer. *J Korean Soc Coloproctol* 2012; 28: 275-277.
4. Cosme A, Pardo E, Felipe, Iribarren A. Dolor abdominal en paciente con infección por VIH. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97: 196-210.
5. Zavalía M, Colinas M, Vedia E, Martínez Bongio H, Levi G. Tuberculosis colónica. Presentación de caso. *Rev Argent Coloproct* 2013; 24: 61-64.
6. Abro A, Faisal G, Saleem A, Abdul S. Spectrum of clinical presentation and surgical management of intestinal tuberculosis at tertiary care hospital. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2010; 22: 96-99.
7. Loh K, Bassily R, Torresi J. Crohn's disease or Tuberculosis? *Journal of Travel Medicine* 2011; 18: 221-223.
8. Târcoveanu E, Dimofte G, Bradea C, Lupascu C, Moldovanu R, Vasilescu A. Peritoneal Tuberculosis in Laparoscopic Era. *Acta Chir Belg* 2009; 109: 65-70.
9. Martínez Tirado P, López M, Martínez García R, Martínez Cara, Rodríguez M, Castilla M. Tuberculosis intestinal. Un reto diagnóstico. *Gastroenterología y Hepatología* 2003; 26: 351-354.
10. Farías Llamas O, López Ramírez M, Morales Amezcua J, Medina Quintana M, Buonocunto Vázquez G, Ruiz Chávez I, González Ojeda A. Tuberculosis peritoneal e intestinal: una enfermedad ancestral que impone nuevos retos en la era tecnológica. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Mex* 2005; 70: 169-179.
11. Taleki Y, Akira U, Shimao H. Analysis of recent cases of intestinal tuberculosis in Japan. *Internal Medicine* 2014; 53: 957-962.
12. Yaghoobi R, Khazanee A, Bagherani N, Tajalli M. Gastrointestinal tuberculosis with anal and perianal involvement misdiagnosed as Crohn's disease for 15 years. *Acta Derm Venerol* 2011; 91: 348-349.
13. Mukhopadhyay A, Dey R, Bhattacharya U. Abdominal tuberculosis with an acute abdomen: our clinical experience. *J Clin Diagn Res* 2014; 8: 7-9.
14. Gómez Zuleta M, Viveros, Careño D, Cañon D. Tuberculosis intestinal: reporte de caso y revisión de la literatura. *Infectio* 2012; 16: 178-182.
15. Mirza B, Ijaz L, Saleem M, Sheikh A. Surgical aspects of intestinal tuberculosis in children: our experience. *Afr J Paediatr Surg* 2011; 8: 185-189.

Absceso retroperitoneal secundario a espondilodiscitis tuberculosa simulando una hernia inguinal incarcerada

Hurtado Caballero E,¹ Mercader Cidoncha E,¹ Ruiz de la Hermosa A,² Amunategui Prats I,¹ Maldonado Valdivieso P,¹ Muñoz-Calero Peregrín A¹

¹ Servicio de Cirugía General I del HGU Gregorio Marañón. Madrid, España.

² Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid, España.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:316-319

Recibido: 22/02/2015 / Aprobado: 25/06/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Resumen

La tuberculosis es la causa más común de infección espinal en el mundo (9-46%). La espondilodiscitis tuberculosa cursa con afectación raquídea multifocal torácica y/o lumbar y forma grandes abscesos paraespinales y del psoas. Se asocia con mayor frecuencia en menores de 40 años, infección previa por tuberculosis y procedencia de países endémicos. La clínica es inespecífica y subaguda. Describimos el caso de una paciente de 29 años con antecedentes de tuberculosis pericárdica en la infancia que presenta en la actualidad un absceso retroperitoneal bilateral secundario a espondilodiscitis tuberculosa. El debut clínico se presenta como dolor inguinal y masa irreducible a ese nivel, simulando una hernia inguinal incarcerada, motivo por el que se indica cirugía. Los hallazgos operatorios, discrepantes con el diagnóstico inicial, obligan a un cambio de estrategia diagnóstica y terapéutica. El objetivo es enfatizar la dificultad diagnóstica de esta patología, dada la baja prevalencia en nuestro medio asociado a un cuadro clínico poco definido que suele llevar a un diagnóstico en fases evolucionadas y un retraso del tratamiento.

Palabras claves. Espondilodiscitis tuberculosa, absceso retroperitoneal, hernia inguinal incarcerada.

Retroperitoneal abscess due to tuberculous spondylodiscitis simulating incarcerated inguinal hernia

Summary

Tuberculosis is the commonest cause of spinal infection worldwide (9-46%). Tuberculosis spondylodiscitis causes multifocal thoracic and lumbar spinal disease, and big paraspinal and psoas abscesses. It is more frequent in people under 40 who had previous tuberculosis infection and from countries where the illness is endemic. Clinic is non-specific and sub-acute. We report the clinical case of a 29-year-old patient who suffered from pericardic tuberculosis in her childhood and who presents a bilateral retroperitoneal abscess due to tuberculosis spondylodiscitis. Her clinical debut began with left inguinal pain and an irreducible mass at this level that simulated an incarcerated inguinal hernia, which is why surgery was indicated. Due to discrepancies between intraoperative findings and the initial diagnosis, the diagnosis and treatment strategy were changed. The purpose of this case report is to emphasize the challenge that the diagnosis of this pathology represents, due to low incidence in our environment and poor clinical features, which results in late diagnosis and late management.

Key words. Tuberculous spondylodiscitis, retroperitoneal abscess, incarcerated inguinal hernia.

Correspondencia: Elena Hurtado Caballero
Calle Doctor Esquerdo, 46.

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo
HGU Gregorio Marañón, 28009. Madrid, España
Correo electrónico: elenahurtadocaballero@yahoo.es

Abreviaturas

TBC: tuberculosis.

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

TC: tomografía computarizada.

La tuberculosis (TBC) es una epidemia mundial y es una de las enfermedades transmisibles más mortales. En 2013 contrajeron la enfermedad 9 millones de personas (1.5 millones fallecieron por esta causa) de los cuales el 56% pertenecían a Asia Sudoriental y Pacífico Occidental. India representó el 24% de los casos.¹ En España en 2013 se notificaron 5.535 casos de TBC (24,7% extrapulmonar) de los cuales el 32% eran inmigrantes.²

El 13% de los infectados a nivel mundial eran VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) positivos (en España el 5,1%).² El número de fallecidos por TBC asociada a VIH ha disminuido en la última década gracias a los antirretrovirales.¹ Mientras en pacientes inmunocompetentes suele limitarse al pulmón, la mitad de los pacientes infectados con VIH tiene enfermedad extrapulmonar.³

La TBC es la causa más común de infección espinal en el mundo (9-46%).⁴ El 1-10% de los pacientes con TBC desarrollará enfermedad ósea, la mitad de ellos con afectación espinal.⁵ En España representa el 0,9%.² En los países industrializados la TBC osteoarticular afecta predominantemente a los adultos, mientras que en los países en vías de desarrollo se asocia con mayor frecuencia a niños y jóvenes (edad inferior a los 40 años).⁴

En nuestro medio, y concretamente en el ámbito quirúrgico, es inusual encontrar una complicación de una TBC extrapulmonar en un paciente sano inmunocompetente. Suponiendo esta situación, es un reto diagnóstico que implica un alto índice de sospecha y una minuciosa historia clínica e interpretación de los estudios complementarios.

Presentamos el caso de un absceso retroperitoneal secundario a una espondilodiscitis tuberculosa tratado en un hospital de nivel terciario que se presenta en el contexto de una patología urgente de la pared abdominal. El objetivo es enfatizar la dificultad diagnóstica de esta patología dada la baja prevalencia en nuestro medio asociado a un cuadro clínico poco definido que suele llevar a un diagnóstico en fases evolucionadas y retrasa el tratamiento.

Caso clínico

Mujer de 29 años originaria de la India, inmunocompetente, con antecedente de pericarditis tuberculosa a los 9 años, estudiada ambulatoriamente por un síndrome poliadenopático axilar y cervical. Es derivada a urgencias por sospecha de hernia inguinal izquierda encarcerada. Aporta ecografía en la que se objetiva una hernia de la pared abdominal en la fosa ilíaca izquierda.

Al examen físico se encuentra afebril, con tránsito intestinal disminuido y presenta una masa dura y dolorosa no reducible en la fosa ilíaca/región inguinal izquierda.

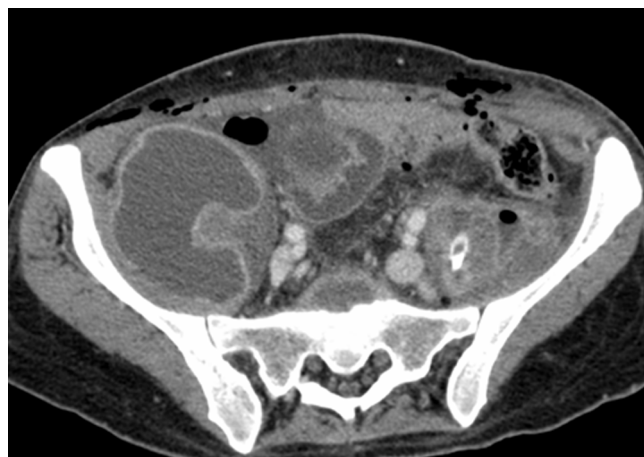
Bajo el juicio clínico de obstrucción intestinal incompleta secundaria a una hernia inguinal izquierda encarcerada se realiza el abordaje inguinal: voluminoso absceso retroperitoneal sin evidencia de hernia de la pared abdominal ni inguinal. Se decide descartar patología intraperitoneal mediante la exploración laparoscópica, objetivándose un abombamiento retroperitoneal en el flanco derecho, sugestivo de absceso, sin patología intrabdominal. Se deja un drenaje retroperitoneal izquierdo a través de la incisión inguinal previa.

Se realiza una tomografía computada (TC) abdominal postoperatoria que diagnostica osteólisis (Figura 1) de un segmento raquídeo lumbar amplio (L3 a L5) de probable origen tuberculoso que origina sendos abscesos retroperitoneales bilaterales que afectan a la musculatura paravertebral e iliopsoas (Figura 2). La radiografía de tórax no muestra lesiones pulmonares.

Figura 1. Osteólisis.



Figura 2. Absceso del psoas derecho.



Se realiza un drenaje percutáneo de la colección retroperitoneal derecha y se instaura terapia antituberculosa y antibiótica de amplio espectro. Los estudios de laboratorio preliminares informan de un *test* auramina negativo, Mantoux de 22 mm, VIH negativo, virus de hepatitis B y C negativos, Ziehl-Nielsen y *test* del ácido para-amino-salicílico negativos.

Los cultivos definitivos confirman el aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis complex*, así como cocos + en racimo (este último interpretado como colonización de la muestra).

La evolución clínica es favorable y la TC de control a la semana presenta marcada disminución de las colecciones con espondilodiscitis sin modificaciones. El Servicio de Neurocirugía planteó un manejo conservador de la patología raquídea dada la ausencia de dolor e inestabilidad.

Discusión

El sistema osteoarticular es una de las localizaciones extrapulmonares más frecuentes de la infección por *Mycobacterium tuberculosis*, después de la localización ganglionar y pleural. Afecta al 1-10% de los pacientes con enfermedad extrapulmonar.^{5, 6} La diseminación suele producirse por vía hematogena y menos frecuentemente por vía linfática o por contigüidad.^{7, 8} El foco inicial recae en el pulmón en el 30% de los casos, un menor porcentaje en el tracto urinario y permanece sin identificar en más de la mitad de los casos. Habitualmente el lapso entre la infección primaria y el desarrollo de enfermedades musculoesqueléticas es de 12-18 meses.⁷

La espondilodiscitis tuberculosa o Mal de Pott es la forma de afectación osteoarticular más frecuente (50% de los casos) y es común en las áreas con mayor prevalencia de TBC. Resultan lesionados principalmente los segmentos torácicos inferiores y lumbares superiores, y en un 75% de los casos se complica con abscesos paravertebrales.^{5, 7}

El absceso del psoas es una enfermedad rara en la literatura. En 1992 la incidencia reportada a nivel mundial fue de 12 casos por año, lo que supone un aumento significativo respecto a la reportada hasta 1985 que era de 3,9 casos.^{9, 10} En la actualidad, se desconoce la incidencia, pero probablemente se haya incrementado debido a la mejora de las pruebas diagnósticas.^{9, 11, 12} La etiología ha variado desde principios del siglo XX, donde el principal agente era la TBC, hasta la actualidad, donde el tracto digestivo ocupa el primer lugar debido al excelente resultado de los programas de profilaxis primaria y secundaria de la TBC en países desarrollados.^{9, 11} Generalmente se aísla flora polimicrobiana; los más comunes son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus sp* y *Staphylococcus*

aureus^{3, 13} aunque se han descrito otros microorganismos muy poco frecuentes como la *Pasteurella multocida*.¹⁴

Fisiopatológicamente los abscesos del psoas de origen tuberculoso se forman por destrucción de la cortical ósea y penetración del periostio por la masa inflamatoria, pudiéndose extender más allá de la cadera siguiendo el trayecto del músculo psoas.⁵

En la mayoría de los casos el paciente presenta buen estado general, proceso crónico e insidioso, donde la clásica tríada (fiebre, dolor abdominal o de espalda y limitación de los movimientos de articulación de la cadera) sólo se presenta en el 25% de los casos.⁹

En muchas ocasiones es extraordinariamente complejo sospechar esta entidad. Sí disponemos de pruebas complementarias resolutivas para confirmar la sospecha de la espondilodiscitis tuberculosa y sus complicaciones. La resonancia magnética nuclear (RMN) es muy útil y sensible para el diagnóstico de espondilodiscitis tuberculosa y la TC es el *gold standar* para el diagnóstico de los abscesos retroperitoneales.⁹ A pesar de todo, se requiere aislamiento microbiológico del *Mycobacterium tuberculosis* para el diagnóstico etiológico de certeza.^{7, 9}

Nuestro caso ilustra la dificultad en sospechar esta patología. La paciente presenta un lapso de tiempo entre la primoinfección y el proceso actual anormalmente largo (20 años), tras lo que se supone un tratamiento adecuado de la infección inicial. Además, se trata de una enferma inmunocompetente sin ninguna circunstancia que propiciase depresión de su sistema inmune recientemente. El episodio se desarrolla en el contexto de un cuadro agudo, sugestivo de encarceración herniaria, motivo por el que es remitida al Servicio de Urgencias. En ningún momento la paciente refiere dolor lumbar. La exploración física no revela datos de infección sistémica (afebril y sin compromiso general) ni local (tumoración en la región inguinal no fluctuante y sin celulitis asociada). Al no acompañarse de un cuadro de obstrucción intestinal claro se solicitó una ecografía de pared que apunta a un posible pinzamiento lateral de una asa intestinal, motivo por el que se indica la cirugía. Los hallazgos operatorios obligan a un cambio de estrategia, excluyéndose mediante la laparoscopia exploradora un foco intraperitoneal y realizando una TC postoperatorio que finalmente esclarece el diagnóstico.

El tratamiento de la espondilodiscitis tuberculosa es fundamentalmente médico y debe instaurarse lo más precozmente posible, consistiendo en reposo, ortesis de descarga del segmento raquídeo afectado y la administración de tuberculostáticos. La cirugía se plantea cuando aparece deterioro neurológico agudo grave, inestabilidad o deformidad espinal, si no hay respuesta a la quimioterapia o si

el paciente incumple el tratamiento médico. En cuanto al tratamiento del absceso retroperitoneal secundario, incluye el uso de los mencionados tuberculostáticos asociados al drenaje percutáneo, el cual en la mayoría de los casos, evita el drenaje quirúrgico.^{9, 15} En nuestro caso, durante la cirugía se colocó un drenaje retroperitoneal izquierdo, completándose el tratamiento con un drenaje percutáneo retroperitoneal derecho y tuberculostáticos. Las muestras tomadas durante la cirugía fueron positivas para *Mycobacterium tuberculosis*. El Servicio de Neurocirugía de nuestro centro optó por un manejo conservador de la patología raquídea dada la ausencia de sintomatología y la estabilidad de la columna vertebral de la paciente.

La evolución ha sido satisfactoria con resolución completa de las colecciones retroperitoneales y ausencia de clínica neurológica.

Conclusiones

La espondilodiscitis tuberculosa, así como las complicaciones derivadas de la misma, presentan una prevalencia muy baja en nuestro medio. Su naturaleza crónica e insidiosa condiciona un cuadro clínico poco definido que suele llevar a un diagnóstico en fases tardías.

Aunque infrecuente, es importante sospechar la etiología tuberculosa de un absceso retroperitoneal, aún cuando el paciente es inmunocompetente, sobre todo si él es originario de áreas endémicas o tiene antecedentes de infección tuberculosa.

Referencias

1. Global Tuberculosis Report 2014. World Health Organization.
2. Informe epidemiológico sobre la situación de la tuberculosis en España 2013. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III.

3. Goulioris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65: 11-24.
4. Sanal HT, Kocaoglu M, Sehrioglu A, Bulakbasi N. A rare cause of flank mass: psoas abscess due to extensive primary thoracolumbar tuberculous spondylodiskitis. *Am J Neuroradiol* 2006; 27: 1735-1737.
5. Lozano MC, García-Agudo L, Moreno R, Chozas N, García-Martos P. Espondilodiscitis tuberculosa en Cádiz (España) durante diez años. *Rev Med Chile* 2010; 138: 1272-1275.
6. García-Elorriaga G, Martínez-Elizondo O, del Rey-Pineda G, González-Bonilla C. Clinical, radiological and molecular diagnosis correlation in serum samples from patients with osteoarticular tuberculosis. *Asian Pac J Trop Biomed* 2014; 4: 581-585.
7. Pasqualini L, Leli C, De Socio GVL, Mazzolla R, Cavaliere A, Schillaci G, Bistoni F, Mannarino E. Retroperitoneal abscess: an uncommon localization of tubercular infection. *Le Infezioni in Medicina* 2008; 4: 230-232.
8. Di Martino L, Tomasi L, Bernaudo F, Leone E, Pisanti A, Rufolo L. Su di un caso di spondilodiscite tuberculare con ascessi paravertebrali in un adolescente: considerazione clinico-diagnostiche. *Le Infezioni in Medicina* 2001; 2: 111-114.
9. Vaz AP, Gomes J, Esteves J, Carvalho A, Duarte R. A rare cause of lower abdominal and pelvic mass, primary tuberculous psoas abscess: a case report. *Cases Journal* 2009; 2: 182.
10. Gruenwald I, Abramson J, Cohen O. Psoas abscess: case report and review of the literature. *J Urol* 1992; 147: 1624-1626.
11. Berge VM, Marie S, Kuipers T, Janz AR, Bravenboer B. Psoas abscess: report of a series and review of the literature. *Neth J Med* 2005; 63: 413-416.
12. Penado S, Espina B, Campo J. Absceso de psoas. Descripción de una serie de 23 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 257-260.
13. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic Microbiology of retroperitoneal abscesses. *Clin Infect Dis* 1998; 26:938-941.
14. Ruiz de la Hermosa A, Amunategui Prats I, Hurtado Caballero E, Cortese S, Muñoz-Calero Peregrín A. Psoas abscess due to *Pasteurella multocida*. *Rev Gastroenterol Mex* 2011; 76: 366-369.
15. Dinc H, Onder C, Turhan AU, Sari A, Aydin A, Yuluğ G, Gümele HR. Percutaneous catheter drainage of tuberculous and non-tuberculous psoas abscesses. *Eur J Radiol* 1996; 23: 130-134.

Esophageal metallic stent migration. Case report of a dislodged stent retrieval

María Soledad Rubio Mainardi, Álvaro Alcaraz, Saleg Patricia, María Eugenia Romero, Federico Moser, Lucio Ricardo Obeide

Departamento de Cirugía General del Hospital Privado de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:320-322

Recibido: 29/03/2015 / Aprobado: 10/07/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Summary

Background. Metallic stent placing is the first choice in the treatment of malignant or benign strictures of the esophagus. Stent migration is a well-known complication of this procedure. We report a case of stent migration in which surgical laparoscopic intervention was used to retrieve it. **Methods.** An 85 years old man with unsuccessfully endoscopic retrieval of a migrated stent underwent laparoscopic gastrotomy for solution. The patient recovered without incident. **Conclusion.** This case illustrates that laparoscopic technique can be an optional way to retrieve migrated stents in selected patients.

Key words. Stent migration, stent complications, laparoscopic technique, esophageal cancer.

Migración de un stent esofágico. Caso clínico sobre la recuperación de un stent movido

Resumen

Antecedentes. La colocación de un stent metálico es la primera opción en el tratamiento de las estenosis malignas o benignas del esófago. La migración del stent es una complicación bien conocida de este procedimiento. Se presenta un caso de migración del stent en el que se utilizó la intervención quirúrgica laparoscópica para recuperarlo. **Métodos.** Un hombre de 85, años en el que se realizó sin éxito una endoscopia para intentar la recuperación de un stent migrado, fue sometido a una gastrostomía laparoscópica para su recuperación. El pa-

ciente se recuperó sin complicaciones. **Conclusión.** Este caso ilustra que la técnica laparoscópica puede ser una forma opcional para recuperar stents migrados en pacientes seleccionados.

Palabras claves. Migración de stent, complicación de stent, técnica laparoscópica, cáncer esofágico.

Self-expanding metal stent placement has been the first choice for palliative therapy of the unresectable esophageal cancer.¹ These stent are also highly effective for the management of benign (peptic, postsurgical, corrosive) strictures refractory to dilation, esophageal leaks, perforations and fistula. In most cases rapid relief of dysphagia and adequate oral intake of nutrients can be achieved. Although complications at the time of insertion are not uncommon, most stent can successfully be managed by experienced endoscopists and only a few of them are lethal.²

Removal of migrated stent in the stomach is recommended to avoid gastrointestinal complications such as bleeding, obstruction and perforation.^{3,4} Sometimes, this can be technically challenging and can't be retrieved by endoscopy.

In this paper we present a case of stent migration not removed by endoscopy that was retrieved by laparoscopic gastrotomy.

Case report

An 85 years old man was diagnosed six months ago with unresectable esophageal cancer and in the last weeks started complaining about intolerable dysphagia and cough. Endoscopic examination revealed a stenosis in the distal esophagus that was stented with silicon coated wall stent (25 mm diameter, 10 cm length).

Correspondencia: Álvaro Alcaraz
Independencia 415 2 A (CP 5000). Córdoba, Argentina
Correo electrónico: alvaroalcaraz@hotmail.com

At the time of insertion, the stent migrated into the stomach. The patient was asymptomatic but surgical consult was done as recommended after unsuccessfully endoscopic retrieval.

Although alternatives and risks, we decided to perform a laparoscopic gastrostomy for retrieval of the foreign body.

Pneumoperitoneum was established with an open technique at the supraumbilical crease. A 10 mm port was placed there and, by direct visualization, a 5 mm port a two 10 mm ports where placed in the epigastria, in the left subcostal area and right subcostal area respectively. The first 10 mm port was changed for a 15 mm port for mechanical suture.

A gastrostomy about 2 cm in length was made over the stomach antrum and after aspiration we introduced the laparoscope into the stomach where the stent was noted sitting in the fundus.

The dislodged stent was withdrawn with a laparoscopic forceps and placed into a plastic bag which was now withdrawn from abdomen through the 10 mm left incision.

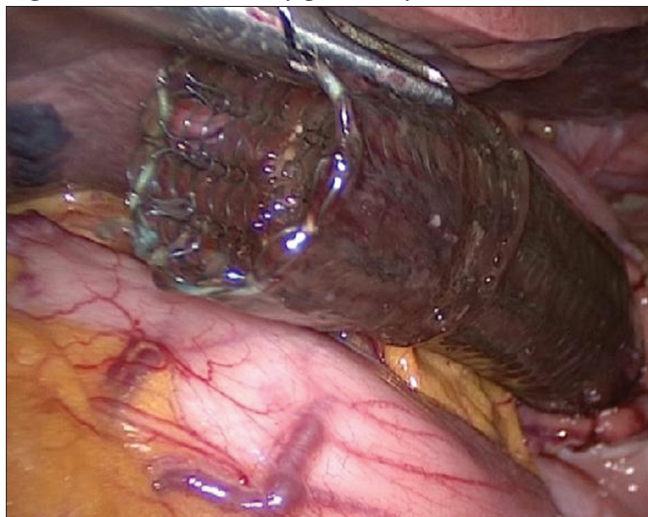
The gastrostomy was closed using a endoGIA stapling device via the 15 mm port.

After closure of the gastrostomy, peritoneal lavage was done, a nasogastric tube was left in place in the stomach for decompression and a silicon multilumen drainage was placed in the major curvature.

The 15 mm port site and the 10 mm right port site were closed using a 1-vicryl suture.

Oral intake was started 36 hs from surgery and hospital discharged 72 hs from it. No complications were registered.

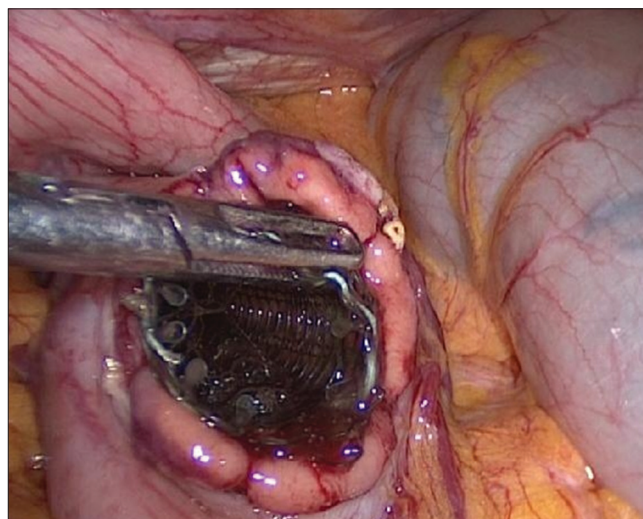
Figure 1. Stent visualized by gastrostomy.



Patient died four months later because of primary cancer ingrowth.

Briefly, stent migrations have to be considered as a potential life threatening complication and symptomatic or not, should be followed closely or removed immediately, indication where laparoscopy can be the first choice.

Figure 2. Laparoscopic extraction of stent.



Discussion

Self expanding metallic stents are widely employed to relieve malignant esophageal obstruction because they are easy to use, relatively safe and effective in allowing patients to consume a normal diet.^{5,6}

Covered metallic stent are coated with silicon and avoid ingrowth of tumor through the metal mesh. In this case the patient has a covered stent.

Migration of the deployed stent is one of the most common complications. Coated stent are more likely to migrate. Stent placed for tumors of the distal esophagus or gastric cardia is more likely to migrate too. Therefore stent migration has been reported to occur in up to 28% of patients treated with covered stent.¹⁰⁻¹²

Non surgical removal of dislodged stents is usually difficult and dangerous. If it's not possible the removal by endoscopy, the surgical consult is recommended. Endoscopist doctors tried on several occasions and endoscopic extraccion but never remove the stent of the stomach, because technical difficulties. So it were decided to performed a laparoscopic extraction.

While it was a palliative patient, her performance status was good and once diagnosed was performed we decided remove the stent to avoid the risk of bleeding, obstruction or perforation.

Avoiding the morbidity associated with a laparotomy and open gastrostomy by a laparoscopic technique is a new and accesible option for this patients. We present this case solved by laparoscopic gastrostomy and closed with mechanical suture.

Conclusion

Briefly, stent migrations have to be considered as a potential life threatening complication and symptomatic or not, should be followed closely or removed immediately, indication where laparoscopy can be the first choice.

Referencias

1. Knyrim K, Wagner HJ, Bethge N, Keymling M, Vakil N. A controlled trial of an expansible metal stent for palliation of esophageal obstruction due to inoperable cancer. *N Engl J Med* 1993; 329: 1302-1307.
2. May A, Gossner L, Feess G, Bauer R, Ell C. Extraction of migrated self-expanding esophageal metal stents. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 524-526.
3. Oguzhan K, Ersin A, Merith A, Muharrem B, Gokhan A, Servet K. Esophageal stent migration can lead to intestinal obstruction. *North Am J Med Sciences* 2009; 1: 63-65.
4. Harries R, Campbell J, Ghosh S. Fractured migrated esophageal stent fragment presenting as small bowel obstruction three years after insertion. *Ann R Coll Surg Engl* 2010; 92.
5. Sanyal A, Maskell GF, Hohle R, Murray A. An unusual complication of oesophageal stent deployment. *British J of Radiology* 2006; 79: e103-e105.
6. Bravo Pérez JC, Oleaga J. Extracción percutánea, vía tracto de gastrostomía, de un stent esofágico migrado a estómago. Presentación de un caso y revisión del tema. *Intervencionismo* 2009; 9: 160-163.
7. Chander RK, Samuel K, Katz V, Ingram M. Combined laparoscopy and transabdominal endoscopy: case report of dislodged esophageal stent retrieval. *J Min Access Surg* 2001; 7: 158-160.
8. Reddy VM, Sutton CD, Miller AS. Terminal ileum perforation as a consequence of a migrated and fractured oesophageal stent. *Case Rep Gastroenterol* 2009; 3: 61-66.
9. Adam A, Morgan R, Ellul J, Mason RC. A new design of the esophageal wallstent endoprosthesis resistant to distal migration. *AJR* 1998; 170: 1477-1481.
10. Yang HS, Zhang LB, Wang TW, Zhao YS, Liu L. Clinical application of metallic stents in treatment of esophageal carcinoma. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 451-453.
11. Molina-Infante J, Fernández-Bermejo M, Perez-Gallardo B. Removal of a migrated covered metallic stent through an esophageal stricture, with multiple endoloops. *Endoscopy* 2010; 42: E268-E269.
12. Dinani AM, Cortes RA, Sridhara S, Reichert S, Somnay K. Retrieval of a migrated Poliflex stent- a novel technique. *Endoscopy* 2009; 41: E304-E305.

Invaginaciones intestinales en adultos: la visión del radiólogo

Pablo Alwayay Quilodrán,¹ Giancarlo Schiappacasse Faúndes,² Andrés Labra Weitzler,² Camila De La Barra Escobar¹

¹ Residente Postgrado del Programa de la Especialidad en Radiología, Facultad de Medicina Clínica Alemana. Universidad del Desarrollo.

² Médico Radiólogo, Facultad de Medicina Clínica Alemana. Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:323-332

Recibido: 16/01/2015 / Aprobado: 16/10/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Resumen

La invaginación intestinal es rara en adultos y tiene características diferentes a las invaginaciones de los niños. Sus manifestaciones clínicas son variadas y muchas veces inespecíficas, necesitando un alto índice de sospecha para llegar al diagnóstico. Dentro de los métodos complementarios empleados, la tomografía computada se ha vuelto fundamental en el estudio del dolor abdominal. Tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la invaginación intestinal. La mayoría de las veces el tratamiento es quirúrgico, logrando identificar la lesión responsable. Revisamos los conceptos básicos, la fisiopatología, los hallazgos imagenológicos y las etiologías más frecuentes que pueden causar una invaginación intestinal en pacientes adultos.

Palabras claves. Invaginación, intestino delgado, intestino grueso, prolapso, tomografía computada helicoidal.

Intestinal intussusception: imaging evaluation

Summary

Intussusception is rare in adults and has different characteristics from intussusceptions of children. Its clinical manifestations are varied and often nonspecific, requiring a high index of suspicion for diagnosis. Within the study methods, computed tomography has become fundamental in the study

of abdominal pain. This has a high sensitivity and specificity for the diagnosis of intussusception. Most of the time the treatment is surgical, and succeeded in identifying the underlying lesions. We review the basic concepts, pathophysiology, imaging findings and frequent etiologies that can cause intussusception in adults.

Key words. Intussusception, small intestine, large intestine, prolapsed, helical computed tomography.

Abreviaturas

TC: tomografía computada.

US: ultrasonografía.

LNH: linfoma no Hodgkin.

GIST: tumor del estroma gastrointestinal.

La invaginación intestinal fue descrita por primera vez en 1674 por Paul Barbette.¹ En 1789, John Hunter describió tres pacientes y acuñó el término invaginación.² Esta patología representa una forma rara de obstrucción intestinal en adultos, en la que un segmento proximal del tracto gastrointestinal, también llamado “*intussusceptum*”, se introduce en el lumen de un segmento distal adyacente, llamado “*intussusciens*”.

Una invaginación intestinal puede ocurrir en cualquier momento de la vida, aunque es mucho más frecuente en la población pediátrica. Las invaginaciones representan el 1-5% de las causas de obstrucción intestinal en el adulto.³

En la población pediátrica el 80% de las invaginaciones es primaria y de causa benigna, susceptible de ser tratada a través de una reducción hidrostática o neumática. En los adultos, clásicamente se ha descrito que el 90% de las invaginaciones es secundaria a alguna condición

Correspondencia: Pablo Alwayay Quilodrán
Av Vitacura 5951. Santiago, Región metropolitana, Chile
Tel.: (56) 22210 1111
Correo electrónico: pabloalwayay@gmail.com

patológica que sirve de punto guía y que habitualmente es reconocida en el acto quirúrgico.⁴⁻⁶ Sin embargo, estudios más recientes han demostrado que la mayoría de las invaginaciones intestinales en adultos son transitorias y en el intestino delgado.⁷⁻⁹ Tresodi y col reportaron que de un total de 93 invaginaciones, el 72% fueron entero-entéricas y sólo el 17% tenía un punto guía.⁷ Se piensa que estos resultados serían consecuencia del uso masivo de la TC y de la mejoría técnica que este método nos brinda.

El objetivo de este trabajo es revisar los conceptos básicos, los hallazgos imagenológicos y describir las etiologías que pueden causar una invaginación intestinal en pacientes adultos.

Fisiopatología

Las invaginaciones suelen tener lugar en la unión de los segmentos libres con segmentos fijos del tracto digestivo, ya sea retroperitoneales o por adherencias. Al ser estimulado el tracto gastrointestinal por un bolo de comida, se producen contracciones proximales y relajaciones distales. Cualquier lesión de la pared o intraluminal irritante puede producir una exacerbación de estos movimientos y una invaginación.¹⁰ La invaginación es la introducción de

un segmento proximal y su mesenterio en un segmento distal del tracto gastrointestinal, que lleva a la obstrucción (Figura 1). En la medida que la presión aumenta, el flujo venoso se detiene y en etapa más avanzada lo hace el flujo arterial. Se necesita un diagnóstico precoz para evitar el infarto y la perforación.¹¹ Aunque se entiende el mecanismo por el cual se producen las invaginaciones con un punto guía, no está claro cómo se producirían sin él.

Manifestaciones clínicas

Se dividen según la presencia o no de puntos guías. Cuando no existe un punto guía la sintomatología puede ser muy vaga, aunque suelen ser descubiertas de manera incidental en una TC por otras razones. No suelen causar obstrucciones intestinales.

Las invaginaciones con punto guía suelen ser más sintomáticas. Presentan síntomas atribuibles a una obstrucción intestinal o síntomas propios de un proceso neoplásico como descenso de peso, constipación, melena o masa abdominal palpable en el examen físico.¹² La identificación de un punto guía a través de los distintos métodos de imagen no es fácil y muchas veces resulta imposible, solo descubriéndose la causa subyacente en el acto quirúrgico.

Clasificación

Existen múltiples formas de clasificar las invaginaciones: por su localización (la más utilizada), por su causa, la existencia o no de un punto guía y/o por su dirección. El 90% de las invaginaciones se producen en el intestino delgado y/o en el colon, el 10% restante en el estómago y en los ostomas quirúrgicamente creados.

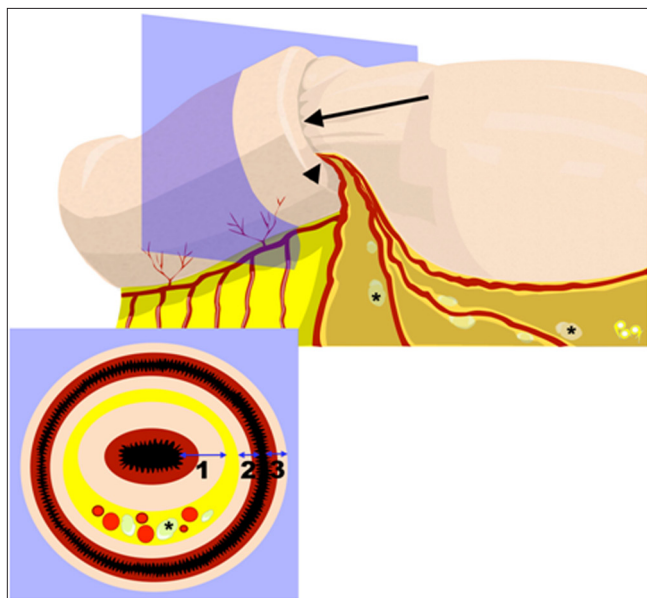
Según la localización las invaginaciones intestinales se han clasificado en entero-entéricas, íleo-cólicas, íleo-cecales o colo-cólicas; y de acuerdo a la causa que las origina, en benignas, malignas o idiopáticas.

Algunos estudios han buscado identificar variables que permitan detectar una invaginación con punto guía, ya que en su presencia suele necesitar tratamiento quirúrgico.^{7, 9, 13, 14} Las variables más investigadas son el largo y el diámetro axial de la invaginación; sin embargo, los resultados son discordantes y no son concluyentes.

Rol de las imágenes

Se han ocupado múltiples técnicas de imágenes para evaluar a los pacientes con invaginaciones intestinales. La radiografía de abdomen puede ser normal en etapas precoces, pero en etapas avanzadas puede mostrar el signo de la diana y el signo del menisco. El signo de la diana representa un anillo radiolúcido que rodea una masa con

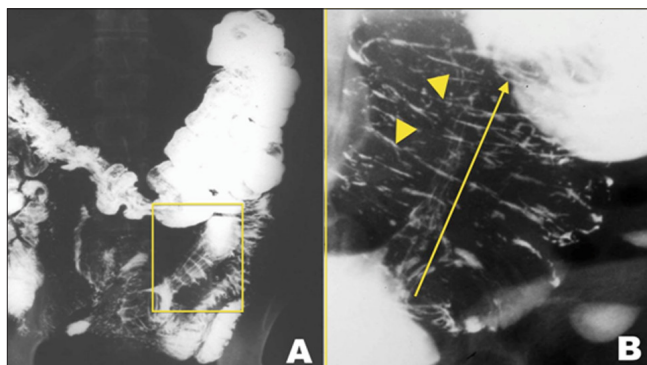
Figura 1. Esquema de una invaginación intestinal: vista longitudinal (arriba) y corte axial (abajo) de un esquema de invaginación intestinal (flecha). Nótese cómo el mesenterio (cabeza de la flecha) al igual que los vasos y linfonodos mesentéricos (asteriscos) se introducen en la invaginación. En el corte axial se nota cómo la invaginación está formada por 3 capas de intestino a cada lado. La capa "1" está engrosada debido al edema.



densidad de partes blandas. El signo del menisco es un creciente de gas intraluminal que rodea el vértice de una invaginación. Existen signos indirectos de invaginación: la obstrucción intestinal o de isquemia a través de la demostración de burbujas de gas en la pared de la víscera hueca involucrada (neumatosis intestinal) o en la vena porta o en la sombra hepática.

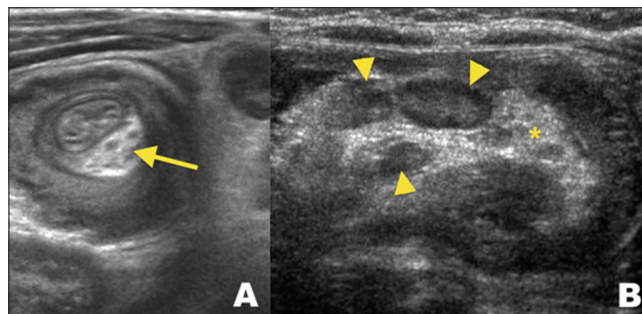
El estudio radiográfico contrastado rara vez ha sido utilizado para hacer el diagnóstico en adultos. Se ha descrito el signo del “resorte”, que ocurre cuando el contraste queda atrapado mostrando los pliegues transversos dilatados del *intussusciens* por fuera de los pliegues longitudinales agrupados del *intussusceptum* (Figura 2).¹⁵

Figura 2. Imágenes diagnósticas de un paciente de 56 años con dolor abdominal agudo donde se demuestra una invaginación entero-entérica. A) Enema baritado. B) Magnificación que muestra una zona enteral con bario atrapado entre los pliegues circulares del asa receptora (*intussusciens*) (puntas de flecha) y en su interior los pliegues longitudinales agrupados del asa invaginante (*intussusceptum*) (flecha continua), también llamado signo del “resorte”.



La US abdominal es un método ampliamente utilizado en niños y en adultos. Se han descrito múltiples signos para describir la invaginación. El signo de la diana se obtiene en un corte transversal que demuestra una estructura concéntrica formada por anillos hipocogénicos que representan las paredes edematosas del *intussusceptum* e *intussusciens* y por anillos hiperecogénicos que representan el espacio entre estos últimos y el tejido adiposo mesentérico (Figura 3A). Esta estructura en un corte longitudinal presenta un aspecto similar a un riñón, por lo cual ha recibido el nombre de signo del “pseudo riñón” (Figura 3B). También es posible observar una cantidad escasa de líquido entre los segmentos comprimidos de la invaginación como una imagen anecogénica.

Figura 3. Ecografía abdominal de un paciente de 23 años con dolor periumbilical que demuestra invaginación ileo-ileal. A) Corte transversal a la invaginación que muestra múltiples anillos concéntricos (signo de la diana) y una zona hiperecogénica (asterisco) que representa el tejido graso mesentérico. B) Corte longitudinal a la invaginación, con la morfología de “pseudorriñón” y áreas hipocogénicas redondeadas (cabezas de flecha) que corresponden a linfonodos mesentéricos en el interior de la grasa mesentérica (asterisco), visualizada como un área ecogénica.



La TC se ha vuelto la técnica de elección en la evaluación de pacientes con abdomen agudo. Es común observar incidentalmente invaginaciones transitorias. Como en la US, el aspecto varía en función del plano de corte. En etapas precoces, se llama configuración de “intestino dentro de intestino” cuando las capas del intestino están duplicadas formando anillos concéntricos (equivalente al signo de la diana de la US). El “signo de la salchicha” representa a esta misma estructura en sentido longitudinal.

La “masa reniforme” se desarrolla cuando existe edema, engrosamiento mural y compromiso vascular de la invaginación. Además, la TC puede demostrar la obstrucción intestinal, con distensión proximal y niveles hidroaéreos. Algunas veces no puede demostrar la presencia o la naturaleza del punto guía.

La resonancia magnética con secuencias multiplanares ultrarrápidas permite la evaluación del intestino. Se recomienda utilizar secuencias HASTE (*half-fourier single shot turbo spin echo*) para la evaluación de la invaginación. Esta secuencia es relativamente insensible al movimiento, demostrando fácilmente la invaginación debido al contraste entre el líquido intraluminal y la pared intestinal.

Invaginaciones del intestino delgado

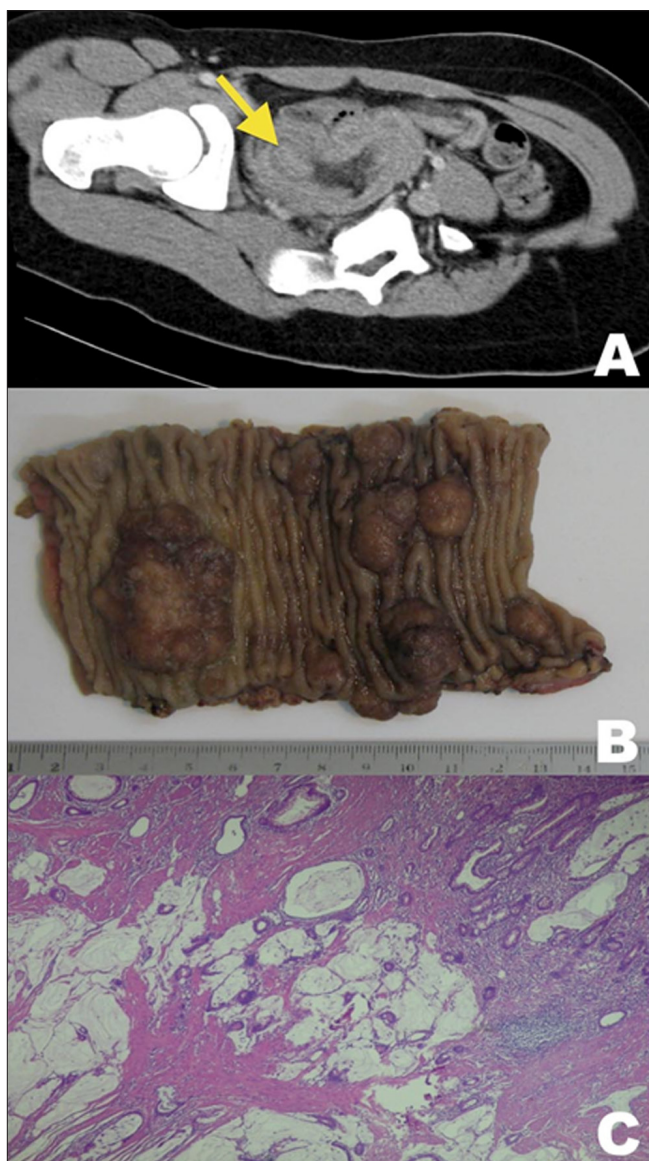
La mayoría de las invaginaciones del intestino delgado no tienen punto guía y suelen presentarse sin obstrucción intestinal. Los tumores más frecuentes del intestino delgado son malignos, mucho menos frecuentes son las metástasis,¹⁶ pero cuando existe una invaginación con punto guía, ésta

suele corresponder a una lesión benigna y cuando se trata de lesiones malignas, las más frecuentes son las metástasis.¹²

Adenocarcinoma del intestino delgado

Las neoplasias malignas primarias del intestino delgado son una entidad rara, representan menos del 5% de

Figura 4. Adenocarcinoma mucinoso y papilar de íleon de una paciente de 18 años que presentaba dolor abdominal intermitente de varias semanas de evolución. A) Reconstrucción oblicua de TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso, que evidencia una invaginación ileo-ileal con punto guía (flecha). B) Pieza quirúrgica de un asa de íleon que muestra múltiples lesiones polipoideas sésiles. C) Fotomicrografía (tinción de hematoxilina-eosina) de las lesiones en C compatibles con adenocarcinoma mucinoso y adenocarcinoma papilar bien diferenciado con focos de diferenciación mucinosa.

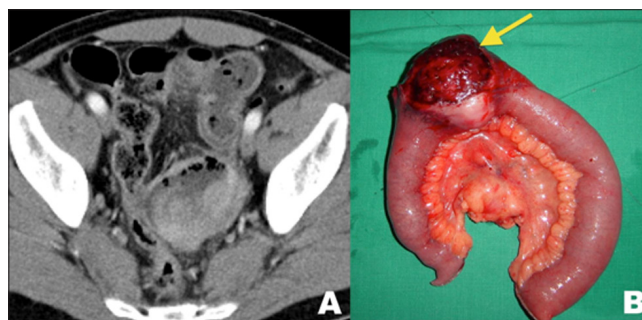


todos los cánceres gastrointestinales. Al adenocarcinoma del intestino delgado le corresponde cerca del 40% de los casos, el duodeno es el segmento más afectado (55-82%) seguido por el yeyuno (11-25%) y el íleon (7-17%) (Figura 4).¹⁷ Dentro de los factores de riesgo se han descrito condiciones ambientales como el consumo de alcohol, de tabaco y la dieta rica en azúcares refinados, también entidades genéticas como la poliposis adenomatosa familiar, el síndrome de Lynch, el síndrome de Peutz-Jeghers y cuadros inflamatorios crónicos como la enfermedad de Crohn y la enfermedad celíaca.¹⁷

Linfomas del intestino delgado

El tracto gastrointestinal es el sitio más frecuentemente comprometido en los LNH primarios extranodales: 20-40% de los casos (Figura 5). El estómago es el órgano más afectado (50-60%) seguido del intestino delgado (20-30%). El 85% de todos los linfomas primarios gastrointestinales son de células B.¹⁸ El íleon es el sitio del intestino delgado más comúnmente afectado. La invaginación intestinal es una manifestación poco habitual, pero que, de estar presente, se asocia a LNH difuso de células B.¹⁸

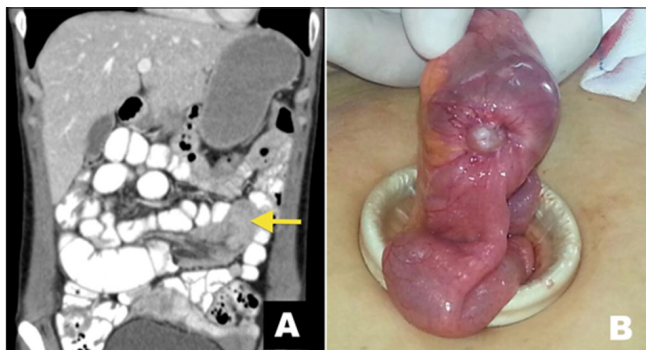
Figura 5. Linfoma de íleon de una paciente de 48 años con dolor abdominal severo. A) Corte axial de TC de abdomen y pelvis con contraste que evidencia una invaginación entero-entérica. Nótese el engrosamiento parietal que se realza con el contraste intravenoso. B) Pieza quirúrgica de un asa de íleon que muestra una lesión parietal con importante componente exofítico ulcerado (flecha).



GIST del intestino delgado

Los GIST son tumores mesenquimáticos poco frecuentes, con una incidencia de 7 a 20 casos por millón de pacientes al año, que afecta predominantemente a individuos de más de 40 años (Figura 6).¹⁹ La mayoría son de aparición esporádica, pero hay casos familiares por mutaciones heredables del gen KIT.¹⁹ Respecto a su localización, pueden

Figura 6. GIST en una paciente de 42 años, con dolor abdominal severo recurrente asociado a distensión y palpación dolorosa del epigastrio. A) TC de abdomen y pelvis con contraste, la reconstrucción coronal evidencia a nivel del flanco izquierdo una invaginación de un asa de yeyuno con lesión polipoidea como punto guía de 3,5 cm (flecha). Nótese la dilatación del intestino delgado proximal. B) Pieza quirúrgica de intestino delgado que muestra un tumor en el borde antimesentérico. La biopsia reveló un tumor del estroma gastrointestinal (GIST).

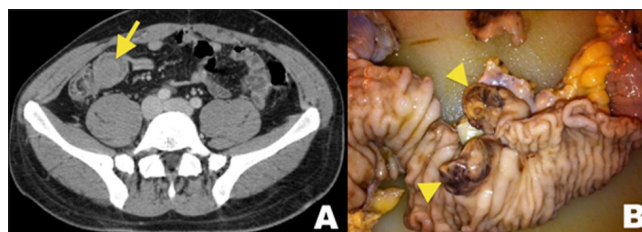


encontrarse en cualquier punto del tracto digestivo desde el esófago hasta el ano, son más frecuentes en el estómago (60%) y en yeyuno-íleon (25-30%).¹⁹ Los GIST pueden ser asintomáticos y ser detectados incidentalmente por una endoscopia o una TC solicitada por otra causa. Más frecuentemente pueden presentar síntomas inespecíficos como saciedad precoz y distensión abdominal, y en caso de ulceración, manifestarse como sangrado gastrointestinal (40% de los casos).¹⁹ La obstrucción intestinal, incluyendo a la invaginación, es infrecuente debido al patrón de crecimiento hacia el exterior que suelen presentar estos tumores.¹⁹

Enfermedad metastásica

Las metástasis más frecuentes en el intestino delgado son el melanoma maligno, el cáncer de pulmón y de colon.¹⁶ Los melanomas gastrointestinales habitualmente tienen un origen secundario. Los primarios son entidades poco comunes con casos descritos de afección esofágica, gástrica, del intestino delgado, región ano-rectal y aún más infrecuente en el colon (Figura 7).²¹ En el caso de los melanomas metastásicos se ha reportado un 1-4% de compromiso gastrointestinal clínicamente aparente y cerca de un 60% de afectación en autopsias.²² De acuerdo a una revisión del Memorial Sloan Kettering Cáncer Center, la prevalencia de metástasis gastrointestinales de melanoma fue: hígado 68%, seguido de intestino delgado 58%, colon 22%, estómago 20%, duodeno 12% y al final recto y esófago con 5 y 4%, respectivamente.²³

Figura 7. Metástasis de melanoma en un paciente de 30 años, con antecedente de melanoma de la pierna izquierda resecado en el año 2007 y ganglio centinela positivo. A) Corte axial de la TC de abdomen con contraste en fase portovenosa que demuestra una invaginación a nivel de íleon distal con una creciente hipodensa (flecha). B) Pieza quirúrgica, donde se observan dos nódulos pigmentados (cabecitas de flecha) en el íleon distal. La microscopía (no mostrada) confirmó la metástasis del melanoma.



Los síntomas que reflejan el compromiso gastrointestinal son: sangrado, dolor abdominal, náuseas, vómitos, descenso de peso y obstrucción intestinal, que incluye la invaginación.

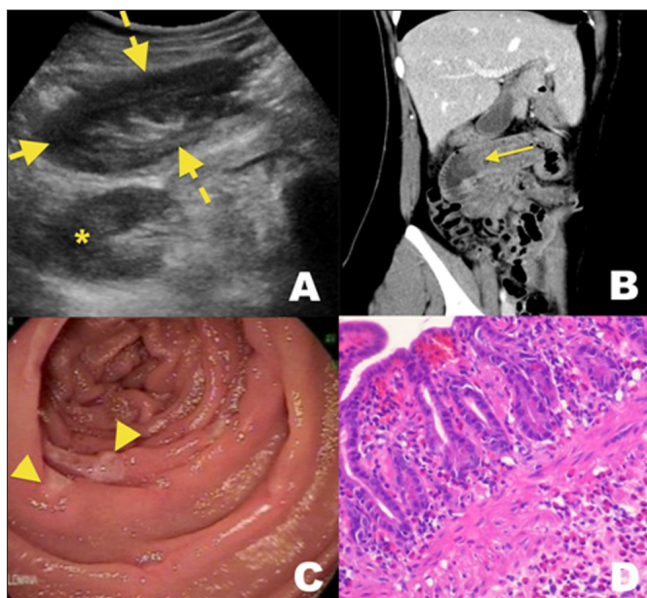
Los factores de riesgos asociados a la diseminación al tubo digestivo del melanoma maligno incluyen: melanoma de extensión superficial, tumor primario axial, nivel de Clark III o IV, alto grado histológico, ulceración y alto índice mitótico.^{22, 24}

Enteritis eosinofílica

La gastroenteritis eosinofílica es una entidad rara cuya etiología y prevalencia permanece desconocida.²⁵ Habitualmente afecta el antro gástrico y el intestino delgado proximal, con una inflamación rica en eosinófilos en ausencia de causas conocidas de eosinofilia como reacciones a drogas, parasitosis y malignidad (Figura 8).^{25, 26} Las manifestaciones clínicas dependen de la capa del intestino delgado más afectada por la infiltración eosinofílica. Klein y col la clasificaron en 3 tipos: mucoso, muscular y seroso.²⁶ En el tipo mucoso, se destacan síntomas como diarrea, hematoquezia y dolor abdominal cólico, similar a los presentados en las enfermedades inflamatorias intestinales. El compromiso muscular se caracteriza por el engrosamiento de la capa muscular, disminución del lumen y secundariamente obstrucción y perforación intestinal. La invaginación intestinal es extremadamente rara.²⁶ En la afección serosa se puede encontrar ascitis.

La gastroenteritis eosinofílica debe considerarse en casos con síntomas similares a los descritos de causa no explicada. Para el diagnóstico de certeza se requiere confirmación histopatológica del compromiso eosinofílico del área afectada.²⁵

Figura 8. Enteritis eosinofílica en una paciente de 35 años con dolor abdominal en flanco derecho asociado a vómitos alimentarios. A) Ecotomografía abdominal que muestra una imagen estratificada concéntrica compatible con el signo del “pseudorriñón” (flechas discontinuas). Nótese la presencia de la imagen renal en situación más profunda (asterisco) B) Reconstrucción coronal de la TC de abdomen y pelvis contrastada que evidencia un segmento intestinal invaginado (flecha continua). C) Endoscopia digestiva alta: las flechas indican la presencia de úlceras. D) Fotomicrografía (tinción de hematoxilina-eosina) de biopsia de úlceras en C que muestra infiltrado inflamatorio mixto de la lámina propia con abundantes eosinófilos compatible con enteritis eosinofílica.



Lipoma

Son tumores benignos que pueden estar en cualquier punto del intestino delgado, más frecuentemente en el íleon con el 50% de los casos.²⁷ Los lipomas representan el 13-15% de todos los tumores benignos del intestino delgado, habitualmente son únicos y de tamaño variable: 1 a 6 cm. Si bien la mayoría son asintomáticos, aquellos de más de 4 cm pueden ulcerarse y sangrar o ser causa de invaginación (específicamente los pediculados). El tratamiento de los lipomas intestinales depende de las manifestaciones clínicas y de su tamaño. El manejo conservador es el recomendado en aquellos casos asintomáticos.²⁷ La resección quirúrgica está indicada en los lipomas sintomáticos y en los casos en los que se sospecha liposarcoma.²⁷

Pólipo fibroide inflamatorio del intestino delgado

Es una lesión de naturaleza no neoplásica rara que puede visualizarse en cualquier parte del tracto gastroin-

testinal, más comúnmente visto en el estómago y luego en el intestino delgado (Figura 9).²⁸ Se suele descubrir de manera incidental en endoscopías, pero también puede ulcerarse y sangrar o producir obstrucción mecánica simple o por invaginación.²⁹

Figura 9. Pólipo fibroide inflamatorio en un paciente de 36 años, que consulta por 5 días de dolor abdominal epigástrico, asociado a vómitos y ausencia de eliminación de gases. A) Corte axial de TC de abdomen y pelvis contrastada en fase portovenosa donde se evidencia invaginación intestinal íleo-íleal con el signo de la diana (flecha). Se realiza laparotomía exploradora que objetiva invaginación íleo-íleal secundaria a masa polipoidea. B) Macroscopía que muestra formación polipoide sésil. C) Fotomicrografía (tinción con hematoxilina-eosina): lesión polipoide de B que demostró un pólipo fibroide inflamatorio.



Invaginaciones íleo-cólicas e íleo-cecales

La metástasis de melanoma es la lesión metastásica más común.

Invaginaciones colónicas

Más de la mitad de las invaginaciones del colon están asociadas a una lesión maligna, incluyendo tumores primarios (adenocarcinomas y linfomas) y enfermedad metastásica. Las lesiones benignas asociadas incluyen neoplasias como lipomas y pólipos adenomatosos. Éstas se presentan como dolor abdominal intermitente.

Adenocarcinoma de colon

De las invaginaciones intestinales que se desarrollan en el colon, el 70% afectan al colon derecho, mientras que las invaginaciones del colon izquierdo y el sigmoides son raras (Figura 10). Alrededor del 65% del total de las invaginaciones colónicas se asocian con lesiones malignas de modo que para su manejo se prefiere la resección en bloque con el fin de disminuir el riesgo de diseminación en caso de perforación.^{30, 31} Pese a que las características de la invaginación secundaria al adenocarcinoma de colon no han sido totalmente resueltas, varios estudios han encontrado su asociación al adenocarcinoma tipo 1 y el adenocarcinoma vellosos.³¹

Adenoma vellosos

Corresponden a lesiones de la mucosa intestinal con potencial de malignidad. Representan el 3% al 6% de todos los tumores colónicos, ubicándose con mayor frecuencia en la región recto-sigmoidea. Si bien pueden ser asintomáticos, también se pueden presentar a través del síndrome de McKittrick-Wheelock caracterizado por diarrea hipersecretora y alteraciones hidroelectrolíticas severas causadas por adenomas vellosos hipersecretorios (aproximadamente 3% del total de adenomas vellosos) y como obstrucción intestinal secundaria a invaginación intestinal.³² Su tratamiento es quirúrgico y se ha propuesto el uso de indometacina en pacientes que rechazan la cirugía.

Síndrome de Peutz-Jeghers

Se caracteriza por pigmentación mucocutánea y hamartomas en el tracto gastrointestinal, que afecta a pacientes de ambos sexos (Figura 11). Se suele diagnosticar durante la niñez o en adultos jóvenes.³³ Presenta herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta, aunque hay algunos casos esporádicos. Los pólipos hamartomatosos tienen potencial de transformación maligna y se pueden ubicar desde el estómago al recto, pero son más

Figura 10. Adenocarcinoma de ciego en un paciente de 68 años, que consulta por dolor abdominal epigástrico, náuseas y vómitos. A) Ecografía abdominal que evidencia asa intestinal con imagen ecogénica concéntrica en su interior compatible con signo de “la diana” sugerente de invaginación. B) TC de abdomen y pelvis contrastada en fase portovenosa, que objetiva la invaginación íleo-cólica. Nótese el área hiperdensa de aproximadamente 3 cm (flecha) que podría corresponder al punto guía. C) Pieza de anatomía patológica: hemicolectomía derecha con íleon distal. La microscopía reveló adenocarcinoma tubular infiltrante de ciego (no mostrada).

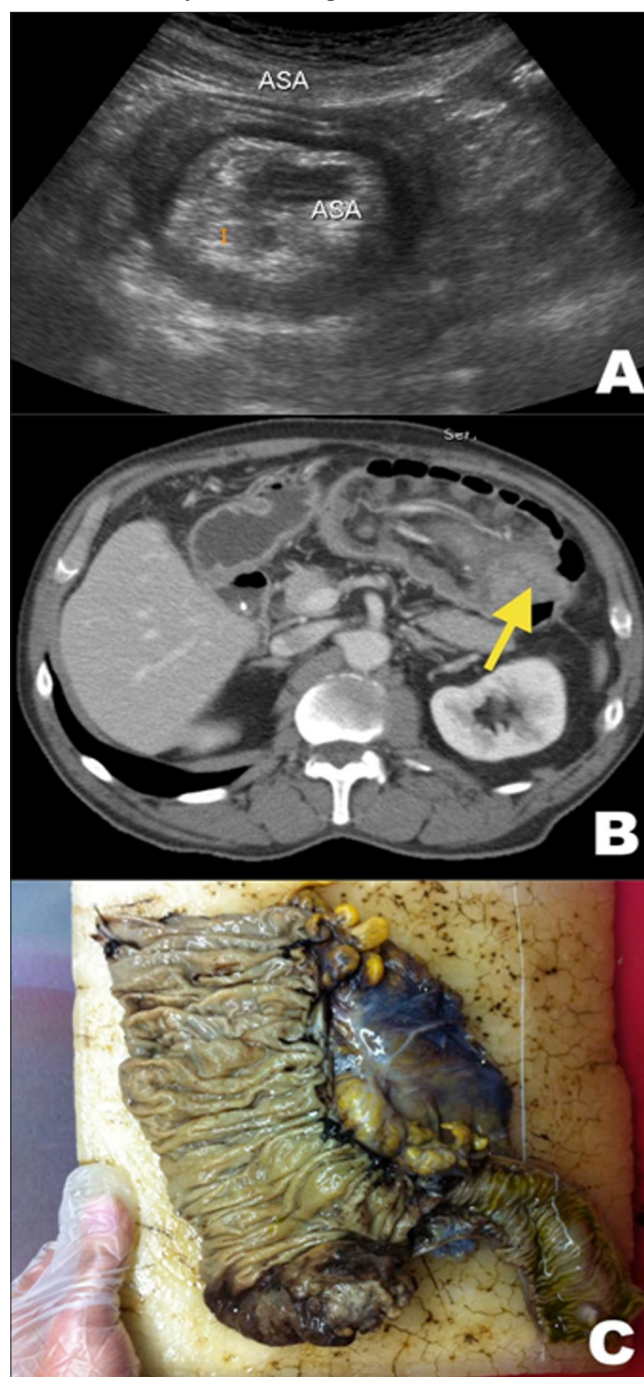
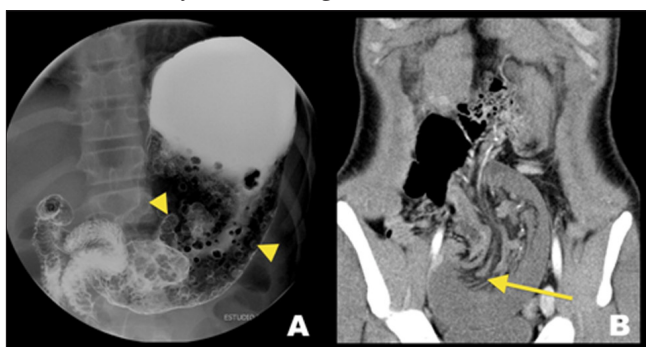


Figura 11. Adenocarcinoma de ciego en un paciente de 68 años, que consulta por dolor abdominal epigástrico, náuseas y vómitos. A) Ecografía abdominal que evidencia asa intestinal con imagen ecogénica concéntrica en su interior compatible con signo de “la diana” sugerente de invaginación. B) TC de abdomen y pelvis contrastada en fase portovenosa, que objetiva la invaginación ileo-cólica. Nótese el área hiperdensa de aproximadamente 3 cm (flecha) que podría corresponder al punto guía. C) Pieza de anatomía patológica: hemicolectomía derecha con íleon distal. La microscopia reveló adenocarcinoma tubular infiltrante de ciego (no mostrada).



comúnmente encontrados en el intestino delgado.³⁴ Estos pueden generar complicaciones como invaginaciones que se resuelven espontáneamente o generan obstrucción intestinal en el 45% de los casos.³⁵ También pueden ulcerarse y manifestarse como hemorragia digestiva y anemia crónica. Los pólipos también pueden tener ubicación extra-intestinal como en riñón, uréter, vesícula, árbol bronquial y mucosa nasal.³⁶ Los pacientes que sufren este síndrome tienen mayor riesgo de adenocarcinoma (2-3%), el que suele situarse en estómago, duodeno y colon.³⁴

El tratamiento de estos pacientes incluye la resección endoscópica de los pólipos y el control periódico en busca de neoplasias gastrointestinales y extraintestinales.

Invaginaciones transitorias

Este tipo de invaginaciones son más comunes en el intestino delgado y son reportadas en adultos con enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, síndromes de mala-absorción e idiopáticas;⁷ sin embargo, son más frecuentemente detectadas de manera incidental y son presuntamente inocuas (Figura 12).¹²

Invaginaciones post-quirúrgicas

Son una entidad bien conocida en niños de obstrucción intestinal en el 10-15% de los casos. En adultos son raras. Las más frecuentes se relacionan con invaginación

retrograda yeyuno-gástrica después de la gastrectomía parcial Billroth II con gastro-yeyuno-anastomosis y la invaginación de un segmento intestinal excluido después de un *bypass* yeyuno-ileal para tratar obesidad (Figura 13). Existen una serie de factores predisponentes: suturas de anastomosis intestinales, adherencias, edema intestinal submucoso, dismotilidad intestinal, desbalance hidroelectrolítico y dilatación crónica del intestino.⁵ Para su diagnóstico se requiere un alto índice de sospecha, especialmente en un paciente con dolor abdominal atribuido a la herida quirúrgica.

Figura 12. Invaginación transitoria en una paciente de 69 años con antecedente de neoplasia de mama tratada. Asintomática, se realiza TC de tórax, abdomen y pelvis de control con contraste en fase portovenosa a los 3 años del tratamiento. A) Corte axial y B) Reconstrucción coronal que demuestra una invaginación de un asa de intestino delgado con signo de la diana (cabeza de flecha) y signo de la salchicha (flecha) que se resuelve espontáneamente en el control posterior (no mostrado).

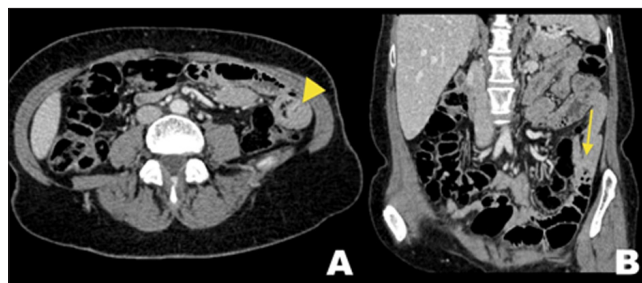
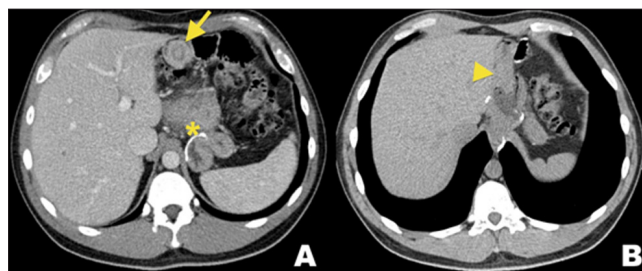


Figura 13. Invaginación post-quirúrgica en un paciente de 39 años, con antecedente de *bypass* gástrico por síndrome metabólico hace 6 meses. Consulta por cuadro de 10 días de dolor abdominal cólico intermitente, sin otros síntomas. TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso. A) Fase portovenosa que demuestra pequeña invaginación yeyuno-yeyunal adyacente a la anastomosis gastro-yeyunal (flecha). B) En fase tardía ya no es evidente la invaginación, siendo compatible con un fenómeno transitorio (cabeza de flecha). Nótese la línea de sutura a nivel gástrico (asterisco).



Conclusión

La invaginación intestinal en adultos es una entidad diferente a la que encontramos en la población pediátrica. Los síntomas suelen ser inespecíficos y sus complicaciones pueden amenazar la vida del paciente, por lo que es necesario una alta sospecha y la realización de exámenes complementarios para llegar al diagnóstico. La TC es un método que cada vez se utiliza más para estudiar a los pacientes con dolor abdominal, entre ellos los que sufren invaginación intestinal; pero esto también lleva a la detección incidental de invaginaciones no relacionadas con el cuadro clínico.

Dada la gran cantidad de posibles etiologías, varios estudios imagenológicos han tratado de establecer parámetros pre-operatorios que ayuden a determinar con exactitud cuándo una invaginación requiere manejo quirúrgico o no; sin embargo, aún no se ha llegado a un consenso.

Sostén financiero. No se contó con apoyo externo financiero ni de otra índole.

Agradecimientos. Agradecemos al Dr Claudio Cortés Arriagada por su apoyo incondicional y por el aporte de las Figuras 2 y 3.

Referencias

1. Barbette P. Oeuvres Chirurgiques et Anatomiques. Geneva Fr Mège 1674; 5221.
2. Noble I. Master surgeon: John Hunter. New York J Messner 1971; 185.
3. Azar T, Berger DL. Adult intussusception. Ann Surg 1997; 226: 134-138.
4. Stubenbord WT, Thorbjarnarson B. Intussusception in adults. Ann Surg 1970; 172: 306-310.
5. Agha FP. Intussusception in adults. AJR 1986; 146: 527-531.
6. Begos DG, Sandor A, Modlin IM. The diagnosis and management of adult intussusception. Am J Surg 1997; 173: 88-94.
7. Tresoldi S, Kim YH, Blake M, Harisinghani MG, Hahn PF, Baker SP, Mueller P, Kandarpa K. Adult intestinal intussusception: can abdominal MDCT distinguish an intussusception caused by a lead point? Abdom Imaging 2008; 33: 582-588.
8. Warshauer DM, Lee JK. Adult intussusception detected at CT or MR imaging: clinical-imaging correlation. Radiology 1999; 212: 853-860.
9. Sundaram B, Miller CN, Cohan RH, Schipper MJ, Francis IR. Can CT features be used to diagnose surgical adult bowel intussusceptions? AJR 2009; 193: 471-478.
10. Paskauskas S, Pavalkis D. Adult Intussusception. En: Lule G, ed. Current Concepts in Colonic Disorders. Croat InTech 2012; 1-22.
11. Reymond RD. The mechanism of intussusception: a theoretical analysis of the phenomenon. Br J Radiol 1972; 45: 1-7.
12. Kim YH, Blake MA, Harisinghani MG, Archer-Arroyo K, Hahn PF, Pitman MB, Mueller P. Adult intestinal intussusception: CT appearances and identification of a causative lead point. Radiographics 2006; 26: 733-744.
13. Kim KH, Namgung H, Park DG. Adult intussusceptions: preoperative predictive factors for malignant lead point. Ann Surg Treat Res 2014; 86: 244-248.
14. Lvoff N, Breiman RS, Coakley F V, Lu Y, Warren RS. Distinguishing Features of Self-limiting Adult Small-Bowel Intussusception Identified at CT. Radiology 2003; 227: 68-72.
15. Byrne AT, Goeghegan T, Govender P, Lyburn ID, Colhoun E, Torreggiani WC. The imaging of intussusception. Clin Radiol 2005; 60: 39-46.
16. Pratto D, Resial M, Wulfson A, Gennaro M, Brarda M, Schmidt A. Invaginación yeyuno-yeyunal como presentación de un carcinoma primario pulmonar: Reporte de un caso. Acta Gastroenterológica Latinoam 2012; 42: 50-52.
17. Aparicio T, Zaanani A, Svrcek M, Laurent-Puig P, Carrere N, Manfredi S, Locher C, Afchain P. Small bowel adenocarcinoma: epidemiology, risk factors, diagnosis and treatment. Dig Liver Dis 2014; 46: 97-104.
18. Xu X-Q, Hong T, Li B-L, Liu W. Ileo-ileal intussusception caused by diffuse large B-cell lymphoma of the ileum. World J Gastroenterol 2013; 19: 8449-8452.
19. Zakaria AH, Daradkeh S. Jejunojejunal intussusception induced by a gastrointestinal stromal tumor. Case Rep Surg 2012; 2012: 1-3.
20. Gupta A, Gupta S, Tandon A, Kotru M, Kumar S. Gastrointestinal stromal tumor causing ileo-ileal intussusception in an adult patient a rare presentation with review of literature. Pan Afr Med J 2011; 8: 29.
21. Khalid U, Saleem T, Imam AM, Khan MR. Pathogenesis, diagnosis and management of primary melanoma of the colon. World J Surg Oncol 2011; 9: 14.
22. Schuchter LM, Green R, Fraker D. Primary and metastatic diseases in malignant melanoma of the gastrointestinal tract. Curr Opin Oncol 2000; 12: 181-185.
23. Reintgen D, Thompson W, Garbutt J, Seigler H. Radiologic, endoscopic, and surgical considerations of melanoma metastatic to the gastrointestinal tract. Surgery 1984; 95: 635-639.
24. Alghamdi S, Omarzai Y. Metastatic melanoma presenting as intussusception in an 80-year-old man: a case report. Case Rep Pathol 2013; 2013: 1-3.
25. Kshirsagar AY, Jagtap SV, Kanojiya RP, Langade YB, Shinde SL, Shekhar N. Eosinophilic enteritis presenting as a rare cause for ileo-ileal intussusception. World J Gastroenterol 2007; 13: 6444-6445.
26. Shin WG, Park CH, Lee YS, Kim KO, Yoo K-S, Kim JH, Park CK. Eosinophilic enteritis presenting as intussusception in adult. Korean J Intern Med 2007; 22: 13-17.
27. Bilgin M, Toprak H, Ahmad IC, Yardimci E, Kocakoc E. Ileocecal Intussusception due to a Lipoma in an Adult. Case Rep Surg 2012; 2012: 1-4.
28. Topaloglu S, Ozel H, Saygun O, Avsar FM, Ustun H. Jejunal intussusception caused by an inflammatory fibroid polyp. Hepatogastroenterology 2003; 50 Suppl 2: 254-255.
29. Joyce KM, Waters PS, Waldron RM, Khan I, Orosz ZS, Németh T, Barry K. Recurrent adult jejuno-jejunal intussusception due to inflammatory fibroid polyp - Vanek's tumour: a case report. Diagn Pathol 2014; 9: 127.

30. Lee SY, Park WC, Lee JK, Kang DB, Kim Y, Yun KJ. Laparoscopic treatment of adult sigmoidorectal intussusception caused by a mucinous adenocarcinoma of the sigmoid colon: a case report. *J Korean Soc Coloproctol* 2011; 27: 44-49.
31. Saigusa S, Ohi M, Imaoka H, Shimura T, Inoue Y, Kusunoki M. Intussusception of rectosigmoid colon cancer mimicking a pedunculated tumor. *Case Rep Surg* 2014; 2014: 1-5.
32. Sánchez S, Villarejo P, Manzanares MDC, Gil A, Muñoz V, García EP, Ruescas FJ, Bertelli JL. Hypersecretory villous adenoma as the primary cause of an intestinal intussusception and McKittrick-Wheelock syndrome. *Can J Gastroenterol* 2013; 27: 621-622.
33. Rufener SL, Koujok K, McKenna BJ, Walsh M. Best Cases from the AFIP: Small bowel intussusception secondary to Peutz-Jeghers polyp. *RadioGraphics* 2008; 28: 284-288.
34. Flageole H, Raptis S, Trudel JL, Lough JO. Progression toward malignancy of hamartomas in a patient with Peutz-Jeghers syndrome: case report and literature review. *Can J Surg* 1994; 37: 231-236.
35. Pitiakoudis M, Mimidis K, Tsaroucha A, Kartalis G, Simopoulos K. Intussusception of the small bowel due to Peutz-Jeghers syndrome: a case report. *Ann Ital Chir* 2004; 75: 75-77.
36. Latchford A, Greenhalf W, Vitone LJ, Neoptolemos JP, Lancaster GA, Phillips RKS. Peutz-Jeghers syndrome and screening for pancreatic cancer. *Br J Surg* 2006; 93: 1446-1455.

Epidemiología de la hidatidosis en América Latina: situación en regiones rurales endémicas

Diana Chávez-Montesinos,¹ Yolanda Salazar-Roggero,¹ Alejandro Piscoya²

¹ Estudiante de Medicina. Escuela de Medicina, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. Lima, Perú.

² Gastroenterólogo. Hospital Guillermo Kaelin de la Fuente, EsSalud. Profesor de la Escuela de Medicina, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Lima, Perú.

Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:333-334

Recibido: 25/06/2015 / Aprobado: 05/11/2015 / Publicado en www.actagastro.org el 30/12/2015

Comunicación breve

Basado en la publicación de " Hidatidosis: Catastro ecográfico en la Provincia de Río Negro 25 años después del primer catastro", Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:051-055.

Hemos leído con gran interés el artículo "Hidatidosis: Catastro ecográfico en la Provincia de Río Negro 25 años después del primer catastro".¹ Sus resultados nos parecen particularmente interesantes porque en el Perú la hidatidosis es una de las zoonosis con mayor prevalencia,² por lo que han existido múltiples intentos en la creación de programas nacionales con la finalidad de la reducción y erradicación de esta enfermedad.^{3,4}

En nuestro país existen diversas limitaciones como la falta de revisiones sistematizadas, una correcta evaluación de los pilotos de vacunación canina, la falta de una comisión intersectorial para lograr la sostenibilidad del programa y personal de salud disponible en las zonas. Por ello, en nuestro medio sería de gran utilidad el catastro ecográfico ya que la presentación hepática es la más frecuente debido al modo de invasión de este parásito, y de esta manera, reducir los costos de futuros programas con respecto a la aplicación de pruebas serológicas.⁵ Por otro lado, sería de gran utilidad para la valoración de tratamiento farmacológico con albendazol,⁵ seguimiento o interven-

ción quirúrgica, pues según su estudio, dependiendo de la evaluación ecográfica, se podría predecir el tratamiento a seguir según sea el caso. Debido al alto gasto que ello representa, según un estudio realizado en Lima, el costo promedio fue mayor en pacientes hospitalizados con cirugía (914,3 dólares), seguidos por los hospitalizados sin cirugía (298,7 dólares), y por último, los pacientes no hospitalizados (88,1 dólares).⁶

Los principales departamentos del Perú que tienen la prevalencia de hidatidosis más alta se ubican en la Sierra central, destacándose Junín, Pasco y Provincias de Lima; además, los departamentos del Sur como Arequipa, Puno y Cuzco, los cuales se asemejan a la geografía presentada en el artículo.³ Estas zonas en nuestro país se caracterizan porque en ellas se entrecruzan los contrafuertes de los Andes, los que originan valles estrechos y cultivables en la cercanía de los ríos; asimismo, por encima de los 400 m.s.n.m. se aprecian planicies interandinas. Con respecto al clima, es frío con una temperatura que oscila de 6-14°C; por ello, la Sierra Central del Perú constituye una región tanto ganadera como agrícola. El ganado predominante en la zona es lanar, bovino, porcino y auquénidos, donde se aprecia que el campesino vive en estrecha comunidad con el ganado y los perros pastores. Además de las características del medio, se agregan circunstancias relacionadas con las condiciones de vida de esta población que tiende a favorecer el ciclo vital del parásito. En el Perú los huéspedes definitivos son el perro, el coyote, el zorro y el gato, y éstos, al vivir en estrecha relación con el hombre y con el ganado, desempeñan un papel importante en la propagación de la enfermedad.

Asimismo, la propuesta que expone el artículo, en donde se especializan a médicos generales de estas zonas rurales en radiología para así tener una mejor llegada a los

Correspondencia: Diana Chávez-Montesinos
Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Lima, Perú
Tel: +511940155573
Av Alameda San Marcos, Chorrillos 15067
Correo electrónico: u911263@upc.edu.pe

lugares más alejados, sería la propuesta que se puede tomar para las regiones mencionadas en nuestro país, y así, mantener un mejor control de esta enfermedad.

Palabras claves. Hidatidosis, ecografía, epidemiología, control.

Referencias

1. Salviti JC, Sobrino M, Del Carpio M, Mercapide C, Uchiumi L, Moguilensky J, Moguilansky S, Frider B, Larrieu E, et al. Hidatidosis: Catastro ecográfico en la Provincia de Río Negro 25 años después del primer catastro. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2015; 45: 51-55.
2. Cabezas-Sánchez C. Enfermedades infecciosas desatendidas: un permanente reto para la salud pública y la equidad en el Perú. *Rev Perú Med Exp Salud Pública* 2014; 31: 326-335.
3. García Aparcana P, Chabes y Suárez A, Fernández Encarnación M, Guerra Aguilar MI, Lévano Parián I, Quiroz Morán S, Rojas Segura E. Características clínicas y epidemiológicas de hidatidosis en el Hospital Nacional Dos de Mayo. *Revista de Medicina Humana - Universidad Ricardo Palma* 2006; 6: 26-30.
4. Reto Valiente LV, Pichilingue Reto C, Pichilingue Reto P, Angulo Galindo CA, Pichilingue Prieto OA. Características clínicas y terapéuticas en niños y adolescentes con hidatidosis hepática en el Hospital Nacional Hipólito Unanue del 2002 al 2011. *Rev Gastroenterol Perú* 2012; 32: 290-296.
5. Montúfar-Valer A, Huapaya-Jurado FL. Características clínicas, radiológicas y laboratoriales de pacientes con hidatidosis hepática en un hospital de referencia nacional, Lima 1997-2010. *Rev Gastroenterol Perú* 2014; 34: 203-209.
6. Fano P, Hernández H, Falcón N. Costos de la Atención de Pacientes con Equinocosis Quística Humana en un hospital de Niños en Lima-Perú, Periodo 2006-2010. *Salud Tecnol Vet* 2014; 2: 63-70.

Solución del caso: Distensión abdominal en paciente con cáncer

Viene de la página 278

Se decidió realizar una colectomía subtotal más ileostomía. El diagnóstico histológico fue neumatosis intestinal (NI) con histoarquitectura de la mucosa y submucosa intestinal conservada (Figuras 3 y 4).

La NI es una condición patológica caracterizada por la presencia de gas a nivel de la submucosa o de la subserosa del tracto gastrointestinal.¹ Existen dos tipos de NI:

1. Primaria: también conocida como neumatosis “quística” intestinal, que consiste en la presencia de múltiples quistes en la submucosa o subserosa del colon.
2. Secundaria: es más frecuente, llamada así porque es la consecuencia de otros procesos patológicos, como la obstrucción intestinal, la isquemia o el infarto intestinal, la enfermedad diverticular, la enterocolitis necrotizante, la amiloidosis, las collagenopatías, el HIV, las infecciones fulminantes gastrointestinales, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y puede ser secundaria a procedimientos endoscópicos.²

Figura 3. Macroscopía: en este segmento de colon resecado se observa la mucosa con pliegues parcialmente conservados y áreas blanquecinas con borramiento de pliegues y numerosas bullas submucosas (flechas) que se extienden hasta la capa muscular.

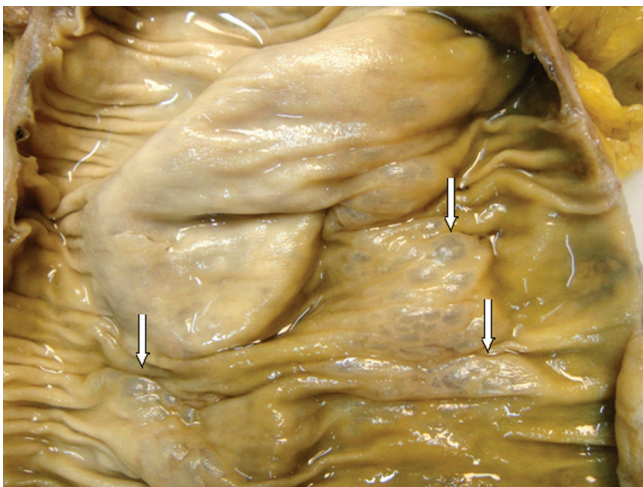
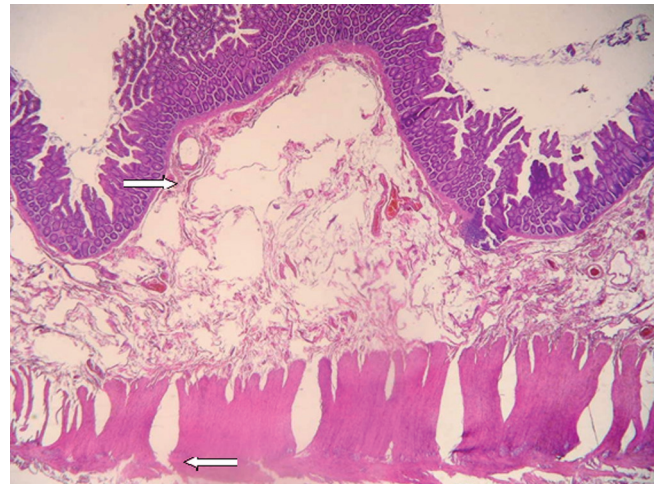


Figura 4. Microscopía: este corte histológico con hematoxilina-eosina muestra la pared colónica revestida por mucosa con la histoarquitectura conservada. A nivel de la capa submucosa se identifican numerosos pseudoquistes parcialmente revestidos por epitelio plano simple que en sectores coalescen formando estructuras de mayor tamaño y se extienden atravesando la capa muscular hasta la serosa del órgano (flechas).



La NI se ha descrito asociada a tumores extraintestinales, como así también a quimioterapia y tratamiento corticoideo. Una teoría considera que puede ser causada por la infiltración de gas a través de la pared intestinal, secundaria a un aumento de la presión intraluminal con disrupción de la capa mucosa, mientras que otra teoría sostiene la producción de gas por bacterias intestinales que atraviesa la mucosa intestinal.

Lo más importante en el manejo clínico de los pacientes con un abdomen agudo, con hallazgos de NI y gas venoso portal, es la determinación de la presencia de necrosis intestinal.³

La presencia de algunos signos “imagenológicos”, como líquido libre en la cavidad abdominal y trombosis arterial o venosa, puede ayudar al diagnóstico de la

necrosis intestinal y facilitar la conducta terapéutica.⁴ La radiografía de abdomen simple es capaz de detectar dos tercios de los pacientes con NI, aunque la TC es el mejor examen para su diagnóstico, ya que distingue con gran sensibilidad la presencia de aire en el espesor de la pared intestinal o fuera del tubo digestivo. El gas parietal en la TC puede observarse bajo el aspecto de hipodensidades distribuidas de forma lineal, como burbujas o circularmente.⁵

En el caso presentado tanto la radiografía de abdomen como la TC mostraron el aire por fuera de la pared intestinal. A pesar de ser un hallazgo poco frecuente, el médico radiólogo debería ser el primero en detectarlo a través de las imágenes mencionadas. Con respecto a las condiciones asociadas a la NI, en nuestra paciente podríamos inferir la ingesta de corticoides, la quimioterapia previa y el tumor extraintestinal.

Referencias

1. Pear BL. Pneumatosis intestinalis: a review. *Radiology* 1998; 207: 13-19.
2. Feczko PJ, Mezwa DG, Farah MC, White BD. Clinical significance of pneumatosis of the bowel wall. *Radiographics* 1992; 12: 1069-1078.
3. Khalil PN, Huber-Wagner S, Ladurner R, Kleespies A, Siebeck M, Mutschler W. Natural history, clinical pattern, and surgical considerations of pneumatosis intestinalis. *Eur J Med Res* 2009; 14: 231-239.
4. Kirkpatrick IDC, Greenberg HM. Gastrointestinal complications in the neutropenic patient: characterization and differentiation with abdominal CT. *Radiology* 2003; 226: 668-674.
5. Lassandro F, Valente T, Rea G, Lassandro G, Golia E, Brunese L, Laghi A. Imaging assessment and clinical significance of pneumatosis in adult patients. *Radiol Med* 2015; 120: 96-104.

Resolución del caso

Viene de la página 279

Ante la sospecha de un pseudoaneurisma traumático de la arteria hepática, se decide realizar una angiografía en la cual se observa un pseudoaneurisma de 12 mm de la arteria hepática derecha a nivel de la bifurcación (Figura 4). Se decide instaurar tratamiento mini invasivo mediante hemodinamia realizando una embolización superselectiva (Figura 5). Posterior al procedimiento, se realiza un *eco-doppler*, el cual informa: arteria hepática derecha con flujo conservado. Adyacente a la rama derecha se evidencia una imagen sacular de 9 mm con material ecogénico en su interior y ausencia de flujo (Figura 6). A las 48 horas del procedimiento se le otorga el alta hospitalaria con buena evolución, sin signos de sangrado, asintomático en el PO alejado.

Los aneurismas y pseudoaneurismas de las ramas viscerales de la aorta abdominal son muy poco frecuentes, alrededor del 50% están localizados en la arteria esplénica y en segundo lugar en la arteria hepática (16%). Son menos frecuentes aún los localizados en las otras ramas viscerales.^{1,2}

Los aneurismas en general resultan de la degeneración de la túnica media y se asocian a gestaciones múltiples e hipertensión portal.^{1,3} En el caso de nuestro paciente la causa del pseudoaneurisma fue traumática durante el procedimiento quirúrgico.

La etiología es incierta pero parecería tener implicancia en el desarrollo de los mismos factores hormonales y hemodinámicos locales del vaso.^{1,2}

Los factores de riesgo de la rotura del aneurisma están relacionados con el embarazo, aneurismas expansivos, sintomáticos, de 2 cm o más, y pacientes con hipertensión portal, trasplantes hepáticos o derivación portocava.³

En general el diagnóstico es un hallazgo mediante la realización de una ultrasonografía y una tomografía computada. La ultrasonografía es un excelente método diagnóstico, más aún con la utilización del *doppler*, ya que permite una mayor aproximación diagnóstica. Se observa una imagen de aspecto quístico, anecogénica y dentro de la misma la presencia de flujo turbulento.^{1,3}

En un paciente que cursa un PO de una cirugía biliar, que se presenta con hemobilia, el pseudoaneurisma de la arteria hepática debería ser el primer diagnóstico a

Figura 4. Angiografía hepática: aneurisma de 12 mm de la arteria hepática derecha.

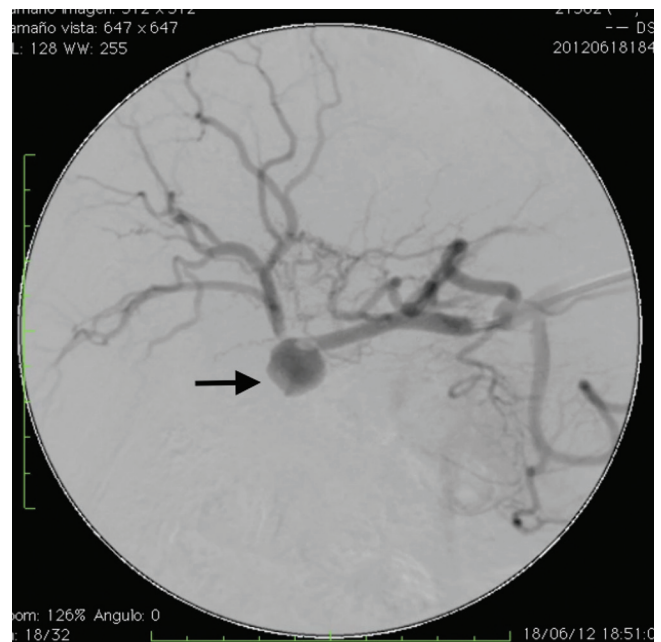
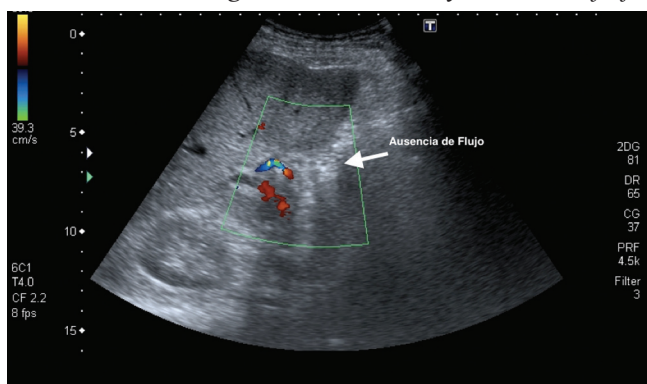


Figura 5. Angiografía hepática: embolización superselectiva.



Figura 6. Eco-doppler hepatobiliar: imagen sacular de 9 mm con material ecogénico en su interior y ausencia de flujo.



tener en cuenta, por lo tanto, se debe focalizar toda la metodología diagnóstica para demostrarlo. La causa del pseudoaneurisma suele ser traumática secundaria a la cirugía de la vesícula biliar. El tratamiento mini-invasivo endovascular por hemodinamia es la técnica de elección para el tratamiento de esta entidad.

Referencias

1. Won Y, Lee SL, Kim Y, Ku YM. Clinical efficacy of transcatheter embolization of visceral artery pseudoaneurysms using N-butyl cyanoacrylate (NBCA). *Diagn Interv Imaging* 2015; 96: 563-569.
2. Wicherts DA, Bruntink MM, Demirkiran A, van Santvoort HC, van Lienden KP, Ambarus CA, Besselink MG, van Gulik TM. Ruptured hepatic artery aneurysm: an unusual presentation of polyarteritis nodosa. *BMJ Case Rep* 2015; Apr 1: 2015.
3. Pitton MB, Dappa E, Jungmann F, Kloeckner R, Schotten S, Wirth GM, Mittler J, Lang H, Mildenerger P, Kreitner KF, Oberholzer K, Dueber C. Visceral artery aneurysms: Incidence, management, and outcome analysis in a tertiary care center over one decade. *Eur Radiol* 2015; 25: 2004-2014.