ACTA GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 48 Nº1 año 2018
ISSN: 2469-1119

IM 06 Neumoperitoneo espontáneo en el paciente crítico
Carol Natalia Clavijo González, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Juan Pablo Dos Ramos Alferes, Shigeru Kozima

MO 07 Panlitiasis coledociana: ¿es la derivación biliodigestiva todavía una opción?
Eduardo Javier Houghton, Florencia Buccini, Ailén Presta, Daniel Pedreira, Gonzalo Diz, Juan Santiago Rubio

13 Colangiografía intraoperatoria selectiva y lesión de la vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica
Roberto Salgado (h), Marcelo Oliva, Federico Rovegno, Nicolás Avellaneda, Tomás Lancelotti, Ricardo Oddi

Figura 1. *Punto crítico de seguridad, vista anterior. Arteria cística (a), borde hepático (b), conducto cístico (c), conducto hepático común (d).*

23 Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con angiodisplasias de colon: estudio prospectivo controlado
Pablo Olivera, Juan Lasa, Guillermo Dima, Daniel Peralta, Rafael Moore, Luis Soifer

29 Fibrosis quística como enfermedad en la adultez
María Virginia D´Ascenzo, José Daniel Bosia, Claudio Gustavo Girotti, Ezequiel Barán, Noemí Rosana Granero, Berta Hendriksen, Gabriel Ricardo García, María Florencia Butti, María Cecilia Calzona

35 Sutura laparoscópica versus la colocación de clips en la colecistectomía: consejos y estrategias para mejorar la eficacia y la seguridad
Sharadendu Bali, Rikki Singal

Figura 2. *Section revealed two cut parts as cystic duct and artery along with silk tie.*

CE 41 ¿Son los stents biodegradables una opción en la estenosis esofágica péptica?
Sayantan Bhattacharya

CC 44 Várices colónicas idiopáticas familiares: un caso infrecuente en la literatura
Ignacio Federico Caldo, Ricardo Federico Díaz, Diana Lombardo, Alejandro Dutack, Hernán Ianniccillo

Figura 3. *Varices colónicas en colon descendente. Caso 2 (padre).*

48 Malabsorción de glucosa-galactosa: a propósito de 4 casos y revisión de la literatura
Ouardia Ibsaine, Karim Ait idir, Hassina Berrah, Zakia Arada

52 Sarcoma retroperitoneal gigante: patología actual y éxito quirúrgico
Rikki Singal, Shyam Trehan, Amit Mittal, Maitrayee Roy, Kusum Joshi

RE 56 Desórdenes gastrointestinales funcionales en lactantes y preescolares latinoamericanos. Grupo de trabajo de la Sociedad 56 Latinoamericana de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica (SLAGHNP)
Carlos Alberto Velasco-Benítez, Miguel Saps, Ricardo Chanís, Edgar Játiva, Milton Mejía, Jairo Moreno, Carmen Rosy Ramírez-Hernández, Maira Patricia Sánchez-Pérez, Luz Eugenia Aragón-Calvo, Eder Antonio V illamarín-Betancourt, José Fernando Gómez-Urrego

Órgano oficial

SAGE Sociedad Argentina de Gastroenterología

SGU Sociedad de Gastroenterología del Uruguay

ACTA 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. ISSN 2469-1119

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 Y EDICIÓN

Raúl Groizard

DISEÑO Y ARMADO DIGITAL

Marcelo Romanello

CORRECTOR

María Nochteff Avendaño

REVISORES NACIONALES

Ana Adet
Mario Barugel
Sandra Basso
Claudia Bestani
Román Bigliardi
Maximiliano Bun
Fernando Cairo
María Cristina Cañero Velasco
Marcela Carballido
Sebastián Augusto Carrica
Mariano Cartier
Fernando Chirdo
Karina Collia
Luis Colombato
Rodolfo Corti
Alejandro Costaguta
Federico Cuenca Abente
Cecilia Curvale
Jorge Daruich
Juan Andrés De Paula
Martín De Santibáñez
Judith Doweck
Luis Durand
Nora Fernández
José L. Fernández
Alfredo García
Aníbal Genna
Mariano Giménez
Andrea González
Nicolás González
Carlos González del Solar
Estanislao Gómez
Verónica Gorodner
Ubaldo Gualdrini
Martín Guidi
Silvia Gutiérrez
Hui Jer Hwang
Nadia Kujta
Juan Lasa
María Eugenia Linares
Carlos Miguel Lumi
Pablo Luna
Fernando Man
Mariano Marcolongo
Ricardo Mastai
Eduardo Mauriño
Alejandra Maynat
Roberto Mazure
Guillermo Méndez
Alberto Muñoz
Natalie Nabon
Fabio Nachman
Alejandro Nieponice
Juan Manuel O'connor
Marina Orsi
Silvia Pedreira
Ramiro Perea
María Marta Piskorz
Margarita Ramonet
Judith Sabban
Graciela Salis
Alicia Sambuelli
Fran Schlottmann
Edgardo Smecuol
Luis Soifer
Laura Sole
Silvia Susana Soler
Gabriel Solzi
Eduardo Sosa
Hugo Tanno
María del Carmen Toca
Lucio Uranga
Carlos Vaccaro
María Inés Vaccaro
Amanda Varela
Walter Vasen
Federico Villamil
Luis Viola
Marta Wagener
Daniel Wainstein
David Zagalsky
Hugo Zandalazini

REVISORES INTERNACIONALES

Herbert Burgos
Henry Cohen
Ángel Lanas
Xavier Llor
Carolina Olano
Julio Carlos Pereira Lima
Mario Reis Alvares da Silva
José M. Remes-Troche
Roque Sáenz
Asadur Jorge Tchekmedyian
Marcelo Vela
Elena Verdú

ACTA GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Sociedad Argentina de Gastroenterología
SAGE

SGU Sociedad de Gastroenterología del Uruguay

COMISIÓN DIRECTIVA SAGE - PERÍODO 2018

PRESIDENTE
Ubaldo Gualdrini

VICEPRESIDENTE
Jorge Olmos

SECRETARIO
Nicolás Panigadi

PROSECRETARIO
Adrián Sambresqui

TESORERO
Omar Rubén Miravalle

PROTESORERO
Fabio Nachman

VOCALES TITULARES
Claudia Fuxman
Juan Manuel Romeo
Guadalupe Rodríguez Núñez

VOCALES SUPLENTES
Daniela Milito
María Dolores Matoso
Sebastián Yasuda

CONSULTOR EX-PRESIDENTE
Silvia C. Pedreira

CONSEJO ASESOR DE SAGE
Silvia C. Pedreira
Ángel Nadales
Luis M. Bustos Fernández
Alfredo García
Claudio Bilder

COMISIÓN DIRECTIVA SGU - PERÍODO 2017-2018

PRESIDENTE
María Rosa Cruells

1er VICEPRESIDENTE
Horacio Gutiérrez Galiana

2do VICEPRESIDENTE
Javier San Martín

SECRETARIA
Inés Gardill

TESORERO
Magdalena De Souza

SECRETARIA DE ACTAS
Fabiana Troncone

VOCALES
Ana Laura Rodríguez
Claudia Stefanoli

Suplentes preferenciales
Carlos Batalla
Rosario Terra
Alicia Pérez Medeiros

PROGRAMACIÓN NACIONAL
José Pedro Ibargoyen

PROGRAMACIÓN INTERNACIONAL
Eduardo Gutiérrez Galiana

COMISIÓN FISCAL
Miembros titulares
Cecilia Torres
Ethel Szafer
Leticia Pagani

Suplentes preferenciales
Leticia Suárez
Ana Brito
Guido Annuiti

Acta Gastroenterológica Latinoamericana es el órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE) y la Sociedad de Gastroenterología del Uruguay (SGU). Propiedad intelectual Nº 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.

◆ ÍNDICE

ACTA GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

IMÁGEN DEL NÚMERO

Neumoperitoneo espontáneo en el paciente crítico 06
Carol Natalia Clavijo González, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Juan Pablo Dos Ramos Alferes, Shigeru Kozima

MANUSCRITOS ORIGINALES

Panlitiasis coledociana: ¿es la derivación biliodigestiva todavía una opción? 07
Eduardo Javier Houghton, Florencia Buccini, Ailén Presta, Daniel Pedreira, Gonzalo Diz, Juan Santiago Rubio

Colangiografía intraoperatoria selectiva y lesión de la vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica 13
Roberto Salgado (h), Marcelo Oliva, Federico Rovegno, Nicolás Avellaneda, Tomás Lancelotti, Ricardo Oddi

Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con angiodisplasias de colon: estudio prospectivo controlado 23
Pablo Olivera, Juan Lasa, Guillermo Dima, Daniel Peralta, Rafael Moore, Luis Soifer

Fibrosis quística como enfermedad en la adultez 29
María Virginia D´Ascenzo, José Daniel Bosia, Claudio Gustavo Girotti, Ezequiel Barán, Noemí Rosana Granero, Berta Hendriksen, Gabriel Ricardo García, María Florencia Butti, María Cecilia Calzona

Sutura laparoscópica versus la colocación de clips en la colecistectomía: consejos y estrategias para mejorar la eficacia y la seguridad 35
Sharadendu Bali, Rikki Singal

CARTA AL EDITOR

¿Son los stents biodegradables una opción en la estenosis esofágica péptica? 41
Sayantan Bhattacharya

CASOS CLÍNICOS

Várices colónicas idiopáticas familiares: un caso infrecuente en la literatura 44
Ignacio Federico Caldo, Ricardo Federico Díaz, Diana Lombardo, Alejandro Dutack, Hernán Ianniccillo

Malabsorción de glucosa-galactosa: a propósito de 4 casos y revisión de la literatura 48
Ouardia Ibsaine, Karim Ait idir, Hassina Berrah, Zakia Arada

◆ ÍNDICE

ACTA GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

CASOS CLÍNICOS

Sarcoma retroperitoneal gigante: patología actual y éxito quirúrgico 52
Rikki Singal, Shyam Trehan, Amit Mittal, Maitrayee Roy, Kusum Joshi

REVISIÓN

Desórdenes gastrointestinales funcionales en lactantes y preescolares latinoamericanos. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica (SLAGHNP) 56
Carlos Alberto Velasco-Benítez, Miguel Saps, Ricardo Chanís, Edgar Játiva, Milton Mejía, Jairo Moreno, Carmen Rosy Ramírez-Hernández, Maira Patricia Sánchez-Pérez, Luz Eugenia Aragón-Calvo, Eder Antonio Villamarín-Betancourt, José Fernando Gómez-Urrego

◆ INDEX

IMAGES OF THE NUMBER

Spontaneous neumoperitone in the critical patient 06
Carol Natalia Clavijo González, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Juan Pablo Dos Ramos Alferes, Shigeru Kozima

ORIGINAL ARTICLES

Multiple bile duct stones: is the biliodigestive derivation still an option? 07
Eduardo Javier Houghton, Florencia Buccini, Ailén Presta, Daniel Pedreira, Gonzalo Diz, Juan Santiago Rubio

Cystic Selective intraoperative cholangiography and bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy 13
Roberto Salgado (h), Marcelo Oliva, Federico Rovegno, Nicolás Avellaneda, Tomás Lancelotti, Ricardo Oddi

Cardiovascular risk factors in patients with angiodysplasias of the colon: prospective controlled study 23
Pablo Olivera, Juan Lasa, Guillermo Dima, Daniel Peralta, Rafael Moore, Luis Soifer

ACTA GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

ORIGINAL ARTICLES

Cystic Fibrosis as a disease in adulthood 29
María Virginia D´Ascenzo, José Daniel Bosia, Claudio Gustavo Girotti, Ezequiel Barán, Noemí Rosana Granero, Berta Hendriksen, Gabriel Ricardo García, María Florencia Butti, María Cecilia Calzona

Laparoscopic suturing versus clip application in cholecystectomy: Tips and strategies for improving efficiency and safety 35
Sharadendu Bali, Rikki Singal

LETTER TO THE EDITOR

Are bio-degradable stents an option in peptic oesophageal stricture? 41
Sayantan Bhattacharya

CASE REPORTS

Family idiopathic colonic varices, an infrequent case in literature 44
Ignacio Federico Caldo, Ricardo Federico Díaz, Diana Lombardo, Alejandro Dutack, Hernán Ianniccillo

Glucose-galactose malabsorption: about 4 cases and review of literature 48
Ouardia Ibsaine, Karim Ait idir, Hassina Berrah, Zakia Arada

A giant retroperitoneal sarcoma: current pathology and successful surgically 52
Rikki Singal, Shyam Trehan, Amit Mittal, Maitrayee Roy, Kusum Joshi

REVIEW

Functional gastrointestinal disorders in latinoamerican infants and toddlers. Working group of the latin american society of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition (LASPGHAN) 56
Carlos Alberto Velasco-Benítez, Miguel Saps, Ricardo Chanís, Edgar Játiva, Milton Mejía, Jairo Moreno, Carmen Rosy Ramírez-Hernández, Maira Patricia Sánchez-Pérez, Luz Eugenia Aragón-Calvo, Eder Antonio Villamarín-Betancourt, José Fernando Gómez-Urrego

Neumoperitoneo espontáneo en el paciente crítico

Carol Natalia Clavijo González, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Juan Pablo Dos Ramos Alferes, Shigeru Kozima

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(01):06
Recibido: 20/03/2017 Aceptado: 09/10/2017 / Publicado online el 19/03/2018

Paciente masculino de 52 años, quien sufre un traumatismo tóracoabdominal cerrado por accidente de tránsito en la vía pública, por lo cual es internado en la unidad de terapia intensiva. Al quinto día de su estancia hospitalaria presenta dolor abdominal difuso, hematemesis y deterioro de su estado hemodinámico, marcado por la presencia de taquicardia e hipotensión, se constata mediante laboratorio un descenso del hematocrito. Dichos hallazgos llevan a la sospecha clínica de sangrado activo, por lo cual se decide realizar nueva TC abdominal con contraste endovenoso (Figura 1-3).

Figura 1. *Solución de continuidad en la cara anterior de la segunda porción del duodeno (flecha).*

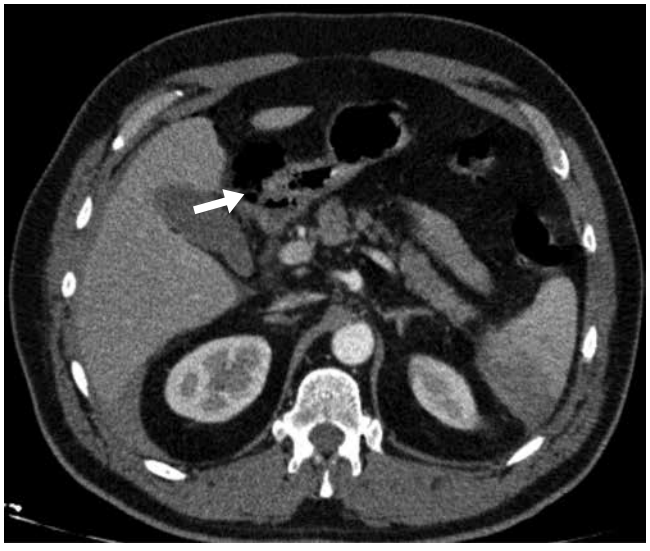


Figura 2. *Rarefacción de la grasa adyacente a la segunda porción del duodeno.*

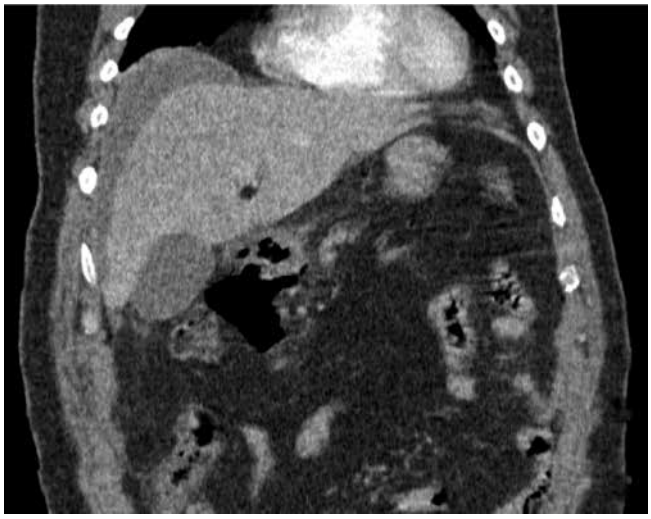
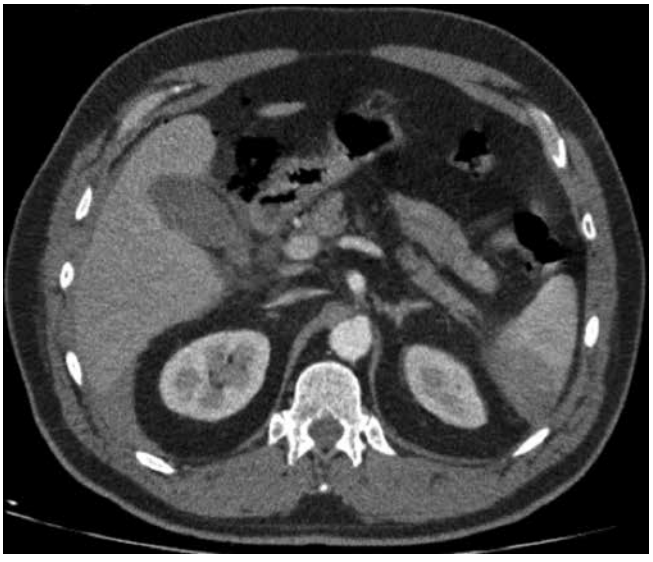


Figura 3. *Extravasación de burbujas aéreas hacia la cavidad abdominal adyacente a la pared del duodeno (neumoperitoneo).*



Correspondencia: *Carol Natalia Clavijo González*
Pi y Margall 750 (CP 1155). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Correo electrónico: nata_1102@hotmail.com

¿Cuál sería su diagnóstico?

Resolución del caso en la página 65

Panlitiasis coledociana: ¿es la derivación biliodigestiva todavía una opción?

Eduardo Javier Houghton,[1, 2, 3] Florencia Buccini,[3] Ailén Presta,[3] Daniel Pedreira,[3] Gonzalo Diz,[3] Juan Santiago Rubio[3]

[1] Cirugía Mini Invasiva. Fundación DAICIM.
[2] Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
[3] Servicio de Cirugía General, Hospital Bernardino Rivadavia.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(1):07-12

Recibido: 20/12/2016 / Aceptado: 29/08/2017 / Publicado ON-line: 19/03/2018

Resumen

La litiasis de la vía biliar principal es una de las complicaciones más frecuentes de la litiasis vesicular, con valores de prevalencia reportados entre 4 y 15%. El término panlitiasis coledociana implica la presencia de múltiples litos a lo largo de la vía biliar principal. Sin embargo, todavía no hay consenso en cuanto a la cantidad de litos que la definen. Entre las opciones de tratamiento se encuentran la instrumentación endoscópica, la transcística, la coledocotomía y las derivaciones biliodigestivas. ***Objetivo.*** *Establecer el porcentaje de morbimortalidad y de litiasis residual y recidivada del tratamiento quirúrgico sin derivación biliodigestiva de la panlitiasis coledociana en pacientes adultos.* ***Método.*** *Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal.* ***Resultados.*** *Se incluyeron 110 pacientes con panlitiasis coledociana (definida como el hallazgo de más de cinco litos en la vía biliar principal en la cirugia original). Se encontró litiasis residual en el control posterior por el tubo en T en 14 casos, (13%; IC95%: 7-20), a los cuales se logró instrumentar de manera transfistular en su totalidad. En un caso, la litiasis residual se detectó por colangioresonancia y requirió CPRE posterior para su extracción (1%; IC95%: 0-6). La mediana de seguimiento fue de 5 años (rango: 0,5-13,5), sin litiasis recidivante y se detectaron 10 complicaciones (9,1%).* ***Conclusiones.*** *No serían necesarias las derivaciones biliodigestivas para el tratamiento de la litiasis múltiple coledociana ya que el porcentaje de litiasis residual es bajo (14%), sin litiasis recidivante, con una morbilidad del 9,1% y sin mortalidad.*

Palabras claves. *Litiasis coledociana múltiple, panlitiasis, derivaciones biliodigestivas.*

Correspondencia: *Eduardo Javier Houghton*
Austria 2435 PB E (CP: 1425), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Tel.: (54) 911-57521749
Correo electrónico: ehoughton26@yahoo.com.ar

Multiple bile duct stones: is the biliodigestive derivation still an option?

Summary

The bile duct stones are one of the most frequent complications of the gallbladder lithiasis, with a frequency that varies between 4 and 15%. "Multiple bile duct stones" refers to the presence of different numbers of bile duct stones but its definition remains unclear. Many treatment options have been developed such as endoscopic approach, transcystic approach, choledocotomy and biliodigestive anastomosis. ***Aim.*** *To determine the percentage of retained bile duct stones, the morbidity and mortality of non biliodigestive treatment for multiple bile duct stones.* ***Methods.*** *Descriptive, retrospective, observational and transversal study.* ***Results.*** *110 patients with 5 or more bile duct stones detected during the main surgery were included. We found retained bile duct stones in 14 cases (13%; IC95%: 7-20) treated through the T tube tract, and in 1 case (1%; IC95%: 0-6), detected by MRI that needed ERCP. The long term follow up was 5 years (0.5-13.5) and no new bile duct stone were detected. Morbidity was 9.1%. No mortality.* ***Conclusions.*** *Perfoming a biliodigestive anastomosis may not be necessary, due to the low percentage of retained bile duct stones (14%), no new primary stones (0%), low morbidity (9.1%) and no mortality.*

Key words. *Common bile duct calculi, choledocolithiasis, choledochostomy.*

Abreviaturas
CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
PC: panlitiasis coledociana.
ABD: anastomosis biliodigestiva.
LR: litiasis residual.

La litiasis de la vía biliar principal es una de las complicaciones más frecuentes de la litiasis vesicular, con valores de prevalencia reportados entre 4 y 15%, que varía de acuerdo con los diferentes grupos étnicos.[1, 12, 18, 19] La litiasis biliar puede ser primaria o secundaria. En Occidente, la mayoría de los cálculos coledocianos son secundarios a la migración de los mismos a través del conducto cístico, provenientes de la vesícula.[13]

Panlitiasis coledociana (PC) es un término que implica la presencia de múltiples litos a lo largo de la vía biliar principal, sin existir hasta la fecha consenso en cuanto a la cantidad de litos que la definen. El diagnóstico de litiasis coledociana se basa en hallazgos de laboratorio y la ecografía, pudiendo requerirse eventualmente una colangiorresonancia.

Existen múltiples opciones de tratamiento. Se puede realizar la cirugía en un solo tiempo o en dos.[2] Esta opción consiste en realizar una colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) preoperatoria y posteriormente la colecistectomía. Varios estudios y recientes metaanálisis demostraron mayor porcentaje de complicaciones y mayor estadía hospitalaria para este método, por lo cual es preferible el abordaje en un solo tiempo, que consiste en realizar la colecistectomía y la exploración de la vía biliar.[2, 8, 9, 20] Esta última se puede realizar mediante la instrumentación transcística, la coledocotomía con la colocación de tubo en T o el cierre primario.[10, 15, 18, 19]

Otra opción descripta es la realización de una anastomosis biliodigestiva (ABD); sin embargo, estas acarrean complicaciones no despreciables, entre las cuales se encuentran las estenosis, las infecciones, la colangitis a repetición y la cirrosis biliar secundaria.[7] No cabe duda de que están indicadas en la litiasis primaria,[12] pero en la litiasis secundaria algunos autores la proponen solo cuando la litiasis es múltiple.[7] Sin embargo, no hay evidencia científica que haya definido cuántos litos es múltiple y mucho menos que haya demostrado el beneficio de las ABD en estos casos.

Los autores consideran que las ABD deben reservarse solo para la litiasis primaria y no deben utilizarse en la litiasis secundaria, aunque sea múltiple, ya que, como su nombre lo indica, la litiasis es secundaria a la migración de litos desde la vesícula. Es por esto por lo que se diseñó el presente estudio, cuyo objetivo es establecer el porcentaje de morbimortalidad y de litiasis residual del tratamiento quirúrgico sin derivación biliodigestiva de la PC en pacientes adultos.

Material y métodos

Población

Para una prevalencia mínima esperada del 6% (rango: 2-10) y con un error alfa = 0,05 el número de casos necesarios fue de 136. Se utilizó para la estimación el programa OpenEpi Copyright (c) 2003, 2008 Andrew G. Dean and Kevin M. Sullivan, Atlanta, GA, USA.

Criterios de inclusión

Se incluyeron las historias clínicas de los pacientes

mayores de 18 años, con diagnóstico de PC secundaria, a quienes se les realizó una colecistectomía e instrumentación de la vía biliar ya sea transcística o mediante una coledocotomía (con o sin colocación de tubo en T) sin derivación biliodigestiva y con un seguimiento mínimo de 30 días.

Criterios de exclusión

Se excluyeron aquellas historias clínicas de pacientes que no contaban con todos los datos completos de las variables a analizar y aquellas historias clínicas de pacientes que fallecieron dentro de los dos años posteriores a la cirugía.

Coordenadas témporo-espaciales

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Bernardino Rivadavia entre los meses de junio y diciembre de 2015.

Reparos éticos

Antes de iniciado el protocolo de investigación científica, fue presentado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación (CEI) del Hospital Bernardino Rivadavia.

Esta investigación respetó y cumplió con todas las legislaciones y reglamentaciones pertinentes para este estudio, a las cuales adhiere el Comité de Ética según su manual de procedimientos operativos (POE) vigentes al momento de la ejecución de esta investigación. Se respetó la confidencialidad de la información personal registrada en historia clínica garantizando la no utilización de la información obtenida en perjuicio de los sujetos en estudio. Los investigadores implementaron métodos que permitieron el anonimato de los sujetos y posibilitaron disociar sus datos personales identificatorios de los datos científicos, comprometiéndose a resguardar toda la información surgida a partir de la recolección, uso y transferencia de datos, según los términos de la Ley 1845 (Ley de protección de los datos personales vigente en la Ciudad de Buenos Aires, Argentina).

Confidencialidad de los datos

Para proteger la confidencialidad de los datos, se mantienen en gabinetes de archivos cerrados, a los cuales únicamente tiene acceso personal autorizado del estudio. La información que se incluyó en la base de datos no tiene identificación personal.

Diseño

El diseño es descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal.

Variables de caracterización

Edad: definida según constaba en la historia clínica.

Sexo: definido según constaba en la historia clínica.

Variables en estudio

Morbilidad: definida según la clasificación de Dindo y Clavien.[3]

Mortalidad: definida como el fallecimiento del paciente por causas relacionadas con la patología en estudio.

Litiasis recidivante: se define como la litiasis hallada por un método por imágenes después de los dos primeros años del último procedimiento de extracción.[14]

Litiasis residual (LR): se define como la litiasis hallada por un método por imágenes dentro de los dos primeros años posteriores a la cirugía.[14]

Descripción de la muestra

Entre el 1 de enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2015 fueron intervenidos 110 pacientes con PC, definida como el hallazgo de cinco o más litos en la vía biliar principal en la cirugía original (Tabla 1), 82 pacientes (74,5%) fueron de sexo femenino. La edad mediana para los hombres fue de 49,5 años (rango: 22-79) y de 38,5 años (18-85) para las mujeres (p = 0,04).

Tabla 1. *Datos demográficos.*

Sexo	n	Edad promedio	Desvío estándar	Mediana	Min	Max
Masc	28	49,7	16,0	49,5	22,0	79,0
Fem	82	42,4	17,0	38,5	18,0	85,0

Resultados

En el control posoperatorio se detectó LR en 15 pacientes (13,6%; IC95%: 8-22). En 14 pacientes (12,7%; IC95%: 7-20) se encontró LR a través del tubo en T y se logró instrumentar de manera transfistular al 100% de ellos. En un caso, la LR se detectó por colangiorresonancia y requirió CPRE para su extracción. (0,9%; IC95%: 0-6) (Tablas 2 y 3).

Se realizaron 30 cirugías abiertas, de las cuales en 8 se hizo la extracción transcística y en 22 una coledocotomía y la colocación de un tubo de Kehr. Este grupo presentó 7 pacientes con LR (23%; IC95: 9-46): 1 en el grupo

Tabla 2. *Hallazgo de litiasis residual. Número de casos.*

Hallazgo	Casos	
	n	%
Sin litiasis residual	95	86,36
Con litiasis residual detectada en tubo en T	14	12,72
Con litiasis y CPRE	1	0,90
Totales	110	100

Tabla 3. *Hallazgo de litiasis residual.*

Hallazgo	%	IC 95%
Sin litiasis residual	86	78-92
Litiasis residual y extracción transfistular	13	7-20
Litiasis residual y CPRE	1	0-6
Litiasis residual: casos transfistular más casos CPRE	14	8-22

transcístico y 6 en el de tubo en T. Fueron convertidas 32 cirugías laparoscópicas, en las cuales se realizó una coledocotomía y la colocación del tubo en T. Presentaron LR 6 pacientes (19%; IC95: 7-41).

De las 48 cirugías laparoscópicas puras, 38 extracciones fueron por vía transcística y 10 por coledocotomía y la colocación de tubo en T. Dos pacientes presentaron LR (5%; IC95: 0,5-15), quienes pertenecían al último grupo. De los 15 pacientes que presentaron LR, 14 (22%; IC95: 12-34) pertenecían al grupo tratado con tubo en T, y solamente un paciente al grupo tratado por vía transcística (2%; IC95: 0,05-12). En estos 15 casos, la mediana de seguimiento fue de 4 años (rango: 1,5-11,5); solo 3 pacientes tuvieron un seguimiento menor a 2 años.

Se realizó seguimiento a largo plazo (más allá de los 30 días posoperatorios) a 96 de los 110 pacientes (87,3%), mediana de 5 años (0,4-13,5). De los 96 pacientes, solo 16 tuvieron un seguimiento menor a 2 años (0,4-1,5). En los 80 pacientes con seguimiento mayor a 2 años, (necesario para el diagnóstico de litiasis recidivante), no se detectó ningún caso de recidiva (0%; IC95: 0-4,5).

Se registraron complicaciones en 10 pacientes, 2 de grado I, 7 de grado II y 1 de grado IIIb (Tabla 4).

Tabla 4. *Complicaciones.*

Gradación de las complicaciones	%	IC95%
Sin complicaciones	91	84-96
Grado I	2	0-6
Grado II	6	3-13
Grado IIIa	0	0-3
Grado IIIb	1	0-5
Grado Iva	0	0-3
Grado IVb	0	0-3
Grado V	0	0-3

Discusión

La litiasis coledociana puede ser clasificada en primaria o secundaria según su origen. La primaria es generada en la vía biliar principal. Más frecuente en Oriente y relacionada con diferentes circunstancias como las infecciones biliares, las estenosis, la hemólisis crónica, la cirrosis y la alimentación parenteral, entre otras.[13] Los tratamientos disponibles para estos casos son la ABD, la dilatación y la extracción percutánea o endoscópica y en ocasiones hasta la resección hepática.

En cambio, la litiasis secundaria es justamente la presencia de litos en la vía biliar principal, que han migrado desde la vesícula biliar. El tratamiento de elección para la litiasis coledociana simple es la extracción transcística, o en su defecto la coledocotomía con o sin cierre primario posterior. La controversia deviene cuando el hallazgo es de litos múltiples.

El primer inconveniente con el cual nos encontramos fue que pocos autores definen precisamente qué es "múltiples litos" o "panlitiasis". Savita y col. indican la exploración por coledocotomía cuando se encuentran más de 3 litos, entre otras.[16] Otros autores, en cambio, hablan de más de cinco o incluso más. Ninguno de ellos se ha basado en evidencia científica sólida. Por tal motivo, elegimos tomar como litiasis múltiple o panlitiasis cuando

hay más de cinco litos en la vía biliar principal de manera arbitraria y con el solo fin de establecer un valor de corte.

Cuando se trata de litiasis múltiple o PC algunos autores proponen como tratamiento de elección la ABD, ya sea coledocoduodenoanastomosis o hepaticoyeyunoanastomosis.[13]

Un interesante estudio de Uchiyamay y col. de 2003[7] demostró que la coledocoduodenoanastomosis se asocia con un aumento de los transtornos gástricos como gastritis, úlcera e incluso con el aumento de la incidencia de cáncer gástrico en comparación con aquellos pacientes en quienes no se realizó la derivación biliodigestiva. Además, este tipo de anastomosis se asocia con el conocido síndrome de sumidero que causa colangitis a repetición y cirrosis biliar secundaria a largo plazo.[4] Es por lo que clásicamente se deja a este tratamiento como una opción para pacientes de edad avanzada con poca expectativa de vida. Lo cual es realmente controversial, ya que la edad avanzada es un factor de peor pronóstico en las infecciones de la vía biliar.[17]

Otra de las técnicas propuestas es la hepaticoyeyuno anastomosis. Es una cirugía con complicaciones asociadas como las bilirragias, las estenosis (que pueden llegar hasta un 30%) y la colangitis.[5] Por tal motivo, realizamos el presente estudio para estimar los porcentajes de LR y recidivante en aquellos pacientes que tratamos sin derivación biliodigestiva.

Encontramos que solo un 14% presentó LR, y no hallamos litiasis recidivante. Cabe destacar que de los casos que presentaron LR, el 13% se detectó en control posterior a través del tubo en T y se resolvió a través de su trayecto de manera segura.[6, 11] Eso significa que solo un 1% fue detectada por colangiorresonancia, sin trayecto fistuloso, por lo que requirió CPRE. Tomando en cuenta la máxima del intervalo de confianza, se espera que en la población general solo un 6% presente LR y requiera de CPRE para su tratamiento y solo un 4,5% presente litiasis recidivante. Esto quiere decir que, de realizarse la derivación biliodigestiva de manera sistemática en panlitiasis (litiasis múltiple), se le habrá realizado al 95,5% de los pacientes de manera innecesaria. Esta cifra es muy similar a la publicada por Uchiyamay col., quienes con un seguimiento promedio de 9,6 años encontraron en el grupo de pacientes tratados sin derivación biliodigestiva un porcentaje de LR del 5,3%, apenas un 0,7% por debajo de nuestros resultados. Sin embargo, cabe aclarar que el seguimiento en nuestro estudio fue menor que el logrado por Uchiyama.[7]

Con relación a la vía endoscópica, la misma es de fundamental importancia para el tratamiento de la LR sin trayecto fistuloso.[21] Algunas veces incluso es de mucha utilidad para realizar procedimientos combinados, incluso intraoperatorios. Cuando comparamos nuestros resultados con publicaciones en la bibliografía nacional e internacional, nos encontramos con el problema de que ninguna especifica la cantidad de litos encontrada en la cirugía original. Es de suponer que a mayor cantidad de litos, mayor probabilidad de LR. A pesar de ello, nuestros resultados se encuentran entre los valores esperados y publicados por otros autores.[6, 7, 11]

Nuestras cifras de morbilidad son bajas, sin embargo, creemos que ello se debe a un subregistro, debido al tipo de diseño retrospectivo. De todos modos, como se comentó previamente, las complicaciones relacionadas con las derivaciones biliodigestivas son mayores, de acuerdo con la bibliografía consultada.

En conclusión, con el tratamiento sin derivación biliodigestiva (ya sea transcístico o por coledocotomía con tubo en T o stenttranspapilar) se espera en la población general un porcentaje de LR no pasible de tratamiento transfistular menor al 6% y de litiasis recidivante no mayor a 4,5%, incluso en panlitiasis o litiasis múltiple original, con baja morbilidad y sin mortalidad asociada. Por ello, consideramos que las derivaciones biliodigestivas deben reservarse solo para la litiasis primaria de la vía biliar.

Agradecimientos. *A la Dra. Nora Inés Castiglia por el asesoramiento metodológico y el procesamiento de los datos.*

Sostén financiero. *Ninguno.*

Referencias

1. Cuendis-Velázquez A, Rojano-Rodríguez ME, Morales-Chávez CE, González Angulo-Rocha A, Fernández-Castro E, Aguirre-Olmedo I, Torres-Ruiz MF, Orellana-Parra JC, Cárdenas-Lailson LE. Utilidad de la coledocoscopia transquirúrgica en el tratamiento de los litos biliares difíciles. Revista de Gastroenterología de México 2014; 79: 22-27.
2. Dasari BV, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, Diamond T, Taylor MA. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. Cochrane Database Systematic Reviews 2013; 9: CD003327.
3. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. Annals of Surgery 2004; 240: 205-213.
4. Escudero-Fabre A, Escallon A Jr, Sack J, Halpern NB, Aldrete JS. Choledochoduodenostomy. Analysis of 71 cases followed for 5 to 15 years. Ann Surg 1991; 213: 635-644.

5. Ramesh H, Prakash K, Kuruvilla K, Philip M, Jacob G, Venugopal B, Lekha V, Varma D. Biliary Access Loops for intrahepatic stones: results of jejunoduodenal anastomosis, ANZ J Surg 2003; 73: 306-312.
6. Houghton EJ, Morano M, Pedreira D, Balteiro C. Tratamiento transfistular de la litiasis residual coledociana: Análisis sobre complicaciones y éxito terapéutico según técnicas. Acta Gastroenterol Latinoam 2014; 44: 94-99.
7. Uchiyama K, Hironobu O, Masaji T, Hiroyuki K, Manabu K, Masaki U, Hiroki Y. Long-term prognosis after treatment of patients with choledocholithiasis. Ann Surg 2003; 238: 97-102.
8. Liu JG, Wang YJ, Shu GM, Lou C, Zhang J, Du Z. Laparoscopic versus endoscopic management of choledocholithiasis in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: a meta-analysis. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2014; 24: 287-294.
9. Nagaraja V, Eslick GD, Cox MR. Systematic review and meta-analysis of minimally invasive techniques for the management of cholecysto-choledocholithiasis. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2014; 21: 896-890.
10. Paganini AM, Guerrieri M, Sarnari J, De Sanctis A, D'Ambrosio G, Lezoche G, Perretta S, Lezoche E. Thirteen years' experience with laparoscopic transcystic common bile duct exploration for stones. Effectiveness and long-termresults. SurgEndosc 2007; 21: 34-40.
11. Palermo M, Duza G, Caviglia ML, De Innocentis N, Egan P, Fiscella G, Morán M, Prieto J, Sousa M, García R. Abordaje transfistular para el tratamiento de la litiasis residual de la vía biliar. Acta Gastroenterol Latinoam 2010; 40: 239-243.
12. Râmboiu S, Ghiță F, Nicoli RE, Georgescu I. The role of biliodigestive Derivations in the treatment of Choledocholithiasis. Current Health Sciences Journal 2011; 37: 181-184.
13. Rubio H. Litiasis biliar. Cirugíadigestiva, F. Galindo, www.sacd.org.ar 2009; IV-440: 1-7.
14. Saharia PC, Zuidema GD, Cameron JL. Primary common duct stones. Ann Surg 1977; 185: 598-604.
15. Santo MA, Domene CE, Riccioppo D, Barreira L, Takeda FR, Pinotti HW. Common bile duct stones: analysis of the videolaparoscopic surgical treatment. Arq Gastroenterol 2012; 49: 41-51.
16. Savita KS, Bhartia VK. Laparoscopic CDB exploration. Indian J Surg 2010; 72: 395-399.
17. Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, Pitt HA, Garden OJ, Kiriyama S, Hata J, Gabata T, Yoshida M, Miura F, Okamoto K, Tsuyuguchi T, Itoi T, Yamashita Y, Dervenis C, Chan AC, Lau WY, Supe AN, Belli G, Hilvano SC, Liau KH, Kim MH, Kim SW, Ker CG. TG13: Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2013; 20: 1-7.
18. Wang B, Guo Z, Liu Z, Wang Y, Si Y, Zhu Y, Jin M. Preoperative versus intraoperative endoscopic sphincterotomy in patients with gallbladder and suspected common bile duct stones: system review and meta-analysis. Surg Endosc 2013; 27: 2454-2465.
19. Wang B, Ding YM, Nie YG, Zhang AM, Wang P, Wang WX. The Clinical Evaluation of Laparoscopic Transcystic Duct Common Bile Duct Exploration in Elderly Choledocholithiasis. Hepatogastroenterology 2014; 61: 892-896.
20. Zhu HY, Xu M, Shen HJ, Yang C, Li F, Li KW, Shi WJ, Ji F. A meta-analysis of single-stage versus two-stage management for concomitant gallstones and common bile duct stones. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2015; 39: 584-593.
21. Williams EJ, Green J, Beckingham I, Parks R, Martin D, Lombard M. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS). Gut 2008; 57: 1004-1021.

Colangiografía intraoperatoria selectiva y lesión de la vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica

Roberto Salgado (h), Marcelo Oliva, Federico Rovegno, Nicolás Avellaneda, Tomás Lancelotti, Ricardo Oddi

Servicio de Cirugía General, Hospital CEMIC. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(1):13-22

Recibido: 29/12/2016 / Aceptado: 23/10/2017 / Publicado ON-line: 19/03/2018

Resumen

El uso de la colangiografía intraoperatoria (CIO) de forma rutinaria vs. selectiva durante la colecistectomía ha sido controversial en las últimas décadas. ***Objetivo.*** *Analizar nuestra experiencia en la realización de CIO selectiva para identificar lesiones quirúrgicas de la vía biliar (LQVB) y comparar nuestra prevalencia con otras instituciones.* ***Diseño.*** *Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo.* ***Material y métodos.*** *Sobre 1799 colecistectomías laparoscópicas (CL) en un período de 6 años (2010-2015) en un solo centro, se analizaron las causas que llevaron a realizar una CIO y se identificaron aquellos pacientes que tuvieron LQVB.* ***Resultados.*** *Se realizaron 1817 colecistectomías, 1545 se realizaron de forma programada y 272 de urgencia. El 95,8% se realizó de forma laparoscópica y el 3,1% necesitó ser convertida. Se indicó CIO de forma selectiva al 22,9%. El porcentaje de LQVB grave representa el 0,22% de la muestra. Hubo 8 lesiones en total, 4 de ellas fueron tipo A de la clasificación de Strasberg. Las 4 restantes fueron lesiones graves (2 tipo D, 1 tipo E1 y 1 tipo E3) identificadas en el mismo acto operatorio y resueltas por otro miembro del servicio.* ***Conclusiones.*** *El porcentaje de lesiones quirúrgicas graves de la vía biliar realizando una CIO de forma selectiva fue de 0,22%. Todas las lesiones fueron identificadas por CIO y resueltas en el mismo acto operatorio. No existe diferencia significativa en la prevalencia de LQVB comparándola con centros donde se utiliza la CIO de forma rutinaria.*

Palabras claves. *Colangiografía intraoperatoria, litiasis vesicular, estudio retrospectivo, lesión quirúrgica de la vía biliar.*

Cystic Selective intraoperative cholangiography and bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy

Summary

The use of routinely vs selective Intraoperative cholangiography (IOC) during cholecystectomy has been controversial in the last decades. The aim of the present study is to analyze our experience in the use of selective IOC to identify bile duct injuries and compare our incidence of Bile Duct Injury (BDI) with that in other institutions. ***Material and methods.*** *Observational, descriptive and retrospective analysis performed in 1,799 Laparoscopic Cholecystectomies (LCs) during a 6-year period (2010-2015) in a single center in Buenos Aires. Causes that led to the use of IOC were analyzed and patients who suffered from BDI were identified.*

Correspondencia: *Salgado Roberto*
Intendente Becco 848 (CP: 1642). San Isidro, Provincia de Buenos Aires, Argentina. Tel.: + (54) 9 11 1562198233
Correo electrónico: salgadorober@yahoo.com.ar

Results. *We performed 1,817 cholecystectomies, 1,545 were elective and 272 were emergency cholecystectomies. 95.8% were laparoscopic and 3.1% had to be converted. Selective IOC was indicated in 22.9% of the cases. Severe BDI represented 0.22% of the study population. There were 8 injuries in total, 4 of them were Type A according to the Strasberg classification. The remaining 4 were severe injuries (2 Type D, 1 Type E1 and 1 Type E3), identified during the same surgical act and repaired by a different specialist.* ***Conclusion.*** *Of 1,799 cholecystectomies performed during the 6 year period, the study yielded 0.22% severe BDI detected by selective IOC. All injuries were repaired during the same surgical act. There is no significant difference in the incidence of injuries when compared with institutions where the IOC is performed routinely.*

Key words. *Intraoperative cholangiography, gall bladder lithiasis, retrospective study, surgical lesion of the bile duct.*

La introducción de la laparoscopía ha aumentado la prevalencia de la lesión quirúrgica de la vía biliar (LQVB).[1, 2]

La utilización de la colangiografía intraoperatoria (CIO) en la colecistectomía laparoscópica (CL) realizada en forma rutinaria es debatible.[3, 5-7]

La CIO fue descripta inicialmente en 1937 y se estableció como una herramienta para la identificación de la litiasis coledociana en 1960.[8] Otro rol de suma importancia durante la colecistectomía es el reconocimiento temprano de las lesiones de la vía biliar y, en ocasiones, la prevención de lesiones mayores.

El empleo de la CIO puede ser selectivo o de rutina, y diversas publicaciones muestran las preferencias y experiencias de los distintos centros.[3, 5, 7, 9-14]

Los objetivos de este trabajo son 1) analizar retrospectivamente los resultados obtenidos en una serie de 1799 colecistectomías laparoscópicas realizadas durante el período comprendido entre enero de 2010 y diciembre de 2015 en un hospital universitario de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, identificando las LQVB y relacionándolas con las CIO selectivas realizadas, 2) comparar los resultados con series de grupos que realizan CIO de forma rutinaria.

Material y métodos

Se recolectó de forma retrospectiva la información sobre 1817 pacientes de un hospital universitario de la Ciudad de Buenos Aires, a los cuales se les realizó una colecistectomía entre 2010 y 2015.

Se tomaron en cuenta solo a aquellos pacientes en los cuales se inició la cirugía en forma laparoscópica, independientemente de si fue convertida o no, por lo cual el número de pacientes se redujo a 1799. El tiempo de seguimiento de los pacientes fue de 1 año.

Se utilizó la clasificación de Strasberg para describir el tipo de lesión quirúrgica de vía biliar (Tabla 1).[15]

Tabla 1. *Clasificación de Strasberg.*

Tipo	Criterio
A	Fuga por conducto cístico o pequeños conductos del lecho hepático.
B	Oclusión de un conducto hepático derecho aberrante.
C	Transección sin ligadura de conducto hepático derecho aberrante.
D	Lesión lateral de conducto biliar principal.
E1	Transección a más de 2 cm del hilio.
E2	Transección a menos de 2 cm del hilio.
E3	Transección por el hilio.
E4	Separación de los conductos principales en el hilio.
E5	Lesión tipo C mas lesión del hilio.

En nuestro servicio utilizamos la técnica americana para la colecistectomía laparoscópica con el paciente en decúbito dorsal, el cirujano y el 2do ayudante a la izquierda del paciente y el 1er ayudante a la derecha.[16] Se comienza la cirugía realizando el neumoperitoneo con aguja de Veress en aquellos casos en los cuales no hay antecedentes de cirugías abdominales previas. En caso contrario, el ingreso se realiza por disección. Se colocan 4 trócares (2 x 12 mm: umbilical y epigástrico; 2 x 5 mm: flanco derecho) según la técnica americana. Se realiza la exploración de la cavidad abdominal reconociendo la vesícula y el estado de la misma, la vía biliar principal y el duodeno. Se procede a la exposición del triángulo de Calot, traccionando el fondo vesicular y el bacinete (Figuras 1 y 2). Se comienza la disección de los elementos: conducto cístico, arteria cística y placa cística hasta lograr el "critical view of safety" (CVS) descripto por primera vez en 1995 por Strasberg.[17, 18] El mismo consta de tres pasos. El primero es la liberación de tejido graso y fibroso del triángulo de Calot. El segundo es la separación de la por-

Figura 1. *Punto crítico de seguridad, vista anterior. Arteria cística* ***(a)****, borde hepático* ***(b)****, conducto cístico* ***(c)****, conducto hepático común* ***(d)****.*

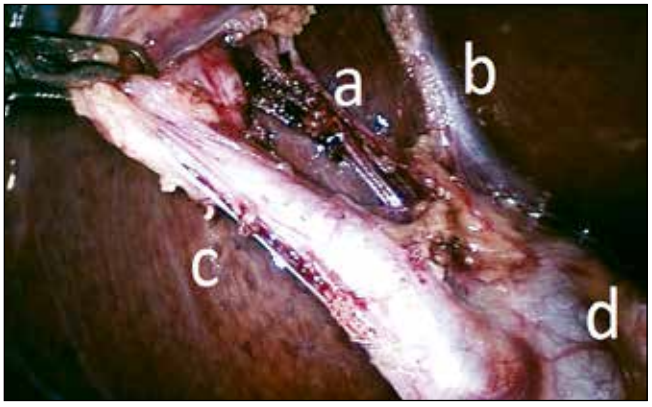
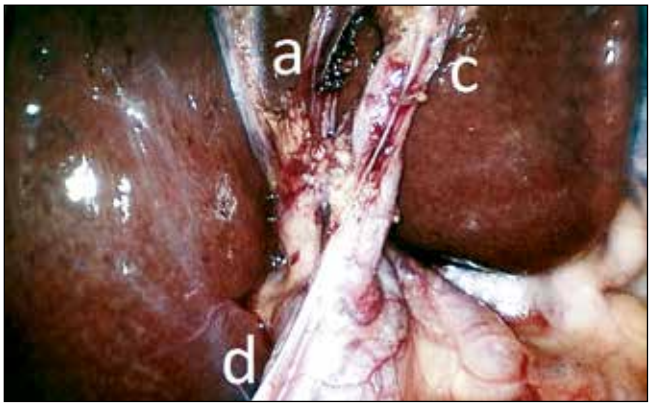


Figura 2. *Punto crítico de seguridad, vista posterior. Arteria cística* ***(a)****, conducto cístico* ***(c)****, conducto hepático común* ***(d)****.*



ción inferior vesicular de la placa cística y, por último, el reconocimiento de solo dos estructuras ingresando a la vesícula. Una vez logrado este objetivo, se procede a clipar y seccionar la arteria cística y conducto cístico, para luego continuar con el lecho vesicular. La ectomía vesicular se realiza a través de la incisión del trocar epigástrico. En todos los casos se controla la hemostasia y bilistasia. Cuando la disección es dificultosa debido a un proceso inflamatorio extenso, o bien la identificación correcta de la anatomía se encuentra en duda debido a variaciones anatómicas, se realiza también una CIO.[19]

Para realizarla se procede en primer lugar con la cisticotomía lo más cercana posible al bacinete. Se coloca una sonda K-33 / K-30 según el diámetro del conducto. Se utilizan de 5 a 10 ml de Iotalamato de Meglumina al 60% como contraste (Conray). De esta forma se identifica de forma clara y precisa la anatomía de la vía biliar.[15, 17, 20]

De obtener una colangiografía normal: contraste completo del árbol biliar, conducto cístico, colédoco, conducto hepático común (CHC), conducto hepático derecho (CHD), conducto hepático izquierdo (CHI) y sectoriales, correcto pasaje del contraste a duodeno, ausencia de fuga de contraste y una vía biliar expedita, se procede al clipado del conducto cístico, luego la arteria cística, y luego se continúa con idéntica técnica descripta para la CL sin CIO.[21]

El manejo de la litiasis coledociana asociada a la colecistectomía laparoscópica y la realización de la CIO es un tema importante, pero no es motivo de análisis en este trabajo. El análisis retrospectivo con seguimiento a un año nos impide realizar la evaluación en un lapso adecuado para dar datos fidedignos sobre litiasis residual. La Figura 3 muestra el algoritmo diagnóstico y terapéutico utilizado por el servicio.[22]

Resultados

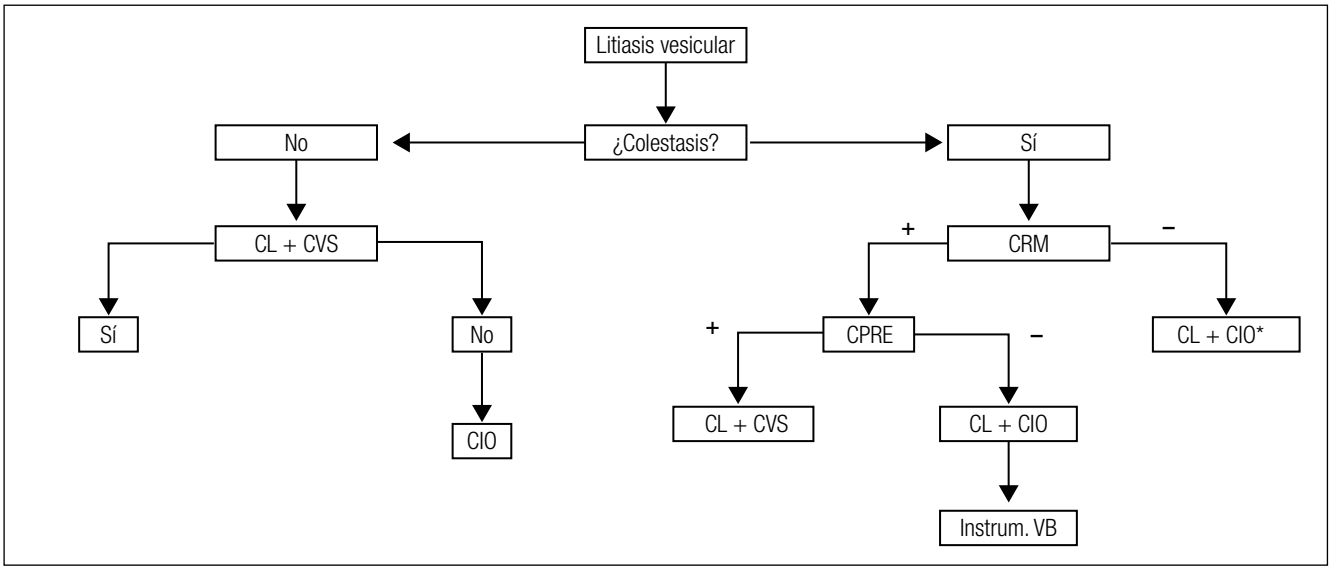
Dentro de las 1817 colecistectomías realizadas, 1545 se realizaron de forma programada y 272 de urgencia.

La edad mediana fue de 50 años (rango: 8-93). La proporción hombre mujer fue de 1:1,5. De las 1817 colecistectomías, se realizaron por vía laparoscópica 1742 (95,8%), se convirtieron 57 (3,1%), y por vía convencional 18 (1,0%). Por lo tanto, el número total de pacientes a analizar es 1799, ya que se descartan aquellas realizadas por vía convencional. El mayor porcentaje de cirugías se debió a litiasis vesicular (77,4%). Luego sigue en frecuencia la colecistitis aguda con 13% (Tabla 2).

Tabla 2. *Motivos de cirugía y % de CIO.*

Motivos de cirugía	Total	n° de CIO	% CIO
Litiasis vesicular	1.392	218	15,7
Colecistitis aguda	231	83	35,9
Coledocolitiasis	80	73	91,2
Pancreatitis biliar	50	33	66,0
Cólico biliar recurrente	24	2	8,3
Colecistitis crónica	13	2	15,4
Pólipo vesicular	8	0	0,0
Fístula colecistoduodenal	1	1	100,0
TOTAL	**1.799**		

Figura 3. *Algoritmo diagnóstico y terapéutico. Cuando se presenta un paciente con litiasis vesicular sintomática, en primer lugar se debe descartar la presencia de litiasis coledociana asociada: según el cuadro clínico, el laboratorio y la ecografía abdominal inicial. En caso de sospecha de ocupación de la vía biliar extrahepática por alteración de alguna de las pruebas iniciales, se realiza rutinariamente una CRM de abdomen. Si se identifica un cálculo en la vía biliar mediante una CRM, se intentará su extracción mediante una CPRE previa a la cirugía y luego se procederá a realizar la CL, con o sin CIO de acuerdo con la técnica descripta. Si no se pudo extraer el cálculo mediante CPRE, se realizará la CL con instrumentación de la vía biliar e intentará solucionarse mediante dicho abordaje.*
CL: *Colecistectomía laparoscópica;* ***CVS:*** *Critical View of Safety;* ***CRM:*** *colangioresonancia magnética.*
**En aquellos casos en que la CRM es negativa pero quedan dudas sobre la existencia de litiasis coledociana, se realizará CIO.*



La totalidad de las CL fueron realizadas por residentes acompañados siempre por un médico de planta.

En el período comprendido entre 2010 y 2015 se indicaron 412 CIO, de las cuales 109 fueron programadas en pacientes con antecedentes de litiasis coledociana no resuelta por CPRE, alteración en el hepatograma prequirúrgico, o bien pancreatitis aguda biliar. En 303 pacientes se indicó realizar CIO por no poder cumplir con los principios de Strasberg. En 7 de esos 303 no se pudo realizar CIO por dificultades técnicas, lo que representa un 98% de efectividad en la realización de la misma. El servicio realiza CIO al 22,9% de las colecistectomías laparoscópicas. En la Tabla 3 se detallan las causas que llevaron a realizar la CIO.

En las cirugías laparoscópicas se realiza CIO al 21% y en aquellas que fueron convertidas ese porcentaje aumenta a 78%, lo cual se comprende ya que las razones que llevan a modificar la técnica quirúrgica habitualmente son la gran inflamación y la dificultad en la disección por laparoscopia. En cirugías de urgencia: 42% de CIO y en programadas 19,5%; las causas de esa diferencia de porcentajes obedecen a que las urgencias suelen ser cuadros de colecistitis aguda (Tabla 4).

Tabla 3. *Causas de CIO selectiva y porcentajes.*

Causas de CIO	n	%
Inflamación	148	35,9
Duda anatómica	143	34,7
Coledocolitiasis / alteración lab.	72	17,5
Pancreatitis aguda previa	29	7,0
Litiasis cística	8	1,9
CIO no realizada por problemas técnicos	7	1,7
Desgarro del conducto cístico	4	1,0
Fístula colecistoduodenal	1	0,2

En la Tabla 5 se analizan los motivos de internación de los pacientes operados y los porcentajes de CIO.

Tomando como referencia un resultado de CIO normal cuando el contraste tiñe por completo el árbol

Tabla 4. *Tipos de colecistectomías.*

Tipos de cirugía	TOTAL	IOC	%
Electiva	1.532	299	19,5
Emergencia	267	113	42,3
Laparoscópica	1.742	367	21,1
Convertida	57	45	78,9

Tabla 5. *Motivos de la cirugía.*

Motivos de CIO		Normal	Anormal
Inflamación	148	124 (84%)	24 (16%)
Duda anatómica	143	132 (92%)	11 (8%)

biliar (conducto cístico, colédoco, CHC, CHD, CHI y sectoriales), existe buen pasaje del contraste a duodeno sin imágenes negativas en su interior, ausencia de fuga de contraste y una vía biliar expedita. En caso de duda anatómica los resultados fueron normales en el 92% vs. 84% cuando existía un gran componente inflamatorio.

El número total de lesiones de la vía biliar fue de 8 y en todos los casos fueron lesiones advertidas durante el procedimiento. Se utilizó la clasificación de Strasberg para identificarlas (Tabla 1).[15]

Se produjeron 4 lesiones tipo A, las cuales no se han tenido en cuenta en el análisis de este trabajo ya que no tuvieron ninguna implicancia clínica de importancia. Las 4 lesiones restantes son: 2 del tipo D, una E1 y una E3 (Tabla 6). El resultado es un porcentaje de lesión de 0,22% sobre el total de CL en el período estudiado.

En todos los casos fueron resueltas en el mismo procedimiento quirúrgico por otro cirujano especialista en HPB del servicio de cirugía general.[23-26]

Los principales factores contribuyentes en la producción de las lesiones son la inflamación y las variaciones en la anatomía de la vía biliar. El mecanismo de lesión fue sección con tijera de la vía biliar. No hubo lesiones térmicas. La reparación requirió la conversión en todas las lesiones graves. Se realizó mediante una rafia al colédoco en el caso de las lesiones tipo D y una hepático y bihepáticoyeyuno anastomosis en el tipo E1 y E3 respectivamente. No hubo lesiones vasculares asociadas (Tabla 7).

Tabla 6. *Tipos de LQVB.*

Lesiones quirúrgicas de vías biliar	
Tipo de lesión	**n de lesiones**
A	4
D	2
E1	1
E3	1
Diagnóstico intraoperatorio	8

Tabla 7. *Pacientes con LQVB grave.*

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
Edad	51	64	40	67
Sexo	F	M	F	F
Tiempo de cirugía	4 horas	8 horas	12 horas	13 horas
Motivo de cirugía	LV	CA	LV	LV
Carácter de cirugía	Programada	Urgencia	Programada	Programada
Inflamación	Sí	Sí	Sí	Sí
Conversión	Sí	Sí	Sí	Sí
Strasberg	D	D	E1	E3
CIO	Sí	Sí	Sí	Sí
Tipo de lesión	No térmica	No térmica	No térmica	No térmica
Reparación	Rafia colédoco	Rafia colédoco	HY+Y de Roux	HY+Y de Roux
Días de internación	4 días	8 días	9 días	13 días
Seguimiento	5 años	5 años	5 años	5 años
Complicaciones	No	No	No	Colangitis

Discusión

Este trabajo está basado en un análisis retrospectivo del Servicio de Cirugía General de un hospital universitario de Buenos Aires, teniendo en cuenta el uso selectivo de la CIO durante la CL y el impacto en las LQVB.

La colecistectomía en nuestro servicio es realizada en todos los casos por residentes, acompañados por médicos de planta.

La litiasis vesicular es una patología frecuente, con una prevalencia del 21,6% en la ciudad de Buenos Aires.[27]

Desde el año 1993 la colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección para la litiasis vesicular sintomática.[28]

Desde el comienzo de la CL, se han descripto técnicas para identificar correctamente el conducto cístico:[13-15, 29]

1. Técnica cístico-infundibular: se basa en el reconocimiento de la unión del cístico con el infundíbulo vesicular.
2. Técnica que identifica la unión cístico-coledociana.
3. La colangiografía intraoperatoria.
4. El Critical View of Safety.[12, 15, 29]

Actualmente en la literatura existen diversos estudios que avalan la técnica de colecistectomía descripta por Strasberg (CVS), demostrando que la misma no tiene mayor incidencia de LQVB.[12-15, 30]

Nuestra técnica se basa en una disección meticulosa del triángulo de Calot, intentando identificar el *critical view of safety* en el 100% de nuestras cirugías. Esto, realizado correctamente, permite identificar variantes anatómicas y favorece la prevención de las LQVB.

Aún hoy es un tema de debate el uso de CIO selectivo o de rutina.[3-7, 31] De acuerdo con nuestro criterio, lo que previene la LQVB es una disección minuciosa del CVS, usando la CIO como una herramienta fundamental cuando el CVS no puede ser logrado. En nuestra serie le realizamos CIO al 22,9%, casi a 1 paciente de cada 4 operados.

Daly y col. en un interesante trabajo publicado en el año 2015 analizaron las encuestas realizadas a 374 cirujanos del Midwest Surgical Association (MSA) y de la American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES), los cuales realizan en promedio 100 colecistectomías al año. Según la encuesta, la gran mayoría no describió el CVS durante la CL, solo el 27% lo hizo. El mayor porcentaje de cirujanos utilizó la técnica infundibular y solo un 16% de los 374 realizó CIO de rutina.[32]

El porcentaje de LQVB en nuestra serie fue de 0,22%, realizándose CIO al 22,9%. Las principales causas por las cuales no pudimos seguir los criterios de Strasberg y por lo tanto nos llevaron a realizar CIO fueron: inflamación (35 %) y duda anatómica (34%).

Nuestra prevalencia de LQVB es similar a los centros que realizan CIO de forma rutinaria (Tabla 8). Es amplia la literatura que avala nuestra conducta.

La Asociación Europea de Estudio del Hígado (EASL), en las guías de práctica clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento en litiasis vesicular publicadas recientemente, hace mención sobre el uso de la CIO.[33] En ellas publican que el uso selectivo o rutinario de la CIO no es necesario en aquellos pacientes con bajo riesgo de litiasis coledociana (recomendación débil; evidencia de baja calidad). En un estudio sistemático comparando uso de la CIO (rutina o selectivo) vs. el no uso de la CIO se demuestra que no existen diferencias significativas en la frecuencia de las LQVB.[9] Incluso menciona mayores complicaciones en aquellos pacientes donde se realizó la CIO de rutina y mayor tiempo operatorio.[9] Debido a esas razones no existe evidencia suficiente para recomendar el uso rutinario de la CIO.[33]

En las guías se hace referencia al manejo de litiasis residual postcolecistectomía, actualmente no se dispone de ningún ensayo clínico randomizado que evidencie beneficio de la utilización de la CIO de rutina en los pacientes de bajo riesgo para tener coledocolitiasis. Se entiende por bajo riesgo pacientes sin alteraciones en el hepatograma, sin pancreatitis agudas biliares previas o datos en la ecografía que la hagan sospechar.[33]

Ford publica en el año 2012 una revisión sistemática de estudios randomizados controlados y no encuentra diferencias significativas con respecto a lesión quirúrgica de vía biliar, y la litiasis residual. Sí menciona las complicaciones secundarias a la CIO de rutina: el aumento del tiempo de cirugía, entre otras.[9]

Nosotros también consideramos que la radiación a la que se exponen los cirujanos, residentes y personal de quirófano no es un tema menor y debe ser motivo de análisis a futuro. Ninguna serie estudia este punto y sería útil analizarlo a la hora de decidir realizar la CIO sistemática.

En la actualidad hay autores que consideran que utilizando la CRM y la CPRE la realización de la CIO no es indispensable, y su utilización sería menos frecuente en lo que respecta a la litiasis coledociana.[34]

De las 409 CIO realizadas en nuestra serie, 303 fueron realizadas por no cumplir los criterios de Strasberg. En 109 pacientes se realizó CIO por presentar litiasis coledociana no resuelta por CPRE, alteración en el hepatograma prequirúrgico o bien por pancreatitis aguda biliar previa.

Tabla 8. *Cuadro comparativo con otros centros.*

Series de CIO de rutina				
Autor	**Año**	**% LQVB**	**Nº CL**	**% CIO**
Álvarez (Htal. Italiano)[7]	2014	0,2%	11423	95,7%
Buddingh (Htal. Groningen)[26]	2011	0,0%	435	59,8%
Gua-QianDing (TiankinNankai Hospital)[16]	2015	0,5%	185	–
Ragulin-Coyne (multicéntrico)[25]	2013	0,2%	–	96,0%
Series de CIO Selectiva				
Autor	**Año**	**% LQVB**	**n CL**	**% CIO**
Sheffield (multicéntrico)[5]	2013	0,3%	92932	40,4%
Ginger (multicéntrico)[1]	2010	0,3%	31838	36,6%
Bregante (Htal. Británico)[27]	2006	0,0%	345	13,3%
Buddingh (Htal. Groningen)[26]	2011	1,9%	421	5,9%
Gua-QianDing (TiankinNankai Hospital)[16]	2015	0,5%	186	–
Ragulin-Coyne (multicéntrico)[25]	2013	0,3%	–	25,0%

Metcalfe y col. realizan una revisión de la literatura comparando la incidencia de LQVB entre CL con CIO de rutina vs. CL sin CIO. Los resultados de sección completa de la vía biliar fueron 0,02% y 0,09% respectivamente. Esta diferencia no es considerada estadísticamente significativa.[10]

En el año 2012 se publicaron las guías europeas. En ellas también mencionan que el uso de CIO rutinario es controversial. El panel de expertos concluyó que no se puede recomendar de manera rutinaria la CIO basándose en la literatura actual. Pero sí permite diagnosticar precozmente la LQVB siempre y cuando esté bien interpretada.[35]

Giger y col. analizaron 31.838 pacientes a los cuales se les realizó una CL por colecistitis aguda o crónica en un período de 10 años. Se indicó CIO al 36,6%, de los cuales 40 pacientes presentaron LQVB. No se realizó CIO en el 63,4% y se reportaron un total de 61 LQVB. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa en cuanto a la incidencia de LQVB.[3]

En nuestra serie se realizó diagnóstico intraoperatorio de LQVB en el 100% de los casos y se decidió la conversión en todos ellos. Somos partidarios de que la resolución se lleve a cabo en ese momento por otro cirujano con experiencia en cirugía hepatobiliar que no haya intervenido en la lesión. Es importante mencionar que no hubo lesiones vasculares asociadas en ningún caso. La reparación de la LQVB en el mismo acto operatorio o en forma diferida es discutida actualmente en la bibliografía.[23] En los 4 casos que tuvimos LQVB pudimos hacer un correcto diagnóstico mediante colangiografía,

en ninguno de los casos fueron lesiones térmicas y contamos con un cirujano HPB entrenado en el hospital en ese momento.

Recientemente B. Tornqvist y col. publican en BJS una serie que engloba 51.041 pacientes del registro nacional sueco en 5 años. Su conclusión luego del análisis es que la CIO estaría restringida a casos de colecistitis aguda.[36] En nuestro servicio la mayor indicación de CIO fue en los casos donde se encontró procesos inflamatorios. Esto se ve reflejado en el número de CIO en cirugías de urgencia: 113 CIO de 267, lo que representa un 42%. Avalamos la utilidad de la CIO en los cuadros inflamatorios.[13] Nuestra conducta es operar los cuadros de colecistitis agudas una vez hecho el diagnóstico, en las primeras 24 h.[37, 38]

La CIO utilizada durante la CL es utilizada con dos objetivos: para identificar la anatomía de la vía biliar y para detectar cálculos.[4, 9, 39] La evidencia es inconsistente en cuanto a la efectividad de la CIO en la prevención de lesiones de la vía biliar y el manejo de la litiasis.[4, 9]

CEMIC es un Hospital Universitario y dispone de la carrera de especialización en Cirugía General desde el año 1965. Con respecto al aprendizaje de la anatomía de la vía biliar y el manejo transcístico, es cierto que la CIO selectiva es un factor negativo para la formación de residentes, pero disponemos de medios para atenuar dicha situación.

Se realizaron en el período evaluado 409 CIO, con un promedio de 80 CIO por año. A este número se suman las colangiorresonancias preoperatorias que se realizan en pacientes con sospecha de litiasis coledociana, las colangiografías transparietohepáticas, las tomografías computadas trifásicas y resonancias magnéticas de hígado, y todo el estudio de los pacientes de la unidad de Cirugía Hepatobiliar de CEMIC en la cual los residentes tienen una participación activa. Todo lo mencionado hace que el residente de Cirugía General de CEMIC tenga, luego de 4 años de formación, un conocimiento profundo de la anatomía de la vía biliar.

Conclusión

El porcentaje de lesiones quirúrgicas graves de la vía biliar de nuestro centro en 6 años analizados fue de 0,22%, realizándose CIO de forma selectiva. Todas las lesiones fueron identificadas en el intraoperatorio por medio de CIO y luego resueltas. No existe diferencia significativa de la incidencia de lesión al comparar con aquellos centros donde se utiliza CIO de forma rutinaria. Por lo tanto, concluimos que la CIO selectiva puede ser una opción, si se respetan en forma estricta los pasos de la CL y el Critical View of Safety descripto por Strasberg, considerando la colangiografía como una herramienta fundamental cuando el CVS no es logrado.

Conflicto de intereses. *Los autores declaran no presentar conflicto de interés.*

Referencias

1. Adamsen S, Hansen OH, Jensen PMF, Schulze S, Stage JG, Wara P, Jensen LP. LaparoskopiskkolecystektomiiDanmark. Enprospektivregistrering. Ugeskrift for Læger 1995; 157: 4449-4454.
2. Kirstine Moll Harboe, Linda Bardram. The quality of cholecystectomy in Denmark: outcome and risk factors for 20,307 patients from the national database. SurgEndosc 2011; 25: 1630-1641.
3. Giger U, Ouaissi M, Schmitz SF, Krähenbühl S, Krähenbühl L. Bile duct injury and use of cholangiography during laparoscopic cholecystectomy. Br J Surg 2011; 98: 391-396.
4. Sheffield K, Han Y, Kuo Y, Townsend CM Jr, Goodwin JS, Riall TS. Variation in the use of intraoperative cholangiography during cholecystectomy. J Am Coll Surg 2012; 214: 668-679.
5. Álvarez FA, de Santibañes M, Palavecino M, Sánchez Clariá R, Mazza O, Arbues G, de Santibañes E, Pekolj J. Impact of routine intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy on bile duct injury. Br J Surg 2014; 101: 677-684.
6. Ding GQ, Cai W, Qin MF. Is intraoperative cholangiography necessary during laparoscopic cholecystectomy for cholelithiasis? World J Gastroenterol 2015; 21: 2147-2151.
7. Khaira HS, Ridings PC, Gompertz HK. Routine Laparoscopic Cholangiography: A means of avoiding unnecessary endoscopicretrograde cholangiopancreatography. Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques 2009; 9: 17-22.
8. Mirizzi PL. Operative cholangiography. Surg Gynecol Oncol 1937; 65: 702-710.
9. Ford J, Soop M, Du J, Loveday BP, Rodgers M. Systematic review of intraoperative cholangiography in cholecystectomy. Br J Surg 2012; 99: 160-167.
10. Metcalfe MS, Ong T, Bruening MH, Iswariah H, Wemyss-Holden SA, Maddern GJ. Is laparoscopic intraoperative cholangiogram a matter of routine? Am J Surg 2004; 187: 475-481.
11. Massarweh NN1, Flum DR. Role of intraoperative cholangiography in avoiding bile duct injury. J Am Coll Surg 2007; 204: 656-664.
12. Avgerinos C, Kelgiorgi D, Touloumis Z, Baltatzi L, Dervenis C. One Thousand Laparoscopic Cholecystectomies in a Single Surgical Unit Using the "Critical View of Safety" Technique. J Gastrointest Surg 2009; 13: 498-503.
13. Sanjay P, Fulke JL, Exon DJ. 'Critical View of Safety' as an Alternative to Routine Intraoperative Cholangiography During Laparoscopic Cholecystectomy for Acute Biliary Pathology J Gastrointest Surg 2010; 14: 1280-1284.
14. Yegiyants S, Craig Collins J. Operative Strategy Can Reduce the Incidence of Major Bile Duct Injury in Laparoscopic Cholecystectomy Presented at the 19th Annual Scientific Meeting of the Southern California Chapter of the American College of Surgeons in Santa Barbara, CA, January 18-20, 2008.

15. Strasberg S, Hertl M, Soper N. Analysisof theproblem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. J Am Coll Surg 1995; 180: 101-125.
16. Asbun H, Rossi R. Techniques of laparoscopic cholecystectomy, The difficult operation. Surg Clin North Am 1994; 74: 755-775.
17. Strasberg SM, Brunt ML. Rationale and Use of the Critical View of Safety in Laparoscopic Cholecystectomy. J Am Coll Surg 2010; 211: 132-138.
18. Strasberg SM. A teaching program for the 'culture of safety in cholecystectomy' and avoidance of bile duct injury. J Am Coll Surg 2013; 217: 751.
19. Stremple J. The need for careful operative dissection in Moosman´s area during cholecystectomy. Surgery Gynecology & Obstetrics 1986; 163: 169-173.
20. Strasberg SM, Helton WS. An analytical review of vasculobiliary injury in laparoscopic and open cholecystectomy. HPB 2011; 13: 1-14.
21. Livingston EH, Miller JA, Coan B, Rege RV. Indications for selective intraoperative cholangiography. J GastrointestSurg 2005; 9: 1371-1377.
22. Barkun JS, Fried GM, Barkun AN, Sigman HH, Hinchey J, Garzon J, Wexler MJ, Meakins JL. Cholecystectomy Without Operative Cholangiography Implications for Common Bile Duct Injury and Retained Common Bile Duct Stones. Annals of Surg 1993; 218: 371-379.
23. Iannelli A, Painea J, Hamy A, Schneck AS, Schaaf C, Gugenheiml J. Primary versus delayed repair for bile duct injuries sustained during cholecystectomy: results of a survey of the Association Francaise de Chirurgie. HPB 2013; 15: 611-616.
24. Flum DR, Cheadle A, Prela C, Patchen Dellinger E, Chan L. Bile Duct Injury During Cholecystectomy and Survival in Medicare Beneficiaries. JAMA 2003; 290: 2168-2173.
25. Hamad MA, Nada AA, Abdel-Atty MY, Kawashti AS. Major biliary complications in 2,714 cases of laparoscopic cholecystectomy without intraoperative cholangiography: amulticenter retrospective study Surg Endosc 2011, 25: 3747-3751.
26. Waage A, Nilsson M. Iatrogenic Bile Duct InjuryA Population-Based Study of 152 776 Cholecystectomies in the Swedish Inpatient Registry. Arch Surg 2006; 141: 1207-1213.
27. Palermo M, Berkowski D, Gaynor F, Loviscek M, Verde JM, Cardoso Cúneo J, Herrera S, De la Vega S, Ferreres A, Córdoba P, Giménez M. Prevalencia de litiasis vesicular. Analisis preliminar Proyecto LIVE. Rev Argent Cirug 2011; 100: 85-99.
28. Gollan JL, Bulkley GB, Diehl AM, Elashoff JD, Federle MP, Hogan WJ, Kelly KA, Massanari DL, Powell DW, Sorrell M, Wilson JAP, Barkun JST, Bass EB, Bernard H, Carr-Locke DL, Fitzgibbons RJ Jr, Friedman GD, Gadacz TR, Hofmann AF, Hunter JG, McSherry ChK, Meyers WC, Moody FG, Nahrwold DL, Olsen DO, Pellegrini CA, Perissat J, Petelin JB, Phillips EH, Pitt HA, Schoenfield LJ, Soper NJ, Strasberg SM, Traverso LW, White JV, Zucker KA, Kaiser SC, Bray EA, Burton BT, Everhart J, Ferguson JH, Foster WR, Gadacz TK, Hall WH, Hamilton FA, Hoofnagle JH, Meyers W. NIH Consensus conference. Gallstones and laparoscopic cholecystectomy. JAMA 1993; 269: 1018-1024.
29. Strasberg SM, Eagon ChJ, Drebin JA. The "Hidden Cystic Duct" Syndrome and the Infundibular Technique of Laparoscopic Cholecystectomy - the Danger of the False Infundibulum. J Am Coll Surg 2000; 191: 661-667.
30. Pekolj J, Álvarez FA, Palavecino M, Sánchez Clariá R, Mazza O, de Santibañes E. Intraoperative management and repair of bile duct injuries sustained during 10,123 laparoscopic cholecystectomies in a high-volume referral center. J Am Coll Surg 2013; 216: 894-901.
31. Shively EH, Wieman TJ, Adams AL, Romines RB, Garrison RN. Operative cholangiography. Am J Surg 1990; 159: 380-384.
32. Daly SC, Deziel DJ, Li X, Thaqi M, Millika KW, Myers JA, Bonomo S, Luu MB. Current practices in biliary surgery: Do we practice what we teach? Surg Endosc. 2016; 30: 3345-3350.
33. EASL Clinical Practice Guidelines bvvmtreatment of gallstones. European Association for the Study of the Liver (EASL). Journal of Hepatology 2016; 65: 146-181.
34. Sirinek KR, Schwesinger WH. Has intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecistectomy become obsolete in the era of preoperative endoscopic retrograde and magnetic resonance cholangiopancreatography? Journal of the American College of Surgeons 2015; 220: 522-528.
35. Eikermann M, Siegel R, Broeders I, Dziri C, Fingerhut A, Gutt C, Jaschinski T, Nassar A, Paganini AM, Pieper D, Targarona E, Schrewe M, Shamiyeh A, Strik M, Neugebauer EAM. Prevention and treatment of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: the clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). Surgical Endoscopy 2012; 26: 3003-3039.
36. Tornqvist B, Stromberg C, Akre O, Enochsson L, Nilsson M. Selective intraoperative cholangiography and risk of bile duct injury during cholecystectomy. BJS 2015; 102: 952-958.
37. Gutt CN, Encke J, Koninger J, Harnoss JC, Weigand K, Kipfmuller K, Schunter O, Gotze T, Golling MT, Menges M, Klar E, Feilhauer K, Zoller WG, Ridwelski K, Ackmann S, Baron A, Schon MR, Seitz HK, Daniel D, Stremmel W, Buchler MW. Acute Cholecystitis Early Versus Delayed Cholecystectomy, A Multicenter Randomized Trial. Ann Surg 2013; 258: 385-393.
38. Yamashita Y, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gouma DJ, Garden OJ, Büchler MW, Gomi H, Dervenis C, Windsor JA, Kim SW, de Santibanes E, Padbury R, Chen XP, Chan AC, Fan ST, Jagannath P, Mayumi T, Yoshida M, Miura F, Tsuyuguchi T, Itoi T, Supe AN; Tokyo Guideline Revision Committee. TG13 surgical management of acute cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2013; 20: 89-96.
39. Ludwig K, Bernhardt J, Steffen H, Lorenz D. Contribution of intraoperative cholangiography to incidence and outcome of common bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 2002; 16: 1098-1104.
40. Buddingh KT, Weersma RK, Savenije RA, van Dam GM, Nieuwenhuijs VB. Lower rate of major bile duct injury and increased intraoperative management of common bile duct stones after implementation of routine intraoperative cholangiography. J Am Coll Surg 2011; 213: 267-274.

41. Ragulin-Coyne E, Witkowski ER, Chau Z, Ng SC, Santry HP, Callery MP, Shah SA, Tseng JF. Is routine intraoperative cholangiogram necessary in the twenty-first century? A national view. J Gastrointest Surg 2013; 17: 434-442.
42. Sheffield K, Taylor S, Yimei H, Yong Fang K, Courtney M, James S. Association Between Cholecystectomy with vs. without Intraoperative Cholangiography and Risk of Common Duct Injury. JAMA 2013, 310: 812-820.
43. Bregante M, Pirchi D, Castagneto G, Iribarren C. La colangiografía intraoperatoria selectiva en colecistitis aguda. Rev Argent Cirug 2006; 91: 100-104.

Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con angiodisplasias de colon: estudio prospectivo controlado

Pablo Olivera, Juan Lasa, Guillermo Dima, Daniel Peralta, Rafael Moore, Luis Soifer

Sección de Gastroenterología, Departamento de Medicina Interna. Centro de Educación Médica e Investigación Clínica (CEMIC). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(1):23-28

Recibido: 28/12/2016 / Aceptado: 20/09/2017 / Publicado ON-line: 19/03/2018

Resumen

Factores de riesgo para enfermedad micro y macrovascular podrían estar implicados con defectos en la perfusión colónica y en el desarrollo de ectasias vasculares colónicas. ***Objetivo.*** *Comparar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular entre sujetos con y sin ectasias vasculares colónicas.* ***Material y métodos.*** *Se incluyeron de forma prospectiva sujetos con hallazgo de al menos una ectasia vascular durante la videocolonoscopía y controles pareados por edad y sexo sin este hallazgo, en relación 2:1. Se excluyeron pacientes con sangrado digestivo. Se registraron las siguientes variables: motivo del estudio, grado de limpieza colónica, intubación cecal, antecedente de hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, tabaquismo, obesidad, enfermedad coronaria, enfermedad renal crónica y estenosis aórtica. Se compararon las prevalencias de cada factor de riesgo cardiovascular entre el grupo de pacientes con ectasias vasculares y los pacientes controles.* ***Resultados.*** *Se incluyeron para el análisis 49 sujetos con ectasias vasculares y 98 sujetos sin ectasias vasculares (controles). En el análisis univariado la prevalencia de hipertensión arterial [61,2% vs. 27,5%; OR = 4,15; (CI95%: 2,01-8,57)] y de dislipemia [42,9 versus 26,5%; OR = 2,1; (CI95%: 1,01-4,27)] resultaron ser significativamente mayores en el grupo de casos. En el análisis multivariado, ajustado al motivo de la realización de la videocolonoscopía y la estenosis aórtica, solo la hipertensión arterial se asoció en forma significativa con la presencia de ectasias vasculares [OR = 2,7; (CI95%: 1,2-5,9), p = 0,01].* ***Conclusión.*** *La presencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos, particularmente la hipertensión arterial, podría estar en relación con el desarrollo de ectasias vasculares colónicas.*

Palabras claves. *Colon, ectasias vasculares, cardiovascular.*

Correspondencia: *Pablo Olivera*
Centro de Educación Médica e Investigación Clínica. Galván 4102, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Fax: (5411) 52990100
Correo electrónico: poliverasendra@gmail.com

Cardiovascular risk factors in patients with angiodysplasias of the colon: prospective controlled study

Summary

Risk factors related to micro and macrovascular disease may be associated with colonic perfusion defects and development of colonic vascular ectasias. ***Aim.*** *To compare the prevalence of cardiovascular risk factors between subjects with and without colonic vascular ectasia.* ***Material and methods.*** *Subjects with at least one vascular ectasia found during colonoscopy and age and sex-matched control subjects without colonic vascular ectasia in a 2:1 fashion, were prospectively enrolled. Patients with gastrointestinal bleeding were excluded. The following variables were registered: reason for colonoscopy, bowel preparation, history of hypertension, diabetes, dyslipidemia, smoking, obesity, coronary heart disease, chronic kidney disease and aortic stenosis. Prevalence of each cardiovascular risk factor in both groups were compared.* ***Results.*** *49 subjects with colonic vascular ectasia, and 98 controls were included. In the univariate analysis, a significantly higher prevalence of hypertension [61.2 vs. 27.5% OR 4.15 (2.0-8.6)] and dyslipidemia [42.9 vs. 26.5% OR 2.1 (1.0-4.3)] were found in the vascular ectasia group. On multivariate analysis, after adjusting to reason for colonoscopy and presence of aortic stenosis, only hypertension was significantly associated with colonic vascular ectasia [OR 2.7 (1.2-5.9), p = 0.01].* ***Conclusion.*** *The presence of cardiovascular risk factors, particulary hypertension, may be associated with the development of colonic vascular ectasia.*

Key words. *Colon, vascular ectasia, cardiovascular.*

Las angiodisplasias o ectasias vasculares (EV) son una causa importante de sangrado oculto o clínicamente evidente, principalmente en sujetos ancianos.[1] La prevalencia de estas lesiones a nivel del intestino es variable: se han reportado prevalencias de entre el 1 y el 50%, según la población estudiada.[2, 3] La gran mayoría se localizan en el colon derecho, aunque se pueden encontrar a lo largo de todo el tracto gastrointestinal.

Su mecanismo etiopatogénico no es del todo claro. Se piensa que se desarrollan a partir de la obstrucción crónica e intermitente de vénulas submucosas.[4, 5] Se ha postulado una relación discutible entre las EV de colon y la estenosis aórtica (EA). Por un lado, existe en la literatura considerable evidencia sobre la asociación entre el sangrado por EV y la EA.[6-10] En contraposición, la escasa evidencia que ha buscado una relación entre la EA y la presencia de EV asintomáticas no ha mostrado un vínculo claro.

En forma alternativa, existe evidencia que vincula dichas lesiones con un fenómeno de hipoxia tisular local, que lleva en consecuencia a la liberación de mediadores pro-angiogénicos.[11, 12]

La presencia de defectos en la perfusión de la mucosa intestinal, sumada al efecto producido por el incremento de tensión parietal, podría explicar el estado relativo de hipoxia tisular postulado previamente. Dichos defectos en la perfusión podrían estar relacionados con enfermedad micro o macrovascular, teniendo en cuenta las particularidades propias de la irrigación intestinal.[13] Por lo tanto, es posible que aquellos sujetos que presenten factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad vascular sean más proclives al desarrollo de EV intestinales.

Material y métodos

Diseño

Estudio prospectivo, observacional y controlado.

Población

Este estudio se desarrolló entre enero y diciembre de 2013. El mismo fue previamente aprobado por el Comité de Ética de nuestra institución. Por un lado, se invitaron a participar del estudio a aquellos pacientes mayores de 18 años sometidos a una videocolonoscopía (VCC) en la Sección de Gastroenterología de un hospital universitario, que presentasen como hallazgo la presencia de al menos una lesión vascular compatible con EV a lo largo de la mucosa colónica.

Asimismo, se invitó a participar a los pacientes también sometidos a una VCC sin dicho hallazgo, apareados según edad y sexo y con una razón de 2:1. Tal como se mencionó previamente, la presencia de EA puede ser considerada como un potencial factor confundidor, dada la evidencia previa que sugiere una asociación entre la misma y la presencia de EV intestinales. Por lo tanto, se incluyeron pacientes que a su vez presentasen un ecocardiograma previo que constatase la presencia o ausencia de patología valvular aórtica.

Los criterios de exclusión fueron: negativa a participar del estudio, VCC realizada por la presencia de sangrado digestivo clínicamente evidente (hematoquezia, proctorragia o melena).

Variables analizadas

En la consulta previa a la realización de cualquier práctica endoscópica, se les administró a los pacientes un

cuestionario diseñado con el fin de recolectar información relevante al estudio. Asimismo, se realizó un examen físico completo que incluía la obtención de la altura y el peso para el cálculo del índice de masa corporal (IMC). Se revisó la historia clínica previa así como los estudios cardiológicos prequirúrgicos de cada paciente con el fin de recopilar las características clínicas de los sujetos enrolados.

Los antecedentes de interés recolectados fueron los siguientes: hipertensión arterial (HTA - definida por la detección de tensión arterial elevada en dos o más oportunidades según criterios predefinidos,[14] o bien el relato del paciente o bien por la toma de medicación antihipertensiva), diabetes mellitus (definida por valores compatibles en análisis de sangre previos según criterios predefinidos,[15] o bien el relato del paciente o por la toma de medicación oral o de insulinoterapia), dislipemia (DLP - definida por valores compatibles en análisis de sangre previos según criterios predefinidos,[16] o bien el relato del paciente o bien por la toma de medicación hipolipemiante), obesidad (definida como un IMC calculado mayor o igual a 30), tabaquismo (definido por el relato del paciente o por lo constatado en la historia clínica; según el relato del paciente, se calculó el índice paquete/año como medida de severidad del consumo de tabaco), enfermedad coronaria (según el relato del paciente o por lo constatado en la historia clínica), insuficiencia renal crónica (IRC- según el relato del paciente o por lo constatado en la historia clínica), EA (según el relato del paciente o por lo constatado en un ecocardiograma previo en la historia clínica).

De la misma manera, se registraron las siguientes variables: motivo de realización de la VCC, grado de limpieza colónica (según la escala numérica de Boston previamente validada),[17] intubación cecal.

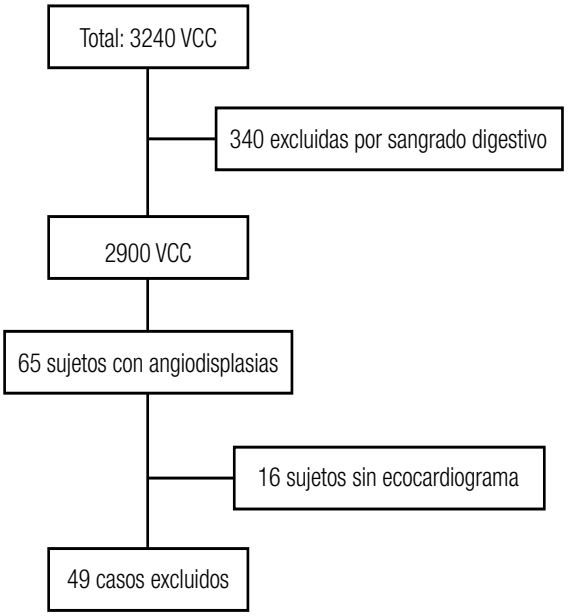
Análisis estadístico

Para el análisis de los datos, se utilizó el programa Stata (Versión 11.1, Statacorp, CollegeStation, TX, USA). Se describieron las variables categóricas como porcentajes y a las variables numéricas como media con su correspondiente desvío estándar. Se compararon las prevalencias de cada factor de riesgo cardiovascular entre casos y controles. Se calcularon los odds ratio (OR) con sus correspondientes intervalos de confianza del 95% (IC95%). Se consideró como significativo un valor de $p < 0,05$. Posteriormente, se realizó un análisis multivariado siguiendo un modelo de regresión logística, tomando en cuenta las variables significativamente asociadas a la presencia de EV en colon o aquellas con un valor de $p < 0,1$ en el análisis univariado.

Resultados

Durante el tiempo del estudio se realizaron 3240 VCC en nuestra institución. Entre ellas, 340 por sangrado digestivo clínicamente evidente (internados o derivados en forma ambulatoria). Del total de pacientes que cumplían criterios de elegibilidad, 65 presentaron al menos una EV en colon, lo que representa una prevalencia de 2,24%. En el 80% de los casos, se localizaron en ciego y colon ascendente. Finalmente, se incluyeron para el análisis 49 pacientes que presentaron un ecocardiograma previo. Asimismo, se enrolaron 98 pacientes controles, apareados por sexo y edad (Figura 1). La edad mediana fue de 67 años (rango: 48-85) y 60% correspondieron al sexo masculino.

Figura 1. *Datos demográficos.*



La Tabla 1 muestra la comparación entre casos y controles de las variables pertinentes a la VCC, así como también la prevalencia de EA en ambos grupos.

La anemia como motivo de realización de la VCC fue más frecuente en el grupo de casos (32,65% vs. 9,18%, OR = 4,79; IC95%: 1,93-11,91). Asimismo, se encontró una mayor prevalencia de EA en el grupo de pacientes con EV, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa (19,51 vs. 7,14%, OR = 2,53; IC95%: 0,86-7,46; $p = 0,08$).

Tabla 1. *Características de las VCC realizadas y prevalencia de estenosis aórtica.*

Motivo de realización de VCC	Grupo con angiodisplasias (%, n/N)	Grupo sin angiodisplasias (%, n/N)	OR (IC95%)	*p*
Pesquisa de CCR	61,22 (30/49)	67,34 (66/98)	0,76 (0,37-1,56)	NS
Anemia	32,65 (16/49)	9,18 (9/98)	4,79 (1,93-11,91)	< 0,001
Otros	6,13 (3/49)	23,46 (23/98)	0,21 (0,06-0,75)	0,009
Limpieza colónica*	7 (6-8)	7 (6-8)	N/A	NS
Llegada a ciego	95,91 (47/49)	98 (96/98)	0,49 (0,07-3,58)	NS
Tasa de detección de pólipos	36,73 (18/49)	35,71 (35/98)	1,04 (0,51-2,13)	NS
Estenosis aórtica	19,51 (10/49)	7,14 (7/98)	2,53 (0,86-7,46)	0,08

* Resultados expresados como mediana y rango intercuartilo 25-75%. **CCR:** cáncer colorrectal. **VCC:** videocolonoscopía. **OR:** odds ratio. **IC95%:** intervalo de confianza del 95%. **NS:** no significativo.

Tabla 2. *Comparación de las prevalencias de los factores de riesgo cardiovascular entre grupos.*

	Grupo con angiodisplasias (%, n/N)	Grupo sin angiodisplasias (%, n/N)	OR (IC95%)	*p*
Hipertensión arterial	61,22 (30/49)	27,55 (27/98)	4,15 (2,01-8,57)	< 0,001
Diabetes Mellitus	18,36 (9/49)	9,18 (9/98)	2,22 (0,82-6,02)	NS
Dislipemia	42,86 (21/49)	26,53 (26/98)	2,07 (1,01-4,27)	0,04
Tabaquismo	34,69 (17/49)	23,46 (23/98)	1,73 (0,81-3,67)	NS
Obesidad	14,28 (7/49)	17,34 (17/98)	0,79 (0,31-2,06)	NS
Enfermedad coronaria	12,24 (6/49)	7,14 (7/98)	1,81 (0,57-5,72)	NS
IRC	8,16 (4/49)	5,11 (5/98)	1,65 (0,42-6,45)	NS

IRC: insuficiencia renal crónica. **OR:** odds ratio. **IC95%:** intervalo de confianza del 95%. **NS:** no significativo.

La Tabla 2 muestra el resultado del análisis univariado comparando la prevalencia de factores de riesgo vascular entre los grupos. La prevalencia de HTA [61,22% vs. 27,55%; OR = 4,15; (IC95%: 2,01-8,57)] y de DLP [42,86 vs. 26,53%; OR = 2,07; (IC95%: 1,01-4,27)] resultó ser significativamente mayores en el grupo de casos.

En el análisis multivariado, considerando las variables mencionadas anteriormente y ajustado según el motivo de realización de la VCC y la EA, solo la HTA se asoció en forma significativa con la presencia de EV en el colon (OR = 2,7; IC95%: 1,24-5,87; p = 0,01).

Discusión

El propósito de este estudio fue relacionar la presencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos, como un

subrogante de enfermedad micro y macrovascular, con el desarrollo de EV colónicas. Estos factores podrían tener un efecto deletéreo en la irrigación de la mucosa colónica, llevando a un estado de hipoxia crónica relativa a nivel local, con un aumento en la producción de factores proangiogénicos y por consiguiente al desarrollo de angiodisplasias.

El presente estudio demuestra una prevalencia mayor estadísticamente significativa de hipertensión arterial en sujetos con EV colónicas. Del mismo modo, hubo una tendencia de forma global a una mayor prevalencia del resto de los factores de riesgo cardiovascular, aunque sin alcanzar significancia estadística. La única excepción fue la obesidad, que no mostró dicha tendencia.

Existe escasa evidencia preexistente que evalúe la asociación entre EV y factores que pueden contribuir al desarrollo de enfermedad vascular. Holleran y col.[18] encontraron una asociación similar entre el desarrollo de EV del intestino delgado con la presencia de hipertensión, enfermedad coronaria, insuficiencia renal crónica e insuficiencia cardíaca, entre otras. Estos hallazgos se encuentran en concordancia con los de nuestro estudio, y ambos podrían explicar cómo factores sistémicos pueden llevar al desarrollo de EV a lo largo del tubo digestivo.

Tan y col.[12] mostraron una fuerte expresión del factor de crecimiento del endotelio vascular en los tejidos con EV, la cual a su vez es estimulada en condiciones de hipoxia a través del HIF-1alfa (factor inducido por hipoxia 1 alfa) y el bFGF (factor de crecimiento fibroblástico básico). También demostraron que la talidomida inhibe la expresión de VEGF por ambas vías.

La teoría fisiopatológica del desarrollo de las EV aquí expuesta presenta una plausibilidad biológica, que, frente a los hallazgos descriptos, podría comenzar a explicar al menos uno de los factores implicados en la génesis de esta condición, cuya causa todavía no es del todo clara.[19]

En el período del estudio la prevalencia de angiodisplasias en nuestra institución fue de 2,24% y la ubicación predominante de las mismas fue el colon derecho (80%). Estos datos son similares a los descriptos por otras series y confirma que se trata de un hallazgo endoscópico relativamente infrecuente en pacientes sin sangrado digestivo.[20-23] El porcentaje de llegada al ciego y el grado de limpieza colónica fueron similares en ambos grupos, lo cual sugiere que, si bien los grupos casos y controles no fueron pareados por estas variables, no hubo grandes diferencias entre ambos en este sentido.

A pesar de que la asociación entre la presencia de angiodisplasias y estenosis aórtica está descripta desde hace años; lo que se encuentra demostrado metodológicamente es el sangrado digestivo por la mismas en contexto de la valvulopatía; probablemente secundario a un síndrome de von Willebrand adquirido y otros factores.[9,10] Si bien no fue un objetivo del estudio, no hubo diferencias significativas en ambos grupos en relación con la prevalencia de estenosis aórtica, si bien hubo una tendencia mayor en el grupo de EV.

El presente estudio tiene ciertas limitaciones que merecen ser mencionadas. En primer lugar, el tamaño de la muestra es relativamente pequeño, motivo por el cual probablemente no se pudo demostrar diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de las variables evaluadas. A pesar de esto, la tendencia observada, invita a realizar un trabajo más grande, con inclusión de más pacientes, para conocer si existe o no asociación entre estas variables.

En segundo lugar, nuestro estudio fue realizado en un único centro, con una población relativamente bien controlada y bajo tratamiento farmacológico. En este sentido, alrededor de 60% de los pacientes, con EV eran hipertensos conocidos en tratamiento antihipertensivo. El diseño del estudio no permite discriminar si, en efecto, existe una asociación entre el uso de medicaciones que impactan sobre el sistema cardiovascular y el desarrollo de EV.

Como conclusión, la presencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos, particularmente la hipertensión, podría estar en relación con el desarrollo de EV colónicas. Sin embargo, más estudios, con un poder estadístico mayor, son necesarios para sacar conclusiones definitivas.

Conflictos de interés. *Ninguno.*

Referencias

1. Hochter W, Weingart J, Kuhner W, Frimberger E, Ottenjann R. Angiodysplasia in the colon and rectum: endoscopic morphology, localisation and frequency. Endoscopy 1985; 17: 182-185.
2. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. Am J Gastroenterol 1997; 92: 419-424.
3. Rockey DC, Koch J, Cello JP, Sanders LS, McQuaid K. Relative frequency of upper gastrointestinal and colonic lesions in patients with positive fecal occult-blood tests. N Engl J Med 1998; 339: 153-159.
4. Heer M, Sulser H, Hany A. Angiodysplasia of the colon: an expression of occlusive vascular disease. Hepatogastroenterology 1987; 34: 127-131.

5. Boley SJ, Sammartano R, Adams A, DiBiase A, Kleinhaus S, Sprayregen S. On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon: degenerative lesions of aging. Gastroenterology 1977; 72: 650-660.
6. Heyde EC. Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. N Engl J Med 1958; 259: 196.
7. Greenstein RJ, McElhinney AI, Reuben D, Greenstein AJ. Colonic vascular ectasias and aortic stenosis: coincidence or casual relationship? Am J Surg 1986; 151: 347-351.
8. King RM, Pluth JR, Giuliani ER. The association of unexplained gastrointestinal bleeding with calcific aortic stenosis. Ann Thorac Surg 1987; 44: 514-516.
9. Warkentin TE, Moore JC, Morgan DG. Aortic stenosis and bleeding gastrointestinal angiodysplasia: is acquired von Willebrand's disease the link? Lancet 1992; 340: 35-37.
10. Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, Six I, Fabre O, Juthier F, Bauters A, Decoene C, Goudemand J, Prat A, Jude B. Acquired von Willebrand Syndrome in Aortic Stenosis. N Engl J Med 2003; 349: 343-349.
11. Junquera F, Saperas E, de Torres I, Vidal MT, Malagelada JR. Increased expression of angiogenic factors in human colonic angiodysplasia. Am J Gastroenterol 1999; 94: 1070-1076.
12. Tan H, Chen H, Xu C, Ge Z, Gao Y, Fang J, Liu W, Xiao S. Role of vascular endothelial growth factor in angiodysplasia: an interventional study with thalidomide. J Clin Gastroenterol 2012; 27: 1094-1101.
13. Haglund U. Gut ischaemia. Gut 1994; 35: S73-S76.
14. James PA, Oparil S, Carter BL, Pharm D, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb Ch, Handler J, Lackland DT, LeFevre ML, Ogedegbe O, Smith SC Jr, Svetkey LP, Taler SJ, Townsend RR, Wright JT Jr, Narva AS, Ortiz E. Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA 2014; 311: 507-520.
15. American Diabetes Association. Executive summary: Standards of medical care in diabetes 2013. Diabetes Care 2013; 36: S4-S10.
16. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary. JAMA 2001; 285: 2486-2497.
17. Mittal S. The Boston bowel preparation scale: reliable not only for colonoscopy-oriented research but clinical practice also. Gastrointest Endosc 2010; 71: 221.
18. Holleran G, Hall B, Hussey M, McNamara D. Small bowel angiodysplasia and novel disease associations: a cohort study. Scand J Gastroenterol 2013; 48: 433-438.
19. Foutch PG, Rex DK, Lieberman DA. Prevalence and natural history of colonic angiodysplasia among healthy asymptomatic people. Am J Gastroenterol 1995; 90: 564-567.
20. Danesh BJ, Spiliadis C, Williams CB, Zambartas CM. Angiodysplasia: an uncommon cause of colonic bleeding - colonoscopic evaluation of 1,050 patients with rectal bleeding and anaemia. Int J Colorectal Dis 1987; 2: 218-222.
21. Diggs NG, Holub JL, Lieberman D, Eisen GM, Strate LL. Factors that contribute to blood loss in patients with colonic angiodysplasia from a population-based study. Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9: 415-420.
22. Santos JC Jr, Aprilli F, Guimaraes AS, Rocha JJ. Angiodys-plasia of the colon: endoscopic diagnosis and treatment. Br J Surg 1988; 75: 256-258.
23. Richter JM, Hedberg SE, Athanasoulis CA, Schapiro RH. Angiodysplasia: clinicalpresentation and colonoscopic diagnosis. DigDisSci 1984; 29: 481-485.

Fibrosis quística como enfermedad en la adultez

María Virginia D´Ascenzo,[1] José Daniel Bosia,[1] Claudio Gustavo Girotti,[1] Ezequiel Barán,[2] Noemí Rosana Granero,[2] Berta Hendriksen,[2] Gabriel Ricardo García,[2] María Florencia Butti,[3] María Cecilia Calzona[1]

[1] Servicio de Gastroenterología.
[2] Servicio de Neumonología, Unidad de Fibrosis Quística de Adultos.
[3] Servicio de Alimentación. Hospital Profesor Rodolfo Rossi.
Ciudad de La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(1):29-34

Recibido: 16/02/2017 / Aceptado: 15/05/2017 / Publicado ON-line: 19/03/2018

Resumen

Si bien la fibrosis quística (FQ) es una enfermedad genética predominantemente pediátrica, debe considerarse el aumento en la expectativa de vida y el diagnóstico en la adultez. ***Objetivo.*** *Analizar características genéticas y clínico-funcionales de adultos con FQ.* ***Métodos.*** *Estudio retrospectivo, descriptivo y comparativo de 81 pacientes adultos con diagnóstico de FQ, asistidos entre 2013-2015; edad mediana: 26 años (rango: 18-61), divididos en Grupo A, diagnóstico de FQ antes de los 18 años y Grupo B, después de los 18 años. Se valoraron parámetros clínicos, genéticos, índice masa corporal (IMC), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1), insuficiencia pancreática (IP), diabetes relacionada con FQ (DRFQ) y pancreatitis aguda (PA).* ***Resultados.*** *Grupo A: 63 pacientes [edad mediana: 24 años (rango: 18-47)]. Mediana de edad al diagnóstico: 1 año. Media IMC 20,8 ± 2,1 DS m/kg^2. IP 49/63 (77,7%). DRFQ 23 pacientes (36,5%), PA 2 pacientes (3,1%). Mediana VEF_1 54 %. Estudio genético en 54/63, mutación más frecuente F508del (65/108 alelos). Grupo B: 18 pacientes [edad mediana: 35 años (rango: 25-61)]. Mediana de edad al diagnóstico: 36 años. La media del IMC fue 23,5 ± 2,49 DE m/kg^2. IP 6/18 (33%). DRFQ 1 paciente (5,5%), PA 1 paciente (5,5%). Mediana VEF_1 66 %. Estudio genético en 15/18, mutación más frecuente F508del (14/30 alelos). Se halló diferencia estadísticamente significativa en la edad (p = 0,0001), el IMC (p = 0,0001), la IP (p = 0,0003) y el DRFQ (p = 0,01).* ***Conclusiones.*** *Los pacientes con FQ diagnosticados en la adultez presentaron una edad media superior, mejor estado nutricional y un menor compromiso funcional pancreático.*

Palabras claves. *Fibrosis quística, páncreas, adultos, epidemiologia, genética.*

Correspondencia: *José Daniel Bosia*
Calle 158 Nº 610 (CP: 1923). Berisso, Buenos Aires, Argentina
Tel.: 54 221 4612553 / Cel.: 221154091506
Correo electrónico: bosia@intramed.net

Cystic Fibrosis as a disease in adulthood

Summary

Although cystic fibrosis (CF) is a predominantly pediatric genetic disease, the increase in life expectancy and diagnosis in adulthood should be considered. ***Objective.*** *To analyze genetic and clinical and functional characteristics of adults with CF.* ***Material and methods.*** *Retrospective, descriptive and comparative study of 81 adult patients with CF diagnosis, assisted between 2013-2015; median age 26 years (range: 18-61), divided into Group A, diagnosis of CF before 18 years and Group B, after 18 years. Clinical, genetic, body mass index (BMI), forced expiratory volume in first second (FEV_1), pancreatic insufficiency (PI), CF-related diabetes (CFRD) and acute pancreatitis (AP) were assessed.* ***Results.*** *Group A: 63 patients [median age 24 years (range: 18-47)]. Median age at diagnosis 1 year. Mean BMI 20.8 ± 2.1 DS kg/m^2. IP 49/63 (77.7%). CFRD 23 patients (36.5%), AP 2 patients (3.1%). Median FEV_1 54 %. Genetic study in 54/63, most frequent mutation F508del (65/108 alleles). Group B: 18 patients [median age 35 years (range: 25-61)]. Median age at diagnosis, 36 years. Mean BMI was 23.5 ± 2.49 SD kg/m2. IP 6/18 (33%). CFRD 1 patient (5.5%), AP 1 patient (5.5%). Median FEV_1 66 %. Genetic study in 15/18, most frequent mutation F508del (14/30 alleles). A statistically significant difference was found in age (p = 0.0001), BMI (p = 0.0001), PI (p = 0.0003) and CFRD (p = 0.01).* ***Conclusions.*** *Patients with CF diagnosed in adulthood had a higher median age, better nutritional status, and less pancreatic functional involvement.*

Key words. *Cystic fibrosis, pancreas, adults, epidemiology, genetics.*

Abreviaturas
FQ: fibrosis quística.
IMC: índice de masa corporal.
VEF_1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.
IP: insuficiencia pancreática.
DRFQ: diabetes relacionada con fibrosis quística.
PA: pancreatitis aguda.
CFTR: regulador de la conductancia transmembrana de fibrosis quística.
PC: pancreatitis crónica.
TAC: tomografía axial computada.
USG: ultrasonografía.
RMI: imágenes por resonancia magnética.
RENAFQ: Registro Nacional de Fibrosis Quística.
ADA: Asociación Americana de Diabetes.

La fibrosis quística (FQ) es la enfermedad genética de herencia autosómica recesiva más frecuente en la población de origen caucásico, y está caracterizada por la disfunción de las glándulas de secreción exocrina debido a una mutación de un gen localizado en el cromosoma,[7] que codifica una proteína identificada como regulador de la conductancia transmembrana de fibrosis quística (CFTR).[1, 2] La incidencia mundial es de aproximadamente uno cada 2500-3000 recién nacidos;[3] en nuestro país se estima en uno cada 6100 recién nacidos, según datos del programa de pesquisa neonatal. La prevalencia en portadores sanos de la mutación es de aproximadamente 1:40.[4]

La enfermedad respiratoria es responsable de la mayor proporción de morbilidad y mortalidad en FQ y constituye junto con la malabsorción la forma de presentación clínica más frecuente.[5]

El páncreas es el órgano del sistema digestivo más comprometido tanto en su función exocrina como endocrina: pancreatitis aguda (PA), pancreatitis crónica (PC) y diabetes relacionada con FQ (DRFQ).[5-7] Un 85-90% de los pacientes presentan insuficiencia pancreática exocrina (IP). La pancreatitis aguda constituye una complicación infrecuente de la FQ y se presenta principalmente en pacientes suficientes pancreáticos.[7]

Aproximadamente un 9,9% de los casos se diagnostica recién en la edad adulta.[8] En estos pacientes el compromiso pulmonar inicial es más leve y generalmente tienen un páncreas exócrino suficiente, a diferencia de aquellos en los que se diagnóstica FQ a temprana edad. La sobrevida de los pacientes sigue en aumento, dando lugar a una población creciente de adultos que viven con FQ como una enfermedad crónica.[8] En Estados Unidos, en el año 2015, 51,6% de los pacientes eran adultos.[9]

El objetivo del presente trabajo fue comparar las características clínicas, genéticas, la función pancreática y la pulmonar de los pacientes con diagnóstico de FQ en la niñez con aquellos diagnosticados en la adultez, asistidos en la Unidad de Fibrosis Quística del Hospital Interzonal General de Agudos R. Rossi de la ciudad de La Plata (Argentina).

Material y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo, descriptivo y comparativo de pacientes adultos ≥ 18 años, asistidos en la unidad de FQ del Hospital Rodolfo Rossi de la ciudad de La Plata, desde enero de 2013 hasta marzo de 2015.

El diagnóstico de FQ se basó en criterios clínicos, test del sudor y/o detección de dos mutaciones del gen CFTR. Los pacientes fueron divididos para su estudio en

dos grupos: grupo A: pacientes con diagnóstico de FQ en edad pediátrica (< 18 años) y grupo B: aquellos con diagnóstico de la enfermedad en la edad adulta (≥ 18 años).

Se registró: edad, sexo, edad al momento del diagnóstico, estudio genético, índice de masa corporal (IMC), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1), amilasa sérica, elastasa fecal, glucemia en ayunas y a las 2 horas de una sobrecarga oral de 75 gramos de glucosa. Se estableció la concentración de elastasa fecal < 200 µg/g para diagnóstico de insuficiencia pancreática (IP). El diagnóstico de DRFQ se estableció con glucemia en ayunas superior a 126 mg/dl y a las 2 h superior a 200 mg/dl.

El estudio genético incluyó la búsqueda de mutaciones mediante la metodología PCR ASO reversa; inno-lipa CFTR 19 y 17, innogenetics.

El diagnóstico de PA fue establecido por la presencia de dos de tres de los siguientes criterios: dolor abdominal consistente con la enfermedad, amilasa sérica elevada más de tres veces del límite superior normal e imágenes fuertemente sugestivas [tomografía axial computarizada (TAC) contrastada, ultrasonografía (USG) o resonancia magnética (RMI)].[10]

Se confeccionó una planilla de recolección de datos con el software Microsoft Excel 2010. Los mismos fueron procesados mediante el programa EPI Info versión 7. Los resultados fueron agrupados en tablas para facilitar su tratamiento y los valores se expresaron como media ± 1 DE o mediana con percentilos 25-75. Para la comparación de las variables cualitativas se utilizó el test de Chi^2 o Fisher y T de Student para los cuantitativos. Se consideró diferencia significativa a una $p < 0,05$.

Resultados

Se incluyeron un total de 81 pacientes adultos (≥ 18 años) con diagnóstico de FQ, 48 varones (59,3%) (Figura 1), con una edad mediana de 26 años (rango: 18-61). De los 81 pacientes, 63 (77,8%) fueron diagnosticados en la edad pediátrica (Grupo A) y 18 pacientes (22,2%) en la edad adulta (Grupo B) (Figura 2). Las características referidas a la afectación pancreática se exponen en la Tabla 1. La mutación detectada con mayor frecuencia fue F508del (deleción de fenilalanina en la posición 508A), que se presentó en el 57% de los alelos mutados. Las mutaciones y frecuencias detectadas en los 138 cromosomas estudiados en 69 pacientes se observan en la Tabla 2.

El grupo A presentó una edad mediana de 24 años (rango: 18-47). La edad mediana al diagnóstico fue de 1 año (rango: 0-15) y 28/63 pacientes (44,4%) eran mujeres. Presentaban IP 49 pacientes (77,7%). Desarrollaron

Figura 1. *Distribución por género de la totalidad de los pacientes con FQ.*

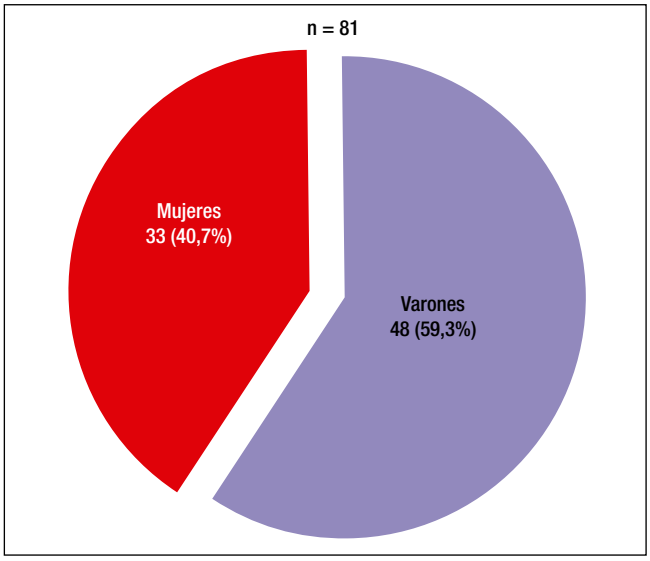


Figura 2. *Distribución absoluta y relativa de los pacientes con FQ en ambos grupos.*

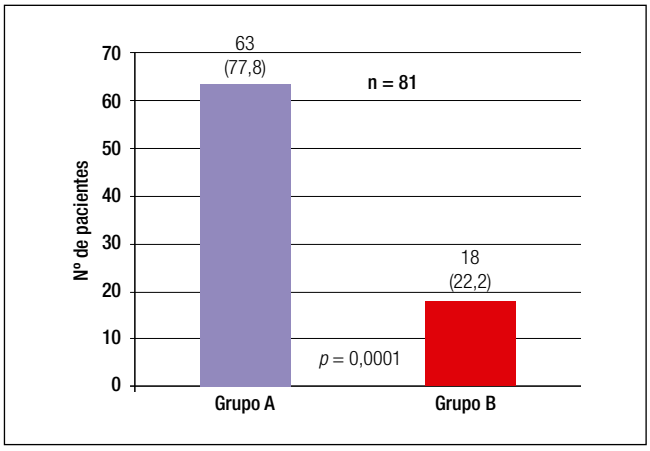


Tabla 1. *Características de la función pancreática de los 81 pacientes con FQ.*

	Grupo A (n = 63)	Grupo B (n = 18)	Total (n = 81)
PA n (%)	2 (3,1)	1 (5,5)	3 (3,7)
PC n (%)	49 (77,7)	6 (33,3)	55 (68)
DRFQ n (%)	23 (36,5)	1 (5,5)	24 (29,6)

Grupo A: diagnóstico en la infancia. Grupo B: diagnóstico en la edad adulta. PA: pancreatitis aguda. PC: pancreatitis crónica. DRFQ: diabetes relacionada con fibrosis quística.

Tabla 2. *Mutaciones del CFTR detectadas en los 138 alelos de los 69 pacientes adultos con FQ estudiados.*

Mutaciones	n = 138 alelos (%)	Grupo A n = 108 alelos (%)*	Grupo B n = 30 alelos (%)*
F508del	79 (57,2)	65 (60,2)	14 (46,7)
G542X	10 (7,2)	8 (7,4)	2 (6,6)
R334W	7 (5,1)	3 (2,8)	4 (13,3)
N1303K	6 (4,4)	4 (3,8)	2 (6,6)
A455E	2 (1,5)	-	2 (6,6)
2789 + 5G > A	2 (1,5)	-	1 (3,4)
R117H	1 (0,7)	1 (0,9)	-
R1162x	1 (0,7)	1 (0,9)	-
T3381	1 (0,7)	1(0,9)	-
4016ins T	1 (0,7)	1(0,9)	-
3659delC	1 (0,7)	1(0,9)	-
3849 + 10kbc - T	1 (0,7)	-	1 (3,4)
711 + 1G > T	1 (0,7)	-	1 (3,4)
Desconocidas	25 (18,2)	23 (21,3)	3 (10)

CFTR: regulador de la conductancia transmembrana de fibrosis quística.
*Valor absoluto en relación con el número total de cromosomas estudiados.

PA 2 pacientes en la evolución de la enfermedad. Se manifestó DRFQ en 23 pacientes (36,5%). La media del IMC fue 20,8 ± 2,1 kg/m^2. La mediana del VEF_1 fue 54% (36-79). El estudio genético se realizó en 54/63 pacientes (85,7%), la mutación más frecuente fue F508del (65/108 alelos estudiados) (Tabla 3).

En el Grupo B la edad mediana fue de 35 años (rango: 25-61). El 27,7% (5/18 pacientes) eran mujeres. La edad mediana al diagnóstico fue de 36 años (rango: 20-61). Presentaban IP 6 pacientes (33,3%). En 1 paciente (5,5%) se diagnosticó PA en la evolución de la enfermedad. Se manifestó DRFQ en 1 paciente (5,5%). La media del IMC fue 23,5 ± 2,49 kg/m^2. La mediana del VEF_1 fue 66% (35,5-107,75). El estudio genético se realizó en 15/18 pacientes (83,3%), al igual que en el Grupo A la mutación más frecuente fue F508del (14/30 alelos estudiados) (Tabla 3).

Al comparar las variables analizadas en ambos grupos se encontró diferencia significativa respecto de edad mediana (p = 0,0001), DRFQ (p = 0,01), IMC (p = 0,0001) e insuficiencia pancreática (p = 0,0003), mientras que el parámetro de función respiratoria VEF_1, PA y la frecuencia del alelo F508del no mostraron diferencia significativa (Tabla 3).

Tabla 3. *Comparación de las variables analizadas en ambos grupos en pacientes con FQ.*

	Grupo A n = 63	Grupo B n = 18	*p*
Edad años, mediana (rango)	24 (18-47)	35 (25-61)	0,0001
IMC (kg/m^2) (x ± DE)	20,8 ± 2,1	23,5 ± 2,4	0,0001
VEF_1 (mediana y percentil 25-75%)	54 (36-79)	66 (35,5-107,75)	0,2
IP (elastasa < 200ug) n (%)	49 (77,7%)	6 (33,3%)	0,0003
F508del n	65/108 alelos	14/30 alelos	0,1
DRFQ n (%)	23 (36,5%)	1 (5,5%)	0,01
PA n (%)	2 (3,1%)	1 (5,5%)	0,6

Grupo A: diagnóstico en la infancia. Grupo B: diagnóstico en la edad adulta; DE: desvío estándar; IMC: índice de masa corporal; VEF_1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; DRFQ: diabetes relacionada con fibrosis quística. PA: pancreatitis aguda.

Discusión

En la actualidad la FQ ha dejado de ser una enfermedad exclusivamente pediátrica y con mayor frecuencia es mayor el número de enfermos que alcanzan la edad adulta, debido a que en los últimos años se ha incrementado la sobrevida de pacientes con la enfermedad.[11]

En el informe del recientemente creado Registro Nacional de Fibrosis Quística (RENAFQ) al 30 de mayo 2014, se incluyeron 692 pacientes con FQ confirmada por test del Sudor y/o estudio de mutaciones genéticas, de los cuales 156 eran mayores de 18 años (22,5%).[12]

Nuestro estudio muestra las características clínicas y genéticas de pacientes afectados con FQ cuyo diagnóstico se realizó en la edad adulta y los compara con pacientes también adultos, pero diagnosticados en la infancia. El porcentaje de pacientes diagnosticados de FQ en la edad adulta (Grupo B) representó el 22,2% con relación al número total de pacientes controlados en nuestra unidad. Similar porcentaje fue documentado por De Gracia[13] en

España (20%). Si comparamos con otros estudios hallados en la bibliografía, nuestro grupo ha tenido una prevalencia menor en el diagnóstico de FQ en adultos que el obtenido por Fernández[14] en Chile (38%) y sensiblemente superior al hallado por Lerin[15] (14,8%).

El 68% de nuestros pacientes presentaba IP. Si bien clásicamente se reconoce que aproximadamente el 85-90%[4] de los casos de FQ se asocian a IP, nuestro estudio pone de manifiesto que este elevado porcentaje podría estar relacionado exclusivamente con enfermos diagnosticados durante la infancia, ya que se estableció IP en el 77,7% de los pacientes del grupo A, y solo en el 33,3% de los pacientes diagnosticados de FQ en la edad adulta (grupo B), diferencia estadísticamente significativa (p = 0,0003) (Tabla 3).

El estado nutricional se asocia fuertemente con la función pulmonar y la supervivencia en pacientes con FQ.[16] En nuestra serie, hallamos que pacientes con FQ diagnosticados en la edad adulta (grupo B) presentaron mejores parámetros antropométricos que aquellos pertenecientes al grupo A (media de IMC 23,5 vs. 20,8m/kg^2, respectivamente) (Tabla 3). Los valores promedio de IMC hallados en los pacientes adultos del grupo B coinciden con los recomendados como objetivo nutricional a lograr para mantener una mejor función pulmonar de acuerdo con la Cystic Fibrosis Foundation.[17]

El gen CFTR abarca aproximadamente 180.000 pares de bases en el brazo largo del cromosoma 7. Actualmente se han identificado 2017 mutaciones.[18] La primera descripta, y la más frecuentemente hallada a nivel mundial es la mutación F508del, y se presenta a escala mundial en más del 70% de los alelos.[3] En Argentina representa el 59% de las mutaciones documentadas.[19, 20] El espectro de mutaciones en los latinoamericanos de origen europeo imita la de los principales países del sur de Europa, con una mayor frecuencia en los países que tienen un origen caucasoide. En nuestra serie, la mutación más frecuente fue la F508del (57,2% de los alelos mutados), al igual que los datos reportados en nuestro país.[19, 20]

La diabetes relacionada con la FQ (DRFQ) es la comorbilidad más frecuente.[21] La nueva clasificación de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) de 2014 incluye la DRFQ en el grupo de otros tipos específicos de diabetes secundarios a enfermedades del páncreas exocrino.[22] La prevalencia aumenta con la edad, del 25% en sujetos mayores de 20 años y superior al 50% en pacientes mayores de 30 años.[23] La presencia de DRFQ se asocia con el deterioro acelerado de la función pulmonar, el estado nutricional y el aumento de la mortalidad. La necesidad de una detección temprana de la alteración del metabolismo de la glucosa en la FQ es clara ya que está vinculada con el deterioro clínico.[24] La prevalencia de DRFQ en nuestra población (29,6%) fue inferior a la reportada por Adler A y col. (32,3%)[25] y Moran y col. (40-50%).[26] Se sabe que la DRFQ se presenta principalmente en pacientes con IP previa y parece ser más común en los homocigotos para la mutación del gen F508del,[4, 24] lo cual explica la mayor prevalencia en los pacientes del grupo A (36,5%) con respecto al grupo B, diferencia estadísticamente significativa. (p = 0,01) (Tabla 3).

La PA es una complicación infrecuente de la FQ. La prevalencia estimada de esta complicación en la población general de FQ es de 1,24%.[27] Tanto Durno[28] como Augarten[29] observaron esta complicación exclusivamente en suficientes pancreáticos. En un estudio realizado en 2005 por De Boeck,[27] en 10.071 pacientes con FQ originarios de 29 países diferentes, la PA se presentó tanto en pacientes suficientes como insuficientes pancreáticos. En nuestra serie, la prevalencia de pancreatitis fue 3,7%, superior a la descripta en la literatura (1,76%-1,84%)[27, 28] y similar a la documentada por Sojo Aguirre (3,3%),[30] presentándose en forma exclusiva en pacientes con suficiencia pancreática.

En relación con la afección respiratoria, la disfunción del gen CFTR determina una disminución de la secreción de cloro e incremento en la reabsorción celular de sodio, produciendo secreciones viscosas y alteración de la depuración mucociliar. El deterioro progresivo es causado por la persistencia de la tríada inflamación, infección y obstrucción que conduce a la insuficiencia respiratoria y muerte.[31]

La prueba funcional respiratoria evidencia, al afectarse las vías aéreas centrales, la disminución progresiva del VEF_1, clasificando de acuerdo con este parámetro el compromiso funcional respiratorio en leve > 70%, moderada 40-69% y grave < 39%.[4]

En nuestro estudio, aunque el grupo de pacientes diagnosticados con FQ en la edad adulta mostró valores discretamente superiores de VEF_1, las diferencias no fueron estadísticamente significativas al compararlos con el grupo de diagnóstico en la niñez (p = 0,2) (Tabla 3).

En conclusión, en nuestra serie de pacientes en quienes se estableció el diagnóstico de FQ en la edad adulta se observó similar grado de compromiso funcional respiratorio, una mediana de edad superior, un mejor estado nutricional y un menor compromiso funcional pancreático, en comparación con pacientes en los cuales el diagnóstico de FQ se realizó en la infancia.

Referencias

1. Gregory RJ, Cheng SH, Rich DP, Marshall J, Paul S, Hehir K, Ostedgaard L, Klinger KW, Welsh MJ, Smith AE. Expression and characterization of the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator. Nature 1990; 347: 382-386.
2. Riordan JR, Rommens JM, Kerem B, Alon N, Rozmahel R, Grzelczak Z, Zielenski J, Lok S, Plavsic N, Chou JL. Identification of the cystic fibrosis gene: cloning and characterization of complementary DNA. Science 1989; 245: 1066-1073.
3. Rowe SM, Miller S, Sorscher EJ. Cystic fibrosis. N Engl J Med 2005; 352: 1992-2001.
4. Sociedad Argentina de Pediatría. Consenso Nacional de Fibrosis Quística. Arch Argent Pediatr 2008; 106: e1-e52.
5. Segal E. Consenso de fibrosis quística. Arch Argent Pediatr 1999; 97: 188-224.
6. Wilschanski M, Durie PR. Patterns of GI disease in Adulthood associated with Mutations in the CFTR gene. Gut 2007; 56: 1153-1163.
7. Kristidis P, Bozon D, Corey M, Markiewicz D, Rommens J, Tsui L, Durie P. Genetic Determination of Exocrine Pancreatic Function in Cystic Fibrosis. Am J Hum Genet 1992; 50: 1178-1184.
8. Nick J, Rodman D. Manifestations of cystic fibrosis diagnosed in adulthood. Curr Opin Pulm Med 2005: 11: 513-518.
9. Cystic Fibrosis Foundation Patient Registry 2015. Annual Data Report. [Internet]. 2015 [cited 2017 Jan 10]; Available from: https://www.cff.org/.
10. Banks P, Bollen T, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, Tsiotos G, Vege S, Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62: 102-111.
11. Cabrera Roca G, Fernández-Burriel Tercero M, Cabrera Navarro P. Fibrosis Quística en la edad adulta: nuevas formas clínicas. Med Clin (Barc) 2003; 120: 584-588.
12. Grupo Registro Nacional de Fibrosis Quística - Argentina 2014. Fibrosis Quística: Informe del Registro Nacional. [Internet]. 2014 [citado Oct 22 2016]; Disponible en: http://www.sap2.org.ar/newsletter/enviados/informe%20fq.pdf.
13. De Gracia J, Álvarez A, Mata F, Guarner L, Vendrell M, Gadtner S, Cobos N. Cystic fibrosis in adults: study of 111 patients. Med Clin (Barc) 2002; 119: 605-609.
14. Fernández P, Labarca G. Fibrosis quística en el adulto: experiencia de un centro de referencia nacional. Rev Med Chile 2012; 140: 841-846.
15. Lerín M, Prados C, Martínez MT, Maíz L, Girón R, Solé A, Cabanillas J, Álvarez-Sala R. Fibrosis quística diagnosticada en edad adulta. Rev Clin Esp 2014; 214: 289-295.
16. Sheikh S, Zemel BS, Stallings VA, Rubenstein RC, Kelly A. Body composition and pulmonary function in cystic fibrosis. Front Pediatr 2014; 2: 1-7.
17. Stallings V, Stark L, Robinson K, Feranchak A, Quinton H. Clinical Practice Guidelines on Growth and Nutrition Subcommittee; Ad Hoc Working Group. Evidence-based practice recommendations for nutrition-related management of children and adults with cystic fibrosis and pancreatic insufficiency: results of a systematic review. J Am Diet Assoc 2008; 108: 832-839.
18. Cystic Fibrosis Mutation Database; editing status 2016-11-15; re3data.org - Registry of Research Data Repositories. http://doi.org/10.17616/R38356 last accessed: 2017-04-20.
19. WHO. The molecular genetics epidemiology of cystic fibrosis. Updated 2004. [Internet]. 2004 [cited 2015 Sept 28] Available from: http://www.who.int/iris/handle/10665/68702.
20. Oller de Ramírez AM, Ghio A, Melano de Botelli M, Dodelson de Kremer R. Fibrosis quística: diagnóstico molecular en 93 pacientes argentinos y detección familiar de portadores. Impacto asistencial y proyección a nuevos avances terapéuticos. Arch Argent Pediatr 2008; 106: 310-319.
21. Mackie AD, Thornton SJ, Edenborough FP. Cystic fibrosis-related diabetes. Diabet Med 2003; 20: 425-436.
22. Iglesias González R, Barutell Rubio L, Artola Menéndez S, Serrano Martin R. Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. Diabetes Práctica 2014; 5: 1-24.
23. Brennan A, Beynon J. Clinical updates in cystic fibrosis-related diabetes. Semin Respir Crit Care Med 2015; 36: 236-250.
24. Street ME, Spaggiari C, Ziveri MA, Rossi M, Volta C, Viani I, Grzincich GL, Sartori C, Zanzucchi M, Raia V, Terzi C, Pisi G, Zanetti E, Boguszewski MCS, Kamoi TO, Bernasconi S. Insulin production and resistance in cystic fibrosis: effect of age, disease activity, and genotype. J Endocrinol Invest 2012; 35: 246-253.
25. Adler AI, Gunn E, Haworth CS, Bilton D. Characteristics of adults with and without cystic fibrosis-related diabetes. Diabet Med 2007; 24: 1143-1148.
26. Moran A, Dunitz J, Nathan B, Saeed A, Holme B, Thomas W. Cystic fibrosis–related diabetes: current trends in prevalence, incidence, and mortality. Diabetes Care 2009; 32: 1626-1631.
27. De Boeck K, Weren M, Proesmans M, Kerem E. Pancreatitis among patients with cystic fibrosis: correlation with pancreatic status and genotype. Pediatrics 2005; 115: 463-469.
28. Durno C, Corey M, Zielenski J, Tullis E, Tsui LC, Durie P. Genotype and pancreatitis. Gastroenterology 2002; 123: 1857-1864.
29. Augarten A, Ben Tov A, Madgar I, Barak A, Akons H, Laufer J, Efrati O, Aviram M, Bentur L, Blau H, Paret G, Wilschanski M, Kerem BS, Yahav Y. The changing face of the exocrine pancreas in cystic fibrosis: the correlation between pancreatic status, pancreatitis and CF genotype. Eur J Gastroenterol Hepatol 2008; 20: 164-168.
30. Sojo Aguirre A, Martínez Ezquerra N, Bousoño García C, García Novo M, Heredia González S, Manzanares López-Manzanares J, Baranda García F, Vázquez Cordero C. An Pediatr (Barc) 2011; 75: 401-408.
31. Castaños C, Rentería F. Fisiopatología de la enfermedad respiratoria. En: Segal E, Fernández A, Rentería F. Fibrosis Quística. 1ª Ed. Buenos Aires. Ediciones Journal 2004: 79-100.

Laparoscopic suturing versus clip application in cholecystectomy: Tips and strategies for improving efficiency and safety

Sharadendu Bali, Rikki Singal

Department of Surgery, Maharishi Markandeshwer Institute of Medical Sciences and Research. Mullana, Distt-Ambala, Haryana, India.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(1):35-40

Recibido: 02/03/2017 / Aceptado: 21/06/2017 / Publicado ON-line: 19/03/2018

Summary

Even though laparoscopic cholecystectomy emerged over 20 years ago, controversies persist with regards to the best method to ligate the cystic duct and artery. We proposed to assess the safety, cost effectiveness and feasibility of different methods to close the cystic duct and artery by suture ligation versus clip application working in rural area where latest facilities are limited. Even today the latest Harmonic Scalpel and Plasma Kinetic have become popular with the promise of quick and effective vascular control, but again these are less cost-effective and problem of availability in rural area still exists. ***Aim.*** *Evaluate the effectiveness in terms of cost, safety and complications in ligation of the cystic artery and duct separately with non-absorbable suture ligation compared to clip application. Our aim is for surgeons sitting in rural area, where latest facilities are not available, they can ligate the CD or artery using non-absorbable suture which is cheaper and cost-effective without encountering any bile leakage or bleeding. Silk suture can be tied near to the CBD as risk of involving the CBD wall is less as compared to clips.* ***Settings and design.*** *A prospective randomised double blind study.* ***Material and methods.*** *This was a randomised controlled prospective study carried out at a medical college hospital (in remote village) from period of January 2011 to February 2012 in India. A total number of 160 cases were selected in the study, out of which 40 cases were excluded as per the selection criteria. Patients were selected randomly and divided into two groups diagnosed as chronic cholecystitis (cholelithiasis). In group A (study group-60 cases) cystic pedicle was ligated by silk sutures 2-0 (intracorporeal knots) while in group B (control group-60 cases) cystic pedicle was closed with titanium clips using a clip applicator.* ***Results.*** *Out of total 120 patients, in group A (60 patients), cystic duct and artery were ligated separately using silk suture and in group B (60 patients) the pedicle was closed using titanium clips. The operative time in group A was 30 to 50 mins and in group B it was 30 to 40 minutes (p = 0.015). The time required for suture ligation was 6.5 ± 1.3 mins and for ligaclips it was only 4 ± 1.1mins thus decreasing the overall operative time of the procedure (p > 0.001). Drainage was required in 45 patients in A and in 40 patients in group B. It was re-*

Corresponding: *Sharadendu Bali*
Department of Surgery, Maharishi Markandeshwer Institute of Medical Sciences and Research. Mullana, Distt-Ambala (Pin!-Code: 133203), Haryana, India. Tel. (Cel.): 7838919500 /Fax: 01731304550
Correo electrónico: drsharadbali@yahoo.com

moved on 2nd of surgery according to the colour and volume. Overall cost of procedure was more in group B as compared to group A. There was no statistically significant difference found between the two groups in terms of length of inpatient stay, post-operative complications and safety of procedure. However, the mean operative time was lesser in whom cystic artery and duct were clipped than suture ligation. ***Conclusion.*** *The ligation with suture needs more expertise than clip which is easy for trainees. It is difficult where latest and well equipped centres are there for cystic pedicles. If facilities for multiple clip sizes are not available, then silk ligature is the other option and cost-effective, especially in rural centres.*

Key words. *Laparoscopic cholecystectomy, intracorporeal ligation, clips, complications, cystic duct leaks.*

Sutura laparoscópica *versus* la colocación de clips en la colecistectomía: consejos y estrategias para mejorar la eficacia y la seguridad

Resumen

A pesar de que la colecistectomía laparoscópica surgió hace más de 20 años, las controversias persisten con respecto al mejor método para ligar el conducto y la arteria cística. Nos propusimos evaluar la seguridad, la rentabilidad y la viabilidad de diferentes métodos para cerrar el conducto y la arteria cística por ligadura de sutura versus la aplicación de clips en quienes trabajan en áreas rurales donde los recursos son limitados. Incluso hoy en día el último bisturí armónico y plasma cinética se han popularizado, con la promesa de realizar un control vascular rápido y eficaz, pero son menos rentables y el problema de su disponibilidad en el área rural todavía existe. ***Objetivo.*** *Evaluar la eficacia en términos de costo, seguridad y complicaciones de la ligadura del conducto y la arteria cística por separado con ligadura de sutura no absorbible en comparación con la aplicación de un clip. Nuestro objetivo es que los cirujanos que trabajan en área rural, donde las instalaciones más modernas no están disponibles, puedan utilizar suturas para ligar el conducto cístico o la arteria. Incluso la sutura no reabsorbible es más económica y de larga duración, sin que se produzca ninguna fuga de bilis o sangrado. La sutura de seda se puede unir cerca del conducto biliar común ya que no involucra la pared del mismo en comparación con los clips, pero se debe asegurar que sea técnicamente lo suficientemente adecuada para que no se produzcan fugas ni sangrados.* ***Diseño.*** *Estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego.* ***Material y métodos.*** *El estudio fue desarrollado en el hospital universitario de medicina (en aldea remota) en la India, desde enero de 2011 hasta febrero de 2012. Ingresaron al estudio un total de 160 casos, de los cuales fueron excluidos 40, según los criterios de selección. Los pacientes fueron seleccionados aleatoriamente y divididos en dos grupos, con diagnóstico de colecistitis crónica (colelitiasis). En el grupo A (grupo de estudio - 60 casos), el pedículo cístico se ligó mediante suturas de seda 2-0 (nódulos intracorpóreos) mientras que en el grupo B (grupo de control - 60 casos) el pedículo cístico se cerró con clips de titanio utilizando un aplicador de pinzas.* ***Resultados.*** *De un total de 120 pacientes, en el grupo A (60 pacientes), el conducto cístico y la arteria se ligaron por separado utilizando sutura de seda, y en el grupo B (60 pacientes) se cerró el pedículo con clips de titanio. El tiempo operativo en el grupo A fue de 30 a 50 minutos y en el grupo B fue de 30 a 40 minutos (p = 0,015). El tiempo requerido para la ligadura de la sutura fue de 6,5 ± 1,3 minutos y para los ligaclips fue de solo 4 ± 1,1 minutos, disminuyendo así el tiempo operativo general del procedimiento (p > 0,001). Se requirió drenaje en 45 pacientes del grupo A y en 40 pacientes del grupo B. Se retiraron después de la cirugía según el color y el volumen. El costo total del procedimiento fue mayor en el grupo B, en relación con el grupo A. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos en cuanto a la duración de la estancia hospitalaria, las complicaciones postoperatorias y la seguridad del procedimiento. Sin embargo, el tiempo medio operatorio fue menor en los casos en los que se cortó la arteria cística y el conducto, comparado con la ligadura de sutura.* ***Conclusión.*** *La ligadura con la sutura necesita más experiencia que el clip, que es más fácil para los practicantes. Si las instalaciones para múltiples tamaños de clip no están disponibles, entonces la ligadura de seda es la otra opción rentable, especialmente en los centros rurales.*

Palabras claves. *Colecistectomía laparoscópica, ligadura intracorpórea, clips, complicaciones, fugas del canal cístico.*

Abreviatures

LC: laparoscopic cholecystectomy.
USG: ultrasonography.
CD: cystic duct.
CBD: common bile duct.

Cholecystectomy is the second most commonly per-

formed intra-abdominal operation worldwide after appendicectomy. It has enjoyed largely an unchallenged supremacy as the treatment of choice in cholelithiasis since it was performed by Carl Langenbuch in 1882. In 1983 Kurt Semm used an automatic insufflation device for assessing the intra-abdominal pressures.[1] In standard cholecystectomy, however there is considerable discomfort on the part of the patients in terms of size of incision, wound infection, bleeding and hospital stay. Laparoscopic surgery has become the method of choice for treatment of symptomatic and uncomplicated gallbladder stones, appendectomies and hernia repair.[2]

Some studies compared the harmonic scalpel and clip to close the cystic duct and cystic artery in a single incision laparoscopic cholecystectomy (LC). They concluded that, there was no conversion to open surgery or need of additional port in any patients and the operative data was the same in both groups. During the follow up period, one port site hernia was developed in patient. Harmonic scalpel has been recently used for ligating cystic pedicle which is feasible, safe and effective performing LC although cost is a constraint.[3]

Material and methods

The study was carried out in the Department of General Surgery MMIMSR, Mullana, Ambala from January 2011 to February 2012. Information on ethics committee approval and informed consent was taken with project number-IEC/MMIMSR/14170. In this study, a total of 160 cases underwent LC with different techniques for closure of the cystic pedicles out of which 40 cases excluded as per the selection criteria. The cases were randomly allocated by a computer algorithm into the study group A (60 cases) and control group B (60 cases). All cases diagnosed as chronic cholecystitis with cholelithiasis were included in the study. Patients were diagnosed with perforated gallbladder, empyema gallbladder, common bile duct stones, acute abdomen, bleeding disorders, pregnancy and those patients not fit for surgery were excluded. All patients will undergo routine blood tests in view of cholelithiasis including ultrasonography (USG) abdomen and chest X ray. All patients were given routine pre-operative (60 min before operation) and post-operative antibiotics (ceftriaxone 1 g, amikacin 500 mg, metronidazol 500 mg). Surgery performed under general anaesthesia and patient kept in the supine position with 30-degree head up and right lateral side elevated. The surgeon and the camera assistant stood on the left side of the patient. In both groups 4 ports were used, 10 mm for infraumblical, epigastrium and 5 mm port for other two ports. After dissecting Calot's triangle, a proper exposure of cystic artery and cystic duct was made.

Cystic duct (CD) exposed distally up to gallbladder and proximally upto the common bile duct. In group A, CD and artery was ligated with non-absorbable suture silk no-2-0 intracorporeally in a surgeon's knot configuration, whereas in group B, titanium ligaclips of sizes large and medium were applied for CD and artery respectively. In both groups, CD and artery closed separately. We also emphasize on the technique used for closure of the cystic duct with clip, two clips applied on the proximal part of the CD and one clip used on distal side. If space is less or CD is shorter, in these cases we applied clip obliquely away from the common bile duct. In group A, silk was tie applied and assured that it should not be loose to prevent any leakage. Another advantage of silk is that, it can be tied close to the common bile duct (CBD). Drain will be kept in all the patients in sub hepatic area.

Results

A total number of 120 patients selected randomly and divided into two groups A and B. Patients in whom cystic pedicle was ligated using suture were assigned group A (60 cases), and the one in whom ligaclips were used were named under group B (60 cases). In group A, there were 24 males and 36 females, whereas in group B there were 23 males and 37 females. Both groups had cholelithiasis and acute attack was excluded using history, clinical examination and pre-operative imaging. Patients in whom cystic pedicle was ligated using suture were assigned group A, and the one in whom ligaclips were used were named under group B. The mean operative time in group A was 30 - 50 minutes and in group B it was 30 - 40 minutes ($p = 0.015$). The time required for suture ligation was 6.5 ± 1.3 min and for ligaclips it was only 4 ± 1.1 min thus decreasing the overall operative time of the procedure ($p > 0.001$) which was significant. Drain was removed when the volume decreased to < 20 ml/24 hours and colour of the discharge becomes light serous. Only in three cases there was bile in the discharge which remains only for four days. The mean operative time less in whom cystic artery and duct was closed with titanium clips as compared to the silk ligature which was significant. There were no major differences seen in both groups in terms of inpatient stay, post-operative complications and safety of the procedure (Table 1 and 2). Hospital stay in both groups was same i.e. 2 to 3 days. Ryle's tube was removed in evening on same day of sur-

Tabla 1. *Pre-operative parameters.*

	Group A	Group B
n cases	60	60
Male/female	24/36	23/37
Indications simple gall stones	60	60
Pre-op USG	60	60

Tabla 2. *Intraoperative parameters and post-operative data.*

	Group A	Group B	*p* values
Mean operative time (range)	30-50 minutes	30-40 minute	
Operative time (mean ± SD)	40 ± 9.8 minutes	35 ± 10.3 minutes	0.015
Closure time for cystic duct and artery (mean ± SD)	6.5 ± 1.3 minutes	4 ± 1.1	<0.001
Drainage	45	40	0.263
Hospital stay	2	2	1.000
Complications	0	0	1.000

SD: standard deviation

gery. On next day patient was allowed orally sips of water and by evening full diet and planned for discharge on 2nd day of surgery. In four cases hospital stay was three to four days. The ligation with suture needs more expertise than the clip application. Silk has the more advantageous over the clip, as it will be cost-effective, economical and available freely especially in rural area. So, the surgeon should be well versed with both methods (Figure 1 and 2). All patients observed post-operatively for any fever, wound infection, haemorrhage, any intra-abdominal collection and the length of stay in hospital. There were no major complications seen in both groups. Patients were followed for two weeks and would be inquired about fever, vomiting, scar pain or any collection inside the abdomen. We compared the results of both studies in view of efficacy, safety, complications, cost-effectiveness and hospital stay. In both studies there were no complications seen except for the little prolonged timing in group A as compared to other group.

Figure 1. *Operative picture showing ligating the cystic duct and artery separately.*

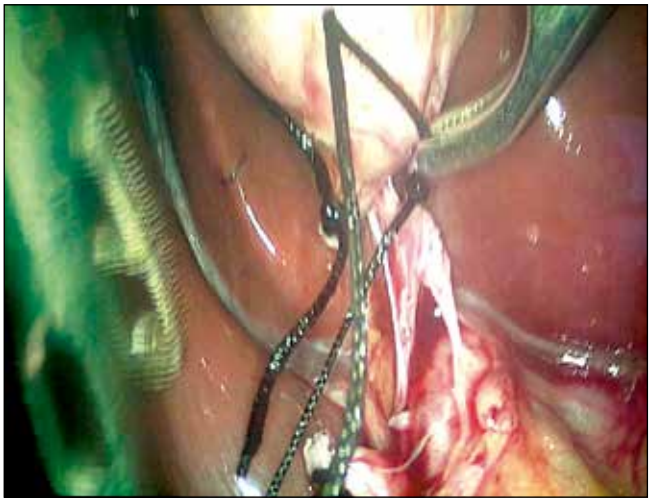


Figure 2. *Section revealed two cut parts as cystic duct and artery along with silk tie.*

Discussion

Cholelithiasis and its consequences are the main cause of surgical entry into the peritoneal cavity. So widespread is this entity that it will not be out of place to say that cholecystectomy is routinely done.[4] The monopolar cautery used to separate the cystic artery and the CD was closed by non-absorbable sutures. They stated that the CD ligation is safe, possible, practical and cost effective. They observed no leakage of bile from CD stumping where the harmonic scalpel was used. Other alternate techniques include linear stapler, endoloops, knots, harmonic scalpels.[5] Minimal invasive surgery or key hole surgery has become the method of preference for the treatment of uncomplicated gallbladder stones, hernia repair and appendectomies.[6] The two groups were compared between monopolar electro surgery and clips in the form of hospi-

tal stay, timing, and complications. Their study observed the harmonic scalpel can be used to shorten the duration of surgery and cost saving that is inherent in a technique using it as a single device.[7]

Another study stated that harmonic scalpel is useful to control the bleeding. The closure of cystic duct with newer methods may be an alternative to surgical clips.[8] The CD and artery are normally closed with titanium clips. They declared no bile leakage or other problems with the intracorporeal ligation of the cystic duct/artery by silk 2/0. The time required for tie was varied from 2-7 minutes.[9] Other study formatted four points to increase the safety of the surgery; a) proper site of the trocar, b) identification and proper dissection from the Hartmann's pouch at first, c) to decrease bile leakage, closer of the CD and cystic artery by intracorporeal suturing is necessary d) the gallbladder can be removed from the umbilical trocar site. It will make feasible, easy for the surgeons to perform surgery that will show better cosmetic.[10] Bile leakage from the CD may occur due to improper clip application, perforation proximal to clips, and stump necrosis. They observed that CD leaks commonly seen in LC than open cholecystectomy.[11] Others stated that, after cholecystectomy cystic duct leakage is frequently seen. The purpose was to evaluate the bipolar sealing system (ligature) for closure of CD. They declared that in LC, ligature was quick and helpful for closure and separation of cystic duct.[12] With adequate identification closure and division of cystic duct/artery with branches remain an integral condition for dissection of the gallbladder.

Various papers emphasize the role of ultrasound dissection in LC, where ultrasonic devices have been applied in removal of the gallbladder. LC is the commonly accepted technique which routinely used with conventional laparoscopic instruments. Some comparable results in between harmonic scalpel versus clip in leakage of bile (cystic duct/common bile duct/accessory duct) 1.75% and 0.66%, respectively. The harmonic scalpel is effective and advantageous over to clip application for closure of the CD.[13-15] Others observed that the operative time was 31.5 ± 11.1 minutes in Group B, 33.1 ± 10 minutes in Group A, and 36.5 ± 9.9 in Group C. Their results were statistically significant ($p < 0.04$) in Group B and Group C. The opening pressure in cystic duct was more (324.0 ± 23.4 mmHg) in Group A. In LC different energy source instruments may be safe to use with a cautious dissection and sealing of the cystic duct.[16] The results of the experiment on animal liver tissue showed that the use of harmonic scalpel during gallbladder removal is a safer with much lower risk of complications than the use of ordinary electro cautery. They analysed the impact of coagulation instrument devices used during gallbladder removal.[17] In our study the mean operative time in group A was 30 - 50 minutes and in group B it was 30 - 40 minutes ($p = 0.015$). The time required for suture ligation was 6.5 ± 1.3 min and for ligaclips it was only 4 ± 1.1 min thus decreasing the overall operative time of the procedure ($p < 0.001$). We observed that silk suture is safe, cost effective but it required training as compared to clip application. But for clip application you required clip applicator which is again costly. There may be chances of slippage of clips or it may cause stricture formation if it involved the wall of the CBD though in our study we have not encountered such complications. At end, the use of ligatures instead of ligaclips for LC, especially the interest in expanding its realization in rural areas with fewer resources.

Conflict of interest. *None.*

References

1. Gupta R, Singal R, Sharda VK, Singh B, Ahluwalia JS, Bhatia G, Arora G. Two port laparoscopic assisted appendicectomy versus three port laparoscopic appendicectomy: A prospective study of 50 cases. Trop J Med Res 2015; 18: 14-19.
2. Zaman M, Singal S, Singal R, Shah A, Sandhu KS, Singh B, Khera A, Bassi S. Comparison of open and closed entry techniques for creation of pneumoperitoneum in laparoscopic surgery in terms of time consumption, entry related complications and failure of technique. World J Lap Surg 2015; 8: 69-71.
3. Huseyin Y, Husnu A, Ilhan E, Akın C, Mustafa S. Closure of the Cystic Duct: Comparison to harmonic scalpel versus clip application in single incision laparoscopic cholecystectomy. J Gastroint Dig Syst 2014; 4: 165.
4. Singal R, Singal RP, Sandhu K, Singh B, Bhatia G, Khatri A, Sharma BP. Evaluation and comparison of postoperative levels of serum bilirubin, serum transaminases and alkaline phosphatase in laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystectomy. J Gastrointest Oncol 2015; 6: 479-486.
5. El-Geidie AA. Single-incision laparoscopic cholecystectomy (SILC) using harmonic scalpel. J Surg Res 2012; 176: 50-54.
6. Singal R, Zaman M, Mittal A, Singal S, Sandhu K, Mittal A. No need of fascia closure to reduce trocar site hernia rate in laparoscopic surgery: a prospective study of 200 non-obese patients. Gastroenterology Research 2016; 9: 70-73.
7. Gelmini R, Franzoni C, Zona S, Andreotti A, Saviano M. Laparoscopic cholecystectomy with harmonic scalpel. JSLS 2010; 14: 14-19.

8. Tahir Ozer M, SinanH, Kilbas Z, Kagan Coskun A, Gunal A, Demirbas S, Kantarcioglu M, Ihsan Uzar A, Kozak O. Comparison of different cystic duct closure methods in laparoscopic cholecystectomy: silk suture, surgical clip, harmonic scalpel and plasma kinetic. Arch Clin Exp Surg 2012; 1: 168-171.
9. Shah JN, Maharjan SB. Clipless laparoscopic cholecystectomy - a prospective observational study. Nepal Med Coll J 2010; 12: 69-71.
10. Talebpour M, Panahi M. New aspects in laparoscopic cholecystectomy. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2007; 17: 290-295.
11. Woods MS, Traversp LW, Kozarek RA, Tsao J, Rossi RL, Gough D, Donohue JH. Characteristics of biliary tract complications during laparoscopic cholecystectomy: a multi-institutional study. Am J Surg 1994; 167: 27-33.
12. Schulze S, Damgaard B, Jørgensen LN, Larsen SS, Kristiansen VB. Cystic duct closure by sealing with bipolar electrocoagulation. JSLS 2010; 14: 20-22.
13. Torres K, Chrościcki A, Golonka A, Torres A, Staśkiewicz G, Palczak R, Ceja-Sánchez JM, Ceccaroni M, Drop A. The course of the cystic artery during laparoscopic cholecystectomy. Folia Morphol (Warsz) 2009; 68: 140-143.
14. Oruc MT, Ugurlu MU, Boyacioglu Z. Transumbilical multiple-port laparoscopic cholecystectomy using standard laparoscopic instruments. Minim Invasive Ther Allied Technol 2012; 21: 423-428.
15. Wills E, Crawford G. Clipless versus conventional laparoscopic cholecystectomy. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2013; 23: 237-239.
16. Bulus H, Basar O, Tas A, Yavuz A, Akkoca M, Coskun A, Coban S, Tuna Y, Erbis H, Koklu S. Evaluation of three instruments for laparoscopic cholecystectomy: harmonic scalpel, bipolar vessel sealer, and conventional technique. Minerva Chir 2013; 68: 537-542.
17. Hasala P. Rates of complications after laparoscopic cholecystectomy depending on the coagulation technique - a comparative study. Rozhl Chir 2012; 91: 158-163.

Are bio-degradable stents an option in peptic oesophageal stricture?

Sayantan Bhattacharya

Warrington Hospital. Lovely Lane, Warrington (WA51QG), Cheshire, England.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(1):41-43

Recibido: 07/11/2017 / Aceptado: 18/12/2017 / Publicado ON-line: 19/03/2018

Treating resistant peptic oesophageal strictures still poses significant challenge to gastroenterologists and GI surgeons around the globe. Although traditional treatment is repeated endoscopic dilatation, there is no clear evidence regarding their indicated frequency or degree of stretching, required for achieving best results. Patients are mostly in their extremis and malnourished, prone to complications from factors both related and unrelated to interventions. Hence, any possible alternative which reduces number of invasive interventions or increases their intervals are worth exploring. In quest for this, use of steroid injection with endoscopic stretching and stents of different varieties have been investigated. Endoscopic steroid injection to the stricture site was reported initially as a better option over endoscopic dilatation alone, however, in absence of a specified dose of injection, set regime and added risk of delayed perforation is still under review.[1] After several initial reports of complications and low success rates in benign setting with metal and plastic stents (embedding, migration and need for re-intervention), biodegradable stents (BDS) emerged as a more viable alternative. However, studies failed to show success rates of more than 55% with BDS. Most of these studies were prospective or retrospective models, with small cohort size.[2-5] Most studies used heterogeneous cohorts comprising of strictures from several aetiologies, thus introducing selection bias, as a recent meta-analysis found association between aetiology and treatment outcome in benign strictures.[6] Different follow-up periods were used to define clinical success in most studies. Hence, inferences drawn regarding success rates were comparable between reports with difficulty. A randomised trial reported inferior performance of BDS with respect to mean number of adverse outcomes, post intervention dysphagia-score at 6 and 12 months as compared to endoscopic dilatation alone, in benign setting (Table 1).[7] This was also in clear contradiction to reports from non-randomised studies claiming superiority of BDS in providing greater dysphasia free intervals.[8] The meta-analysis, after analysing results from 444 patients and 18 studies, reported no significant difference between results from plastic or metal stents and BDS in benign strictures.[6] The authors, however, warned about high levels of heterogeneity in participant studies, especially those involving plastic and metal stents. There was also the obvious risk of amplification of bias from several participant studies which were largely non-randomised.

Lastly, stents are liable to cause more strictures at its ends for reasons not entirely clear to us.[9] Probably by keeping the gastro-oesophageal junction open at all times, stents promote continued reflux which is the likely contributory factor. This may also be a reason for shorter dysphagia free intervals with sequential stenting in recurrent stricture.[10]

Hence, prior to advocating its routine use in benign conditions and replacing current treatment with regular endoscopic dilatations with stents, further targeted studies with larger, non-heterogeneous cohorts, longer follow-up periods and more robust evidence base is required.

Correspondencia: *Sayantan Bhattacharya*
Warrington Hospital. Lovely Lane, Warrington, (WA51QG) Cheshire, England
Correo electrónico: sayan.bhattacharya@whh.nhs.uk

Table 1.

Year	Type of study	Aims	Results	Definition of clinical success and follow up
2007	Retrospective	Poly-lactic acid knitted BDS in benign non-peptic strictures (n = 13).	1. Clinical success 23%. 2. Migration rate 76%.	Not clearly defined but follow-up was from 7 months - 2 years.
2010	Prospective	Assess efficacy and safety of (n = 21; 33% had peptic strictures).	1. Clinical Success 33% in peptic sub-group & 45% in entire cohort. 2. Significant improvement in post stenting dysphagia score ($p < 0.01$). 3. Migration 16.7% in peptic group and 10% in entire cohort.	No recurrence of dysphagia at the end of at least 6 months follow-up (median 53 weeks for entire cohort).
2011	Prospective	Compared effects of BDS (n = 18) versus temporary SEPS (n = 20) 33% and 5% had peptic strictures respectively.	1. Clinical success in BDS versus SEPS was 33% and 30% respectively ($p = 0.83$). 2. Migration rates were 22.2% and 25% respectively ($p = 0.30$).	No recurrence of dysphagia at the end of follow-up. For BDS, median was 166 days (range 21 - 559 days). For SEPS, median was 385 days (range: 77 - 924).
2012	Prospective	Assess efficacy of BDS in benign (n = 7, none with true benign peptic strictures) and malignant strictures.	1. 45% success in entire cohort (median follow-up 20). 2. Re-intervention rates high after stent dissolves.	Dysphagia free till end of follow-up, median follow up was 20 weeks (range: 13 - 111).
2012	Prospective Multi-centre	Compare SEPS, BDS and fully covered SEMS (n = 10 in each arm) in benign strictures, peptic strictures were in 1, 3 and 3 patients (total 23.3%) respectively.	1. Overall success 26.7% (very low). 2. No difference in dysphagia-free Periods ($p = 0.67$), re-intervention ($p = 0.24$, clinical success ($p = 0.24$) and complication rates ($p = 0.38$). 3. Migration of stents in 36.7% cases (n = 6, 2 and 3 respectively; $p = 0.16$).	Dysphagia free till end of long follow-up. Median follow up was 23.4 months (range: 8 - 66).
2012	Prospective	Assess effects of single and sequential bio-degradable stents in 28 patients (59 stents), peptic strictures in 9 patients (32%), Clinical success defined as dysphagia free period for 6 months.	1. Median dysphagia free periods after 1st, 2nd and 3rd stents (90, 55 and 106 days). 2. Clinical success rate after first stent was 25%. 3. Clinical success rate after second stent was reduced to 15%. 4. Clinical success rate after third stentwas 0%.	Dysphagia free for at least 6 months.
2014	Multi-centre Randomised Trial	Compare BDS (n = 9) versus repeated endoscopic dilatation with CRE balloon (n = 6), 46.7% with peptic stricture (n = 3 and 4 patients respectively).	1. Significantly higher post intervention dysphagia score in stent group after both 6 months and 12 months ($p = 0.029$ and $p = 0.05$ respectively). 2. Mean adverse outcome higher in stents ($p = 0.024$). 3. Results of BDS inferior to repeated dilatation.	Follow up in 6 and 12 months.
2016	Retrospective	Assess results of BDS in benign and malignant strictures of esophagus, 17 stents inserted in 10 patients with benign (80% peptic) stricture.	1. Interval between BDS insertion and 1st post-stenting intervention was significantly longer than pre-stenting dilatation intervals ($p < 0.05$). 2. 80% cases needed multiple dilatation. 3. Quoted 20% (2 out of 10) success but both these patients died before presenting with recurrent symptoms.	Dysphagia free till end of follow-up from March 2011 till July 2015 or till death. Median follow-up was for 171.5 weeks for benign group.
2016	Retrospective	Efficacy and safety of BDS in benign (n = 9% of peptic strictures not specified) and malignant (n = 11) strictures.	1. Significant improvement in dysphagia scores in benign sub-group ($p < 0.001$). 2. 55.6% patients in benign group were symptom free at follow up success). 3. Migration rate was 0%.	Not clearly defined.
2016	Meta-analysis	Compared SEMS (n = 227) versus SEPS (n = 140) versus BDS (n = 77) in 444 patients from 18 studies (17.8% with peptic stricture).	1. Overall Clinical Success 40.5% with stents. Higher heterogeneity in studies involving SEMS and SEPS. 2. BDS had lower success rate (32.9%) as compared to SEMS and SEPS (40.1%, and 31.5% respectively, difference was statistically not significant). 3. Overall migration rate was 28.6% BDS had lower migration rates (15.3%) as compared to SEMS and SEPS (46.2% and 33.3% respectively, difference was statistically not significant). 4. Overall adverse events 20.6%, no significant difference between 3 stents. 5. Strictures due to anastomosis (post surgical) and radiotherapy induced may be more sensitive to stents than other types.	1. Clinical success defined as dysphagia free till end of follow-up. 2. Clinical heterogeneity with regards to length of follow-up noted. 3. Follow-up for entire cohort was from 86 - 1281 days (median follow-up 455 days) in different studies.

References

1. Kochhar R, Makharia GK. Usefulness of intralesional triamcinolone in treatment of benign esophageal strictures. Gastrointestinal Endoscopy 2002; 56: 829-834.
2. Saito Y, Tanaka T, Andoh A, Minematsu H, Hata K, Tsujikawa T, Nitta N, Murata K, Fujiyama Y. Usefulness of biodegradable stents constructed of poly-l-lactic acid monofilaments in patients with benign esophageal stenosis. World J Gastroenterol 2007; 13: 3977-3980.
3. van Boeckel PG, Vleggaar FP, Siersema PD. A comparison of temporary self-expanding plastic and biodegradable stents for refractory benign oesophageal strictures. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2011; 9: 653-659.
4. McCain S, Quinn B, Gray R, Morton J, Rice P. The role of biodegradable stents in the management of benign and malignant esophageal strictures: a cohort study. The Surgeon. Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland 2016; 14: 322-326.
5. Canena JM, Liberato MJ, Rio-Tinto RA, Pinto-Marques PM, Romão CM, Coutinho AV, Neves BA, Santos-Silva MF. A comparison of the temporary placement of 3 different self-expanding stents for the treatment of refractory benign esophageal strictures: a prospective multicentre study. BMC Gastroenterol 2012; 12: 70.
6. Fuccio L, Hassan C, Frazzoni L, Miglio R, Repici A. Clinical outcomes following stent placement in refractory benign esophageal stricture: a systematic review and meta-analysis. Endoscopy 2016; 48: 141-148.
7. Dhar A, Close H, Viswanath YK, Rees CJ, Hancock HC, Dwarakanath AD, Maier HR, Wilson D, Mason MJ. Biodegradable stent or balloon dilatation for benign esophageal stricture: pilot randomised controlled trial. World J Gastroenterol 2014; 20: 18199-18206.
8. Sigounas DE, Siddhi S, Plevris JN. Biodegradable esophageal stents in benign and malignant strictures - a single center experience. Endosc Int Open 2016; 4: E618-E623.
9. Baron TH. Management of benign esophageal strictures. Gastroenterol Hepatol 2011; 7: 46-49.
10. Hirdes MM, Siersema PD, van Boeckel PG, Vleggaar FP. Single and sequential biodegradable stent placement for refractory benign esophageal strictures: a prospective follow-up study. Endoscopy 2012; 44: 649-654.

Várices colónicas idiopáticas familiares: un caso infrecuente en la literatura

Ignacio Federico Caldo,[1] Ricardo Federico Díaz,[1] Diana Lombardo,[2] Alejandro Dutack,[1, 3] Hernán Ianniccillo [1]

[1] *Endoscopía Digestiva.*
[2] *Anatomía Patológica.*
[3] *Estudios Especiales.*
CEGED, Centro de Gastroenterología y Endoscopía Digestiva. Morón, Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(1):44-47

Recibido: 16/04/2016 / Aceptado: 27/09/2017 / Publicado ON-line: 19/03/2018

Resumen

Las várices colónicas sin hipertensión portal (VCSHTP) o familiares idiopáticas (VCFI) son malformaciones venosas cuya etiopatogenia obedece a una enfermedad vascular congénita muy infrecuente. La presencia de VCSHTP es extremadamente rara y constituye una causa infrecuente de hemorragia digestiva baja (HDB). Presentamos el décimo caso de várices colónicas idiopáticas familiares publicado en la literatura europea, norteamericana y latinoamericana; además, es el cuarto caso con presencia de la patología en más de un familiar. Dada la rareza del cuadro y su asociación familiar, es importante el estudio y la búsqueda de várices en los familiares del caso índice.

Palabras claves. *Várices colónicas, várices colónicas sin hipertensión portal.*

Family idiopathic colonic varices, an infrequent case in literature

Summary

Colonic varices without portal hypertension (CVWPHT) or family idiopathic are venous malformations whose etiopathogenesis is related to a highly infrequent congenital vascular disease. The presence of CVWPHT is extremely rare and constitutes an infrequent cause of lower gastrointestinal bleeding. Having presented the tenth case of family idiopathic colonic varices published in European, Northamerican and Latin american literature, this is the fourth case with a presence of this pathology in more than one relative. Given the rarity of the condition and its family association, it is important to study and search the relatives of the index case for varicose veins.

Key words. *Colonic varices, colonic varices without portal hypertension.*

Correspondencia: *Hernán Ianniccillo*
CEGED, Centro de Gastroenterología y Endoscopía Digestiva,
Int. García Silva 632 (CP 1708). Morón, Buenos Aires, Argentina
Correo electrónico: hianniccillo@gmail.com

Abreviaturas
VCSHTP: várices colónicas sin hipertensión portal.
VCFI: várices colónicas familiares idiopáticas.
VC: várices colónicas.
HTP: hipertensión portal.
HDB: hemorragia digestiva baja.
SOMF: sangre oculta en materia fecal.
VEDA: videoendoscopía digestiva alta.
VCC: videocolonoscopía.
TCMC: tomografía computada multicorte.

Las várices colónicas sin hipertensión portal (VCSHTP) o várices colónicas familiares idiopáticas (VCFI) son malformaciones venosas cuya etiopatogenia obedece a una enfermedad vascular congénita muy infrecuente. En la mayoría de los casos las várices colónicas (VC) se producen en el contexto de una hipertensión portal (HTP) secundaria a cirrosis o trombosis de la vena porta. Existen otras causas, tales como trombosis de la vena mesentérica, insuficiencia cardíaca, malformaciones arteriovenosas y pancreatitis crónica.[1] La presencia de VC en ausencia de cualquiera de las etiologías mencionadas es extremadamente rara y constituye una causa infrecuente de hemorragia digestiva baja (HDB). Más infrecuente aún es la existencia de dicha alteración en familiares de primer grado. La hemorragia digestiva recurrente es la manifestación más común, pero las VC pueden presentarse como un hallazgo endoscópico o imagenológico.[2]

Caso clínico

Caso 1 (índice): hombre de 35 años, derivado por cuadro de anemia ferropénica y test de sangre oculta en materia fecal (SOMF) positivo. Como antecedentes personales presentaba episodios aislados y autolimitados de proctorragia de larga data y un cuadro de leucemia linfoblástica aguda a los 10 años de edad, tratado y sin recidiva hasta la actualidad. Laboratorio: Hto: 33% y Hgb: 11,3 g/dl; hepatograma, función renal, proteinograma y coagulograma normales. Se realizó una videoendoscopía digestiva alta (VEDA), que mostró dilataciones varicosas grandes a partir de la segunda porción del duodeno (Figura 1), sin várices esofagogástricas. La videocolonoscopía (VCC) evidenció várices de diferentes tamaños en íleon distal y en todo el marco colónico. Ante estos hallazgos, se realizó una ecografía abdominal sin evidencias de hipertensión portal; eco-doppler abdominal: vena porta y esplénica sin evidencias de obstrucción venosa y la tomografía computada multi corte (TCMC) de abdomen y pelvis sin anomalías. Para evaluar el resto del intestino delgado se realizó una videocápsula, que también mostró várices en todo el trayecto (Figura 2). El paciente fue manejado de forma conservadora, normalizando los valores hematimétricos y encontrándose estable hasta el presente.

Figura 1. *Dilataciones varicosas en la segunda porción duodenal. Caso 1 (índice).*

Figura 2. *Dilataciones venosas de intestino delgado. Caso 1 (índice).*

Caso 2 (padre): 63 años, sin antecedentes patológicos personales de relevancia. Con el antecedente del caso índice se revisó la base de datos y se confirmó la presencia de VC idiopáticas. El diagnóstico fue realizado 4 años antes del caso índice, en el contexto de una VCC como pesquisa de cáncer de colon, observándose várices tortuosas, sin estigmas de riesgo de sangrado en todo el marco colónico (Figura 3). VEDA sin evidencias de várices. TCMC y ecografía abdominal sin evidencias de HTP. Hemograma, hepatograma y coagulograma normales. Actualmente se mantiene en seguimiento y se encuentra asintomático.

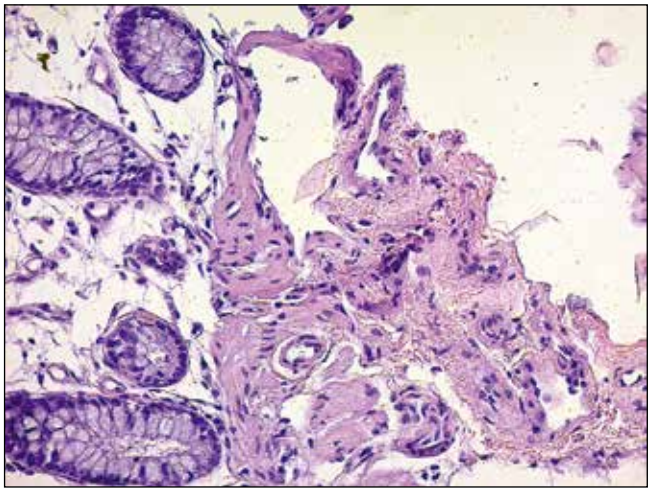
Figura 3. *Varices colónicas en colon descendente. Caso 2 (padre).*

Caso 3 (hermana): 37 años. Antecedentes personales de anemia ferropénica. Con el antecedente del hermano y del padre, se realiza VEDA normal y VCC con dilataciones venosas, tortuosas, sin estigmas de riesgo de sangrado en todo el trayecto colónico. Se toman biopsias escalonadas que muestran íleon y colon con edema de mucosa, corion y submucosa con proliferación de vasos venosos con engrosamiento de la pared (Figura 4).

Discusión

Las VC son una anomalía vascular digestiva poco frecuente con una incidencia del 0,07%.[3] Las várices idiopáticas del intestino delgado y del colon son una entidad extremadamente rara. En la búsqueda realizada tanto en *MEDLINE*, *LILACS*, como *EMBASE*, con los siguientes términos: *VC*, *VCSHP* / *colonic varices*, *colonic varices*

Figura 4. *Anatomía patológica de colon. Caso 3 (hermana): numerosos vasos venosos ectásicos con engrosamiento de la pared.*



without portal hypertension solo se ha encontrado la predisposición familiar en tan solo nueve series de casos. La primera de ellas fue publicada por Hardy y col. en el año 1967.[4]

En la familia descripta en esta publicación, se encontraron várices en ambos hermanos y en el progenitor, luego de haberse buscado a punto de partida del caso índice, que se presentó con hemorragia digestiva. Por lo tanto, sería la décima serie de VCFI (Tabla 1).[1, 3-5, 7-11]

Para las várices colónicas idiopáticas se han propuesto varias teorías fisiopatológicas. Atin y col. sostienen la hipótesis de que las malformaciones arteriovenosas ocultas podrían elevar la presión venosa portal. Otra de las posibilidades es que trastornos del tejido conectivo modificaran la integridad venosa estructural y generasen las dilataciones venosas.[5] Afecta a ambos sexos por igual, habitualmente antes de la tercera década.

El diagnóstico suele ser difícil porque raramente causan hemorragia digestiva (HD) evidente. El antecedente familiar de VC sin evidencia de hipertensión portal o trombosis venosa orienta hacia la sospecha diagnóstica. Zaman y col. describen un caso que simuló una poliposis colónica en el colon por enema.[6] En la actualidad, la VCC es el estudio diagnóstico de elección. Las VC se visualizan como dilataciones venosas tortuosas y, en ocasiones, también pueden confundirse con pólipos. La insuflación escasa del colon durante el estudio puede hacer dificultoso su diagnóstico.

El tratamiento en caso de no presentar sangrado es conservador. No se ha demostrado la eficacia de la terlipresina u el octreótide en la hemorragia aguda por

Tabla 1. *Series de VCFI reportadas en la literatura.*

Reporte de caso	Caso índice (edad) / relación parental	Sitio comprometido
Atin et al.	Índice-Masculino (23) / Hermana (17)	M: Tracto gastrointestinal completo / F: Colon
Beermann et al.	Índice - Masculino (65) / Hermana (67)	M: Colon / F: Colon
Bernardini et al.	Índice - Masculino: (61) / Hija (N/E) Índice - Femenino: (43) / Hijo (17)	M: Íleon y colon / F: Íleon y colon F: Íleon y colon / M: Íleon y colon
Hawkey et al.	Índice - Masculino (66) / Hermana (47) / Hija (26)	M: Colon / F: Tracto gastrointestinal completo / Hija: N/E
Kori et al.	Índice - Masculino (20) / Hermano (15)	M: Colon / M: Colon
Morini et al.	Índice - Femenino (67) / Hermana (59)	F: I. delgado y colon / F: I. delgado y colon
Solís-Herruzo et al.	Índice - Femenino (18) / Tía materna (26)	F: Íleon y colon / F: Colon
Hardy et al.	Índice - Masculino (20) / Hermano (6)/ Sobrina (20)	M: Colon / M: Colon / F: Colon
Boland et al.	Índice - Masculino (20) / Hermano (28) / Hermana (29)	M: Estómago y colon / M: Estómago, intestino delgado y colon / F: Colon
Ianniccillo et al.	Índice - Masculino (35) / Hermana (28) / Padre (65)	M: Intestino delgado y colon / F: Colon / M: Colon

VCFI: várices colónicas familiares idiopáticas; **N/E:** no especificado; **F:** femenino; **M:** masculino.

VCSHTP. La resección quirúrgica estaría indicada en hemorragias graves o recurrentes.[1] Los tres integrantes del grupo familiar aquí presentado fueron tratados de manera conservadora, manteniéndose asintomáticos hasta el momento. Por lo tanto, las VC constituyen una entidad rara; la mayoría de ellas son secundarias a HTP con afectación segmentaria del colon. La identificación de VCSHTP en grupos familiares es aún mucho menos frecuente, aunque es importante tener este diagnóstico en consideración.

Referencias

1. Boland P, Leonard J, Saunders M, Bursey F. Familial idiopathic small-bowel and colonic varices in three siblings. Endoscopy 2014; 46: 893-895.
2. Haddad JD, Lacey BW. Isolated non-hemorrhagic cecal varices. Gastroenterology Report 2014: 316-319.
3. Solis-Herruzo JA. Familial varices of the colon diagnosed by colonoscopy. Gastrointest Endosc 1977; 24: 85-86.
4. Hardy M, Barbin JY, Caroli J. Familial mesenteric hypertension. Rev Med Chir Mal Foie 1967; 42: 237-246.
5. Atin V, Sabas JA, Cotano JR, Madariaga M, Galan D. Familial varices of the colon and small bowel. Int J Colorectal Dis 1993; 8: 4-8.
6. Zaman L, Bebb JR, Dunlop SP, Jobling JC, Teahon K. Familial colonic varices - a cause of "polyposis" on barium enema. The British Journal of Radiology 2008; 81: e17-e19.
7. Hawkey CJ, Amar SS, Daintith HAM, Toghill PJ. Familial varices of the colon occurring without evidence of portal hypertension. The British Journal of Radiology 1985; 58: 677-679.
8. Beermann EM, Lagaay MB, Van Nouhuys JM, Overbosch D. Familial varices of the colon. Endoscopy 1988; 20: 270-272.
9. Morini S, Caruso F, De Angelis P. Familial varices of the small and large Bowel. Endoscopy 1993; 25: 188-190.
10. Bernardini D, Barthet M, Castellani P, Sahel J, Gauthier A, Botta-Fridlund D. Familial varices of the colon: report of four cases (In French). Gastroenterol Clin Biol 1998; 22: 827-830.
11. Kori M, Keter D, Grunshpan M, Zimmerman J, Ackerman Z. Familial Colonic Varices. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 30: 447-449.

Malabsorción de glucosa-galactosa: a propósito de 4 casos y revisión de la literatura

Ouardia Ibsaine,[1] Karim Ait idir,[2] Hassina Berrah,[2] Zakia Arada[2]

[1] *Servicio de Pediatría B. Hospital Universitario Nafissa Hamoud.*
[2] *Servicio de Pediatría. Centro Militar de Consultas Especializado.*

Hussein Dey, Argel, Argelia.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(1):48-51

Recibido: 22/11/2016 / Aceptado: 30/10/2017 / Publicado ON-line: 19/03/2018

Resumen

La malabsorción de glucosa-galactosa (MGG) es una enfermedad genética muy poco frecuente. Se debe a una anomalía en el transportador intestinal específico. Es responsable de una diarrea de debut neonatal. En este artículo presentamos cuatro casos de tres familias diferentes. La sintomatología inicial fue diarrea neonatal, complicada posteriormente con deshidratación y/o malnutrición. Las pruebas de exclusión y reintroducción, así como una nutrición sin glucosa y sin galactosa, han confirmado el diagnóstico. Con dieta basada sobre fórmulas azucaradas con fructosa, la evolución fue favorable.

Palabras claves. *Malabsorción de glucosa y de galactosa, diarrea neonatal, pruebas de exclusión y reintroducción, dieta, genética.*

Glucose-galactose malabsorption: about 4 cases and review of literature

Summary

The glucose-galactose malabsorption is an exceptional genetic disorder. It is due to an anomaly of an intestinal specific transporter of these two monosaccharides. In this article, we present four cases from three different families. The initial symptomatology was a neonatal diarrhea complicated later of dehydration and / or of malnutrition. The tests of exclusion and reintroduction and success of nutrition without glucose and galactose have confirmed the diagnosis. Under diet based on formulae sweetened with fructose, the evolution was favorable.

Key words. *Glucose-galactose malabsorption, neonatal diarrhea, tests of exclusion and reintroduction, diet, genetic.*

La MGG representa una causa excepcional de diarrea neonatal.[1] Se manifiesta con diarrea precoz, acuosa, grave al momento de empezar la alimentación con leche materna o artificial, provocando rápidamente un cuadro clínico de deshidratación aguda, que anticipa una malnutrición. Es una diarrea que desaparecerá tras la exclusión de todos los sustratos que contengan glucosa o galactosa, y también bajo una dieta exclusivamente de fructosa.

Correspondencia: *Karim Ait idir*
Correo electrónico: aitidir22@gmail.com

Casos clínicos

Se trata de 4 lactantes de tres familias diferentes (2 varones, 2 mujeres y, entre ellos, dos hermanos afectados). En todos los casos había consanguinidad. Se constató en la familia 1 dos casos de mortalidad a los 10 y 60 días. Los casos son resumidos en la Tabla 1.

Tabla 1. *Presentación de los casos clínicos.*

	Famila 1		Familia 2	Famila 3
Casos clínicos	**Caso 1**	**Caso 2**	**Caso 3**	**Caso 4**
Sexo (F/M)	F	M	F	M
Consanguinidad	Sí	Sí	Sí	Sí
Antecedente de mortalidad precoz por diarrea	Hermana 10 días Hermano 2 meses		Hermana 2 meses	
Lactancia	Materna	Materna	Materna y artificial	
Debut de los síntomas (días)	3	6	10	5
Fecha del diagnóstico (días)	15	6	45	75
Fecha del inicio de la dieta (días)	30	6	65	90
Deshidratación	Sí	No	Sí	Sí
Malnutrición	Moderada	No	Moderada	Severa

El síntoma inicial fue la diarrea neonatal que ocurrió en los 10 primeros días. Tres de los casos han sido con leche materna exclusivamente. También se ha observado deshidratación en tres casos, seguida de malnutrición por diarrea crónica, excepto en el caso 2 que se benefició de un diagnóstico precoz gracias al antecedente familiar (hermana). En los otros tres casos el diagnóstico fue establecido entre los 12 y 70 días.

Antes del diagnóstico de MGG, fueron inicialmente sospechados otros: diarrea infecciosa, intolerancia a la lactosa (tres veces), clorhidrorrea congénita y alergia a la leche de vaca (caso 4).

Las pruebas sanguíneas realizadas encontraron una calcemia y un ionograma plasmático (Na, K, Cl) normales, y una acidosis metabólica en dos casos (casos 1 y 4). La determinación de la IgE específica a la leche de vaca fue negativa (caso 4). El ionograma en materia fecal efectuado en tres casos (casos 1, 3 y 4) fue normal, así como el coprocultivo; la cromatografía hecha en los mismos pacientes objetivó la presencia de glucosa y galactosa, así como también una glucosuria en el paciente 3. No se realizó el estudio biológico molecular ni la prueba de sobrecarga de glucosa y galactosa.

El diagnóstico de MGG fue mantenido en tres casos ante la remisión de la diarrea tras un reposo digestivo y una nutrición parenteral, y confirmado en todos los pacientes gracias a las manipulaciones dietéticas: desaparición de la sintomatología bajo dieta azucarada con fructosa y la reaparición de la diarrea al suministrar alimentos con glucosa o galactosa, como la leche estándar o sin lactosa o hidrolizados de proteínas o sopa de zanahoria (Tabla 2).

Tabla 2. *Manipulaciones dietéticas en los 4 casos.*

Dieta utilizada	Número de observaciones	Resultados
Hidrolizados de proteinas	1	Fracaso
Perfusión	3	Éxito
Leche sin lactosa	3	Fracaso
Sopa de zanahoria	1	Fracaso
Fórmulas con fructosa	4	Éxito

La dieta con fructosa se empezó sin retraso únicamente en el caso 2; sin embargo, en otros casos se inició entre los 15 y 20 días. El crecimiento pondoestatural fue satisfactorio en tres casos, excepto en el 1 que presentó malnutrición moderada a los 8 meses. No obstante, se produjeron episodios de deshidratación y de diarrea relacionados con una falta o error alimentario en la preparación a base de fructosa (administración de leche normal). Una tolerancia relativa o importante ha sido obtenida entre 1 y 5 años de evolución.

Discusión

La malabsorción congénita a la glucosa y a la galactosa es un trastorno excepcional. Desde su primera descripción en el año 1962 por Laplane en Francia,[2] y Lindquist y Meeuwisse en Suecia,[3] solo 300 observaciones han sido publicadas.[3] En un estudio francés realizado en la región oeste (Bretagne, Centre, Pays-de-Loire et Poitou-Charentes) se constataron únicamente 7 casos entre 1984 y 2010, con una prevalencia estimada de 1/461.[4] Es una patología genética de herencia autosómica recesiva. La consanguinidad es la regla general, que se encontró en todos nuestros casos (dos de ellos pertenecen a la misma familia). Assiri la mencionó en su estudio publicado sobre 5 casos árabes.[5]

La glucosa y la galactosa son sustratos energéticos de la célula y para su ingreso requieren una proteína transportadora en la membrana celular, la SGT1, de baja capacidad y de alta afinidad, que se encuentra esencialmente en el sistema gastrointestinal. Este transportador es específico para la absorción de glucosa y galactosa en las células epiteliales del ribete en cepillo.

En las condiciones fisiológicas, se efectúa un transporte acoplado, en el que se ingresan simultáneamente al enterocito sodio y glucosa o galactosa. La malabsorción resulta de una anomalía ubicada en el borde en cepillo de los enterocitos del intestino delgado, en particular el íleon. Se trata de un defecto del trasportador, que es ineficaz, no funcional e incapaz de realizar el transporte de las hexosas concernidas;[6, 7] esto resultó de muchas mutaciones identificadas que afectaron el gen SLC5A124 localizado en el cromosoma 22.[8] Por otra parte, hay que señalar que la fructosa se transporta con otros transportadores GLUT5 y GLUT2 de la luz intestinal hasta que llegue al enterocito, lo que permite proponer una dieta a base de fructosa como alternativa terapéutica en caso de MGG. También, SGT1 y SGT2 son responsables del transporte de la glucosa a nivel renal, precisamente tubular; así en el caso de un defecto, se puede producir una glucosuria intermitente o permanente.[9] En nuestros casos presentados, solo había glucosuria en el caso 3.

La acumulación de la glucosa y galactosa no absorbidas provoca diarrea osmótica. Estos monosacáridos van a someterse a un proceso de fermentación por bacterias cólicas con producción de ácidos volátiles y ácido láctico, iniciando así una liberación de hidrógeno y gas carbónico con disminución del pH fecal.[10] Se trata de una diarrea de fermentación que aparece inmediatamente tras la ingesta de la leche materna o de cualquier preparación que contenga lactosa, sacarosa o dextrina maltosa. Así, los pacientes con este trastorno genético manifiestan diarrea grave con heces ácidas, explosivas, acuosas, y que provoca deshidratación aguda en el período neonatal, o malnutrición más tarde (como fue observado en 3 de nuestros casos), retrasando así el diagnóstico. Este tipo de diarrea cesa al excluir todas las fuentes de estos dos monosacáridos. La mucosa yeyunal y la actividad de las oligosacaridasas en el borde en cepillo son normales.

El diagnóstico se basa esencialmente en las manipulaciones dietéticas por pruebas de absorción oral con determinación de H2 espirado. Sin embargo, la existencia de un antecedente familiar lo facilita más.[10]

Algunos trastornos metabólicos e hidroeléctricos, aunque son raros, pueden acompañar la MGG. Así, un 25% de los casos han sido descritos asociados con hipernatremia con/sin gangrena,[11] como lo notó Assiri (3 niños sobre 5 con hipernatremia, un caso de gangrena).[5] También, una hipercalcemia con nefrocalcinosis ha sido descrita, pero es extremadamente rara.[5-12] Estas complicaciones no han sido mencionadas en nuestra serie.

La buena respuesta a una dieta con fructosa sin fuentes de glucosa y de galactosa constituye la piedra angular del tratamiento, permitiendo una desaparición completa de la sintomatología y un crecimiento normal. Se utiliza preparación dietética para lactantes especialmente adaptada: la galactomina 19 azucarada exclusivamente con fructosa.[1, 2] Cabe señalar también que ciertos medicamentos están prohibidos, tales como las sales de rehidratación oral y otros antibióticos (la amoxicilina), por su contenido en glucosa.

En nuestro país, la no disponibilidad de dietas especificas (Galactomin19) ocasiona un retraso enrome en el tratamiento de los pacientes con MGG, como fue anotado en 3 de los 4 enfermos. Dado que no disponemos de dietéticos experimentados en nuestro servicio, hemos recurrido a los expertos del servicio de Gastroenterología Pediátrica Jeanne de Flandre (Francia), a fin de establecer un programa de diversificación adaptado para cada uno de nuestros pacientes. Generalmente la evolución es favorable con la adquisición de una tolerancia a la leche, el azúcar o el almidón. Esto puede explicarse por una parte debido a la adaptación de la flora intestinal, y por otra, a la persistencia de una actividad residual del transportador.[7]

Conclusión

La MGG es una enfermedad excepcional, provoca diarrea severa y precoz a debut neonatal. La dieta con fructosa contribuye a la desaparición de la sintomatología

y mantiene un crecimiento casi normal del niño afectado. A pesar de su escasez, la MGG debe ser conocida porque el diagnóstico es fácil y es de buen pronóstico.

Sostén financiero. *Ninguno.*

Referencias

1. Wright EM, Martın MG, Turk E. Intestinal absorption in health and disease-sugars. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2003; 17: 943-956.
2. Laplane R, Polonovski C, Etienne M, Debray P, Lods J-C, Pissarro B. L' Intolérance aux sucres a transfert intestinal actif: ses rapports avec l'intolérance au lactose et le syndrome cœliaque. Archives Française de Pédiatrie 1962; 19: 895-944.
3. Lindquist B, Meeuwisse GW. Chronic diarrhea caused by monosaccharide malabsorption. Acta Paediatrica 1963; 51: 674-685.
4. Chedane-Girault CC, Dabadie A, Maurage C, Piloquet H, Chailloux E, Colin E, Pelatan C, Giniès JL. Diarrhée néonatale par malabsorption du glucose et du galactose: à propos de 7 observations. Archives de Pédiatrie 2012; 19: 1289-1292.
5. Assiri A, Saeed A, Alnimri A, Sarfaraz A, Elshazalay S, Jameel S. Five Arab children with glucose-galactose malabsorption. Paediatrics and International Child Health 2013; 33: 108-110.
6. Wright EM, Turk E, Martin MG. Molecular basis for glucose galactose malabsorption. Cell Biochemistry and Biophysics 2002; 36: 115-121.
7. Lam JT, Martín MG, Turk E, Hirayama BA, Bosshard NU, Steinmann B, Wright EM. Missense mutations in SGLT1 cause glucose-galactose malabsorption by trafficking defects. Biochemistry and Biophysics Acta 1999; 1453: 297-303.
8. Martin MG, Turk E, Lostao MP, Kerner C, Wright EM. Defects in Na^+/glucose cotransporter (SGLT1) trafficking and function cause glucose-galactose malabsorption. Nat Genet 1996; 12: 216-220.
9. Wright EM, Martin GM, Turk E, Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D. Familial glucose-galactose malabsorption and hereditary renal glycosuria. The metabolic and molecular bases of inherited disease, 8th edn. Mcgraw-Hill, New York 2001; 190: 4891-4908.
10. Abad-Sinden A, Borowitz S, Meyers R, Sutuphen J. Nutrition management of congenital glucose-galactose malabsorption: a case study. J Am Diet Assoc 1997; 97: 1417-1421.
11. Steinherz R, Nitzan M, Lanchu TC. Hypernatremic dehydration as a sign leading to the diagnosis of glucose-galactose malabsorption in breastfed neonates. Helv Paediatr Acta 1984; 39: 275-277.
12. Soylu OB, Ecevit Ç, Altınöz S, Oztürk AA, Temizkan AK, Maeda M, Kasahara M. Nephrocalcinosis in glucose-galactose malabsorption: nephrocalcinosis and proximal tubular dysfunction in a young infant with a novel mutation of SGLT1. Eur J of Pediatr 2008; 167: 1395-1398.

A giant retroperitoneal sarcoma: current pathology and successful surgically

Rikki Singal,[1] Shyam Trehan,[1] Amit Mittal,[2] Maitrayee Roy,[3] Kusum Joshi[3]

[1] *Department of Surgery.*
[2] *Department of Radiology.*
[3] *Department of Pathology.*
Maharishi Markandeshwer Institute of Medical Sciences and Research. Mullana, Distt-Ambala, Haryana, India.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(1):52-55

Recibido: 16/01/2017 / Aceptado: 22/11/2017 / Publicado ON-line: 19/03/2018

Summary

Retroperitoneal liposarcoma (RL) is a relatively rare tumour and is usually found at the advanced stage. Liposarcoma are one of the common soft tissue tumors of adulthood which are remarkable because of their frequently large size. We report a case presented as huge mass and diagnosed as differentiated retroperitoneal liposarcoma that weighted 40 Kilograms. Complete resection of tumour with wide margins including excision of other organs has been recommended.

Key words. *Liposarcoma, bowel loops, retroperitoneal, kidney, ureter, soft tissue tumour.*

Sarcoma retroperitoneal gigante: patología actual y éxito quirúrgico

Resumen

El liposarcoma retroperitoneal (LR) es un tumor relativamente raro y generalmente se diagnostica en estadio avanzado. Es uno de los tumores de tejidos blandos más comunes de la edad adulta, y son notables debido a su tamaño frecuentemente grande. Presentamos un caso de LR como una masa enorme de 40 kilogramos. Recomendamos la resección completa del tumor con márgenes amplios, incluida la extirpación de otros órganos.

Palabras claves. *Liposarcoma, asas intestinales, retroperitoneal, riñón, uréter, tumor de tejidos blandos.*

Correspondencia: *Rikki Singal*
C/o Dr Kundan Lal Hospital, Ahmedgarh, Distt-Sangrur, Punjab, India. Pin-code: 148021. Tel. celular: 9996184795
Correo electrónico: singalsurgery@yahoo.com

Retroperitoneal sarcomas are rare tumors, having an annual incidence of 0.3 to 0.4 new cases per 100.000 habitants.[1] Liposarcoma is a rare type of malignant tumour, that arises in fat cells in deep soft tissue.[2] The liposarcoma may have weight and dimension variable; those over 20 kg are called "giant liposarcomas" and are extremely rare.[3] Patient usually occurs symptoms of pain or functional disturbances only when the tumour is very large. Well-differentiated liposarcomas treated with surgery and radiations have a low recurrence rate (about 10%) and rarely metastasize. Five-year survival rates vary from 100% to 56% based on histological subtype.[4]

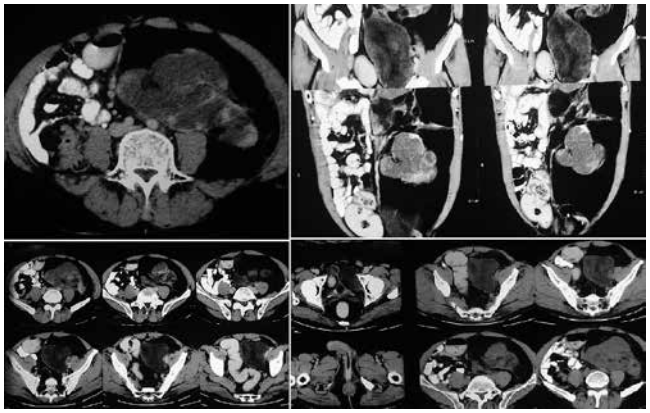
Case report

We present a case of 55 years old Indian male, who presented in our OPD with an abdominal swelling since 15 days. It was seen more in left lumbar area which increased in size progressively and occupied most of the abdominal cavity. Patient also gives a history of low grade intermittent fever without any loss of appetite during these 15 days. The patient was having no significant history associated with swelling. On examination, no abnormal finding was seen, and local examination revealed a huge swelling of size 20 x 20 cm occupying whole of left lumbar area extending upto left iliac fossa and crossing the midline. The lump felt was firm to hard in consistency, non-tender, temperature not raised and not moving with respiration. There were no visible pulsations or movements. Patient underwent routine investigations which were within normal limits.

Ultrasonography (USG) revealed a large mixed echogenicity lesion in the left lumbar, umbilical and hypogastric area with hypoechoic solid areas. Contrast enhanced

computed tomography (CECT) of abdomen shows a huge heterogeneously enhancing mass approx 28 × 12 × 9.3 cm in retroperitoneum on left side involving the anterior pararenal space displacing colon anteriorly (Figure 1). Mass is extending into perirenal space abutting the renal cortex. Solid component showing low density areas are seen within the mass. It is crossing to midline anterior to aorta. After undergoing all the relevant investigations,

Figure 1. *Computed tomography of the abdomen revealed a huge tumour compressing the bowel loops and extending to the renal area.*

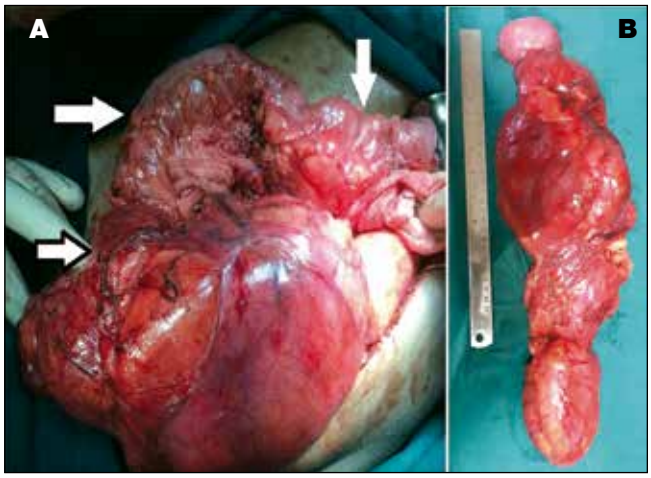


patient was declared fit for surgery and was taken for laparotomy, a midline incision was made and the findings revealed were as follows (Figure 2):

1. A huge mass approx 30 × 20 × 10 cm with variegated consistency present in left retroperitoneal space extending from lower pole of left kidney upto pelvic floor, and crossing the midline.
2. Mass was densely adherent to left gerotas fascia and mesentery of small bowel.
3. Mass was displacing small and large gut towards right side.
4. Multiple enlarged lymph nodes and fat lobules present in mesentery of small bowel.
5. It was adherent to ureter but not involved it.
6. It was removed as encapsulated, lobulated appearance and covered with fibro fatty tissues at some places. On cut section it was identified as firm, variegated appearance, yellowish and myxoid homogeneous.

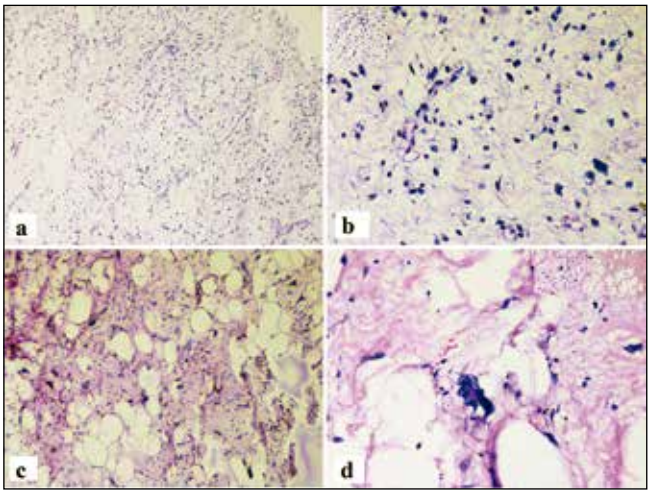
Meticulous dissection was done, and mass was freed from adhesions and removed into including the gerotas fascia. Bowel was saved by blunt dissection of the tumour. Abdomen was closed in layers. On histopathology, it shows multilobulated tumour composed of variable sized adipocytes with presence of scattered lipoblast, flo-

Figure 2. A) *operative area showing a large tumour (white arrow revealed preserved bowel; black borders arrow reveled tumor),* ***B)*** *resected specimen reveled a huge tumour.*



ret cells separated by cellular septa. Bizarre lipoblast was seen. Tumour exhibiting abundant hypocellular myxoid area with delicate branching capillary network. Final diagnosis made was myxoid liposarcoma (Figure 3).

Figure 3. A and C) *myxoid liposarcoma showing branching delicate capillary sized vessels spindle shaped stromal cells in a myxoid background (H&E, 100X);* ***B and D)*** *stroma cell showing hyperchromatic pleomorphic spindled nuclei, bizarre nuclei and presence of lipoblast (H&E, 400X).*



Post-operatively, patient remained stable and was started on orals and drain removed on 6th post op day. Wound remained healthy and the period was unevent-

ful till his discharge from the hospital. In follow up, of 9 months patient remained asymptomatic and disease free. After 16-months of surgery patient came back with recurrence, but he refused for further treatment due to family problem.

Discussion

Retroperitoneal tumour frequently arises from fat, loose connective tissue, fascia, muscles, lymphatic tissue or residual embryonic tissue, of which 80% is malignant. Retroperitoneal liposarcoma is the most commonly seen subtype of retroperitoneal tumour, with an incidence of ~2.5 per million individuals.[5] It predominantly found at 40 60 years of age, and the ratio between the genders is ~1:1.[3] The common histologic type of retroperitoneal sarcoma (RPS) is liposarcoma (47%), followed by leiomyosarcoma (29%).[2] The subtypes of liposarcoma based on morphologic features and cytogenetic aberrations are widely accepted. These include well-differentiated, dedifferentiated, myxoid/round cell and pleomorphic, according to the World Health Organization (WHO) classification.[6]

USG is routinely choice of first tool before proceeding with computed tomography (CT) scan and magnetic resonant imaging (MRI) for its convenience. On a CT scan, retroperitoneal liposarcoma commonly seen as a large encapsulated mass containing variable amounts of fatty and soft tissue components. MRI is essential to check for invasion of the abdominal aorta or inferior vena cava in cases of liposarcoma. Biopsy is not generally recommended due to the probability of tumour seeding.[7] Generally, round cell, pleomorphic and dedifferentiated subtypes are regarded as high grade; whilst well differentiated and myxoid liposarcoma are low grade. In modernisation of pathological anal¬ysis, greater importance has been attached to the subtypes of retroperitoneal liposarcoma. High histological grade is one of the most important negative prognostic factors in patients with retroperitoneal liposarcoma. Well differentiated liposarcomas may recur locally, but the metastatic potential is low, while pleomorphic liposarcoma have high metastatic potential, which may reduce the survival rate.[8] Even, with complete resection of the liposarcoma, prognosis remains poor. The 5-year survival rate of well-differentiated retroperitoneal liposarcoma is 83%, while it is 20% for the dedifferentiated tumour subtype.[8] The treatment of choice is complete removal of the tumour and any invaded organs without any residue of the liposarcoma or membrane remaining. The 5-year survival rate may increase from 16.7 to 58%, with the complete dissection of retroperitoneal liposarcoma.[9]

Even after the surgery, the chances of recurrence of RL commonly seen and the rate was reported from 50% to 85%.[10] RL recurs in a huge form, but surgery remains the treatment of choice. Although the chance of a margin-negative resection remains low, adequate resection is associated with an improved survival and hence surgery is preferred for recurrent disease. In our case, whole tumour was excised with margins free. Patient was put on radiotherapy. All diagnostic algorithms and other treatment modalities should be managed by a multidisciplinary team at a high-volume centre that focuses on the care of patients with sarcoma. The decision for preoperative therapy - chemotherapy or radiation - should be based on optimizing the patient for surgical resection.[11] The use of radiotherapy is still controversial. The slow growing, well-differentiated liposarcomas are relatively radioresistant. Radiotherapy is generally employed in the treatment of incompletely resected tumors, recurrence at primary site, inoperable primary tumors and metastatic disease. They are also non responsive to various combinations of chemotherapy.[11, 12] In our case, because of its huge size, no pre operation radiotherapy or chemotherapy were effective, but post op adjuvant therapy might be indicated. The retroperitoneal liposarcoma is a rare disease with a high rate of recurrence as in our case recurrence was seen.

Conclusion

The complete resection of the retroperitoneal tumour is the choice of treatment. The present study reports a case of giant retroperitoneal liposarcoma which is a challenge for the surgeon owing to the anatomical site, and if adherent to the surrounding structures as seen in our case. We managed well with perseveration of the surrounding structures especially colon mesentery, colon, and the ureter.

Conflict of interest. *None.*

References

1. Hazen B, Cocieru A. Giant Retroperitoneal Sarcoma. J Gastrointest Surg 2017; 21: 602-603.
2. Feng D, Xu F, Wang M, Gu X, Ma Z. Anesthetic management of a patient with giant retroperitoneal liposarcoma: case report with literature review. Int J Clin Exp Med 2015; 8: 19530-19534.
3. Hashimoto Y, Hatakeyama S, Tachiwada T, Yoneyama T, Koie T, Kamimura N, Yanagisawa T, Hakamada K, Chikara Ohyama Ch. Surgical treatment of a giant liposarcoma in a Japanese man. Adv Urol 2010; 2010: 94307.

4. Caizzone A, Saladino E, Fleres F, Paviglianiti C, Iaropoli F, Mazzeo C, Cucinotta E, Macrì A. Giant retroperitoneal liposarcoma: case report and review of the literature. Int J Surg Case Rep 2015; 9: 23-26.
5. Neuhaus SJ, Barry P, Clark MA, Hayes AJ, Fisher C, Thomas JM. Surgical management of primary and recurrent retroperitoneal liposarcoma. Br J Surg 2005; 92: 246-252.
6. Lee HS, Yu JI, Lim DH, Kim SJ. Retroperitoneal liposarcoma: the role of adjuvant radiation therapy and the prognostic factors. Radiat Oncol J 2016; 34: 216-222.
7. Chang IY, Herts BR. Retroperitoneal liposarcoma. J Urol 2013; 189: 1093-1094.
8. Nijhuis PH, Sars PR, Plaat BE, Molenaar WM, Sluiter WJ, Hoekstra HJ. Clinico pathological data and prognostic factors in completely resected AJCC stage I-III liposarcomas. Ann Surg Oncol 2000; 7: 535-543.
9. Lee SY, Goh BK, Teo MC, Chew MH, Chow PKH, Wong WK, Ooi LL, Soo KC. Retroperitoneal liposarcomas: the experience of a tertiary Asian center. World J Surg Oncol 2011; 9: 12.
10. Gholami S, Jacobs CD, Kapp DS, Parast LM, Norton JA. The value of surgery for retroperitoneal. Sarcoma 2009; 2009: 605840.
11. Mullinax JE, Zager JS, González RJ. Current diagnosis and management of retroperitoneal sarcoma. Cancer Control 2011; 18: 177-187.
12. Aji SA, Alhassan SU, Ibrahim SA. Giant Retroperitoneal Liposarcoma Mimicking Ovarian Tumour - A case report. J West Afr Coll Surg 2011; 1: 105-111.

Desórdenes gastrointestinales funcionales en lactantes y preescolares latinoamericanos. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica (SLAGHNP)

Carlos Alberto Velasco-Benítez,[1, 10] Miguel Saps,[2, 10] Ricardo Chanís,[3, 10] Edgar Játiva,[4, 10] Milton Mejía,[5, 10] Jairo Moreno,[6] Carmen Rosy Ramírez-Hernández,[7] Maira Patricia Sánchez-Pérez,[8] Luz Eugenia Aragón-Calvo,[8] Eder Antonio Villamarín-Betancourt,[1] José Fernando Gómez-Urrego[9]

[1] Universidad del Valle. Cali, Colombia.
[2] Departamento de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Nationwide Children's Hospital, Universidad Estatal de Ohio. Ohio, Estados Unidos.
[3] Departmento de Pediatría. Hospital del Niño. Ciudad de Panamá, Panamá.
[4] Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador.
[5] Hospital Nacional de Niños de Nicaragua. Managua, Nicaragua.
[6] Clinica Pediátrica, Colsanitas. Grupo de Clínicas Colsanitas. Bogotá, Colombia.
[7] Hospital Regional María Inmaculada. Florencia, Colombia.
[8] Centro Médico Imbanaco. Cali, Colombia.
[9] Universidad Libre. Pontificia Universidad Javeriana. Cali, Colombia.
[10] Functional International Digestive Epidemiological Research Survey Group - FINDERS.

Acta Gastroenterol Latinoam 2018;48(1):56-64

Recibido: 19/07/2017 / Aceptado: 21/09/2017 / Publicado ON-line: 19/03/2018

Resumen

Recientes publicaciones han sido descritas en países latinoamericanos (LATAM) como Colombia, Panamá, Ecuador y Nicaragua, relacionadas con los desórdenes gastrointestinales funcionales (DGFs) en lactantes y preescolares: su prevalencia en niños colombianos y la concordancia entre la Escala de Bristol y el Cuestionario para Síntomas Gastrointestinales Pediátricos de los Criterios de Roma III (QPGS-RIII) para identificar la consistencia de las heces. El presente escrito describe la experiencia del Grupo FINDERS (Functional International Digestive Epidemiological Research Survey Group) en lactantes y preescolares LATAM con DGFs.

Palabras claves. *Desórdenes gastrointestinales funcionales, lactantes, preescolares, Latinoamérica, Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP).*

Functional gastrointestinal disorders in latinoamerican infants and toddlers. Working group of the latin american society of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition (LASPGHAN)

Summary

A couple of publications have been described in Latin American countries (LATAM) such as Colombia, Panama, Ecuador and Nicaragua related to functional gastrointestinal disorders (FGIDs) in infants and toddlers: their prevalence in Colombian children and the concordance between

Correspondencia: *Carlos Alberto Velasco-Benítez*
Calle 5 D 38 A 35 Torre 1 Consultorio 626. Cali, Colombia
Tel./fax: +57 5542456
Correo electrónico: carlos.velasco@correounivalle.edu.co

the Bristol Stool Scale and the Questionnaire for Pediatric Gastrointestinal Symptomsof the Rome Criteria III (QPGS-RIII) to identify stool consistency. The present paper describes the experience of the FINDERS Group (Functional International Digestive Epidemiological Research Survey Group) in infants and toddlers LATAM with FGIDs.

Key words. *Functional gastrointestinal disorders, infants, toddlers, Latin America, Latin American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition LASPGHAN.*

El Grupo FINDERS (Functional International Digestive Epidemiological Research Survey Group) integrado por un grupo de gastroenterólogos pediatras de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP), luego de describir las prevalencias de los desórdenes gastrointestinales funcionales (DGFs) en escolares y adolescentes de varios países latinoamericanos (LATAM)[1] como Colombia (29,0%),[2] El Salvador (20,0%),[3] Panamá (28,7%),[4] Ecuador (22,8%),[5] México (27,3%)[6] y Nicaragua (13,4%)[7], decide estudiar los DGFs en lactantes y preescolares LATAM, publicando algunos artículos originales, resúmenes y *abstracts* relacionados con el tema. Estos DGFs han sido descritos en lactantes venezolanos por Neri y col., con una prevalencia del 8,7%, siendo la regurgitación el DGFs más frecuente,[8] y por van Tilburg y col. en Estados Unidos con una prevalencia del 27,1%; [9] son muy escasas las publicaciones en esta área.[10, 11]

El objetivo del presente artículo es describir por medio de los resultados de la investigación del Grupo FINDERS la experiencia en lactantes y preescolares LATAM con DGFs.

Validación del cuestionario QPGS-RIII en español

Para aplicar el Questionnaireon Pediatric Gastrointestinal Symptoms, Rome III Version (QPGS-RIII),[12] que fue validado por van Tilburg en inglés,[13] en los lactantes y preescolares latinoamericanos, el Grupo FINDERS inicialmente realizó la validación del QPGS-RIII en español. Para ello se incluyeron 436 madres de lactantes y preescolares, con una edad mediana de 24 meses (rango: 1-60), 50,2% niñas de 3 ciudades colombianas: Bogotá (n = 81), Cali (n = 169) y Florencia (n = 186) (Anexo 1).[14]

La traducción inicial del inglés al español y la retraducción fue realizada por tres gastroenterólogos pediatras. La verificación de la seguridad de la traducción se realizó a un grupo de 33 madres de lactantes y preescolares de Cali, Colombia, quienes revisaron la versión en español, y expresaron dificultades en la comprensión de 2 de las palabras del cuestionario, que fueron cambiadas. Posteriormente, a un grupo de 436 madres de lactantes y preescolares de Bogotá, Cali y Florencia, Colombia, se les entregó la versión modificada en español del QPGS-RIII, sin que reportaran por autorreporte ninguna dificultad de comprensión o diligenciamiento del cuestionario. En este análisis, se determinó la confiabilidad (consistencia interna, estabilidad y equivalencia) del QPGS-RIII versión español. El cuestionario contiene 33 preguntas concernientes a síntomas digestivos, divididas en 6 secciones: A (regurgitación = 8); B (ruminación = 7); C (vómito = 2), D (cólico = 5), E (movimientos intestinales = 9) y F (irritabilidad = 2) y fue fácilmente entendido y usado, arrojando un coeficiente de Conbrach para todo el cuestionario de confiabilidad alta (Tabla 1).[14]

Tabla 1. *Confiabilidad del Cuestionario para Síntomas Gastrointestinales Pediátricos de los Criterios de Roma III (QPGS-RIII). Versión español para lactantes y preescolares (n = 436).*

Cuestionario	Preguntas	Tema	Coeficiente alfa de Conbrach	Confiabilidad
Todas las secciones	1-33	Síntomas digestivos	0,71	Alta
Sección A	1-8	Regurgitación	0,82	Muy alta
Sección B	9-15	Rumiación	0,77	Alta
Sección C	16-17	Vómito	0,78	Alta
Sección D	18-22	Cólico	0,78	Alta
Sección E	23-31	Movimientos intestinales	0,29	Baja
Sección F	32-33	Irritabilidad	0,61	Alta

Prevalencia de DGFs en lactantes y preescolares colombianos

La prevalencia y posibles factores de riesgo asociados de los DGFs en lactantes y preescolares colombianos de Unidades de Crecimiento y Desarrollo del Niño Sano es identificada en 1183 niños con una edad mediana de 15 meses (rango 1-48), 50,6% varones, de Cali (n = 616), Florencia (n = 330), San Andrés de Sotavento (n = 119) y Bogotá (n = 118), Colombia. Se determinó una prevalencia de DGFs del 40,6%: 10,4% cólico del lactante en menores de 4 meses, 3,2% disquecia del lactante en menores de 5 meses, 8,0% regurgitación del lactante en menores de 12 meses, 7,0% síndrome de rumiación del lactante en menores de 24 meses y entre los 1 y 4 años de edad: 22,1% estreñimiento funcional, 5,1% síndrome de vómito cíclico y 1,1% diarrea funcional; mayor oportunidad para presentar DGFs al ser hijo único (OR = 1,42; IC95% = 1,12-1,81; p = 0,0028), primogénito (OR = 1,38; IC95% = 1,08-1,75; p = 0,0068), y tener padres separados/divorciados (OR = 1,50; IC95% = 1,17-1,92; p = 0,0010).[15]

Luego, se decide determinar dicha prevalencia y sus posibles factores de riesgo en pacientes ambulatorios de una Consulta Particular de Cali, Colombia, y en niños de dos Unidades de Crecimiento y Desarrollo del Niño Sano de Cali y El Dovio, Colombia, (municipio urbano del Valle del Cauca); donde en general en 963 niños, 51,5% varones, de la Consulta Particular de Cali (n = 599; 62,2%) y de las Unidades de Crecimiento y Desarrollo del Niño Sano de El Dovio (n = 228; 23,7%) y Cali (n = 136; 14,1%) hubo una prevalencia para presentar algún DGFs del 26,6%; es mayor la frecuencia para presentar DGFs en la Consulta Particular de Cali, Colombia (OR = 5,0; IC95% = 3,0-8,7; p = 0,0000) y para presentar estreñimiento funcional (OR = 3,2; IC95% = 1,9-5,6; p = 0,0000) y diarrea funcional en el género femenino (OR = 4,3; IC95% = 0,8-41,7; p = 0,0451) (Tabla 2).

Finalmente, se determina la prevalencia y sus posibles factores de riesgo en 291 niños (222 lactantes y 69 preescolares) hospitalizados en el 44,3% por causas respiratorias, de un Hospital de Segundo Nivel de Atención en Cali, Colombia, 50,9% del género masculino; con una prevalencia para presentar algún DGFs del 47,8%, sin ningún posible factor de riesgo asociado (Tabla 3).

Prevalencia de DGFs en lactantes y preescolares latinoamericanos

El Grupo FINDERS analiza los DGFs por medio del QPGS-RIII en español en 455 lactantes menores con una

Tabla 2. *Prevalencia de los desórdenes gastrointestinales funcionales en lactantes y preescolares de una consulta particular y de dos unidades de crecimiento y desarrollo del niño sano (n = 963).*

	Grupos de edad (meses)	Total de niños en el grupo de edad	Diagnosticados con DGFs	%
Total	1-48	963	256	26,6
Regurgitación	1-12	398	8	2,0
Rumiación	1-12	398	12	3,0
	13-24	605	26	4,3
Síndrome de vómito cíclico	1-12	398	4	1,0
	13-48	565	14	2,5
Cólico	1-4	172	2	1,2
Diarrea funcional	1-12	398	0	0,0
	13-48	565	10	1,8
Disquecia	1-5	210	3	1,4
Estreñimiento funcional	1-12	398	62	15,6
	13-48	565	113	20,0

Tabla 3. *Prevalencia de los desórdenes gastrointestinales funcionales en lactantes y preescolares hospitalizados en un hospital de segundo nivel de atención (n = 291).*

	Grupos de edad (meses)	Total de niños en el grupo de edad	Diagnostica-dos con DGFs	%
Total	1-48	291	139	47,8
Regurgitación	1-12	133	8	6,0
Rumiación	1-12	133	23	17,3
	13-24	89	12	13,5
Síndrome de vómito cíclico	1-12	133	1	0,8
	13-48	158	1	0,6
Cólico	1-4	42	10	23,8
Diarrea funcional	1-12	133	2	1,5
	13-48	158	5	3,2
Disquecia	1-5	55	7	12,7
Estreñimiento funcional	1-12	133	34	15,6
	13-48	158	52	20,0

edad mediana de 6 meses (rango 1-12 meses; 51,4% niños) de países latinoamericanos (LATAM) como Colombia (n = 121), Panamá (n = 118), Nicaragua (n = 112) y Ecuador (n = 104). Se identifica una prevalencia para presentar algún DGFs del 38,2% (n = 174 niños), sin ningún posible factor de riesgo asociado (Tabla 4).[16]

Tabla 4. *Prevalencia de los desórdenes gastrointestinales funcionales en lactantes menores de 12 meses de Colombia, Ecuador, Nicaragua y Panamá (n = 455).*

	Grupos de edad (meses)	Total de niños en el grupo de edad	Diagnosticados con DGFs	%
Total	1-12	455	174	38,2
Regurgitación	1-12	455	41	9,0
Rumiación	1-12	455	27	5,9
Síndrome de vómito cíclico	1-12	455	9	2,0
Cólico	1-4	142	26	18,3
Diarrea funcional	1-12	455	11	2,4
Disquecia	1-5	175	21	12,0
Estreñimiento funcional	1-12	455	42	9,2

Finalmente, se determina la prevalencia y sus posibles factores de riesgo en 318 niños (154 niños entre 13 y 24 meses de edad y 164 niños entre 2 y 4 años de edad), de Quito, Ecuador (n = 128), Ciudad de Panamá, Panamá (n = 100) y Managua, Nicaragua (n = 90), con una edad mediana de 2,1 años; 52,2% niñas; con una prevalencia para presentar algún DGFs del 11,6%, sin ningún posible factor de riesgo asociado (Tabla 5).

Caracterización del estreñimiento funcional en lactantes y preescolares latinoamericanos

Al analizar 2027 lactantes y preescolares, con una edad mediana de 13 meses (rango 1-48) el 50,8% eran varones de países LATAM como Colombia (n = 1375),

Tabla 5. *Prevalencia de los desórdenes gastrointestinales funcionales en niños entre 1-4 años de Ecuador, Panamá y Nicaragua (n = 318).*

	Grupos de edad	Total de niños en el grupo de edad	Diagnosticados con DGFs	%
Total	1-4 años	318	37	11,6
Rumiación	13-24 meses	154	7	4,6
Síndrome de vómito cíclico	13-24 meses	154	1	0,7
	2-4 años	164	3	1,8
Diarrea funcional	13-24 meses	154	1	0,7
	2-4 años	164	0	0,0
Estreñimiento funcional	13-24 meses	154	5	3,9
	2-4 años	164	24	14,6

Ecuador (n = 232), Panamá (n = 218) y Nicaragua (n = 202), con una prevalencia de DGFs del 29,9%. El estreñimiento funcional fue el más frecuente de los DGFs (16,2%), los síntomas más frecuentes fueron en el 65,3% las heces duras o muy duras, en el 52,0% el dolor al defecar, en el 45,9% menos de 2 deposiciones por semana, en el 35,3% fecalomas, en el 21,6% heces grandes y en el 9,1% maniobras retentivas (Tabla 6).

Consistencia de las heces en lactantes y preescolares

Teniendo en cuenta que no hay un estándar de oro para valorar la consistencia de las heces en lactantes y pre-escolares, el Grupo FINDERS evalúa en 1095 padres colombianos de niños entre 1 y 48 meses de edad, la concordancia entre la Escala de Bristol (EB) y las preguntas relacionadas con la consistencia de las heces del QPGS-RIII en español, encontrando una fuerza de concordancia (coeficiente kappa) aceptable entre estos dos métodos (k = 0,335, $p < 0,001$) y para la prevalencia de estreñimiento funcional, excelente (k = 0,95, $p < 0,001$).[17]

Al evaluar iguales concordancias en 589 lactantes y preescolares de la ciudad de Panamá (Panamá) (n = 208), Managua (Nicaragua) (n = 200) y Quito (Ecuador) (n = 181) con una edad mediana de 13 meses (rango: 1-48) 51,6% niñas, se encontró una fuerza de concordancia aceptable (k = 0,3354; $p = 0,0000$) entre la EB y las pre-

Tabla 6. *Principales síntomas en lactantes y preescolares latinoamericanos con estreñimiento funcional (n = 2027).*

	3 veces o menos a la semana		*p*	Duro o muy duro		*p*	Dolor al defecar		*p*
	EF+	EF-		EF+	EF-		EF+	EF-	
1-12 meses	61	16		76	266		77	52	
13-24 meses	27	12	0,042	39	124	0,001	33	22	0,300
2-4 años	63	8		100	187		61	27	
	Heces grandes		*p*	**Fecalomas**		*p*	**Maniobras retentivas**		*p*
	EF+	EF-		EF+	EF-		EF+	EF-	
1-12 meses	30	18		46	2		12	4	
13-24 meses	16	11	0,048	24	2	0,700	2	5	0,049
2-4 años	25	4		46	2		16	5	

guntas relacionadas con la consistencia de las heces del QPGS-RIII en español, y moderada (k = 0,4218; *p* = 0,0000) para la prevalencia de estreñimiento funcional (Tabla 7).

Tabla 7. *Fuerza de concordancia entre la escala de Bristol y el QP-GS-RIII en lactantes y preescolares latinoamericanos (n = 589).*

	Coeficiente de kappa	Fuerza de concordancia
Sexo		
Femenino	0,3644	Aceptable
Masculino	0,3019	Aceptable
País		
Panamá	0,3597	Aceptable
Nicaragua	0,3295	Aceptable
Ecuador	0,2782	Aceptable
Grupos de edad		
0-12 meses	0,2262	Aceptable
13-24 meses	0,2580	Aceptable
2-4 años	0,3515	Aceptable

¿Qué sigue?

Actualmente el Grupo FINDERS se encuentra: a) en la fase de validación del inglés [18, 19] al español de los Criterios de Roma IV para lactantes y preescolares, b) comparando las diferencias entre las prevalencias para detectar DGFs por Criterios de Roma III versus Roma IV, y c) evaluando la reproducibilidad de los Criterios de Roma IV luego de 48-72 horas.

Referencias

1. Velasco-Benítez CA, Saps M, Chanís R, Játiva E, Zablah R, Mejía M, Rodríguez L, Leyva A, Moreno J, Ramírez CR, Sánchez MP, Aragón LE, Nichols-Vinueza D. La epidemiología de los desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes latinoamericanos. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). Acta Gastroenterol Latinoam 2017; 47: 148-158.
2. Saps M, Nichols-Vinueza DX, Rosen JM, Velasco-Benítez CA. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Colombian School Children. J Pediatr 2014; 164: 542-545.
3. Zablah R, Velasco-Benítez CA, Merlos I, Bonilla S, Saps M. Prevalencia de trastornos funcionales gastrointestinales en niños en edad escolar en El Salvador. Rev Gastroenterol Mex 2015; 80: 186-191.
4. Lu PL, Saps M, Chanis RA, Velasco-Benítez CA. The prevalence of functionalgastrointestinal disorders in childrenin Panama: a school-based study. Acta Pædiatrica 2016; 105: e232-e236.
5. Jativa E, Velasco-Benítez CA, Koppen IJN, Jativa-Cabezas Z, Saps M. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in School children in Ecuador. JPGN 2016; 63: 25-28.

6. Dhroove G, Saps M, Garcia-Bueno C, Leyva A, Rodriguez-Reynosa LL, Velasco-Benítez CA. Prevalencia de trastornos gastrointestinales funcionales en escolares mexicanos. Rev Gastroenterol Mex 2017; 82: 13-18.
7. Mejía M, Velasco-Benítez CA, Díaz J. La prevalencia y sus posibles asociaciones de los desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes de colegios privados de Managua, Nicaragua. Acta Gastroenterol Latinoam 2017; 47: 163-168.
8. Neri S, Navarro D, López K, Candelario E, Rossel A, Nogales A, Materan V, Belandria K. Trastornos gastrointestinales funcionales en el lactante. Prevalencia en una consulta gastroenterológica. GEN 2015; 69: 133-136.
9. van Tilburg MAL, Hyman PE, Walker L, Rouster A, Palsson OS, Mim Kim S, Whitehead WE. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Infants and Toddlers. J Pediatr 2015; 166: 684-689.
10. Ferreira-Maia AP, Matijasevich A, Wang YP. Epidemiology of functional gastrointestinal disorders in infants and toddlers: A systematicreview. World J Gastroenterol 2016; 22: 6547-6558.
11. Salvatore S, Barberi S, Borrelli O, Castellazzi A, Di Mauro D, Di Mauro G. Pharmacological interventions on early functional gastrointestinal disorders. Italian J Pediatr 2016; 42: 68.
12. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiau J. Childhoodfunctional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology 2006; 130: 1519-1526.
13. van Tilburg MAL, Rouster A, Silver D, Pellegrini G, Gao J, Hyman PE. Development and Validation of a Rome III Functional Gastrointestinal Disorders Questionnaire for Infants and Toddlers. JPGN 2015; 62: 384-386.
14. Velasco-Benítez CA, Sánchez M, Aragón LE. Realibilityofthe FINDERS questionnaire in spanish base don Rome III Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders in infants and toddler from Colombia, South America. JPGN 2015; 61: S57.
15. Chogle A, Velasco-Benítez CA, Koppen IJ, Moreno JE, Ramírez CR, Saps M. A Population-Based Studyonthe Epidemiology of Functional Gastrointestinal Disorders in Young Children. J Pediatr 2016; 179: 139-143.
16. Chogle A, Velasco-Benítez CA, Chanis R, Mejía M, Játiva E, Saps M. An epidemiological study exploring the prevalenceof functional gastrointestinal disorders in South American infants. JPGN 2017; 64: 413.
17. Koppen IJN, Velasco-Benítez CA, Benninga MA, Di Lorenzo C, Saps M. Using the Bristol Stool Scale and Parental Report of Stool Consistency as Part of the Rome III Criteria for Functional Constipation in Infants and Toddlers J Pediatr 2016; 177: 44-48.
18. Benninga MA, Nurko S, Faure C, Hyman PE, Roberts ISJ, Schechter NL. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. Gastroenterology 2016; 150: 1443-1455.
19. Zeevenhooven J, Koppen IJN, Benninga MA. The New Rome IV Criteriafor Functional Gastrointestinal Disorders in Infants and Toddlers. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr 2017; 20: 1-13.

Anexo 1

Cuestionario
Desórdenes gastrointestinales en lactantes y preescolares

Functional International Digestive Epidemiological Research Survey (FINDERS)

Instrucciones

Este cuestionario es sobre el esófago, estómago, intestino delgado y colon (sistema gastrointestinal) y la identificación de sus posibles problemas. Por favor responda todas las preguntas lo mejor que pueda. Si tiene alguna pregunta, le será resuelta por quien realiza el cuestionario.

Sección 1

Si su hijo(a) tiene 13 o más meses de edad, por favor no responda la pregunta 1, y pase a la pregunta 9 de la Sección 2 (pregunta 9).

1. En ocasiones los niños sanos, sonrientes, tranquilos y normales pueden regurgitar. El niño que regurgita se caracteriza por devolver el contenido alimentario en forma de "leche cortada" por la boca o las comisuras labiales. En las últimas 3 semanas, ¿su hijo(a) ha presentado regurgitación, 2 o más veces por día?
   0.___ No 1. ___ Sí

Si respondió **No**, por favor no responda las preguntas 2 a la 8, y **pase a la pregunta 9** de la **Sección 2.**

¿Además de la regurgitación, su hijo(a) ha tenido alguna de estas molestias?

2. Vómito con sangre.
   0. ___No 1. ___ Sí
3. Pérdida de peso.
   0. ___No 1. ___ Sí
4. Le silba el pecho (sibilancias) o tiene dificultad para respirar.
   0. ___No 1. ___ Sí
5. Presenta ganas de vomitar (náuseas), arcada, se pone frío(a) y pálido(a), y devuelve el contenido alimentario por la nariz o por la boca a distancia.
   0. ___No 1. ___ Sí
6. Inclina la cabeza y el cuello hacia un lado por períodos largos de tiempo.
   0. ___No 1. ___ Sí
7. Dolor o llanto cuando come.
   0. ___No 1. ___ Sí
8. ¿El control del crecimiento y desarrollo (peso y estatura) de su hijo(a) ha sido normal?
   0. ___No 1. ___ Sí

Sección 2

9. En ocasiones, sin estar vomitando, algunos niños luego de masticar y tragar la comida la devuelven a la boca. En los últimos tres meses, ¿su hijo(a) ha devuelto la comida a la boca bajo estas características?
   0.___ No 1. ___ Sí

Si respondió **No,** por favor no responda las preguntas 10 a la 15, y **pase a la pregunta 16** de la **Sección 3.**

10. ¿Desde qué edad su hijo(a) comenzó el problema de masticar, tragar y devolver la comida a la boca?
    0.___ Entre el nacimiento y los 2 meses de edad.
    1.___ Entre los 3 y 8 meses de edad.
    2.___ Luego de los 9 meses de edad.

11. ¿El problema de masticar, tragar y devolver la comida a la boca, le ocurre cuando su hijo(a) duerme?
    0.___ No 1. ___ Sí

12. ¿El problema de masticar, tragar y devolver la comida a la boca, le ocurre cuando su hijo(a) está con la familia o los amigos?
    0.___No 1. ___ Sí

13. Al momento del problema de masticar, tragar y devolver la comida a la boca, ¿su hijo(a) se inquieta, irrita o llora (se estresa)?
    0.___ No 1. ___ Sí

El problema de masticar, tragar y devolver la comida a la boca, en su hijo(a) ¿se mejora con …
14. … medicamentos?
    0. ___ No 1. ___ Sí

15. … cambio de fórmula infantil?
    0. ___ No 1. ___ Sí

Sección 3

16. En el último año, ¿cuántas veces su hijo(a) ha presentado durante varias horas o varios días episodios de ganas de vomitar (náuseas) intensas o malestar estomacal acompañado de vómitos repetidos o arcadas?
    0. ___Nunca.
    1. ___1 vez.
    2. ___2 o más veces.

Si respondió **Nunca** o **1 vez,** por favor no responda la pregunta 17, y **pase a la pregunta 18** de la **Sección 4.**

17. Una vez resuelto el problema de los episodios de ganas de vomitar (náuseas) intensas o malestar estomacal acompañado de vómitos repetidos o arcadas, ¿su hijo(a) vuelve de nuevo a ser normal (sano) por semanas o meses?
    0.___ No 1. ___ Sí

Sección 4

Si su hijo(a) tiene 5 o más meses de edad, por favor no responda la pregunta 18, y pase a la **pregunta 23** de la **Sección 5**.

18. En la última semana, ¿su hijo(a) ha estado irritable, inquieto(a) o llorando [estresado(a)] sin ninguna razón?
    0. ___ No 1. ___ Sí

Si respondió **No**, por favor no responda las preguntas 19 a la 22, y pase a la **pregunta 23** de la **Sección 5.**

19. En promedio y por día, ¿cuánto tiempo su hijo(a) está irritable, inquieto(a) o llora [estresado(a)] sin ninguna razón?
    0.___Hasta 3 horas.
    1.___Más de 3 horas.

20. ¿Cuántos días a la semana su hijo(a) está irritable, inquieto(a) o llora [estresado(a)] sin ninguna razón?
    0.___ Entre 1 y 3 días por semana.
    1.___ Más de 3 días por semana.

21. ¿Por cuánto tiempo permanece su hijo(a) irritable, inquieto(a) o llora [estresado(a)] sin ninguna razón?
    0.___ 1 semana.
    1.___ Más de 1 semana.

22. ¿El control del crecimiento y desarrollo (peso y estatura) de su hijo (a) ha sido normal?
    0.___ No 1. ___ Sí

Sección 5

En esta sección preguntaremos sobre cómo su hijo(a) va al baño a hacer "popó", "caca", "evacuaciones" o "del 2" (movimientos intestinales). A veces la familia utiliza otras palabras para describir estos movimientos intestinales (popó).

23. En el último mes, ¿cada cuánto hace su hijo(a) popó?
    0.___ 2 veces o menos a la semana.
    1.___ 3 o 6 veces a la semana.
    2.___ Diario.
    3.___ 2 o 3 veces al día.
    4.___ Más de 3 veces al día.

24. En el último mes, ¿cómo era el popó de su hijo?
    0.___ Duro o muy duro.
    1.___ No tan duro ni tan blando.
    2.___ Blando o muy blando.
    3.___ Mucoso, con restos de comida sin digerir.
    4.___ Líquido.
    5.___ Variable.

25. Si el popó de su hijo(a) usualmente es líquido, ¿desde hace cuánto tiempo es líquido?
    0.___ Menos de 2 meses.
    1.___ Más de 2 meses.

26. ¿Su hijo(a) hace popó mientras duerme?
    0.___ No 1. ___ Sí

27. ¿El control del crecimiento y desarrollo (peso y estatura) de su hijo(a) ha sido normal?
    0.___ No 1. ___ Sí

28. En los últimos 2 meses, ¿a su hijo(a) le duele al hacer popó?
    0. ___ No 1. ___ Sí

29. En los últimos 2 meses, ¿su hijo(a) ha tenido el popó tan grande que tapa el baño?
    0. ___ No 1. ___ Sí

30. ¿Algún médico o enfermera al examinar a su hijo(a) le ha dicho que tiene mucho popó?
    0. ___ No 1. ___ Sí

31. En ocasiones los niños aguantan y no quieren hacer popó. Cuando tienen menos de 2 años (lactantes), esto lo hacen tensionando y estirando su cuerpo. Cuando tienen entre 2 y 5 años (preescolares), se paran, cruzan las piernas, se balancean hacia adelante y atrás, se agarran de los muebles o de sus familiares, se esconden o se van a otro lado, poniéndose en cuclillas o rígidos de pie. En el último mes, ¿su hijo(a) ha aguantado y no quiere hacer popó?
    0. ___ Nunca.
    1. ___ De vez en cuando.
    2. ___ 1 o más veces por semana.

Sección 6

Si su hijo tiene más de 6 meses de edad, por favor no responda las preguntas 32 y 33 y ha finalizado el cuestionario. Muchas gracias.

32. Su hijo(a), antes de hacer popó blanda ¿se le dificulta, o tiene pujo o llanto?
    0.___ No.
    1.___ Sí, menos de 10 minutos.
    2.___ Sí, entre 10 y 20 minutos.
    3.___ Sí, más de 20 minutos.

33. ¿El control del crecimiento y desarrollo (peso y estatura) de su hijo(a) ha sido normal?
    0.___ No 1. ___ Sí

Ha finalizado el cuestionario. Muchas gracias.

Solución del caso: Neumoperitoneo espontáneo en el paciente crítico

Viene de la pagina 06

En la TC abdominal con contraste se observa una solución de continuidad en la cara anterior de la segunda porción duodenal, evidenciándose a dicho nivel la extravasación de burbujas aéreas hacia la cavidad abdominal, con el neumoperitoneo resultante. Existía además la persistencia de la laceración esplénica descripta en el estudio de ingreso, al igual que la presencia de líquido en cavidad abdominal con densidad superior a la del agua, el cual se ha incrementado en cantidad en el lapso desde el ingreso hasta el control tomográfico, compatible con hemoperitoneo dada su densidad tomográfica y el antecedente traumático (Figuras 1-3).

El hallazgo radiológico de neumoperitoneo evidencia la presencia de aire libre a nivel peritonel; este puede ser detectado por métodos simples como Rx de abdomen, pero en la actualidad con el advenimiento de nuevas tecnologías, se emplea la TC abdominal, para su mejor caracterización, considerando su mayor sensibilidad.[1]

Dentro de las causas más comunes de neumoperitoneo encontramos la perforación de una víscera hueca, y dentro de estas: isquemia intestinal, obstrucción intestinal complicada, procesos inflamatorios complicados (apendicitis, diverticulitis, etc.), úlcera gastroduodenal perforada, siendo esta última la más común, pero también podemos encontrar otras causas como: neumatosis cistoide intestinal, neumotórax y neumomediastino, reanimación cardiopulmonar vigorosa y ventilación mecánica a presión positiva, estas dos últimas en íntima relación con los pacientes críticos internados.[2, 3]

Es así como debemos comprender que en el paciente crítico en la unidad de terapia intensiva podemos evidenciar la aparición de neumoperitoneo y hemoperitoneo, secundario a úlcera por estrés perforada, patología que pertenece a un grupo de enfermedades denominadas "daño a la mucosa, relacionado con el estrés" (SRMD, sigla en inglés), que es vista frecuentemente en los pacientes críticos y que tiene como factor predisponente de daño a la mucosa: la hipotensión, la hipoperfusión tisular generalizada, el traumatismo por reperfusión y un pH gástrico bajo.[3]

Por lo antes mencionado, se ha diseñado terapia de profilaxis para aquellos pacientes que presentan mayor riesgo de desarrollar daño mucoso relacionado con el estrés, tales como inicio de dieta enteral de manera rápida y el uso de protectores gástricos (inhibidores de la bomba de protones).[4]

Referencias

1. Michael Hirsch S, Claudio Cortés A. El Signo de Leo Rigler: Doble Pared en Neumoperitoneo. Revista Chilena de Radiología 2009; 15: 152-154.
2. Williams NM, Watkin DF. Spontaneous pneumoperitoneum and other non surgical causes of intraperitoneal free gas. Postgraduate Medical Journal 1997; 73: 531-537.
3. Plummer MP, Blaser AR, Deane AM. Stress ulceration: prevalence, pathology and association with adverse outcomes. Critical Care 2014; 18: 213.
4. Fennerty MB. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: Rationale for the therapeutic benefits of acid suppression". Crit Care Med 2002; 30: S351-S355.

ACTA GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 48 Nº1 año 2018