



Revista oficial de la Sociedad Paraguaya de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva

Noviembre / 2020



Número 1

ÍNDICE

Editorial

Prof. Dr. Carmelo Blasco.....	2
-------------------------------	---

Artículo Original

Tamizaje de cáncer colorrectal en Paraguay: Experiencia inicial del primer programa nacional.....	4
---	---

Tasa de detección de adenomas en las colonoscopias de screening realizadas en el Instituto de Previsión Social entre enero de 2017 y junio de 2017.....	13
---	----

Artículo de Revisión

Enfermedad por hígado graso no alcohólico.....	18
--	----

Pólipos gástricos.....	23
------------------------	----

Caso Reporte

Carcinoma Escamoso Primario De Recto.....	30
---	----

Imagen del Mes

Spyglass.....	33
---------------	----

Comité Editorial

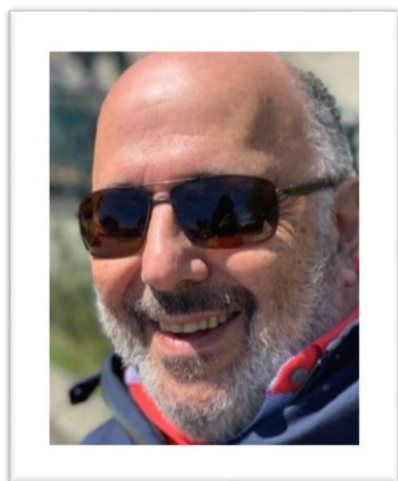
*Dra. Carolina Miranda
Dra. Liliana Ughelli
Dra. Nadia Lima
Dr. Angelo Sigaud
Dra. Amaya Ortiz Rodríguez
Dr. Carlos Galeano
Dra. Liliana Vázquez*

Comité Revisor

*Prof. Dr. Carmelo Blasco
Dr. Jesús Ortiz Villalba
Dr. Daniel Cantero
Dr. Marcos Giralda
Dr. José Villarejo*



Publicación en línea de acceso abierto de carácter científico editada por el comité de investigación de la Sociedad Paraguaya de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva



Prof. Dr. Carmelo Blasco

En los anales de la historia de la SPGE y a lo largo de su desarrollo, hemos permitido marcar la hoja de ruta, que hoy en día nos permite reflexionar, que antes situaciones, muchas veces complicadas y difíciles, pudimos salir airoso y fortalecidos para seguir con los objetivos que, desde nuestra fundación, hemos establecido con el más estricto compromiso: **BUSCAR LA EXCELENCIA**

El secreto de nuestro éxito se debe al compromiso que cada uno de ustedes han puesto y ponen para con la SOCIEDAD. Y estoy convencido, **que el factor humano en cualquier tipo de organización es un elemento fundamental para el crecimiento o no de una organización gremial y científica, y nosotros hemos comprendido eso.**

Es por ello que quiero en este momento, invocar a todos ustedes a refrescar y renovar ese compromiso institucional, para ser aún mejores y cada vez más competitivos.

Vale la pena recordar a ese grupo de colegas, qué además de visionarios, lograron idear e integrar las condiciones fundamentales para su creación, hace 69 años y mantenerla vigente y permanente.

Resalta la figura del **Prof. Dr. GUSTAVO GONZALEZ**, primer Presidente y fundador, que, dentro de sus múltiples méritos, podemos mencionar el haber resaltado, por sobre todas las cosas la honestidad, forjados en el crisol, del trabajo, la docencia y el amor al prójimo. **Nelson Mandela decía: ¡TODO PARECE IMPOSIBLE HASTA QUE SE HACE!!!**

Sin embargo, aunque todo lo que nace tiene arraigo al nido y a los creadores, algún día los historiadores se verán obligados a narrar que un 21 de septiembre de 1951, esta Institución, brotó a la vida con fines nobles como debe ser toda acción gremial y científica. Es decir, busca desde el principio un estado de conciencia universal, basados en cuatro pilares fundamentales como:

Primero: no pertenece a nadie ni depende de nadie. Se nutre del esfuerzo y es obra de hombres, pero no se somete a ellos. Sirve a los fines nobles de su creación, pero no obedece a objetivos sectarios ni individuales.

Segundo: no tiene límites. Trasciende todo tipo de fronteras intelectuales, raciales, religiosas y filosóficas para volar a las alturas según la fuerza de sus alas, es decir de nuestra propia fuerza.

Tercero: sirve a los socios, estrellas guías de su destino, con apego absoluto a las leyes que ahora se encuentran vigentes y al mismo tiempo, está abierta al cambio y a las alternativas que nos ofrece este nuevo siglo.

Cuarto: anhela la libertad. Nadie puede constituirse en bastión invencible de la verdad porque es un concepto relativo y cambiante. Como reza un dicho anónimo: **“Somos seres mutantes de certezas”**

Quinto: busca la excelencia. Como obra humana tiene implícita la imperfección, sin embargo, creo que, en la filosofía de la Institución, existe la búsqueda permanente de la superación. Por lo tanto, escapa al mismo tiempo de la mano de sus fundadores para volar como entidad intangible hasta destinos por ahora no imaginables.

Es para nosotros un honor y orgullo pertenecer a esta Institución. Gracias por formar parte de una Sociedad con pensamientos positivos, por comprender sus sueños, por convivir con los desafíos que imponen los nuevos avances en la ciencia y tecnología y por apoyarla permanentemente, con actitud de formar parte de ella.

Felicito a la nueva generación de médicos gastroenterólogos y endoscopistas, por la creación de esta revista, donde podremos plasmar nuestras experiencias y así poder capacitarnos y actualizarnos todos juntos.

Albert Einstein decía. “Nunca consideres al estudio como una obligación, sino como una oportunidad para penetrar en el bello y maravilloso mundo del saber”

Prof. Dr. Carmelo Blasco MD AGAF FSIED

Prof. Titular de la Facultad de Medicina de la UNA

Asunción Paraguay



Multiflora
EL PRIMER Y UNICO SIMBIOTICO PARA LAS DIARREAS y SII

Restaura la flora Reduce los síntomas Mejora la calidad de vida

Indicado para los trastornos digestivos funcionales
(Diarreas, Flatulencias, Dolor abdominal)

Megalabs

TAMIZAJE DE CÁNCER COLORRECTAL EN PARAGUAY: EXPERIENCIA INICIAL DEL PRIMER PROGRAMA NACIONAL.

COLORRECTAL CANCER SCREENING IN PARAGUAY: INITIAL EXPERIENCE OF THE FIRST NATIONAL PROGRAM.

Gustavo Campos-Barreto^{1*}, Milva Mencia-Paredes², Liliana Vázquez-Fernández¹, Enrique Ayala-Souberlich³, Alicia Pomata-Gunsett^{2,3}, Ibrahim El Ibrahim¹.

¹Servicio de Endoscopia Digestiva. Instituto Nacional del Cáncer (INCAN). Capiatá-Paraguay.

²Programa Nacional de Control del Cáncer (PRONAC). Instituto Nacional del Cáncer (INCAN). Capiatá-Paraguay.

³Servicio de Anatomía Patológica. Instituto Nacional del Cáncer (INCAN). Capiatá-Paraguay.

*Autor para correspondencia: gcampos@msn.com

RESUMEN: El Cáncer Colorrectal (CCR) representa un problema de salud relevante a nivel mundial. En Paraguay, ocupa la cuarta causa de cáncer de mayor incidencia y la tercera de mayor mortalidad.

Objetivo: Evaluar el alcance, la metodología y los resultados de un programa de tamizaje de CCR, basado en el Test de Sangre Oculta en Heces inmuoquímico (TSOHi), en una población paraguaya de riesgo promedio.

Materiales y métodos: Estudio Observacional, descriptivo, prospectivo, a través del Programa de Prevención y pesquisa de Neoplasias Colorrectales de Paraguay (PRENEC-Py), que incluyó pacientes entre 50 y 75 años de edad, procedentes de las ciudades de Capiatá y Areguá, que accedieron al TSOHi o “Colon Check” (CC), y Colonoscopia subsecuente a los casos positivos. Las lesiones detectadas fueron resecaadas, analizadas y clasificadas según criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Resultados: Se enrolaron 698 pacientes, con retorno del CC de 669 de ellos (96%), que

resultó positivo en 54 pacientes (8%; mujeres 67%, hombres 33%), con una edad promedio de 62 años, éstos fueron agendados para colonoscopia, la cual fue realizada según estándares de calidad en 39 de ellos (72%). Se hallaron y resecaaron pólipos colorrectales en 19 pacientes (49%). Histológicamente: 21% fueron pólipos hiperplásicos, 16% adenomas tubulares con Displasia de Alto Grado (DAG), y 63% adenomas tubulares con Displasia de Bajo Grado (DBG). La tasa de detección de adenomas, con criterios endoscópicos y/o histológicos de alto riesgo, fue de 17% (Adenomas Avanzados AA).

Conclusiones: Se demostró que el éxito de un programa de cribado de CCR en Paraguay es factible, debido a la elevada aceptación del TSOHi (96%) y la alta tasa de detección de AA (17%), aunque la adherencia a la Colonoscopia sea aún subóptima (72%).

Palabras claves: Cáncer Colorrectal, pólipos colorrectales, tamizaje, test de sangre oculta en heces inmuoquímico.

SUMMARY: Colorectal Cancer (CRC)

represents a relevant health problem worldwide. In Paraguay, it ranks as the fourth cause of cancer with the highest incidence and the third with the highest mortality.

Objective: To evaluate the scope, methodology and results of a CRC screening program, based on the Fecal Immunochemical Test (FIT), in a Paraguayan population of average risk.

Materials and methods: Observational, descriptive, prospective study, through the Program for the Prevention and Research of Colorectal Neoplasms of Paraguay (PRENEC-Py), which included patients between 50 and 75 years of age, from the cities of Capiatá and Areguá, who were performed the FIT or "Colon Check" (CC), and subsequent Colonoscopy in positive cases. The lesions detected were resected, analyzed and classified according to the criteria of the World Health Organization (WHO).

Results: 698 patients were enrolled, with a return of CC in 669 of them (96%), which was positive in 54 patients (8%; women 67%, men 33%), with an average age of 62 years, colonoscopy was performed under quality criteria in 39 of them (72%). Colorectal polyps were found and resected in 19 patients (49%). Histologically: 21% were hyperplastic polyps, 16% tubular adenomas with High Grade Dysplasia (HGD), and 63% tubular adenomas with Low Grade Dysplasia (LGD). The detection rate of adenomas, with high risk endoscopic and/or histological criteria, was 17% (Advanced Adenomas AA).

Conclusions: It was shown that the success of a CRC screening program in Paraguay is feasible, due to the high acceptance of FIT (96%) and the high detection rate of AA (17%), although adherence to Colonoscopy is still suboptimal (72%).

Keywords: Colorectal Cancer, colorectal polyps, screening, fecal immunochemical test.

INTRODUCCIÓN

El Cáncer Colorrectal (CCR) es la neoplasia digestiva más frecuente y representa un problema de salud relevante a nivel mundial, ocupando el tercer lugar en incidencia y el segundo en mortalidad por cáncer, en ambos sexos¹. Afecta principalmente a zonas urbanas e industrializadas², y sobre todo a una población en edad activa, de ahí la importancia de instaurar estrategias de prevención y detección precoz³.

En las Américas, cada año se producen más de 245000 nuevos casos y 112000 muertes por CCR, con tendencia ascendente, sobre todo en América Latina y Caribe⁴. En Paraguay es el cuarto cáncer de mayor incidencia (12-14/100.000 hab) y el tercero de mayor mortalidad (8/100.000 hab)¹.

Diversos factores genéticos y medioambientales han sido asociados al desarrollo de este tumor⁵. La edad, historia familiar, raza o el origen étnico son factores de riesgo no modificables; mientras que, la dieta, actividad física, peso y el tabaquismo se encuentran entre los modificables^{6,7}, y son objeto de prevención primaria. Se ha demostrado una relación positiva entre el CCR, el Índice de Masa Corporal (IMC) y la Obesidad central expresada por la circunferencia de cintura⁸.

El CCR presenta características que lo hacen susceptible de ser diagnosticado en etapas iniciales o mejor aún, susceptible de prevención secundaria: la mayoría (90%) presenta un desarrollo progresivo desde la etapa de pólipo adenomatoso, que luego de un período variable entre 6 y 10 años podría transformarse en cáncer (secuencia adenoma-adenocarcinoma), debido a una acumulación no lineal, de alteraciones genéticas cromosómicas, que ocurren durante ese tiempo⁹.

La fase precancerosa (adenoma) es generalmente asintomática. Son los adenomas considerados avanzados, los que presentan mayor riesgo de progresión (50% de malignización) y son el objetivo principal de los programas de prevención. El adenoma avanzado (AA) es aquel que posee uno de los siguientes elementos: tamaño >10 mm,

componente vellosos >25% y/o Displasia de Alto Grado (DAG)³.

El CCR sintomático se diagnostica más frecuentemente entre la 6ª y 7ª década de la vida, indicando generalmente estadio avanzado, por lo que la mayoría de los programas inician pesquisa a los 50 años para individuos de riesgo promedio (edad >50 años, sin antecedente personal de adenomas ni CCR, sin antecedente familiar de 1er grado de CCR, no portadores de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), y sin síntomas sugestivos de CCR), a los 45 años para afroamericanos¹⁰; y a los 40 años para los de riesgo aumentado (antecedente familiar de 1er grado menor a 60 años, 2 familiares de 2do grado, antecedente personal de adenomas o CCR, EII, síntomas sugestivos de CCR, Síndromes hereditarios como Poliposis Adenomatosa Familiar o Lynch)¹¹. La Sociedad Americana Contra el Cáncer (ACS) recomienda inicio de pruebas de detección periódicas a los 45 años con riesgo promedio¹².

Se sugiere parar el screening por encima de los 75 años o con esperanza menor a 10 años. Los intervalos varían según la técnica de cribado, van de 1-2 años para los test de sangre oculta, hasta 10 años para colonoscopia. Sin duda, la colonoscopia es el estándar por excelencia, sin embargo, la recomendación general sería someter a la población de riesgo normal a un test de sangre oculta, y colonoscopia a los que den positivo^{6,13,14}.

Existen escasos programas organizados en América del Sur, debido a las restricciones financieras, sistemas de salud débiles con escasa infraestructura, variabilidad de los estándares de colonoscopia, falta de adherencia a estudios, baja concientización sobre la enfermedad, y la falta de datos epidemiológicos completos^{5,6}. La OMG propone la pesquisa del CCR en niveles de cascadas, teniendo en cuenta los recursos financieros, profesionales e instalaciones disponibles¹⁵.

El Programa de Prevención y pesquisa de Neoplasias Colorrectales PRENEC-Py, es el primer programa de cribado de CCR a nivel nacional. El objetivo de este estudio es evaluar el alcance, la metodología y los resultados del programa de tamizaje de CCR en una población de riesgo promedio, y a través de ello, valorar la efectividad del TSOHi en la prevención y detección precoz del mismo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Realizamos un estudio de investigación observacional, descriptivo y prospectivo. Ante la necesidad de enfrentar el aumento de los índices de Incidencia y Mortalidad del CCR, se implementó en Paraguay, el primer programa nacional de tamizaje de CCR, Programa de Prevención y pesquisa de Neoplasias Colorrectales en Paraguay (PRENEC-Py), teniendo como centro coordinador al Instituto Nacional del Cáncer (INCAN).

En el año 2017 se firmó un convenio entre el Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (MSPyBS), la Clínica Las Condes (CLC) de Santiago de Chile, La Universidad Médica y Dental de Tokio (TMDU) y la Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA), posterior a lo cual se lanzó y desarrolló con éxito el Plan Piloto PRENEC-Py, con el formato chileno adaptado a nuestro país.

El programa propiamente dicho, inició en el año 2018 e incluyó capacitación y entrenamiento del equipo de trabajo multidisciplinario en la CLC, además de la redacción y aprobación de protocolos estandarizados para Colonoscopia y Anatomía Patológica. El mismo consta de 4 etapas: Reclutamiento; Enrolamiento de los pacientes previo consentimiento informado; Realización de la Colonoscopia y Seguimiento de los pacientes según resultado positivo o negativo.

Para el reclutamiento y enrolamiento de pacientes, se trabajó conjuntamente con las Unidades de Salud de la Familia (USF), que constituyen la puerta de entrada a los servicios de Salud Pública en el país, y cuyos trabajadores fueron debidamente capacitados.

En la primera etapa se enrolaron 698 pacientes, pertenecientes a las USF del departamento Central, específicamente de Areguá y Capiatá. Fueron Criterios de Inclusión: Individuos asintomáticos, entre 50 y 75 años, sin antecedente familiar ni personal de CCR, que no se encuentren en programa de vigilancia por pólipos o EII, y que accedan voluntariamente al estudio.

Se entregaron los kits de CC a cada paciente, con la instrucción correspondiente para la toma de muestra domiciliaria (2 tubos por paciente). La primera tanda de muestras fue enviada, según protocolo de conservación, y procesada en el Laboratorio de la CLC; y la segunda, ya en el laboratorio del INCAN, gracias a la adquisición del equipo automatizado (OC-Auto80, Eiken Chemicals^R), que determina de forma rápida, cuantitativa y sin interferencias, la concentración de Hemoglobina (Hb) humana en heces, con un corte positivo de 100ng Hb/ml de heces.

Se realizó Colonoscopia a los casos positivos, en el Servicio de Endoscopia Digestiva del INCAN, por endoscopista calificado y previa entrevista con la enfermera coordinadora. Para la limpieza colónica se utilizó manitol al 15%, y se tuvieron en cuenta los indicadores de calidad en colonoscopia: Nivel de preparación (Escala de Boston)¹⁶, Llegada al ciego e intubación ileal, Tiempo de retirada mayor a 6 minutos, y la Tasa de Detección de Adenomas (ADR)¹⁷. Se describieron los pólipos según la clasificación de Paris¹⁸.

Las biopsias obtenidas fueron analizadas en el Servicio de Anatomía Patológica del INCAN, por patólogos calificados, se utilizó la clasificación de Viena para la

descripción¹⁹. Se consideraron criterios de Adenomas Avanzados: tamaño mayor a 10mm (endoscópico), o componente vellosa mayor a 25% o presencia de DAG (histológicos).

Todos los datos fueron ingresados en una base de datos centralizada, para registro de la información y el correspondiente análisis estadístico.

Ninguno de los procedimientos implicó costo económico para el paciente.

RESULTADOS

Fueron enrolados 698 pacientes, y se obtuvo retorno de CC de 669 de ellos (96%), 220 hombres (33%) y 449 mujeres (67%). La mayor participación se vio en el grupo etario entre 50 y 65 años.

De la población estudiada, el CC arrojó resultado positivo en 54 pacientes (8%), 67% correspondiente al sexo femenino. Accedieron a la Colonoscopia 39 pacientes (72%). Motivos de abandono del programa en esta etapa: 7 rechazaron voluntariamente (47%), 3 lo realizaron en centro privado (20%), 2 cambiaron de domicilio sin aviso (13%), un paciente se volvió sintomático presentando rectorragia (7%), uno no contestó más de 3 llamadas (7%), y uno falleció (7%).

Las colonoscopias cumplieron con los estándares de calidad solicitados: Escala de Boston de 6 o más (92%) con una media de 8; Llegada al ciego (97%); Intubación ileal (95%); Salida de 8 minutos o más (95%) con una media de 10 minutos; ADR global del examinador (39%) (Tabla 1)

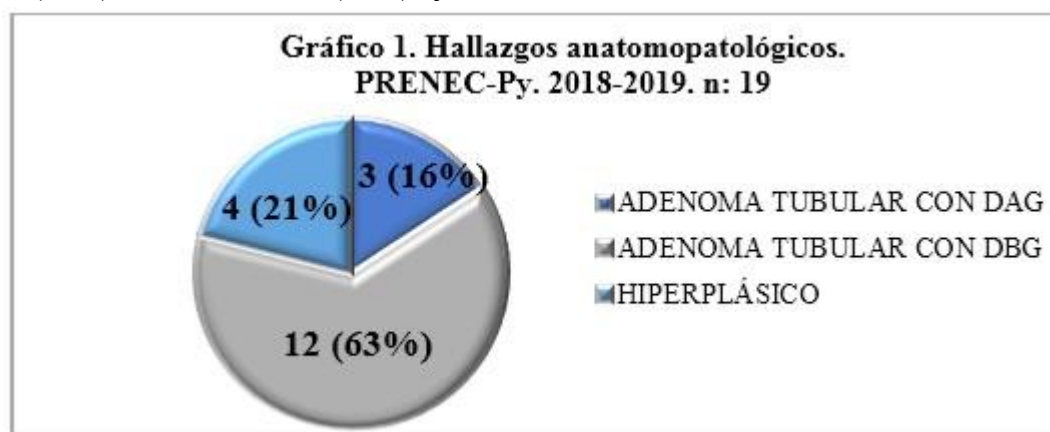
Tabla 1. Estándares de Calidad de las Colonoscopias realizadas. PRENEC-Py. 2018-2019. n:39		
Descripción	Cantidad	%
Escala de Boston 6 o más	36	92%
Llegada al Ciego	38	97%
Intubación Ileal	37	95%
Salida 8 minutos o más	37	95%
Hallazgo total de Pólipos	19	49%
ADR global	15	39%

De las 39 colonoscopias realizadas, se tomaron muestras de biopsia a 20 pacientes, 19 de ellos tenían pólipos (95% de las biopsias) que fueron resecados, y 1 paciente (5%) con hallazgo sugerente de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (Colitis Ulcerosa).

La mayor parte de los pólipos fueron de morfología sésil Paris 0-Is (68%), cantidad media de 3 pólipos por paciente, con un tamaño variable entre 2 y 30mm (37% eran mayores a 10mm), localizados en colon izquierdo (47%), colon derecho (16%), y en

ambos (37%). Fueron resecados con asa fría (42%), asa caliente (23%), pinza (30%), y una de las lesiones de tipo crecimiento lateral (LST) requirió Resección Mucosa Endoscópica (RME) que se realizó en monobloque (5%).

En cuanto al tipo histológico de los pólipos se encontraron 4 pólipos hiperplásicos (21%), 12 adenomas tubulares con displasia de bajo grado (63%), 3 adenomas tubulares con displasia de alto grado (16%). (Gráfico 1)



En las 39 colonoscopias realizadas, se encontraron 7 lesiones con criterios endoscópicos y/o histológicos de AA (17%), 57% en sexo femenino, 43% entre los 55-59años, localizados preferentemente en colon

izquierdo (57%), siendo sincrónicos en 2 pacientes (29%).

Los resultados generales del estudio se evidencian en la Tabla 2.

Tabla 2. Resultados generales según sexo. PRENEC-Py. 2018-2019			
Descripción	Femenino (%)	Masculino (%)	TOTAL (%)
Agendados	460 (66%)	238 (34%)	698 (100%)
Retorno de CC	449 (67%)	220 (33%)	669 (100%)
CC positivos	36 (67%)	18 (33%)	54 (100%)
Colonoscopias realizadas	26 (67%)	13 (33%)	39 (100%)
Biopsias realizadas	13 (65%)	7 (35%)	20 (100%)
Hallazgo total de Pólipos	12 (63%)	7 (37%)	19 (100%)
Adenomas Avanzados	4 (57%)	3 (43%)	7 (100%)

DISCUSIÓN

Este estudio evidencia la viabilidad de un programa de screening de CCR en un país en vías de desarrollo como el nuestro. Afortunadamente, en este tipo de cáncer la prevención tiene alto impacto: su lesión precursora es de lento crecimiento y puede ser detectada tempranamente.

De acuerdo a la evidencia internacional, el tamizaje de CCR es costo-efectivo, y su uso en programas poblacionales organizados genera una relevante disminución en la incidencia y la mortalidad²⁰.

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) describe los elementos para un programa de cribado organizado: definir población objetivo, categorías de edad, método de screening e intervalos, conformar equipo de trabajo multidisciplinario calificado, desarrollo de protocolos estandarizados y de calidad para cada paso del proceso, asegurar la evaluación y el seguimiento de los pacientes para identificar la ocurrencia de lesiones precancerosas y Cáncer en la población²¹.

El TSHOi ha demostrado ser una eficaz intervención para reducir la mortalidad relacionada con el CCR en estudios controlados realizados tanto en Europa y en Estados Unidos. La reducción de la mortalidad varió entre 14 y 18%, utilizándose la colonoscopia como segunda etapa de investigación en aquellos con resultado positivo²².

Uno de los principales objetivos del programa PRENEC-Py fue contar con la colaboración y adherencia de la población al TSOHi, y esto se demostró con el alto nivel de retorno del CC (96%), semejante a otros programas en Sudamérica como PRENEC Chile (94%)⁵, en esta etapa cumplieron un rol fundamental las enfermeras del equipo PRENEC-Py, que

instruyeron al personal de salud de las USF y a los pacientes, acerca del uso del test y la importancia de su retorno.

Se observó una positividad del CC del 8%, algo menor al de otros programas de cribado nacional, como Chile (13,9%) y Uruguay (11%)^{5,23}.

Con respecto a las colonoscopias realizadas, más del 90% de ellas cumplieron con los indicadores de calidad propuestos en la metodología, en cuanto a preparación (bien lograda gracias a la educación de los pacientes por parte de la enfermera coordinadora), estudio completo, tiempo de retirada y tasa de detección de adenomas.

Los Adenomas Avanzados, que por sus características endoscópicas y/o histológicas, son considerados lesiones de alto riesgo de transformación, son el objetivo y la mayor ventaja de estos programas de prevención. En este estudio se obtuvo una tasa global de detección de AA de 17%, comparable a otros programas de tamizaje en Latinoamérica, Uruguay (7,2%), Chile (16%)^{3,9}.

CONCLUSIONES

El CCR es susceptible de cribado pues, posee una historia natural conocida, constituye un verdadero problema de salud por su elevada incidencia y mortalidad, se dispone de pruebas de tamizaje con eficacia demostrada, además de que el tratamiento del cáncer detectado precozmente puede curarlo en más del 90%.

Un programa de cribado ideal debe tener las siguientes características: bajo costo, buena sensibilidad y especificidad, ser fácil de aplicar, no invasivo y tener buena adherencia.

Aunque no existe un consenso mundial acerca de cuál es la estrategia que representa la mejor relación de costo-efectividad, el TSOHi y la Colonoscopia constituyen las mejores opciones. El primer método se caracteriza por su sencillez y bajo costo; el segundo, por su eficacia y amplitud.

Este estudio ha demostrado la factibilidad de un Programa de cribado de CCR en Paraguay, en una población asintomática de riesgo normal o promedio que, gracias al trabajo organizado y coordinado de un equipo de trabajo multidisciplinario, ha conseguido un elevado nivel de aceptación y adherencia al TSOHi (96%), el cumplimiento de los estándares de calidad de las colonoscopias, y una alta tasa de detección de AA (17%). La adherencia a la colonoscopia está aún por debajo de lo deseado (72%), e implica una materia pendiente de concientización.

PRENEC-Py, como centro internacional certificado, habilitado y puesto en marcha, se proyecta hacia una cobertura nacional en unos años más, a pesar de contar todavía con ciertas limitaciones. La incorporación paulatina de centros de captación, y la toma de conciencia de autoridades, médicos y la comunidad, sobre la efectividad de la prevención y detección precoz, permitirán un descenso en la incidencia y la mortalidad por esta afección, en nuestro país.

El TSOHi es una herramienta de cribado viable para detectar lesiones neoplásicas y preneoplásicas en pacientes asintomáticos. El tamizaje de CCR es una intervención costo-efectiva, con alto impacto en salud pública y capaz de salvar vidas.

MATERIAL ADICIONAL:



Imágenes: A: Kit Colon Check; B: Equipo automatizado OC-Auto80; C: Pólipo colorrectal.

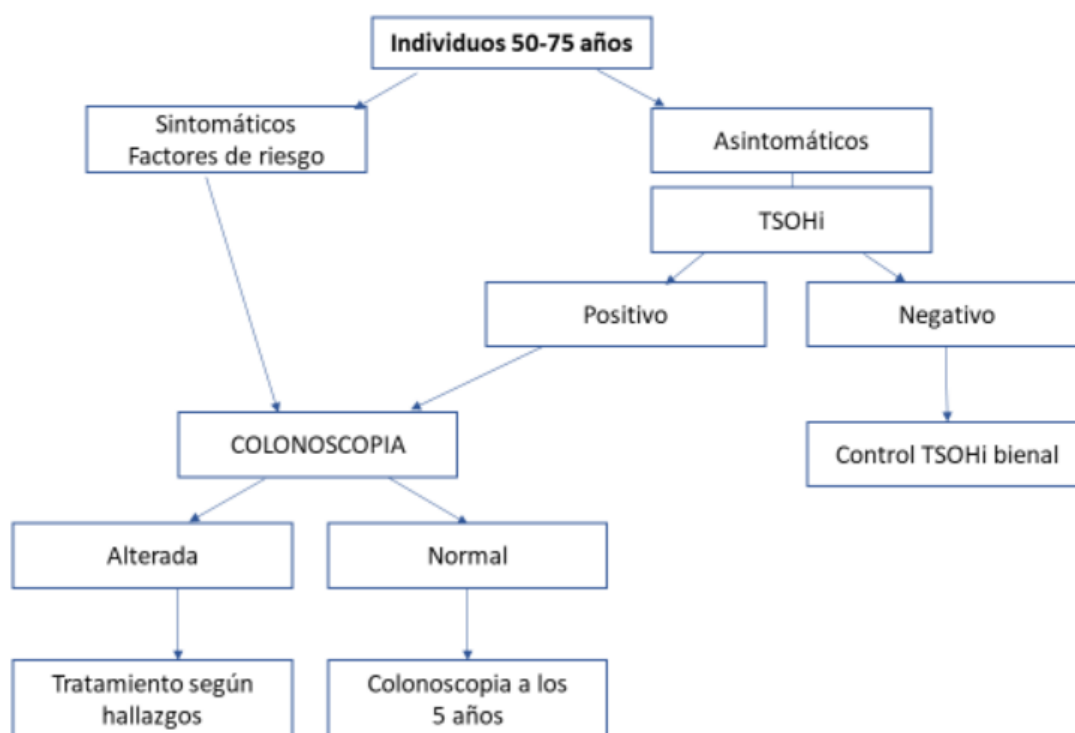


Figura 1: Diagrama de estudio y seguimiento de pacientes PRENEC-Py.

AGRADECIMIENTOS:

Nuestros sinceros agradecimientos a todos los que conforman el equipo PRENEC-Py (administrativos, médicos, enfermeros, bioquímicos, patólogos).

CONFLICTO DE INTERESES:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Global Cancer Observatory Globocan/Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer IARC. Colorectal Cancer: Source Globocan 2018. Lyon, Francia. 2018. Disponible en https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/10_8_9-Colorectum-fact-sheet.pdf.
2. Kisiel JB. Colorectal Neoplasms. En: Hauser SC, Oxentenco AS. Mayo Clinic Gastroenterology and Hepatology Board Review. Vol 1. 15a. ed. Nueva York, Estados Unidos: Oxford University Press; 2015. pp. 185-192.
3. Fenocchi E. et al. Usefulness of the fecal immunochemical test in the detection of advanced adenomas in subjects at average risk for colorectal cancer. *Endoscopia*. 2015;27(2):64-68.
4. Paho.org. OPS/OMS: Epidemiología del Cáncer Colorrectal en las Américas, 2014. Disponible en <https://www.paho.org/es/documentos/ops-epidemiologia-cancer-colorrectal-americas-2014>
5. López F. et al. Programa multicéntrico de cribado de cáncer colorrectal en Chile. *Rev Med Chile* 2018; 146: 685-692
6. Paho.org. Situación del tamizaje para Cáncer Colorrectal en América Latina y el Caribe, 2016. Disponible en <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2016/Colorrectal-Cancer--Screening-Landscape--Spanish.pdf>
7. American Cancer Society. Causas, factores de riesgo y prevención del Cáncer colorrectal. Disponible en <https://www.cancer.org/content/dam/CRC/PDF/Public/8929.00.pdf>
8. Ma Y, Yang Y, Wang F. Obesity and risk of Colorectal Cancer: A Systematic review of prospective studies. *Plos One*. 2013; 8(1): e53916.
9. López F. et al. Programa de detección de neoplasias colorrectales en población mayor de 50 años. *Rev Med Chile* 2012; 140: 281-286
10. Rex D, Boland R, et al. Colorectal Cancer Screening: Recommendations for Physicians and Patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastrointest Endosc* 2017; 86(1): 1-16.
11. Aghazarian M, Aleman A, et al. Guía de práctica clínica de tamizaje del cáncer colo-rectal 2018. Montevideo, Uruguay. 2018. pp 1-46.
12. American Cancer Society ACS. Guía de la Sociedad Americana contra el Cáncer para la detección del Cáncer Colorrectal, febrero 2018. Disponible en <https://www.cancer.org/content/dam/CRC/PDF/Public/8930.00.pdf>.
13. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Recomendaciones sobre la detección del Cáncer colorrectal en atención primaria. *CMJA* 2016; 188(5): 340-348.
14. Von Karsa L. et al. European guidelines for quality assurance in colorectal cancer screening and diagnosis: Overview and introduction to the full supplement publication. *Endoscopy* 2013; 45: 51-59.
15. WGO guidelines. WGO/IDCA Internacional para Cáncer Digestivo: Tamizaje del cáncer colorrectal. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/colorectal-cancer-screening-2007.pdf>
16. Díez R, et al. Factores asociados al nivel de limpieza colónica medido mediante la escala de Boston en la práctica clínica habitual. *Gastroenterol Hepatol*. 2015;38(4):274-279.
17. Thitumurthi S, Ross W. Adenoma Detection Rate as a Quality Metric: Is It Really Out of the Endoscopists Hands? *Digestive Diseases and Sciences* (2019) 64: 3366–3368.

18. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach and colon. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 3-43.
19. Ito T, et al. Protocolo estandarizado de Anatomía Patológica de lesiones polipoideas en Proyecto de Prevención de Neoplasias colorrectales (PRENEC) en Chile. *Gastroenterol. latinoam* 2016; 27(1): 37-46.
20. Gualdrini U. Costo-efectividad de las pruebas de tamizaje del cáncer colorrectal en Argentina. *Rev Argent Coloproct* 2016; 27(1): 127-136
21. International Agency for Research on Cancer. Handbook of cancer prevention. Lyon: IARC Press, 2010. Disponible en: <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Handbooks-Of-Cancer-Prevention>
22. Arana E, Idigoras I, Begoña U. Population-based colorectal cancer screening programmes using a faecal immunochemical test: should faecal haemoglobin cut-offs differ by age and sex? *BMC Cancer* 2017; 17: 577.
23. Fenocchi E, Martínez L, Tolve J. Cribado de Cáncer Colorrectal en Uruguay con análisis inmunoquímico de sangre oculta en heces. *European Journal of Cancer Prevention* 2006; 15(5): 384-390.



Dexlanzopral^{LDR}
Doble liberación, una toma = MAYOR EFICACIA

MÁS Comodidad posológica
Único que puede tomarse con o sin alimentos
MAYOR Tiempo protección
Único LDR

= 1  x 

-  Acción más rápida y sostenida
-  Mayor comodidad posológica
-  Mayor eficacia en todas las manifestaciones de ERGE
-  Alto nivel de seguridad

Dexlanzopral 30
Dexlansoprazol 30 mg
Vía oral
30 cápsulas con microgránulos gastroresistentes de liberación dual
Megalabs

Dexlanzopral 60
Dexlansoprazol 60 mg
Vía oral
30 cápsulas con microgránulos gastroresistentes de liberación dual
Megalabs

 Para más información comunicarse a nuestras oficinas en Paraguay: Pionerita Nº 613 esq. Juan de Salazar Tel: +595 21 210 779 R.L.A. www.megalabs.com.py

 **Megalabs**

TASA DE DETECCIÓN DE ADENOMAS EN LAS COLONOSCOPIAS DE SCREENING REALIZADAS EN EL INSTITUTO DE PREVISIÓN SOCIAL ENTRE ENERO DE 2017 Y JUNIO DE 2017

Angelo Gabriel Sigaud Brust

Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital Central del Instituto de Previsión Social.

RESUMEN

El cáncer colorrectal es una patología prevenible mediante screening de lesiones premalignas. La colonoscopia es un método altamente sensible para la detección de estas lesiones. Uno de los indicadores más aceptados para determinar la calidad de la colonoscopia es la tasa de detección de adenomas (ADR).

Objetivo: Determinar la tasa de detección de adenomas en las colonoscopias de screening realizadas en el Instituto de Previsión Social entre enero de 2017 y junio de 2017.

Metodología: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

Palabras Clave: pólipo adenomatoso, colonoscopia.

INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal, según los últimos datos de GLOBOCAN, es el tercero en incidencia y el segundo en mortalidad a nivel mundial, representando el 10.2% de los nuevos cánceres diagnosticados y el 9,2% de las muertes causadas por neoplasias malignas (1). En Paraguay este cáncer constituye el cuarto tipo en incidencia y el tercero en mortalidad por patología neoplásica, tanto en hombres y mujeres, según el Registro Nacional de Tumores del Ministerio de Salud (2). Estos datos demuestran la importancia de la detección y del diagnóstico oportuno de las lesiones premalignas del colon, particularmente de los pólipos adenomatosos: los principales implicados en el desarrollo del cáncer colorrectal(3,4).

Dos tercios de todos los pólipos del colon son adenomatosos, pero solo una pequeña minoría de los adenomas progresa a cáncer. Los estudios de detección colonoscópica en personas asintomáticas sugieren que la prevalencia de adenomas es de alrededor del 25 al 30 % a los 50 años (3, 5-7).

El screening del CCR es el proceso de detección en etapa temprana de lesiones precancerosas en personas asintomáticas sin antecedentes de cáncer o lesiones precancerosas;

personas de riesgo promedio (personas sin antecedentes familiares de neoplasias colorrectales) a partir de los 50 años de edad (8).

Entre los diferentes indicadores de calidad en colonoscopia, el más utilizado es la tasa de detección de adenoma (ADR), que se define como el porcentaje de pacientes con riesgo promedio de CRC (cáncer colorectal) en quienes se descubre al menos un pólipo adenomatoso durante una colonoscopia de screening(8). Existe evidencia convincente que apoya una correlación inversa entre la ADR y el CRC de intervalo (cáncer hallado después de una colonoscopia de cribado) (8,9), lo que reducirá la mortalidad futura por CCR. Por esta razón, la ADR se usa cada vez más para evaluar la calidad de la colonoscopia (10).

La adopción de esta medida se basa en gran medida en 2 estudios que muestran una relación inversa entre la ADR y el riesgo posterior de CCR. Kaminski et al (9). siguieron a los pacientes después de haber sido sometidos a colonoscopias de detección en Polonia. Si el endoscopista tenía una ADR menor al 20%, los pacientes tenían un riesgo significativamente mayor de desarrollar un CCR de intervalo que los pacientes que se habían sometido a colonoscopias por un endoscopista con una ADR mayor del 20%. Corley et al (11) siguieron a un grupo de pacientes a los que se les realizaron colonoscopias para realizar exámenes de detección, vigilancia y evaluación de los síntomas. Hubo una fuerte relación entre una menor ADR y un mayor riesgo de CRC de intervalo. En ese estudio, por cada aumento del 1% en la ADR, hubo una disminución del 3% en el CRC de intervalo.

La edad y el sexo realmente hacen la diferencia. Sitios en donde hallamos poblaciones con un predominio de mujeres jóvenes (de 50 a 60 años de edad) tendrán menores ADRs que aquellos con hombres mayores (11,12).

El grupo de trabajo ASGE / ACG (Sociedad Americana de Endoscopia Digestiva / Colegio Americano de Gastroenterología) en una publicación de diciembre del 2014 ha recomendado un nuevo objetivo de ADR del 25% (se recomiendan tasas del 30% para los hombres y del 20% para las mujeres), como indicadores de una calidad adecuada de la colonoscopia (8,12).

Por ende, el principal objetivo de este trabajo es determinar la tasa de detección de adenomas en las colonoscopias de screening realizadas en el Instituto de Previsión Social entre enero de 2017 y junio de 2017. Teniendo como objetivos específicos: Diferenciar la frecuencia de pólipos adenomatosos y la tasa de detección de los mismos en la población en estudio, considerando el sexo y la edad. Clasificar los pólipos adenomatosos encontrados según la clasificación de Paris. Clasificar los pólipos adenomatosos encontrados según su histología y grado de displasia. Describir la localización más frecuente de pólipos adenomatosos encontrados. Determinar la conducta adoptada frente a los pólipos adenomatosos colónicos encontrados.

METODOLOGÍA

Este es un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal. Se tuvieron en cuenta pacientes entre 50 y 75 años de edad con riesgo habitual para CCR sometidos a colonoscopia de screening en el Instituto de Previsión Social entre enero de 2017 y junio de 2017.

El muestreo es no probabilístico de casos consecutivos.

Se analizaron los registros informáticos y físicos (informes impresos de estudios colonoscópicos y el sistema informático del IPS) de pacientes que fueron sometidos a colonoscopia. Se clasificó luego según la indicación del estudio y los factores de riesgo para cáncer colorrectal de cada paciente, seleccionando los estudios de screening en población con riesgo habitual de cáncer colorrectal. En los pacientes, donde se realizó una polipectomía o biopsia, también se analizaron los informes histológicos. Se excluyeron pacientes con indicación de colonoscopia diferente a la de screening, como

la hemorragia digestiva, la anemia, entre otras, y con riesgo aumentado de cáncer colorrectal, como los portadores de síndromes de poliposis, enfermedad inflamatoria intestinal, historia personal o familiar de cáncer colorrectal, entre otros.

Las variables tenidas en cuenta fueron: sexo, edad, tipo de preparación colónica (manitol, fosfosoda), calidad de preparación colónica (buena, regular, mala), pólipo encontrado (si, no), cantidad de pólipos, tamaño del pólipo, clasificación morfológica (Paris), clasificación histológica (Adenomatoso tubular, vellosa, tubo vellosa, Serrado, Hiperplásico), grado de displasia (bajo, alto), localización (colon derecho, izquierdo, ambos), conducta adoptada frente a los pólipos.

Se diseñó una planilla en el programa Microsoft Excel para la recolección de datos.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 1023 fichas correspondientes a los pacientes que se realizaron colonoscopia en el periodo de tiempo desde enero 2017 hasta junio 2017 en el Instituto de Previsión Social. De estos casos, se seleccionaron aquellos que tenían como indicación el screening de CCR. Luego, fueron excluidos estudios incompletos y pacientes con riesgo aumentado de CCR; finalmente, 232 pacientes fueron incluidos en el análisis.

El promedio de edad de la población de estudio fue de 62,1 años. Para el análisis se subdividió a la población en dos grupos: de 50-65 años, 151 (65%) casos; y 66-75 años, 81 (35%) casos. 154 (66,38%) pacientes eran de sexo femenino y 78 (33,62%) de sexo masculino. La preparación para la colonoscopia se realizó con fosfato sódico en 118 (50,86%) pacientes y con manitol en 114 (49,14%). Se valoró la preparación como adecuada en 132 (56,9%) casos, regular en 60 (25,9%) casos y mala en 40 (17,2%).

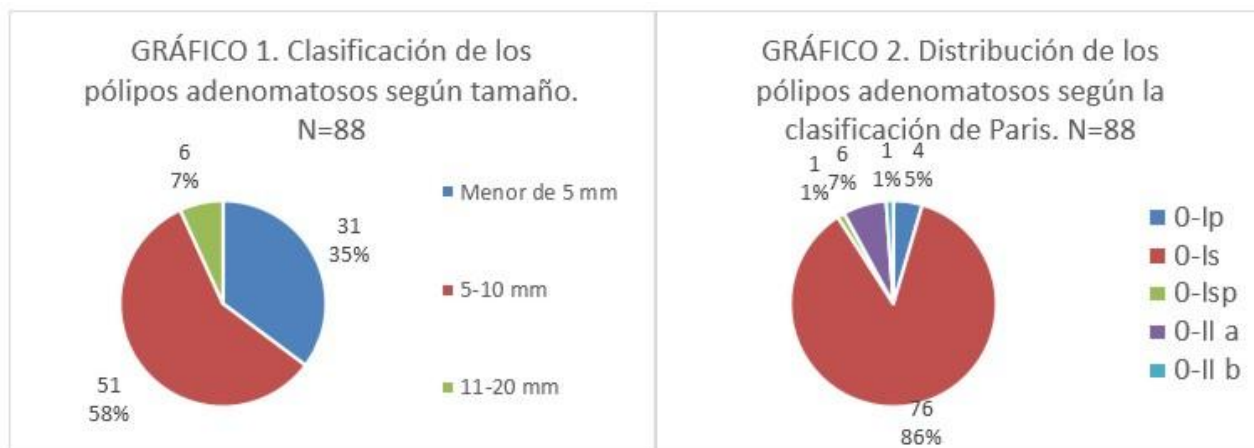
Se hallaron pólipos en 67 (28,88%) pacientes; de estos, 60 resultaron adenomatosos. Así, la tasa de detección de adenomas (ADR) global en esta población fue de 25,86%. Considerando el sexo, la ADR en el grupo femenino fue de 23,37%, mientras que en el

grupo masculino fue de 30,76%. Considerando los rangos etarios, la ADR en el rango etario

50-65 años fue de 24,5%, mientras que en el rango de 66-75 años fue de 28,39%.

En 19 pacientes se encontraron 2 o más adenomas, por lo que el número total de pólipos adenomatosos incluidos en el análisis fue de 88. 56 (63,63%) de estos se encontraban en colon derecho y 32 (36,37%) en colon izquierdo. En lo que respecta al tamaño, 31

(35,23%) fueron menores de 5 mm, 51 (57,96%) entre 5 y 10 mm, 6 (6,81%) entre 11 y 20 mm; no se encontró ningún adenoma mayor de 20 mm. **GRÁFICO 1.** La distribución según la clasificación de Paris se muestra en el **GRÁFICO 2**; el 86,36% fue de tipo 0-I



En la TABLA 1 se muestra la distribución según la histología de los adenomas. 78 (88,64%) fueron adenomas tubulares, 7 (7,95%) tubulovelloso y 3 (3,41%) vellosos. El grado de displasia fue alto solamente en 3 (3,41%) casos.

TABLA 1. Clasificación histológica de los pólipos adenomatosos.

	N	%
Adenoma tubular con DBG	76	86,36
Adenoma tubular con DAG	2	2,27
Adenoma tubulovelloso con DBG	7	7,95
Adenoma velloso con DBG	2	2,27
Adenoma velloso con DAG	1	1,14

La conducta que se adoptó frente a los pólipos adenomatosos fue la resección con pinza de biopsia en 51 (57,96%) casos, resección con asa fría en 26 (29,54%) casos, resección con asa diatérmica en 10 (11,36%) casos y mucosectomía en 1 (1,14%) caso.

DISCUSIÓN

Este es el primer estudio en nuestro país que evalúa lo que es considerado el gold standard en lo que respecta a calidad de las colonoscopias de screening: la tasa de detección de adenomas o adenoma detection rate (siglas en inglés: ADR). Los hallazgos en este estudio revelan un ADR global del 25,86%, en mujeres un 23,37 % y en hombres un 30,76 %. El grupo de trabajo ASGE / ACG (Sociedad Americana de Endoscopia Digestiva / Colegio Americano de Gastroenterología) en una publicación de diciembre del 2014 ha recomendado un nuevo objetivo de ADR del 25% (se recomiendan

tasas del 30% para los hombres y del 20% para las mujeres), como indicadores de una calidad adecuada de la colonoscopia (8,12). Teniendo en cuenta estas recomendaciones podemos considerar que estamos ofreciendo, en el servicio de endoscopia digestiva del instituto de previsión social, estudios de calidad, dentro de los parámetros internacionales considerados como correctos; aunque con esto no debemos dejar de lado los aspectos a mejorar (como ser: calidad de la preparación intestinal) para que estas tasas vayan aumentadas paulatinamente. Encontramos investigaciones hechas con

endoscopistas en donde se muestra un aumento en la tasa de detección de adenomas de hasta 7.8 % luego de la publicación de resultados de ADRs anteriores (13). Eso demuestra la importancia de revelar estos datos en el plano local y abogar por el mejoramiento de las tasas de detección en nuestro país.

La preparación intestinal no fue la ideal para la correcta detección de lesiones, ya que la preparación adecuada solo se vio en un 56 % de los pacientes, disminuyendo así la calidad de los estudios. Se debe tener en cuenta que esta variable influye directamente en el tiempo utilizado para lograr la intubación cecal, además de disminuir de manera significativa la detección de lesiones menores a 5 mm y, por ende, aumentar el riesgo de cáncer de intervalo. El valor recomendado, según ASGE, de preparación adecuada en el grupo de pacientes en estudio es de más 90% de adecuada preparación colónica.

En nuestro estudio se vio un número mucho mayor de mujeres que se realizó una colonoscopia de screening. En un trabajo de Molina-Barceló et. All. En Valencia (España) se vio que la variable “sexo femenino”, haber recibido información de un médico general y el hecho de estar informado; están relacionados con la participación en los programas de screening de CCR (14). En nuestra sociedad creemos que ciertos tabúes con respecto al procedimiento, y más que nada pasando por una cuestión cultural, los hombres tienen más dificultad para aceptar la realización del procedimiento; además debemos agregar que en el caso de las mujeres se suma el hecho de que en las consultas periódicas con ginecólogos se incluye a partir de los 50 años, un control colonoscópico de rutina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(6):394-424.
2. Cañete F., Sequera G., Santacruz E., Benitez G. Atlas de Mortalidad por Cáncer en el Paraguay, 2010-2014 (en prensa), Lambaré, AGR Servicios Gráficos S. A., Ed. 1, 2018, v. 1, p. 52, ISSN/ISBN: 978-99967-36-64-3.
3. Levin B, Lieberman DA, McFarland B, Smith RA, et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *CA Cancer J Clin.* 2008;58(3):130-60.
4. Allison JE, Potter MB. New screening guidelines for colorectal cancer: a practical guide for the primary care physician. *Prim Care.* 2009;36(3):575-602.
5. Rex DK, Lehman GA, Hawes RH, Ulbright TM, Smith JJ. Screening colonoscopy in asymptomatic average-risk persons with negative fecal occult blood tests. *Gastroenterology.* 1991;100(1):64-67.
6. Rex DK, Lehman GA, Ulbright TM, Smith JJ, et al. Colonic neoplasia in asymptomatic persons with negative fecal occult blood tests: influence of age, gender, and family history. *Am J Gastroenterol.* 1993; 88(6):825-31.
7. Rex DK. Colonoscopy: a review of its yield for cancers and adenomas by indication. *Am J Gastroenterol.* 1995; 90(3):353-65.
8. Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, et al. Colorectal cancer screening: Recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(7):1016-1030.
9. Kaminski MF, Regula J, Kraszewska E, Polkowski M, et al. Quality indicators for colonoscopy and the risk of interval cancer. *N Engl J Med.* 2010;362:1795-1803.
10. Rex DK, Schoenfeld PS, Cohen J, Pike IM, et al. Quality indicators for colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2015;81:31-53.

▪ **ARTÍCULO ORIGINAL**

11. Corley DA, Jensen CD, Marks AR, Zhao WK, et al. Adenoma detection rate and risk of colorectal cancer and death. *N Engl J Med* 2014;370: 1298-306.
12. Lieberman DA, Williams JL, Holub JL, Morris CD, et al. Colonoscopy utilization and outcomes 2000-2011. *Gastrointest Endosc* 2014;80(1):133-43.
13. Abdul-Baki H, Schoen RE, Dean K, Rose S, et al. Public reporting of colonoscopy quality is associated with an increase in endoscopist adenoma detection rate. *Gastrointest Endosc* 2015;82(4):676-82.
14. Molina-Barceló A, Peiró-Pérez R, Vanaclocha M, Vallés G, Guaita L, Salas D. Informed participation in the Valencian Community Colorectal Cancer Screening Programme from a gender perspective. *Gac Sanit.* 2018;32(1):72-76.



LANZOPRAL®
Lansoprazol

El exponente más alto sobre los IBPs clásicos para tratar la hiperacidez

- **4 veces más potente** que el Omeprazol.
- **Más potente** contra *H. Pylori*.
- **Lanzopral IV**, único Lansoprazol inyectable de plaza.
- **Lanzopral Heli-pack** triple terapia anti *Helicobacter Pylori*.

 Megalabs

ENFERMEDAD POR HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

Lorena Martínez.

Especialista en Gastroenterología, Hepatología y Endoscopia Digestiva. Facultad de Ciencias Médicas. UNA.

La enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) se caracteriza por una acumulación excesiva de grasa hepática, que se asocia a una resistencia a la insulina (RI), y se define por la presencia de esteatosis en > 5% de los hepatocitos según lo indicado por el análisis histológico o la presencia de esteatosis en las imágenes hepáticas¹. La EHGNA incluye dos trastornos anatomopatológicamente diferentes, que tienen pronósticos distintos: hígado graso no alcohólico (HGNA) y esteatohepatitis no alcohólica (EHNA); esta última abarca un amplio espectro de gravedad de la enfermedad, del que forman parte la fibrosis, la cirrosis y el carcinoma hepatocelular (CHC). El diagnóstico de la EHGNA exige descartar las causas secundarias como hígado graso inducido por fármacos, causas autoinmunes, hepatitis virales y el consumo diario de alcohol > 30 g en los varones y > 20 g en las mujeres^{1,2}.

Esta enfermedad se está reconociendo rápidamente en todo el mundo y es una de las causas actuales más frecuentes de enfermedad hepática crónica, lo cual se refleja en el aumento de personas en las listas de espera para trasplante hepático con esta indicación³.

Epidemiología

Dado que la mayoría de los pacientes con EHGNA están asintomáticos, la prevalencia de esta entidad está sin definir tanto en EEUU como en el resto del mundo, aunque varios estudios han sugerido un amplio intervalo de las tasas de prevalencia, desde el 2.8% hasta el 46%. La prevalencia de EHGNA está en aumento en relación con las crecientes tasas de obesidad y diabetes mellitus⁴.

La mayoría de los casos de EHGNA se detectan en edades medias, durante la cuarta a sexta décadas de la vida, aunque también se ha descrito cada vez con mayor frecuencia en niños y adolescentes, en los cuales la frecuencia de sobrepeso y obesidad asciende al 30%⁴. Es más frecuente en los hombres que en las mujeres, y se ha descrito un pico tardío en la prevalencia de estas últimas⁵, lo cual podría indicar una relación con las hormonas sexuales y la menopausia⁴.

La EHGNA, y concretamente la EHNA, a menudo se asocian a diabetes mellitus, la cual se asocia a su vez a una frecuencia de HGNA del 60% al 76% y del 22% de EHNA. La EHGNA se considera la manifestación hepática del síndrome metabólico, definido por la presencia de tres o más de los siguientes trastornos: obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, concentración baja de lipoproteínas de alta densidad (HDL), hipertensión y glucosa plasmática en ayunas elevada. El estilo de vida es un factor muy importante⁴.

La necesidad de practicar exámenes de detección sistemática de la EHGNA en la comunidad ha sido puesta en duda, dados los elevados costos directos e indirectos, el bajo valor predictivo de las pruebas no invasivas, los riesgos de la biopsia hepática y la carencia de tratamientos eficaces. Sin embargo, la forma progresiva de la EHGNA (es decir, la EHNA), en especial cuando se asocia a una fibrosis avanzada, debe identificarse en los pacientes en riesgo (edad >50 años, diabetes mellitus tipo 2 o síndrome metabólico), puesto que tiene consecuencias pronósticas. Se espera con gran interés la aparición de estudios de coste-utilidad validados sobre los programas amplios de detección sistemática².

En Paraguay, los datos con los que contamos son del departamento de Gastroenterología, Hepatología y Endoscopia digestiva del Hospital de clínicas, en donde, en el 2013, de los 106 nuevos pacientes cirróticos que consultaron, 15 (14%) eran de etiología EHGNA⁶.

Patogenia

La alimentación rica en calorías, el exceso de grasas (saturadas), los carbohidratos refinados, las bebidas edulcoradas con azúcar, el consumo elevado de fructosa y la dieta occidental se han asociado al aumento de peso y la obesidad, y más recientemente a la EHGNA¹⁻⁴.

En el desarrollo de la esteatosis el principal determinante es la resistencia a la insulina, mientras que en las causas del daño hepatocelular están en estudio e incluyen

factores como el exceso de ácidos grasos libres, la sobrecarga de hierro, el sobrecrecimiento bacteriano, la predisposición genética, etc³.

Los portadores de las variantes génicas I148M del gen PNPLA3 y E167K del gen TM6SF2 presentan un contenido superior de grasa hepática y tienen un mayor riesgo de desarrollar EHNA. La EHNA debida a estas variantes no se asocia sistemáticamente a manifestaciones de resistencia a la insulina. Puede contemplarse una determinación del genotipo en pacientes seleccionados y en los

estudios clínicos, pero no se recomienda su empleo sistemático².

Están aumentando los estudios sobre la patogénesis de la EHNA. Se han presentado investigaciones para detectar los factores pronósticos de los pacientes con mayor riesgo, que van a tener relevancia en quienes requieran un seguimiento clínico específico.

Clínica y Diagnóstico

Las características clínicas se resumen en la siguiente tabla.

TABLA 87-2 Signos, síntomas y características analíticas de la hepatopatía grasa no alcohólica		
Síntomas	Signos	Características analíticas
Frecuentes		
Ninguno (el 48-100% de los pacientes)	Hepatomegalia	Elevación de dos a cuatro veces los valores séricos de AST y ALT Cociente AST/ALT < 1 en la mayoría de los casos Fosfatasa alcalina sérica ligeramente elevada en un tercio de los pacientes Bilirrubina sérica, albúmina sérica y tiempo de protrombina normales Ferritina sérica elevada
Poco frecuentes		
Dolor vago en el cuadrante superior derecho Cansancio Malestar	Esplenomegalia Telangiectasias en araña Eritema palmar Ascitis	Título bajo (< 1:320) de anticuerpos antinucleares

Gastrointestinal and Liver Disease. SLEISENGER AND FORDTRANS

La EHNA se descubre incidentalmente por los valores elevados de las pruebas hepáticas o por el hallazgo de esteatosis hepática en un estudio de imagen^{1-4,7,8}.

Los hallazgos clínicos y de laboratorio no se correlacionan con la gravedad histológica de la EHNA, y se puede observar todo el espectro histológico de esta entidad, incluida la cirrosis, en pacientes con aminotransferasas séricas normales o casi normales⁴.

Es necesario establecer un diagnóstico preciso para diagnosticar y estadificar la EHNA, en especial, si existe la fibrosis acompañante. Actualmente, para obtener el diagnóstico de certeza es obligatorio hacer una biopsia hepática^{1-4, 7, 8}, sin embargo, en la práctica clínica, los métodos no invasivos, incluida la evaluación de paneles de biomarcadores y de imágenes, se aplican ampliamente en lugar de la biopsia para diagnosticar EHNA^{1,7}.

La ecografía es la exploración de primera línea para el diagnóstico por la imagen de la EHNA, puesto que aporta una información diagnóstica adicional. En todos los casos en los

que no se disponga de exploraciones de imagen o su uso no sea factible, los biomarcadores séricos y las puntuaciones son una alternativa aceptable para el diagnóstico de la esteatosis^{1,2}.

El diagnóstico de la EHNA aporta una información pronóstica importante e indica un aumento del riesgo de progresión a la fibrosis, cirrosis y, posiblemente, comorbilidades hepáticas (CHC). También puede motivar un seguimiento más estricto y tal vez una mayor necesidad de un tratamiento más intensivo. La fibrosis es el factor pronóstico más importante en la EHNA y se correlaciona con los resultados hepáticos y la mortalidad².

Hay muchos marcadores séricos que han mostrado una exactitud diagnóstica aceptable. La NFS (puntuación de fibrosis de EHNA) y la calculadora de fibrosis 4 (FIB-4) han sido validadas externamente en poblaciones con EHNA de orígenes étnicos diferentes, con resultados uniformes. La NFS, la FIB-4, la ELF (fibrosis hepática intensificada) y el FibroTest® predicen la mortalidad global, la

mortalidad cardiovascular y la mortalidad de causa hepática. La NFS predice la incidencia de diabetes, y los cambios de la NFS se asocian a la mortalidad. Estas pruebas alcanzan los mejores resultados en la distinción de la fibrosis avanzada (> F3) frente a la no avanzada, pero no para diferenciar la fibrosis significativa (> F2) o de cualquier grado (> F1) de la ausencia de fibrosis².

Los biomarcadores y las puntuaciones de la fibrosis, así como la elastografía transitoria, son métodos no invasivos aceptables para la identificación de los casos de bajo riesgo de fibrosis avanzada/cirrosis. La combinación de biomarcadores/puntuaciones con la elastografía transitoria podría aportar una exactitud diagnóstica adicional y podría evitar

la realización de un cierto número de biopsias hepáticas diagnósticas^{2, 7}.

La detección accidental de una esteatosis debe motivar una evaluación detallada de los antecedentes familiares y personales de enfermedades asociadas a la EHGNA y obliga a descartar las causas secundarias de esteatosis. El estudio diagnóstico metabólico debe incluir una evaluación cuidadosa de todos los componentes del síndrome metabólico. De forma análoga, la presencia de obesidad/diabetes Mellitus tipo 2 o el hallazgo accidental de unas enzimas hepáticas elevadas en pacientes con factores de riesgo metabólico deberá motivar un examen de detección sistemática con métodos no invasivos para predecir la esteatosis, la EHNA y la fibrosis².

Tabla 3. Protocolo para una evaluación completa de pacientes en los que se sospecha una EHGNA.

Nivel	Variable
Inicial	1. Consumo de alcohol: < 20 g/día (mujeres), < 30 g/día (varones)
	2. Antecedentes personales y familiares de diabetes, hipertensión y ECV
	3. IMC, perímetro de cintura, cambio del peso corporal
	4. Infección por el virus de la hepatitis B/ hepatitis C
	5. Antecedentes de toma de fármacos asociados a la esteatosis
	6. Enzimas hepáticas (aspartato y alanina transaminasas [γ -glutamyl-trans-peptidasa])
	7. Glucemia en ayunas, HbA1c, SOG (insulina en ayunas [HOMA-IR])
	8. Hemograma completo
	9. Colesterol total, colesterol-HDL, triacilglicerol, ácido úrico en suero
	10. Ecografía (si se sospecha por la elevación de las enzimas hepáticas)
Ampliado*	1. Ferritina y saturación de transferrina
	2. Pruebas para enfermedad celíaca y enfermedades tiroideas, síndrome de ovario poliquístico
	3. Pruebas para hepatopatías minoritarias (enfermedad de Wilson, enfermedad autoinmune, déficit de α 1-antitripsina)

*Según una probabilidad a priori o la evaluación clínica.

Guía de práctica clínica de la EASL-EASD-EASO para el tratamiento de la enfermedad por hígado graso no alcohólico. Journal of Hepatology 2016.

Es fundamental poder identificar la EHNA, porque estos pacientes tienen riesgo de progresión a cirrosis. Lo ideal sería seleccionar pacientes en quienes una biopsia hepática podría conducir a decisiones terapéuticas como un abordaje más agresivo o cribado de carcinoma hepatocelular¹⁻⁴.

Tratamiento

La modificación del estilo de vida que consiste en dieta, ejercicios y pérdida de peso se ha recomendado para tratar pacientes con EHGNA. Los datos generados hasta la fecha demuestran que la pérdida de peso general es la clave para mejorar las características histopatológicas de EHNA³. En un metanálisis de ocho ensayos controlados aleatorios, cuatro con histología post tratamiento, aquellos

adultos que pudieron perder al menos el 5% del peso corporal tuvieron una mejora en la esteatosis hepática, mientras que la reducción del peso corporal del 7 - 10% se asoció con mejora en las características histopatológicas de la EHNA, incluida la inflamación portal y la fibrosis^{1-3, 8}.

Las recomendaciones alimentarias deben contemplar una restricción del consumo energético y la exclusión de los componentes alimentarios que fomentan la EHGNA (alimentos procesados y alimentos y bebidas con un contenido añadido elevado de fructosa). La composición de macronutrientes debe ajustarse según la dieta mediterránea².

Los enfoques pragmáticos que combinan restricciones alimentarias con un aumento

progresivo del ejercicio aerobio/entrenamiento de resistencia son preferibles y deben ajustarse de forma individualizada. Mantener la actividad física > 150 min/semana, o aumentar el nivel de actividad en > 60 min/semana, se ha demostrado que reduce las aminotransferasas séricas^{1, 8}.

Pacientes con IMC ≥ 35 kg/m² y EHGNA deberían ser considerados para cirugía bariátrica⁸.

Actualmente no existen intervenciones farmacéuticas aprobadas por la FDA para

EHGNA o EHNA. El tratamiento se enfoca en abordar las condiciones asociadas/coexistentes (dislipidemia, obesidad, diabetes mellitus tipo 2). El tratamiento farmacológico debe indicarse para la EHNA progresiva (fibrosis con formación de puentes y cirrosis), pero también para la EHNA en un estadio inicial con un aumento del riesgo de progresión de la fibrosis (edad > 50 años; diabetes, síndrome metabólico, aumento de la ALT) o la EHNA activa con una actividad necroinflamatoria elevada^{1,2}.

Esteatohepatitis no alcohólica

Recomendaciones de dieta y ejercicio durante 1 año

Reducir ingesta de calorías: 1200-1800 kcal/d o disminuir 500-700 kcal/d. Dietas recomendadas: Baja en grasa; Baja en carbohidratos; dieta Mediterránea. Composición de la dieta: Hidratos de carbono: Reducir consumo de azúcar
Evitar refresco; Carbohidratos complejos (40% de las calorías); Alto contenido en fibra. GRASAS: Reducir grasas saturadas y colesterol y aumentar n-3 FA y MUFA. Patrones dietéticos: a) Minimizar comida rápida; b) Preferir dieta Mediterránea
Actividad física: a) Aeróbica $\geq 3/w$ (150 min/w); b) Resistencia $\geq 2/w$; c) Minimizar sedentarismo (horas viendo TV)
Nutraceutic: Altamente recomendado: Café; ácidos grasos omega 3.
Estrategias conductuales para mejorar adherencia: Programa de intervención en estilo de vida; sesiones de alta intensidad; monitorización constante de la actividad física y la ingesta; mejora de la autoestima; objetivos de pérdida de peso realistas; negociar la dieta y la actividad física; mejora continua en la composición de la dieta.

Documento de consenso. Manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA).
Guía de práctica clínica. Gastroenterol Hepatol. 2018

Aunque no pueden hacerse recomendaciones en firme, para la EHNA podría utilizarse pioglitazona (máximos datos de eficacia, pero sin indicación aprobada a excepción de la Diabetes Mellitus tipo 2) o vitamina E (mejor seguridad y tolerabilidad a corto plazo) o la combinación de ambas. En un ensayo clínico de fase 4, la empagliflozina redujo la grasa hepática en pacientes con diabetes mellitus.

Las estatinas son seguras pero subutilizadas para pacientes con EHGNA o EHNA^{1, 2, 8}.

La duración óptima del tratamiento no se conoce; en los pacientes con una elevación de la ALT en la situación inicial, el tratamiento debe detenerse si no se produce una reducción de las aminotransferasas a los 6 meses; en los pacientes con una ALT normal en la situación inicial, no pueden hacerse recomendaciones².

BIBLIOGRAFÍA

1. N. Chalasani, Z. Younossi, J.E. Lavine, M. Charlton, K. Cusi, M. Rinella, *et al.* The American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 67 (2018), pp. 328-357, 10.1002/hep.29367
2. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD) y European Association for the Study of Obesity (EASO). *Guía de práctica clínica de la EASL-EASD-EASO para el tratamiento de la enfermedad por hígado graso no alcohólico*. *Journal of Hepatology* 2016 vol. 64 | 1388–1402. https://easl.eu/wp-content/uploads/2018/10/2016-NAFLD_ES.pdf
3. Aller R, *et al.* Documento de consenso. Manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA). *Guía de práctica clínica. Gastroenterol Hepatol.* 2018. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.12.003>
4. Gastrointestinal and Liver Disease. SLEISENGER AND FORDTRANS. *Hepatopatía grasa no alcohólica*. Vol 2. 10º Edición.
5. Torres DM, Williams CD, Harrison SA. Features, diagnosis, and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Gastro Hepatol* 2012;10:837-58.
6. Colarte M. (2018). *Mortalidad en pacientes cirróticos evaluados en el consultorio de hepatología en el año 2013*. (Documento inédito). Departamento de gastroenterología, hepatología y endoscopia digestiva. Universidad Nacional de Asunción - FCM.
7. Zhou JH, Cai JJ, She ZG, Li HL. Evaluación no invasiva de la enfermedad del hígado graso no alcohólico: evidencia y práctica actual. *World J Gastroenterol* 2019; 25 (11): 1307-1326. <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v25/i11/1307.htm>
8. https://www.aace.com/sites/default/files/2020-06/NAFLD%20NASH%202020%20Revision_recd%200528_FINAL.pdf

PÓLIPOS GÁSTRICOS

Amaya Ortiz Rodríguez.

Departamento de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital de Clínicas, FCM-UNA.

INTRODUCCIÓN

Los pólipos gástricos son un conjunto heterogéneo de lesiones que protruyen hacia el lumen gástrico y representan un hallazgo endoscópico casual en la gran mayoría de los casos. Esta definición amplia y más bien endoscópica incluye a las lesiones dependientes de la mucosa gástrica, así como a algunas subepiteliales, y pueden corresponder, por lo tanto, a heterotopias, tejido linfoide, tejido estromal, o verdaderos pólipos epiteliales gástricos.¹

Los pólipos gástricos se encuentran en alrededor del 2-7% de las endoscopias digestivas altas realizadas.²
³ Habitualmente son asintomáticos, pero a veces pueden manifestarse con sangrado, anemia, dolor abdominal u oclusión. Además, algunos pólipos gástricos son la expresión de patologías genéticas que implican un manejo y seguimiento específico.

El aspecto endoscópico predice el tipo específico de pólipo gástrico en muchos casos con bastante precisión, pero es la anatomía patológica la que dicta el diagnóstico final, determina la presencia de displasia y el potencial neoplásico de estas lesiones. Por ende, la obtención de material para estudio histológico, ya sea mediante biopsia o polipsectomía, según cada caso, debe ser la regla.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de pólipos gástricos es tan variable, con valores reportados de 29,8% en Taiwán, 6,35% en Estados Unidos, y tan solo 0,6% en Brasil.⁴ Estas cifras y los tipos específicos de pólipos varían según la región y según la población estudiada, se relacionan con algunos factores de riesgo como la infección por *Helicobacter pylori*, el uso de inhibidores de bomba de protones, tabaquismo, y con otros factores como el equipo endoscópico utilizado, la experiencia en detección de pólipos del endoscopista, el tiempo invertido en la endoscopia, y la caracterización histológica por un patólogo experto.⁵

En lo que respecta al tipo histológico, los pólipos de glándulas fúndicas representan hoy en día el tipo más frecuente en la gran mayoría de las series publicadas, aunque, particularmente en áreas con alta tasa de infección por *Helicobacter pylori*, aún predominan los pólipos hiperplásicos.^{6,7}

CLASIFICACIÓN

Sobre la base de la histología, existen varias clasificaciones de los pólipos gástricos. Una de las más actualizadas es la de Goddard y cols¹, que se muestra en la **Tabla 1**.

Pólipos epiteliales	Pólipos intramurales no mucosos
• Pólipo de glándula fúndica • Adenoma • Hamartomas • Pólipo juvenil • Síndrome de Peutz-Jeghers • Síndrome de Cowden • Síndromes polipósicos (no hamartomatosos) • Poliposis juvenil • Poliposis adenomatosa familiar	• Tumor estromal gastrointestinal (GIST) • Leiomioma • Pólipo fibroide inflamatorio • Fibroma y fbromioma • Lipoma • Páncreas ectópico • Tumores neurogénicos y vasculares • Tumores neuroendocrinos (carcinoide)

TABLA 1. Clasificación de los pólipos gástricos

PÓLIPOS DE GLÁNDULAS FÚNDICAS

Son los más frecuentes en países de occidente, donde el uso crónico de inhibidores de bomba de protones (IBP) se encuentra muy extendido y la infección por *H. pylori* no es demasiado prevalente. En la gran mayoría de los casos, son esporádicos; pero también pueden aparecer en el contexto de síndromes de poliposis como la poliposis adenomatosa familiar (PAF), la poliposis asociada a MUTYH (MAP), entre otros. La hipergastrinemia y el uso prolongado de IBPs han demostrado asociación con la aparición de estos pólipos, y se ha descrito su regresión luego de la retirada de los IBPs. Estos pólipos no suelen estar relacionados con gastritis atrófica ni con la infección por *H. pylori*, que inclusive parece ser un factor protector para su aparición. Los casos esporádicos están causados por la mutación del gen de la beta-catenina y, los casos asociados a PAF, por la mutación del gen APC.⁸

Los pólipos de glándulas fúndicas esporádicos ocurren más frecuentemente en mujeres adultas, y son múltiples en cerca del 40% de los casos. Los asociados a PAF aparecen en similar proporción entre hombres y mujeres, a una edad más temprana, y son múltiples en más del 90% de los casos. Estos pólipos generalmente son asintomáticos y representan un hallazgo incidental.⁹

En la endoscopia, típicamente se ven en el cuerpo y en el fundus como lesiones sobreelevadas pequeñas, menores de 10 mm, translúcidas, hiperémicas, sésiles. A la microscopia, los pólipos de glándulas fúndicas se componen glándulas distorsionadas con dilatación quística entremezcladas con mucosa gástrica normal. La displasia aparece en menos del 1% de los casos esporádicos, pero en hasta 30-50% de los asociados a PAF.^{1,9}

PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS

Resultan de la regeneración excesiva del epitelio gástrico en respuesta a un estímulo inflamatorio crónico, por lo que aparecen en pacientes con gastritis crónica atrófica, infección por *H. pylori*, anemia perniciosa, gastritis erosiva, etc.¹⁰

Aparecen por igual en hombres y mujeres, típicamente entre la sexta y séptima década. Con el tiempo, estos pólipos pueden permanecer

estables, aumentar o disminuir de tamaño, esto último sobre todo después de la erradicación del *H. pylori*. Rara vez causan síntomas, dentro de los que se citan sangrado evidente o microscópico, y obstrucción.¹¹

En la endoscopia, los pólipos hiperplásicos son sésiles o pediculados, eritematosos, con un tamaño promedio de 5 a 15 mm, friables, a veces con erosión en su superficie. Pueden ser únicos o múltiples, más frecuentemente localizados en el antro. A la microscopia, están conformados por epitelio foveolar con arquitectura distorsionada, ramificada, sobre una lámina propia congestiva, con células musculares lisas distribuidas al azar, y grados variables de infiltrado inflamatorio crónico y activo. Se describen focos de displasia entre 1-20% de los pólipos hiperplásicos. El riesgo de malignidad es mayor en pólipos mayores de 10 mm y pediculados.^{9, 12}

ADENOMA GÁSTRICO

Son los pólipos neoplásicos precursores del cáncer gástrico y representan aproximadamente 6 a 10% de los pólipos gástricos en población occidental. Habitualmente aparecen en el contexto de una gastritis crónica atrófica y metaplasia intestinal.²

Diagnosticados indistintamente en mujeres y hombres, más frecuentemente entre la sexta y séptima década, son asintomáticos habitualmente; a veces generan sangrado digestivo oculto.

En la endoscopia pueden ser sésiles o pediculados, generalmente menores de 20 mm, y únicos. Más frecuentemente en el antro, aunque pueden aparecer en otras porciones del estómago. En la microscopia, estos pólipos están compuestos de células columnares displásicas y se clasifican en tubulares, tubulovelloso o vellosos.⁹

En lo que respecta al potencial maligno, está descrita la secuencia de progresión adenoma – carcinoma; los pólipos con displasia de alto grado presentan mayor riesgo de progresión a cáncer, y además están asociados con cáncer gástrico sincrónico. Los estudios reportan que entre 8 y 59% de los adenomas están asociados con carcinomas gástricos sincrónicos en otras áreas del estómago. La presencia de carcinoma invasivo en un adenoma gástrico está en correlación con un mayor tamaño, con el

contenido vellosos y con el grado de displasia.^{1,9,13}

PÓLIPOS HAMARTOMATOSOS

Estos pólipos corresponden a una proliferación de células epiteliales y estromales normales, son infrecuentes e incluyen a los pólipos juveniles, los pólipos del síndrome de Peutz Jegher y del síndrome de Cowden.¹

Los pólipos juveniles suelen ubicarse en el antro, solitarios, y no tienen potencial neoplásico. Histológicamente, muestran quistes irregulares rodeados de tejido epitelial gástrico normal; puede haber sangrado en el estroma, erosión superficial e infiltrado inflamatorio. En caso de ser múltiples, se debe plantear el diagnóstico del síndrome de poliposis juvenil, enfermedad relacionada con múltiples mutaciones y con riesgo de cáncer gástrico.¹⁴

El síndrome de Peutz-Jegher es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por pólipos hamartomatosos gastrointestinales y pigmentación mucocutánea característica. Microscópicamente, estos pólipos muestran glándulas hiperplásicas con epitelio normal y bandas de fibras musculares lisas ramificadas. 15-30% de los pólipos son gástricos. Estos pacientes presentan riesgo aumentado de adenocarcinoma, ya sea a través de la secuencia hamartoma-adenoma-adenocarcinoma o a través de cambios malignos de novo.¹⁴

El síndrome de Cowden es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por tumores hamartomatosos orocutáneos, pólipos gastrointestinales, y anomalías en el sistema genitourinario, tiroides y mama. Los pólipos gastrointestinales son benignos y la transformación maligna ha sido descrita en muy raros casos. A la microscopia, estos pólipos muestran glándulas con dilatación quística y pliegues papilares con tejido conectivo, con componente neural o muscular.¹⁴

PÓLIPOS NEUROENDOCRINOS

Estos pólipos, anteriormente conocidos como tumores carcinoides, son lesiones derivadas de células enterocromafines. Histopatológicamente, son tumores endocrinos bien diferenciados compuestos de células no funcionales de la mucosa gástrica que presentan inmunohistoquímica

positiva para cromogranina A, sinaptofisina, CD-56. Se clasifican en tres tipos, que presentan diferente comportamiento y pronóstico.²

El tipo 1 representa el 70-80%, está asociado con hipergastrinemia prolongada, típicamente resultado de una gastritis atrófica autoinmune del cuerpo gástrico. Suele verse en pacientes adultos mayores, más frecuente en mujeres. Suelen ser lesiones menores de 10 mm, sésiles, sólidas, amarillentas, múltiples en muchos casos, localizadas en cuerpo o fundus, asintomáticas.

El tipo 2 representa 5-8% de los casos y resulta de una hipergastrinemia secundaria a un tumor productor de gastrina. Se detecta habitualmente en pacientes con síndromes MEN-1 o Zollinger-Ellison, y suelen presentarse con dolor abdominal, sangrado. Las características endoscópicas son similares a las lesiones de tipo 1, salvo que la mucosa circundante no muestra atrofia, sino que es normal o levemente inflamada en pacientes con MEN-1, o hipertrófica en casos de síndrome de Zollinger-Ellison.^{15,16}

El tipo 3 es esporádico, no se asocia a hipergastrinemia y aparece en el contexto de una mucosa gástrica normal. Representa hasta un 20% de los casos, y usualmente se detecta por síntomas secundarios a erosión superficial, o a metástasis, o como un síndrome carcinoide. Estos pólipos suelen ser de mayor tamaño, habitualmente más de 15 mm, con un índice mitótico mayor que los otros tipos, y con varios grados de pleomorfismo. Suelen ser únicos, y pueden verse en cualquier parte del estómago.^{15,16}

En lo que respecta al potencial maligno, los pólipos neuroendocrinos tipo 1 y 2 tienen usualmente un curso clínico indolente. Los de tipo 3 son los más agresivos, y se reportan metástasis locales o hepáticas en hasta el 65% de los pacientes que se someten a resección. El tratamiento y el pronóstico está determinado por el tipo, el tamaño y la presencia o ausencia de metástasis.^{15,16}

TUMORES GIST

Son tumores mesenquimales infrecuentes que surgen de capas subepiteliales y que parecen provenir de las células intersticiales de Cajal.

Pueden aparecer en todo el tracto digestivo; 60-70% de los casos aparecen en el estómago.²

Son más frecuentes en hombres y no hay factores predisponentes conocidos. La gran mayoría de los GIST son asintomáticos, menores de 10 mm, y representan un hallazgo casual. A medida que crece el tumor, aumentan las probabilidades de erosión o ulceración superficial, o de compresión de las estructuras adyacentes, por lo que pueden aparecer síntomas como sangrado o dolor.⁵

En la endoscopia se presentan como lesiones únicas, sésiles, redondeadas, cubiertas por mucosa de aspecto normal, a veces con erosión o ulceración superficial, más frecuentemente en fundus. Habitualmente la biopsia no provee resultados, ya que las pinzas de biopsias endoscópicas no suelen conseguir muestra del tejido tumoral, sino de la mucosa gástrica normal que lo recubre. La ecoendoscopia puede ser de utilidad para determinar la capa de la que proviene la lesión y para toma de biopsias dirigidas con aguja. La histología muestra células fusiformes desorganizadas, positivas para CD-117 (c-kit) en la inmunohistoquímica.¹⁷

Hay una buena correlación entre el tamaño de la lesión, la actividad mitótica y el comportamiento clínico. Aunque un tamaño menor de 20 mm y la localización gástrica son factores pronósticos favorables, con muy bajo riesgo de malignidad, en la actualidad los GIST se consideran lesiones con potencial maligno.¹⁷

PÓLIPO FIBROIDE INFLAMATORIO

Extremadamente raros, representan menos del 0,1% de los pólipos gástricos y son tumores mesenquimales que provienen de la submucosa. La inmunohistoquímica sugiere que tienen su origen en células dendríticas; la etiología es desconocida.⁵

Son más frecuentes en mujeres, entra la quinta y sexta décadas. Generalmente asintomáticos, aunque aquellos de gran tamaño pueden producir dolor abdominal, saciedad precoz, anemia u obstrucción.⁹

En la endoscopia, se presentan como una lesión única, sólida, sésil o pediculada, cubierta por mucosa de aspecto normal, localizada generalmente en el antro

prepilórico, frecuentemente ulcerada, sobre todo en los pólipos de mayor tamaño. En la histología, hay proliferación de células fusiformes, vasos sanguíneos pequeños e infiltrado inflamatorio, predominantemente de eosinófilos. No tienen potencial maligno y no suelen recurrir tras la polipectomía.⁵

PÁNCREAS ECTÓPICO

Esta lesión, también conocida como páncreas aberrante o heterotopia pancreática, constituye un hallazgo incidental infrecuente en las endoscopias digestivas altas. Corresponde a tejido pancreático normal, sin comunicación con el páncreas, con vascularización y sistema ductal propios. La prevalencia reportada varía entre 0,8-13,7%, y puede aparecer en otras localizaciones como duodeno, yeyuno, mediastino, entre otras.²

En la endoscopia, se ve como una lesión única, de tamaño variable, subepitelial, redondeada, de superficie lisa, cubierta por mucosa de aspecto normal y con una umbilicación central característica, localizada habitualmente sobre la curvatura mayor en el antro gástrico. En caso de presentarse con estas características muy típicas, la endoscopia es suficiente para el diagnóstico y no amerita ningún seguimiento específico.^{5,18}

MANEJO

Considerando que la mayoría de los pólipos representan hallazgos incidentales dentro de una endoscopia digestiva alta, es crucial que el endoscopista realice una adecuada valoración del caso. El abordaje debe ser global y debe considerar varios elementos como:

- El contexto clínico del paciente: antecedentes familiares, diagnóstico de síndromes genéticos (que implican un seguimiento específico), uso de medicaciones.
- Los síntomas y el motivo del estudio endoscópico.
- Características endoscópicas de la mucosa gástrica circundante: valorar si hay signos de atrofia, de gastritis crónica, etc.
- Características endoscópicas propias del pólipo.

La endoscopia nos permite caracterizar

adecuadamente las lesiones, y en muchos casos permite un diagnóstico bastante preciso, más aún con el uso de nuevas tecnologías como la alta resolución, la cromoendoscopia endoscópica e incluso la ecoendoscopia; sin embargo, sigue siendo la histología la que proporciona el diagnóstico final, por lo que se recomienda siempre obtención de material para estudio histológico, tanto del pólipo como de la mucosa gástrica circundante.^{1,5,20}

En general, la resección endoscópica o polipectomía está indicada en toda lesión sintomática o que tenga potencial maligno, así como en aquellas mayores de 10 mm, ya que, a mayor tamaño, existe mayor riesgo de que las biopsias excluyan focos de displasia o malignidad. En caso contrario, la biopsia de la lesión permite definir la conducta y el seguimiento. En lesiones que ameriten polipectomía, excepcionalmente, se puede recurrir a una biopsia inicial y, según el resultado, definir luego la conducta final, sobre todo en pacientes con riesgo de complicaciones de polipectomía.^{9,19} Siempre que se decida la resección, el endoscopista debe estar preparado para manejar complicaciones. Muchas de estas lesiones son altamente vascularizadas y tienden al sangrado, y muchas poseen un componente submucoso que aumenta el riesgo de perforación.

Según el tipo específico de pólipo, se plantea un abordaje particular. Si el aspecto endoscópico sugiere fuertemente el diagnóstico de pólipos de glándulas fúndicas, la biopsia de uno o algunos de ellos es suficiente para la confirmación histológica; se recomienda la polipectomía si hay algún pólipo mayor de 10 mm, ulcerado, en antro, o con aspecto atípico. En pacientes menores de 40 años, con más de 20 pólipos y/o con displasia, localizados en antro, o asociados a adenomas duodenales, se debe plantear el diagnóstico de PAF. No está indicada la endoscopia de seguimiento para los casos esporádicos, y es aún controversial la indicación de suspensión de IBP en estos casos. Se ha demostrado la regresión de estos pólipos al retirar los IBP, por lo que, en caso de ser factible, se sugiere suspender o disminuir la dosis.^{1,5,9}

Si el aspecto endoscópico no es sugerente de

pólipos de glándulas fúndicas, el endoscopista debe considerar la resección endoscópica en toda lesión de 10 mm o más; en caso contrario, se deberá al menos tomar biopsias de la lesión. Se debe también obtener biopsias de la mucosa gástrica corpoantral, según protocolos establecidos, aunque esta presente un aspecto endoscópico normal, buscando factores de riesgo para cáncer gástrico como la atrofia, la metaplasia y la infección por *Helicobacter pylori*.^{15,9,19}

Para los pólipos hiperplásicos, se recomienda la polipectomía en aquellos mayores de 5 mm. Además, en caso de encontrarse *Helicobacter pylori*, la erradicación está indicada. Si no hay displasia ni otros factores de riesgo para cáncer gástrico, la endoscopia de control no resulta necesaria.^{1,15}

En lo que respecta a los adenomas, todos deben ser resecados, sin importar el tamaño. Además, se debe examinar cuidadosamente el resto del estómago por el riesgo de lesiones sincrónicas, y buscando otros factores de riesgo para cáncer gástrico, como la atrofia y la metaplasia. La erradicación del *Helicobacter pylori* está indicada en caso de que se detecte la infección. Tras la resección, se recomienda endoscopia de control un año después, para descartar recurrencia, otros pólipos, y/o lesiones sospechosas, además para confirmar erradicación del *Helicobacter* si amerita. Se sugiere adelantar el control endoscópico en casos de resección incompleta o de displasia de alto grado.^{15,19,20}

En caso de tumores neuroendocrinos, en general, se sugiere la resección endoscópica de los de tipo 1 y 2; en aquellos casos múltiples o recurrentes de tipo 1, se plantea además una antrectomía para suprimir el estímulo de la gastrina; en los casos de tipo 2, se debe también tratar el tumor productor de gastrina si existiese. Para los de tipo 3, el tratamiento es quirúrgico, con quimioterapia en algunos casos.^{15,19}

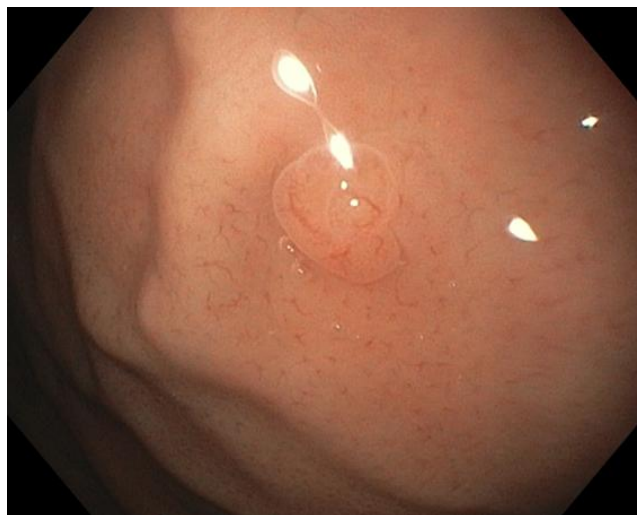
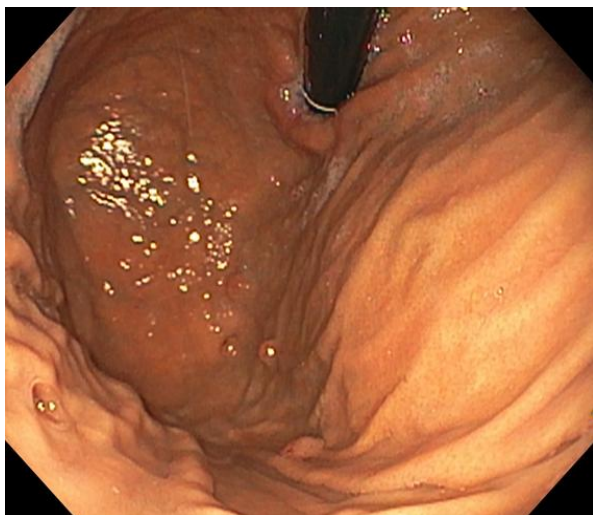
Para los tumores GIST, la conducta general es la resección: quirúrgica o endoscópica, teniendo en cuenta el tamaño de la lesión y el contexto clínico del paciente. Lesiones menores de 2 cm, no complicadas, pueden tener resolución endoscópica.^{9,15}

CONCLUSIÓN

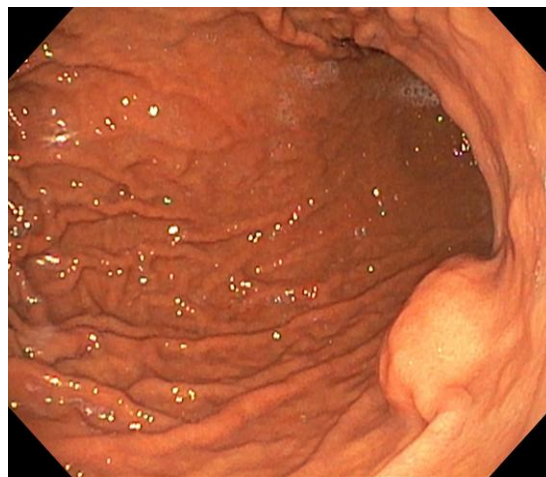
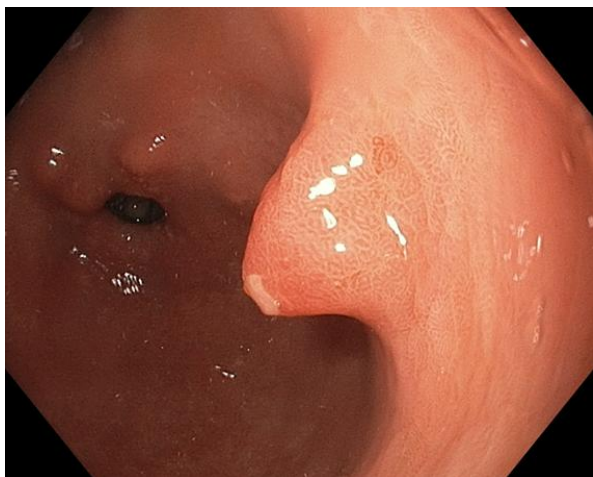
Los pólipos gástricos generalmente son un hallazgo casual en endoscopias digestivas altas realizadas por otros motivos, aunque a veces pueden producir síntomas. Resulta importante realizar una correcta valoración de cada caso en particular, considerando el contexto clínico

del paciente, las características endoscópicas de la lesión y de la mucosa gástrica. El estudio histológico el que permite el diagnóstico preciso y establece el manejo y seguimiento consiguiente, por lo que la regla debe ser la obtención de material, ya sea mediante biopsia o polipectomía.

IMÁGENES



A. Estómago en retrovisión; B. Pólipo en visión cercana. Se observan múltiples pólipos diminutos, menores de 10 mm, sésiles, traslúcidos, con vasos finos superficiales, en fundus y cuerpo, compatibles con pólipos de glándulas fúndicas



C. Pólipo en cara posterior de antro gástrico, sésil, de aproximadamente 5 mm, de coloración rojiza, con una pequeña erosión superficial, compatible con pólipo hiperplásico. Además, se aprecian erosiones prepilóricas sobreelevadas en el fondo.

D. Lesión sobreelevada redondeada en cara posterior de cuerpo gástrico, de aproximadamente 20 mm de diámetro mayor, cubierta por mucosa de aspecto normal, sugerente de lesión subepitelial

BIBLIOGRAFÍA

1. Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, Walker MM, Warren B. The management of gastric polyps. *Gut*. 2010;59(9):1270–6.
2. Marion, DW. Gastric polyps. In: UpToDate, Post, TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2020.
3. Lanke G, Agarwal A, Lee J. How to manage gastric polyps. *Gastrointestinal Intervention*. 2016;5(3):159-69.
4. Wang FW, Young SC, Chen RY, et al. The prevalence and risk factors of gastric polyp in asymptomatic patients receiving health examination. *Gastroenterol Res Pract*. 2018;2018: 9451905. Published 2018 Dec 10. doi:10.1155/2018/9451905.
5. Macías R, García O, Ruiz A, Barreto R. Evaluación de los pólipos gástricos. *Endoscopia*. 2014; 26(2):62–9.
6. Montenegro M, Zamorano O, Martínez G. Prevalencia de pólipos gástricos y su correlación histopatológica en el Hospital "Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro". *Endoscopia*. 2011; 23(1):23-28.
7. Morais DJ, Yamanaka A, Zeitun JM, et al. Gastric polyps: a retrospective analysis of 26,000 digestive endoscopies. *Arq Gastroenterol* 2007; 44:14-17.
8. Burt R. Clinical management; gastric fundal gland polyps. *Gastroenterology*. 2003; 125:1462-9.
9. Shaib YH, Rugge M, Graham DY, Genta RM. Management of gastric polyps: an endoscopy-based approach. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013; 11:1374-84.
10. Abraham SC, Singh VK, Yardley JH, et al. Hyperplastic polyps of the stomach: association with histological patterns of gastritis and gastric atrophy. *Am J Surg Pathol* 2001; 25:500.
11. Ji F, Wang ZW, Ning JW, et al. Effect of drug treatment on hyperplastic polyps infected with *Helicobacter pylori*: a randomized, controlled trial. *World J Gastroenterol* 2006; 12:1770-3
12. Yao T, Kajiwara M, Kuroiwa S, Iwashita A, Oya M, Kabashima A, et al. Malignant transformation of gastric hyperplastic polyps: alteration of phenotypes, proliferative activity, and p53 expression. *Hum Pathol*. 2002; 33:1016-22.
13. Rugge M, Nitti D, Farinati F, et al. Non-invasive neoplasia of the stomach. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17:1191-6
14. Vyas M., Yang X., Zhang X. Gastric Hamartomatous Polyps—Review and Update. *Clin Med Insights Gastroenterol*. 2016; 9:3-10.
15. Öberg K, Knigge U, Kwekkeboom D, Perren A. ESMO Guidelines Working Group Neuroendocrine gastro-entero-pancreatic tumors ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2012; 23(7): 124–130.
16. Kidd M, Gustafsson B, Modlin IM. Gastric carcinoids (neuroendocrine neoplasms). *Gastroenterol Clin North Am*. 2013; 42(2):381–397.
17. Tan CB, Zhi W, Shahzad G, et al. Gastrointestinal stromal tumors: a review of case reports, diagnosis, treatment, and future directions. *ISRN Gastroenterol* 2012; 2012:595968.
18. Faulx AL, Kothari S, Acosta RD et al. The role of endoscopy in subepithelial lesions of the GI tract. *Gastrointest Endosc* 2017; 85:1117–1132.
19. Seung WL. Diagnosis and management of gastric polyps. *The Korean Journal of Medicine*. 2016; 90(4):307-312.
20. Carmack SW, Genta RM, Graham DY, Lauwers GY. Management of gastric polyps: a pathology-based guide for gastroenterologists. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009; 6:331.

CARCINOMA ESCAMOSO PRIMARIO DE RECTO

Ughelli L¹, Miranda C.¹, Cáceres C.², Cartes R.³, Urdapilleta E³, Sotomayor A.³, González m³, Agustín R³

¹Hospital General de Barrio Obrero.

²Laboratorio PATLAB.

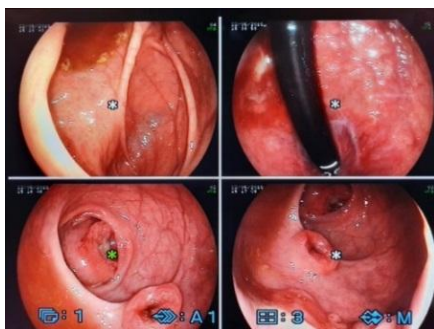
³Hospital de Clínicas.

INTRODUCCION: El carcinoma escamoso de recto es un tumor excepcional. Se estima una incidencia de 0.1-0.25 por 1,000 tumores. Aún no hay datos claros en epidemiología, factores de riesgo, historia natural y tratamiento óptimo. Es más frecuente en mujeres entre la 5ta y 6ta década de la vida. Se ha asociado a condiciones inflamatorias intestinales e infecciosas, no habiéndose demostrado clara asociación causa/efecto con el virus del papiloma humano. A continuación, presentamos un caso clínico de carcinoma epidermoide primario de Recto.

OBJETIVO: Presentar un caso Clínico y puesta al día sobre el Carcinoma escamoso primario de Recto, una neoplasia rara.

METODOS Y MATERIALES: Caso clínico. Paciente en seguimiento en el hospital de Barrio Obrero por Gastroenterología, quien se realiza Colonoscopia en dicho hospital y posteriores estudios de Histología en PATLAB (centro privado) y de Imágenes y posterior seguimiento por Oncología y Cirugía en el Hospital de Clínicas.

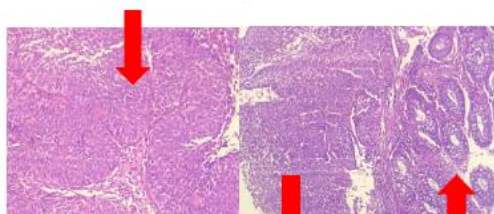
CASO CLINICO: Masculino de 52 años, con tenesmo rectal y sangrado post defecación. Hb 13 Hto 41%. Ecografía abdominal normal, CEA 10,86, CA19.9 33.



Colonoscopia: próxima a la válvula inferior de Houston, lesión sobre elevada sésil de

aproximadamente 2 cm, centro umbilicado de aspecto neoplásico, próximo al mismo a unos 10cm del margen anal, otra lesión de aspecto neoplásico, vegetante, con zonas ulceradas y cubiertas de fibrina, de aproximadamente 4 cm de extensión. A la retro visión, a la hora 12, inmediatamente por encima de la línea pectínea se observa la mucosa de aspecto irregular. Se toman Biopsias de las tres lesiones. Resto del estudio de aspecto normal.

Histología: Carcinoma Escamoso Focalmente Queratinizante, Moderadamente Diferenciado, Grado 2, infiltrante en mucosa rectal.



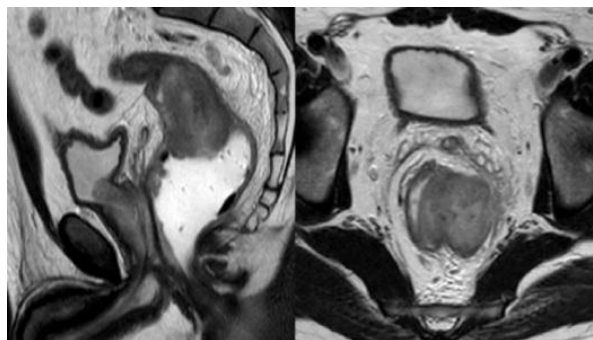
Nido de Epitelio Escamoso Atípico

Mucosa Rectal

TAC tórax, abdomen y pelvis con contraste: proceso neo proliferativo de recto con compromiso loco regional. Linfonodos infracentimétricos para aórticos y retrocavos. Plano de clivaje graso entre la masa y estructuras musculares, vejiga, vesículas seminales.

RMN de pelvis: Tumoración de Recto Superior, localizada a 9,8cm del margen anal y a 5,2 cm del anillo pubo rectal de 5,4 cm de longitud. Extensión circunferencial de 12hs a 8hs afectando a los cuadrantes laterales izquierdos y al cuadrante posterior derecho. Localizado por encima de la reflexión peritoneal anterior. El patrón de crecimiento tumoral predominante es el polipoideo e infiltrativo. No presenta características de tumor musinoso. Infiltra de forma profunda la grasa mesorectal contactando con la fascia mesorectal izquierda (profundidad de invasión mayor a 15mm) (T3 profundo). No se visualiza invasión del peritoneo ni de órganos o estructuras vecinas. Se

observan al menos 8 imágenes ganglionares, localizada en la grasa mesorectal y en el territorio hemorroidal superior, la mayor de hasta 5mm. (N1). cTNM (AJCC) **T3N1M0**. Margen de resección circunferencial igual a 0.



RESULTADO Y CONCLUSION: Son tumores muy raros. El primer caso informado de este tipo de neoplasia de colon se realizó en 1919. Más tarde, en 1933, Raiford describió el primer carcinoma primario de células escamosas del recto. En 1979 Williams et al. estableció los criterios diagnósticos: ausencia de extensión de la lesión desde el epitelio anal, ausencia de tumor epidermoide en otro sitio primario, ausencia de fístula escamosa dentro de la enfermedad inflamatoria intestinal y, finalmente, confirmación histológica. Nuestro paciente cumple con dichos criterios. La RMN y el ultrasonido endo-rectal proporcionan información importante sobre la participación locorregional. El factor pronóstico más importante es la clasificación TNM. Es peor para los carcinomas de células escamosas rectales que para el carcinoma de células escamosas de colon y el adenocarcinoma de recto, con una mayor mortalidad. Se cree que la cirugía es la principal opción basada en series retrospectivas y estudios observacionales. Sin embargo, se ha publicado que la quimio-radioterapia sola o como tratamiento neoadyuvante, logra una respuesta clínica y patológica completa, mejorando el pronóstico en estos pacientes. Este caso fue discutido por un comité multidisciplinario conformado por Endoscopistas, radiólogos, oncólogos y cirujanos, teniendo en cuenta la edad del paciente, Histología, Ubicación, cTNM (AJCC) T3N1M0, se decidió realizar quimioterapia con Capecitabina (NCCN 2019) y radioterapia neoadyuvante, seguido por escisión quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. Ruíz A, Aramburu JA, Butrón M. Hospital Universitario de Getafe. CARCINOMA EPIDERMOIDE PRIMARIO DE RECTO: DESCRIPCION DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. https://www.seap.es/posteres/asset_publisher/content/carcinoma-epi.
2. Araceli Ballester-Pérez, Pedro Abadía-Barnó, Francisca García-Moreno-Nisa, Javier Die-Trill y Julio Galindo-Álvarez. Departamento de Cirugía General y Enfermedades Digestivas. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. Carcinoma epidermoide primario de recto medio: una histología atípica. REVISTA ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS. Rev. esp. enferm. cavar. vol.108 no.12 Madrid dic. 2016. <http://dx.doi.org/10.17235/reed.2016.3975/2015>. scielo.isciii.es/pdf/diges/es_nota_clinica4.

3. Sánchez Pérez, J. Castañer Ramón-Llin, A. Lage Laredo, M.I. Navarro García, E. Romera Barba, F.J. Espinosa, S. Gálvez Pastor, M.B. Agea Jiménez, M.M. Carrasco Prats, J.A. García Marcilla y J.L. Vázquez Rojas. Hospital Universitario de Santa Lucía. CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE RECTO. <https://www.elsevier.es> > es-revista-cirugia-espanola-36-congresos-xix-reuni.
4. Guía oncología colorrectal -SEOM. Diagnóstico y Tratamiento del Carcinoma Colorrectal. Pág. 26 al 38. https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprofs/colectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia_clinica_oncosur_carcinoma_colorrectal.pdf.
5. J.R. Ayuso Colella, M. Pages Llinas y C. Ayuso Colella. Estadificación del Cáncer de Recto. Servicio de Radiodiagnóstico, CDIC, Hospital Clinic, Barcelona, España Radiología.2010; 52(1):18–29. https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/mayo10/esp_05.pdf.
6. Joaquín Cubiella, Mercè Marzo-Castillejo, Juan José Mascort-Roca, Francisco Javier Amador-Romero, Begoña Bellas-Beceiro, Joan Clofent-Vilaplana, Sabella Carballal, Juan Ferrándiz-Santos, Antonio Z. Gimeno-García, Rodrigo Jover, Carolina Mangas-Sanjuán, Leticia Moreira, María Pellisè, Enrique Quintero, Elena Rodríguez-Camacho, Pablo Vega-Villaamil. Clinical practice guideline. Diagnosis and prevention of colorectal cancer. 2018 Update. Gastroenterología y Hepatología (English Edition), Volumen 41, Issue 9, November 2018, Pages 585-596. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.07.012>.



Endial Digest

Cinlazaprida 1 mg / Simeticona 200 mg
Pancreatina 8 USP 100 mg

- Impide el reflujo
- Mejora el tránsito del bolo alimenticio
- Acelera el vaciamiento gástrico
- Normaliza la digestión de hidratos de carbono, proteínas y grasas
- Resuelve los problemas del meteorismo
- **El único que completa el proceso digestivo**

Megalabs

SPYGLASS

Daniel Cantero¹, José María Avila², Néstor Gill Petta³.

¹Jefe del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Central Instituto Previsión Social, Director Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva Centro Médico La Costa.

²Jefe de Planta - Servicio Gastroenterología y Endoscopia Digestiva HCIPS, Médico Staff Centro Médico La Costa

³Especialista en Gastroenterología; Hepatólogo y Endoscopia Digestiva - Past President SPGE

RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

Masculino de 63 años, diabético e hipertenso. Hace 2 años ictericia colestásica y masa sólida en cabeza de páncreas. Diagnosticado de Pancreatitis Autoinmune y Colangitis esclerosante primaria (CEP) intra y extra hepática. Tratado con Prednisona y Ácido Ursodesoxicólico, con mejoría clínica, laboratorial y tomográfica. Actualmente dispepsia, hiporexia, pérdida de 4 Kg en 3 semanas, coluria, ictericia y prurito

INFORME DE IRMN Y COLANGIO-RESONANCIA.

Signos de probable colangitis esclerosante con área notable de aumento de espesor parietal focal del hepático común a nivel de la confluencia. La posibilidad de una transformación a colangiocarcinoma es a descartar.

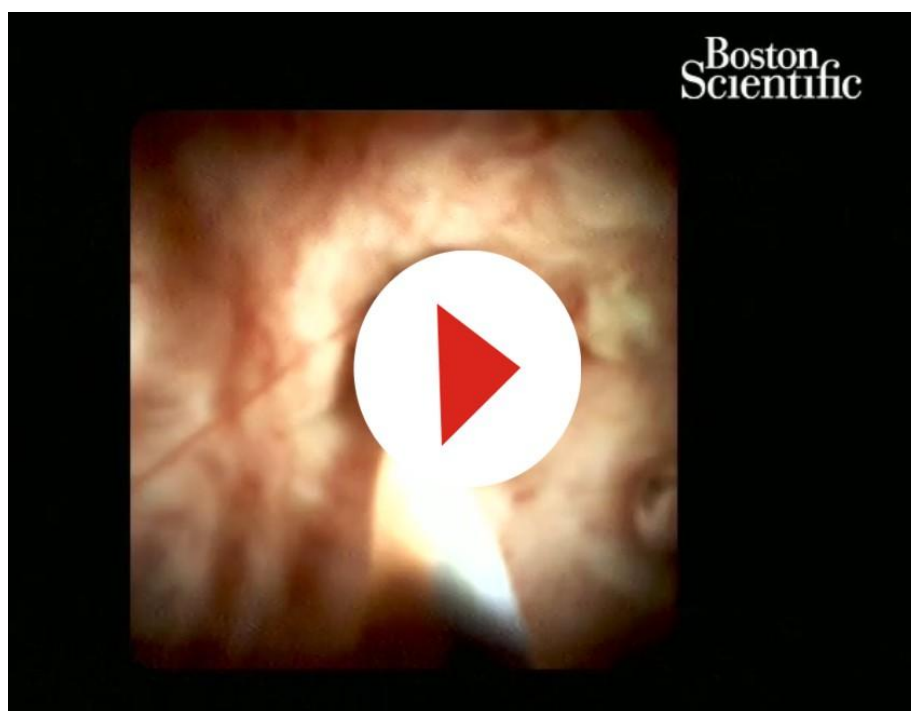
INFORME COLANGIOGRAFIA RETRO-GRADA ENDOSCOPICA - SPYGLASS.

- Estenosis con mucosa de aspecto granular de la Vía Biliar Principal, sin compromiso de la confluencia y de los hepáticos Derecho e Izquierdo. La biopsia informa mucosa biliar con foco de inflamación crónica, negativo para malignidad.

CONCLUSIÓN:

El Spyglass fue fundamental para determinar la localización de la lesión ya que la colangio resonancia informaba compromiso de ambos hepáticos y la confluencia. Además el aspecto y la biopsia negativa están acordes al cuadro clínico ya que el paciente está actualmente con bilirrubina normal y sin drenaje de la vía biliar.

VIDEO





A. Se observa estenosis a nivel del Hepático Común.



B. Spyglass dentro de la vía biliar y toma de biopsias.