ENDOSCOPIA

VOLUMEN 37 - NÚMERO 1 / Enero-Marzo 2025 – ISSN: 0188-9893 www.endoscopia-ameg.com

Editorial

Endoscopia, una disciplina en constante evolución 1
Juan M. Abdo-Francis y Angélica I. Hernández Guerrero

Artículos originales

Impacto del uso de inhibidores de bomba de protones en el fenotipo endoscópico de pacientes pediátricos con enfermedad por reflujo gastroesofágico 2
Sergio I. Pérez-Piñón, Jorge A. Fonseca-Nájera y Jesús Monroy-Ubaldo

Eficacia en la medición de la glucosa en líquido obtenido para la detección de neoplasias mucinosas en un hospital de tercer nivel de atención 7
Nabor Martínez-Gómez, Yoeli M. Escandón-Espinosa, Katia D. López-García, Jesús Espinoza, Marcial Pérez-Lius, Ludwing A. Bustamante-Silva, Jonathan D. Cabañas-Gómez y Jaime Téllez

Clasificación del riesgo de sangrado y mortalidad en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto no variceal mediante el empleo de escalas pronósticas en el ISSSTE Tultitlán 15
Jaime A. Téllez-Cervantes, Yoeli M. Escandón-Espinoza y Katia D. López-García

Reportes de caso

An unexpected invader: metastatic hepatocarcinoma invading the stomach 19
Cesar Ramos-Matamoros, Luis A. Gonzalez-Torres, María F. Castillo-Martinez, and José A. González-González

Enfisema masivo después de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica 22
Guadalupe Zafra-Hernández, Enrique Murcio-Pérez, Rosario Gordillo-Penagos, Guillermo B. Gómez-Morales, Oscar V. Hernández-Mondragón y Uriel Martinez-Segundo

Ruptura del sistema de hilo sutura en prótesis metálica autoexpandible esofágica con técnica de doble rienda: una técnica novedosa para su retiro 26
Jesús R. Hernández-Maya, Omar M. Solórzano-Pineda, Guillermo B. Gómez-Morales, Rosario Gordillo-Penagos, Óscar V. Hernández-Mondragón y Enrique Murcio-Pérez

Linfoma plasmablástico gastrointestinal. Reporte de un caso 29
Adriana F. Romano-Munive y Alicia M. Trolle-Silva

Perforación esofágica, uso de prótesis esofágica: reporte de caso 33
Katya Cortés-Juárez, Eduardo J. Ruiz-Ballesteros, Samuel Vargas-Bello, José M. Espinosa-González, Daniel Arizpe-Bravo y Jorge P. Campos-Lara

Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal y Colegio de Profesionistas, A.C.

PERMANYER
www.permanyer.com

Ulsen® PCS

El IBP preciso

Es clave en el tratamiento de la Enfermedad por reflujo gastroesofágico.



Ulsen® PCS

Promueve la **rápida cicatrización y pronto alivio** de la pirosis y regurgitación.



ULSE PCS-01A-22
NO. DE ENTRADA: 223300202C9844

Revisar IPP:

95 años Senosiain®

ALTIA®

Senosiain®

Arfla®

Acción local *efectiva*

95 años Senosiain®

Tiene las **siguientes ventajas:**

- **No absorbible** (<1%)
- **Amplio espectro** bacteriano frente Gram positivos y negativos
- **Altas concentraciones** en la luz intestinal
- **No provoca alteraciones** importantes en la microbiota intestinal



Las recomendaciones para el uso de antibióticos se basan en la relación propuesta entre **el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado y la malabsorción o la producción excesiva de gas**.

Revisar IPP:

ARFL-01A-19 | NÚMERO DE ENTRADA: 1935012020C0133

Exea®

Senosiain®

ISSN: 0188-9893
eISSN: 2444-6483

ENDOSCOPIA

www.endoscopia-ameg.com

Revista Endoscopia is indexed in:
SciELO, DOAJ, Latindex

EDITORES EN JEFE

Dra. Angélica I. Hernández Guerrero
Servicio de Endoscopia,
Instituto Nacional de Cancerología,
Ciudad de México, México

Dr. Juan Miguel Abdo Francis
Gastroenterólogo, Endoscopista,
Profesorado del Internado de Pregrado,
Hospital Ángeles Acoxpa,
Ciudad de México, México

EDITORES FUNDADORES

Dr. Antonio De la Torre Bravo

Dr. Manuel Marañón Sepúlveda

COMITÉ EDITORIAL

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Dr. Rafael Barreto Zúñiga
Depto. de Endoscopia Gastrointestinal,
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México, México

Dr. Jorge García Leiva
Hospital General,
San Luis Potosí, México

Dr. José de Jesús Herrera Esquivel
Instituto de Enfermedades Digestivas,
Morelia, Michoacán, México

Dr. Salvador Herrera Gómez
Depto. de Endoscopia Gastrointestinal,
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán,
Ciudad de México, México

Dr. Aurelio López Colombo
Coord. Delegacional de Investigación en Salud,
Del. estatal del IMSS,
Puebla, México

Dr. Miguel Ángel Ramírez Luna
Depto. de Endoscopia Gastrointestinal,
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán,
Ciudad de México, México

Dra. Fabiola Romano Munive
Depto. de Endoscopia Gastrointestinal,
Práctica Privada,
Ciudad de México, México

Dra. Nancy Aguilar Olivos
Depto. de Endoscopia Gastrointestinal,
Hospital Fundación Clínica Médica Sur,
Ciudad de México, México

Dr. José María Remes Troche
Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas,
Universidad Veracruzana, Veracruz, México

Dr. Juan Carlos López Alvarenga
Editor Metodología y Estadística, UNAM,
Ciudad de México, México

Dr. Jesús Alberto Camacho Escobedo
Hospital General de Mexicali,
Baja California Norte, México

Dr. Fredy Chablé Montero
Depto. de Patología,
Fundación Clínica Médica Sur,
Ciudad de México, México

Dr. Antonio Sosa Lozano
Editor de Radiología e Imagen,
Froedtert Memorial Lutheran Hospital,
Medical College of Wisconsin

Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal y Colegio de Profesionistas, A.C.

PERMANYER
www.permanyer.com

Dr. Guido Grajales Figueroa
Depto. de Endoscopia, Gastrointestinal, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

Dr. Luis Eduardo Zamora Nava
Depto. de Endoscopia Gastrointestinal, Instituto Nacional de Ciencias Médicas, y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

Dra. Yolanda Cortés Aguilar
Servicio de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México

Dr. Francisco Valdovinos Andraca
Depto. de Endoscopia Gastrointestinal, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

Dra. Karina Olvera Obregón
Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

Dr. Gustavo López Arce Ángeles
Depto. de Endoscopia, Hospital Juárez, Ciudad de México, México

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. Everson Artifón
Division of Gastrointestinal Endoscopy, University of São Paulo Medical School, São Paulo, Brazil

Dr. Josué Barahona-Garrido
Head of the Unit of Gastroenterology, and Digestive Endoscopy, Hospital Las Américas, Guatemala City, Guatemala

Dr. Eduardo Fenocchi
Digestive Cancer Center, National Cancer Institute, Montevideo, Uruguay

Dr. Marc Giovannini
Dept. of Gastroenterology, Paoli-Calmette Institute, Marsella, Francia

Dr. Michel Kahaleh
Division of Gastroenterology and Hepatology, Weill Cornell Medical College, New York,United States

Dr. Fauze Maluf
Division of Gastrointestinal Endoscopy, University of São Paulo Medical School, São Paulo, Brazil

Dr. John Ospina Nieto
Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

Dr. Carlos Robles Medranda
Dept. of Endoscopy, Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas Guayaquil, Ecuador

Dr. Leonardo Sosa Valencia
Centro de Investigaciones, Tecnológicas Ecoendoscópicas (CITÉ), Caracas, Venezuela

Dr. Todd Baron
Division of Gastroenterology and Hepatology, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, United States

Dr. Luis Caro
Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica (GEDyT), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Dr. Jorge Landaeta
Servicio de Gastroenterología, Hospital Vargas de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela

Dr. Miguel Muñoz Navas
Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IDISNA), Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Spain

Dr. Isaac Raijman
Digestive Associates of Houston Houston, Texas, Estados Unidos

Dr. Roque Sáenz
Latin American WGO and OMGE Gastrointestinal Endoscopy Advanced Training Center, Clínica Alemana-Olympus-Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile, Chile

Dr. Sergio Zepeda Gómez
Division of Gastroenterology, University of Alberta Hospital, Edmonton, Alberta, Canada

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.

PERMANYER
www.permanyer.com

© 2025 Permanyer
Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España – permanyer@permanyer.com

© 2025 Permanyer México
Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo – 11560 Ciudad de México
Tel.: +52 55 2728 5183 – mexico@permanyer.com

www.permanyer.com

ISSN: 0188-9893
Ref.: 10127AMEX241

© 2025 Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal. Publicado por Permanyer. Publicación open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Reproducciones con fines comerciales:
Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo para fines comerciales.

PERMANYER

Check for updates

EDITORIAL

Endoscopia, una disciplina en constante evolución

Endoscopy, a discipline in constant evolution

Juan M. Abdo-Francis[1] y Angélica I. Hernández Guerrero[2]*

[1]Profesorado del Internado de Pregrado, Hospital Angeles Acoxpa; [2]Servicio de Endoscopia, Instituto Nacional de Cancerología. Ciudad de México, México

La endoscopia es una disciplina en constante evolución, impulsada por la innovación tecnológica, la investigación clínica y el intercambio de conocimiento entre especialistas.

La revista *Endoscopia* surgió hace más de 30 años, con el deseo expreso de ser el cauce por medio del cual se vertiera el conocimiento y la experiencia de los endoscopistas mexicanos. En el devenir del tiempo los esfuerzos editoriales han sido constantes para mantener la vigencia y permanencia de nuestro órgano informativo más relevante. Durante un tiempo fue la revista oficial de las sociedades de endoscopia de Uruguay y Paraguay, y durante 15 años fue el órgano oficial de difusión de la Sociedad Interamericana de Endoscopia Digestiva (SIED), lo que culminó el año pasado por deseo expreso de nuestra asamblea de asociados.

Muchas cosas han sucedido en estos años. Cambios epidemiológicos, científicos y tecnológicos que han tenido influencia en nuestra especialidad y por consecuente en la revista *Endoscopia*.

Conscientes de este dinamismo, el nuevo comité editorial de nuestra revista asume el compromiso de renovar su enfoque, fortaleciendo su rigor académico, ampliando su alcance y consolidándola como un referente en la especialidad.

Invitamos a la comunidad médica a ser parte de esta transformación publicando investigaciones originales, revisiones de alto impacto y casos clínicos que marquen la diferencia en la práctica diaria y que impulsen el avance de la endoscopia.

Nuestra revista no solo les permitirá compartir hallazgos y experiencias con colegas de todo el mundo, sino también contribuir activamente al avance de la endoscopia.

Este es el momento de revitalizar nuestra publicación con la calidad y excelencia que nos distingue. Sumemos esfuerzos para construir juntos una revista que refleje lo mejor de nuestra especialidad.

Con este nuevo comité editorial, nuestra revista inicia una etapa de renovación para fortalecer su impacto y calidad ¡Hagamos de esta revista un referente!

Envíanos tu trabajo y sé parte de esta transformación ¡Esperamos tus contribuciones!

Renovemos juntos nuestra revista de endoscopia.

Atentamente,

Comité editorial de la Revista Endoscopia

***Correspondencia:**
Juan M. Abdo-Francis
E-mail: drjuanmiguelabdo@yahoo.com.mx
Angélica I. Hernández Guerrero
E-mail: aihernandez1@yahoo.com

Fecha de recepción: 05-02-2025
Fecha de aceptación: 07-02-2025
DOI: 10.24875/END.M25000458

Disponible en internet: 11-03-2025
Endoscopia. 2025;37(1):1
www.endoscopia-ameg.com

0188-9893/© 2025. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permanyer México SA de CV, todos los derechos reservados.

ARTÍCULO ORIGINAL

Impacto del uso de inhibidores de bomba de protones en el fenotipo endoscópico de pacientes pediátricos con enfermedad por reflujo gastroesofágico

Sergio I. Pérez-Piñón, Jorge A. Fonseca-Nájera y Jesús Monroy-Ubaldo*

Servicio de Endoscopia Pediátrica, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, Unidad Médica Alta Especialidad, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Resumen

Introducción: *El uso de inhibidor de la bomba de protones (IBP) en la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) ha demostrado modificar el fenotipo de presentación erosiva en el estudio endoscópico, sin embargo no se cuenta con estudios en la población pediátrica.* **Objetivo:** *Determinar el impacto del uso de IBP en el diagnóstico de ERGE fenotipo erosivo en la población pediátrica.* **Método:** *Estudio retrospectivo de cohorte realizado de enero de 2021 a agosto de 2022 en pacientes con diagnóstico de ERGE sometidos a esofagogastroduodenoscopia diagnóstica. Se incluyeron menores de 18 años en los cuales se haya descartado otra patología esofágica con expediente clínico completo.* **Resultados:** *El fenotipo erosivo en la ERGE fue más frecuente en el grupo que no utilizaba IBP, encontrándose en 48 casos contra 23 en los que sí lo utilizaban (34 vs. 16%; p = 0.001). En el análisis en relación con la clasificación esofagitis de Los Ángeles y uso de IBP, se encontró en el grado A sin uso de IBP 37 pacientes (26 vs. 16%; p = 0.011), grado B (3.5 vs. 0%; p = 0.028) y grado C (5 vs. 0%; p = 0.006). Hubo mayor frecuencia de esofagitis erosiva en los pacientes con suspensión de IBP al menos dos semanas previas a su esofagogastroduodenoscopia.* **Conclusión:** *Se encontró diferencia estadísticamente significativa entre pacientes sin uso y con uso de IBP en los diferentes grados de esofagitis según la clasificación de Los Ángeles A, B y C.*

Palabras clave: *Endoscopia. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Pediatría. Inhibidor de bomba de protones. ERGE. IBP.*

Impact of the use of proton pump inhibitors on the endoscopic phenotype of pediatric patients with gastroesophageal reflux disease

Abstract

Introduction: *The use of proton pump inhibitors (PPIs) has shown to modify the phenotype of erosive presentation in the endoscopic study, however, there are no studies in the pediatric population.* **Objective:** *To determine the impact of the use of PPIs in the diagnosis of erosive phenotype gastroesophageal reflux disease in the pediatric population.* **Method:** *Retrospective observational cohort study from January 2021 to August 2022 in patients diagnosed with gastroesophageal reflux disease who underwent diagnostic esophagogastroduodenoscopy. Children under 18 years of age in whom another esophageal pathology had been ruled out and who had a complete clinical record were included.* **Results:** *The erosive phenotype in gastroesophageal reflux disease was more frequent in the group that did not use PPIs, being found in 48 cases vs. 23 in those that did use it (34 vs. 16%; p = 0.001). In the analysis in relation to the Los Angeles esophagitis classification*

***Correspondencia:**
Sergio I. Pérez-Piñón
E-mail: ivanperezpinon@gmail.com

Fecha de recepción: 31-01-2024
Fecha de aceptación: 10-05-2024
DOI: 10.24875/END.24000003

Disponible en internet: 11-03-2025
Endoscopia. 2025;37(1):2-6
www.endoscopia-ameg.com

0188-9893/© 2024. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permanyer México SA de CV, todos los derechos reservados.

and use of PPIs, 37 patients were found in grade A without the use of PPIs (26 vs. 16%; p = 0.011), grade B (3.5 vs. 0%; p = 0.028) and grade C (5 vs. 0%; p = 0.006). There was a higher frequency of erosive esophagitis in patients with PPI suspension for at least two weeks prior to their esophagogastroduodenoscopy. **Conclusion:** *A statistically significant difference was found between patients with and without PPI use in the different grades of oesophagitis according to the Los Angeles A, B and C classification.*

Keywords: *Endoscopy. Gastroesophageal reflux disease. Pediatrics. Proton pump inhibitor. GERD. PPI.*

Introducción

El reflujo gastroesofágico se define como el paso involuntario del contenido gástrico al esófago, ocurre de manera habitual varias veces durante el día en los humanos como parte de un proceso fisiológico principalmente durante la alimentación. En su mayoría es de corta duración y limitado a la parte distal del esófago, y generalmente es asintomático[1-3]. La regurgitación, que es el paso del contenido gastrointestinal a través del esófago y hacia la faringe, boca o región perioral externa, es frecuente en los lactantes, con un pico de incidencia entre los tres y cuatro meses de vida[4,5]. Se denomina enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) cuando este produce síntomas molestos o complicaciones[6-10].

Se han reportado en la literatura internacional algunos estudios que evalúan el impacto del uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) en pacientes con sospecha de ERGE en los que se encontró que existe un cambio significativo en relación con el tipo de lesiones encontradas[11-16]. Un estudio realizado en Arizona encontró que los pacientes sometidos a esofagogastroduodenoscopia (EGD) que consumían IBP previo al estudio mostraron cambios anatómicos inespecíficos en el 40.7% de los casos y en los que no consumían IBP se encontraron en el 55.2% de los pacientes (p = 0.04) y las alteraciones endoscópicas relacionadas con ERGE en un 6.7 y 30.8% respectivamente[17].

Un segundo estudio realizado en Monterrey (México) evaluó el impacto del uso de IBP previo a la EGD. Incluyó dos grupos, uno con uso de IBP y un segundo grupo que había suspendido el medicamento al menos dos semanas previas al estudio endoscópico. Encontraron esofagitis en el 23.2% de los pacientes que tomaban IBP y en un 41.35% de los que habían suspendido el medicamento (p = 0.001), y concluyeron que el uso de estos medicamentos sí puede alterar el fenotipo de la enfermedad[18]. Cabe destacar que ambos estudios incluyeron solo pacientes adultos.

Actualmente el Colegio Americano de Gastroenterología Pediátrica en su publicación de la guía de diagnóstico y manejo de ERGE sugiere suspender el uso de IBP al menos 2-4 semanas previo a la realización de estudios endoscópicos para maximizar la detección de esofagitis erosiva, así mismo ayuda a excluir la presencia de esofagitis eosinofílica como diagnóstico diferencial de la ERGE, ya que estos medicamentos pueden eliminar los hallazgos endoscópicos e histológicos de esta enfermedad. El objetivo del estudio fue determinar el impacto de los IBP en el diagnóstico de ERGE fenotipo erosivo[5,7].

Método

Estudio retrospectivo, transversal, realizado en el Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza en el periodo de enero de 2021 a agosto de 2022. Se consideraron los expedientes de pacientes menores de 18 años con diagnóstico clínico de ERGE a los cuales se les hubiera realizado EGD diagnóstica. Se excluyeron los pacientes con estudio endoscópico incompleto o con alergia alimentaria concomitante. Se eliminaron los pacientes con diagnóstico definitivo diferente a ERGE reportado en el expediente clínico o pacientes con expediente incompleto.

Tamaño de la muestra

Para el cálculo de tamaño de muestra se utilizó la fórmula para estudios de cohorte no pareados y transversales; se tomaron en cuenta los siguientes valores: riesgo en pacientes no expuestos 16% (riesgo de observar esofagitis erosiva en pacientes con uso de IBP), riesgo en pacientes expuestos 42% (riesgo de observar esofagitis sin el uso previo de IBP), intervalo de confianza del 95% y poder 80%. El tamaño de muestra fue de 37 pacientes para cada grupo.

Descripción general del estudio

Bajo un estudio observacional, de cohorte retrospectivo, se seleccionó un grupo de pacientes con diagnóstico

de ERGE con estudio endoscópico de EGD realizado en el Centro Médico Nacional La Raza, entre enero de 2021 y agosto de 2022. Según los datos del expediente clínico se separaron en dos grupos en relación con el uso de IBP en aquellos que tomaron el medicamento al momento del estudio y aquellos que lo suspendieron al menos dos semanas previas al estudio endoscópico. Dicho periodo de tiempo de dos semanas se basó en las recomendaciones del Colegio Americano de Gastroenterología en su publicación de la guía de diagnóstico y tratamiento de la ERGE publicada en enero de 2022.

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva de las variables. Para variables cuantitativas de distribución normal, la medida de resumen fue la media y la desviación estándar como medida de dispersión, la diferencia estadística se calculó mediante la prueba t de Student. Para variables cuantitativas de libre distribución la medida de resumen fue la mediana y el rango intercuartil como medida de dispersión. La diferencia entre los grupos conforme a la presencia de esofagitis asociada a ERGE con o sin manejo con IBP se realizó conforme a la distribución mediante el cálculo de t de Student para muestras relacionadas. Para variables cualitativas las medidas de resumen fueron frecuencias y porcentajes, la diferencia entre grupos se calculó mediante chi cuadrada de Fisher. Por último, se obtuvo la diferencia entre ambos grupos mediante diferencias entre variables cualitativas con la prueba de chi cuadrada y las diferencias entre variables cuantitativas mediante la prueba t de Student. Los datos se ingresaron al programa IBM SPSS Statistics v. 23 para su análisis.

Resultados

Se identificaron 141 pacientes con diagnóstico de ERGE a los cuales se les realizó EGD diagnóstica en el Servicio de Endoscopia Pediátrica en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, en el periodo de tiempo de enero de 2021 a agosto de 2022.

De los 141 pacientes incluidos en el estudio, 72 correspondían al sexo masculino, representando el 51.1% (Tabla 1). La edad promedio fue de 108.3 meses (aproximadamente 9 años) al momento de la realización de la EGD (Tabla 1).

De los pacientes incluidos en el estudio, 71 correspondieron al grupo que había utilizado IBP al menos dos semanas antes de su estudio endoscópico, representando el 50.4% de los pacientes (Tabla 2).

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico al momento de la endoscopia (n = 141)

Sexo masculino, n (%)	72 (51.1)
Edad al diagnóstico en meses, media (± DE)	108.3 (± 57.7)

DE: desviación estándar.

Tabla 2. Características clínicas y endoscópicas de los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico al momento de la endoscopia (n = 141)

Uso de IBP, n (%)	71 (50.4)
Esofagitis al momento de la endoscopia, n (%)	72 (51.1)
Esofagitis grado A de Los Ángeles, n (%)	60 (42.6)
Esofagitis grado B de Los Ángeles, n (%)	5 (3.5)
Esofagitis grado C de Los Ángeles, n (%)	7 (5)
Esofagitis grado D de Los Ángeles, n (%)	0 (0)

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

En 72 pacientes se identificó algún grado de esofagitis erosiva durante la realización del estudio, correspondiente al 51.1%. De estos pacientes 60 presentaban esofagitis grado A de Los Ángeles, cinco grado B y siete grado C, sin identificarse ningún paciente con esofagitis grado D (Tabla 2) (Fig. 1).

En relación con el análisis estadístico, en cuanto al sexo de los pacientes no se encontró diferencia entre el uso de IBP y mayor riesgo de esofagitis en ninguno de los dos grupos (p = 0.502). La edad tampoco presentó significancia estadística en relación con el riesgo de esofagitis erosiva (p = 0.586), con una media de 108.3 ± 57.7 meses (Tabla 3).

El fenotipo erosivo en la ERGE fue más frecuente en el grupo que no utilizaba IBP, encontrándose en 48 casos contra 23 en los que sí lo utilizaban (34 vs. 16%; p = 0.001) (Tabla 3).

En el análisis en relación con la clasificación de Los Ángeles y uso de IBP, se encontró en el grado A sin uso de IBP 37 pacientes (26 vs. 16%; p = 0.011), grado B (3.5 vs. 0%; p = 0.028) y grado C (5 vs. 0%; p = 0.006) (Tabla 3).

Discusión

La ERGE se puede presentar con dos fenotipos principalmente, la variedad erosiva y la no erosiva. Nuestro

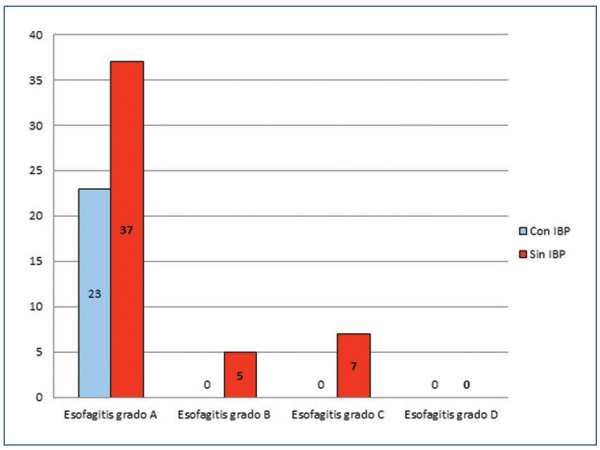


Figura 1. Esofagitis con y sin inhibidores de la bomba de protones (IBP) en los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico al momento de la endoscopia.

Tabla 3. Características generales de los niños con enfermedad por reflujo gastroesofágico al momento de la endoscopia conforme a la utilización de IBP (n = 141)

Variables	Uso de IBP		
	No (n = 70)	Sí (n = 71)	p
Esofagitis, n (%)*	48 (34)	23 (16)	0.001
Esofagitis A de Los Ángeles, n (%)*	37 (26)	23 (16)	0.011
Esofagitis B de Los Ángeles, n (%)*	5 (3.5)	0 (0)	0.028
Esofagitis C de Los Ángeles, n (%)*	7 (5)	0 (0)	0.006
Esofagitis D de Los Ángeles, n (%)*	0 (0)	0 (0)	-

*Los valores se presentan como frecuencias y porcentajes, prueba χ^2 de Fisher.
IBP: inhibidores de la bomba de protones.

estudio concuerda con lo reportado en guías internacionales (NASPGHAN y ESPGHAN) en las cuales se ha evidenciado que no existe diferencia significativa en cuanto a sexo y la presentación de enfermedad erosiva en la edad pediátrica.

Actualmente las guías de práctica clínica dirigidas a la población de adultos recomiendan la suspensión de IBP previo a la realización de estudios endoscópicos. Existen trabajos como el de Poh et al., en el cual se estudiaron 105 sujetos con edad media 53.4 ± 18.8 años, encontraron que en los pacientes que no habían recibido IBP hubo mayor detección de esofagitis erosiva (30.8 vs. 6.7%), similar a lo encontrado en nuestro estudio en la población pediátrica con edad promedio de 9 años y diferencia en relación con la presentación erosiva en la EGD, siendo más frecuente en aquellos en que se realiza el estudio sin IBP (34 vs. 16%). Así mismo, Pérez-Mendoza et al. han encontrado diferencias en relación con la identificación de esofagitis B y C de Los Ángeles en pacientes a los cuales se les suspende IBP previo a la realización de EGD. En dicho estudio se evaluaron 114 pacientes en dos grupos, en el grupo que suspendió IBP se encontró esofagitis en el 41.35%, mientras que en los que tomaban IBP se encontró en el 23.2%, así mismo se subdividió de acuerdo con la clasificación de Los Ángeles, encontrándose en esofagitis A (15.51 vs. 10.71%), esofagitis B (13.79 vs. 5.35%), esofagitis C (5.17 vs. 5.35%) y esofagitis D (6.89 vs. 1.78%) en los grupos sin IBP y con IBP respectivamente. En nuestro estudio se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación con los pacientes en que se suspendía IBP previo al estudio endoscópico (p = 0.001), siendo más frecuente la detección de variedad erosiva en estos pacientes y encontrándose diferencias en relación con los diferentes grados de acuerdo con la clasificación de Los Ángeles, ya que dicha clasificación se considera el estándar para la descripción de lesiones por ERGE. Se encontró con mayor frecuencia en el grupo sin uso de IBP tanto las grado A como las B y C. En nuestro estudio dada la edad de los pacientes no se encontraron cambios patológicos correspondientes a la esofagitis grado D.

Actualmente el estándar para la clasificación de la ERGE variedad no erosiva es la realización de pH-metría con impedancia para poder clasificar adecuadamente la enfermedad, por lo que detectar a los pacientes con variedades erosivas de manera oportuna genera una optimización de recursos al poder prescindir del estudio de pH-metría y nos permite ofrecer un tratamiento adecuado de manera precoz.

Conclusiones

- Se encontró mayor frecuencia de esofagitis erosiva en los pacientes con suspensión de IBP al menos dos semanas previas a su EGD.
- Se encontró diferencia estadísticamente significativa entre pacientes sin uso y con uso de IBP en los diferentes grados de esofagitis según clasificación de Los Ángeles A, B y C.
- No se encontraron pacientes con esofagitis grado D en este grupo de pacientes.
- Consideramos de utilidad suspender el uso de IBP dos semanas previas a la EGD en los pacientes con sospecha de ERGE.

Financiamiento

Los autores declaran que no existió financiamiento para este trabajo.

Conflicto de intereses

No existen conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Sherman PM, Hassall E, Fagundes-Neto U, Gold BD, Kato S, Koletzko S, et al. A global, evidence-based consensus on the definition of gastroesophageal reflux disease in the pediatric population. Am J Gastroenterol. 2009;104:1278-95.
2. Huerta IF. Capítulo 3: Epidemiología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Remes-Troche JM, editor. Síntomas gastrointestinales en México. Un estudio epidemiológico SIGAME. 1.ª ed. Editorial ASECOM; 2015. pp. 29-42.
3. Ruigómez A, García Rodríguez LA, Wallander MA, Johansson S, Graffner H, Dent J. Natural history of gastro-oesophageal reflux disease diagnosed in general practice. Aliment Pharmacol. 2004;20:751-60.
4. Gottrand F. Gastroesophageal reflux in childhood. Arch Pediatr. 2006;13(7):1076-9.
5. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the NASPGHAN and the ESPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(3):516-54.
6. Diagnóstico y tratamiento del reflujo gastroesofágico en pediatría en el primer nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 2008.
7. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the NASPGHAN and ESPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;49:498-547.
8. Vandenplas Y, Hassall E. Mechanisms of gastroesophageal reflux and gastroesophageal reflux disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2002;35:119-36.
9. Kindt S, Vos R, Blondeau K, Tack J. Inflluence of intra-oesophageal capsaicin instillation on heartburn induction and oesophageal sensitivity in man. Neurogastroenterol Motil. 2009;21:1032-e82.
10. Böhmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer MC, Meuwissen SG. Gastroesophageal reflux disease in intellectually disabled individuals: how often, how serious, how manageable? Am J Gastroenterol. 2000;95:1868-72.
11. Taylor AC, Breen KJ, Auldist A, Catto-Smith A, Clarnette T, Crameri J, et al. Gastroesophageal relux and related pathology in adults who were born with esophageal atresia: a long-term follow-up study. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5:702-6.
12. Button BM, Roberts S, Kotsimbos TC, Levvey BJ, Williams TJ, Bailey M, et al. Gastroesophageal reflux (symptomatic and silent): a potentially significant problem in patients with cystic fibrosis before and after lung transplantation. J Heart Lung Transplant. 2005;24:1522-9.
13. Trudgill N. Familial factors in the etiology of gastroesophageal reflux disease, Barrett's esophagus, and esophageal adenocarcinoma. Chest Surg Clin N Am. 2002;12:15-42.
14. El-Serag H. Role of obesity in GORD-related disorders. Gut. 2008;57:281-4.
15. Vandenplas Y. Gastroesophageal reflux. En: Hyams JS, editor. Pediatric gastrointestinal and liver disease. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. pp. 243- 258.
16. Goldani HAS, Nunes DLA, Ferreira CT. Managing gastroesophageal reflux disease in children: The role of endoscopy. World J Gastrointest Endosc. 2012;4(8):339-46.
17. Poh CH, Gasiorowska A, Navarro-Rodriguez T, Willis MR, Hargadon D, Noelck N, Mohler J, et al. Upper GI tract findings in patients with heartburn in whom proton pump inhibitor treatment failed versus those not receiving antireflux treatment. Gastrointest Endosc. 2010;71(1):28-34.
18. Pérez-Mendoza A, Jiménez Córdoba RR, López-Alcaraz RM, Sepúlveda-Cañamar FJ. Impacto del uso de los inhibidores de la bomba de protones en el fenotipo endoscópico de pacientes con reflujo gastroesofágico. Endoscopia. 2019;31(1):108-14.

ARTÍCULO ORIGINAL

Eficacia en la medición de la glucosa en líquido obtenido para la detección de neoplasias mucinosas en un hospital de tercer nivel de atención

Nabor Martínez-Gómez, Yoeli M. Escandón-Espinosa, Katia D. López-García, Jesús Espinoza, Luis Marcial-Pérez., Ludwing A. Bustamante-Silva, Jonathan D. Cabañas-Gómez y Jaime A. Téllez-Cervantes*

Departamento de Endoscopia Gastrointestinal, Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, Tultitlán de Mariano Escobedo, Méx., México

Resumen

Introducción: *Las neoplasias quísticas pancreáticas (NQP) son las únicas lesiones precursoras conocidas para el adenocarcinoma pancreático, El ultrasonido endoscópico (USE) se considera el estándar de oro para las imágenes pancreáticas; Los niveles de glucosa intraquísticos menores de 50mg/dL se encuentran en lesiones productoras de mucina. La S (95%) y E (57%).* **Objetivo:** *Determinar la eficacia de glucosa en líquido de neoplasias quísticas pancreáticas.* **Método:** *Estudio prospectivo, transversal y observacional donde determina la medición de glucosa en NQP.* **Resultados:** *Se evaluó la información de 35 pacientes. La medición de glucosa por glucometría fue menor a 50mg/dl en 88.8% de los pacientes con neoplasias mucinosas con medias de 22 mg/dl. La glucosa <50 mg/dl con el signo de la cuerda tuvo una sensibilidad del 93% especificidad del 68%.* **Conclusiones:** *La prueba de glucosa en glucometría es rápida y económica y requiere un mínimo de líquido quiste, con una alta sensibilidad para diferenciar lesiones mucinosas de las serosas.*

Palabras clave: *Neoplasias quísticas pancreáticas. Ultrasonido endoscópico. Glucosa. Valor predictivo positivo. Valor predictivo negativo.*

Efficacy in the measurement of glucose in liquid obtained for the detection of mucinous neoplasms in a tertiary care hospital

Abstract

Introduction: *Pancreatic cystic neoplasms (PCN) are the only known precursor lesions for pancreatic adenocarcinoma. Endoscopic ultrasound (EUS) is considered the gold standard for pancreatic imaging; Intracystic glucose levels less than 50 mg/dL are found in mucin-producing lesions.The S (95%) and E (57%).* **Objective:** *Determine the effectiveness of glucose in fluid of pancreatic cystic neoplasms.* **Method:** *Prospective, cross-sectional and observational study where glucose measurement in NQP is determined.* **Results:** *The information of 35 patients was evaluated. Glucose measurement by glucometry was less than 50 mg/dl in 88.8% of patients with mucinous neoplasms with averages of 22 mg/dl. Glucose < 50 mg/dl with the rope sign had a sensitivity of 93% and a specificity of 68%.* **Conclusions:** *The glucometry glucose test is rapid and economical and requires minimal cyst fluid, with high sensitivity to differentiate mucinous lesions from serous lesions.*

Keywords: *Pancreatic cystic neoplasms. Endoscopic ultrasound. Glucose. Positive predictive value. Negative predictive value.*

***Correspondencia:**
Nabor Martínez-Gómez
E-mail: nab_or2005@hotmail.com

Fecha de recepción: 14-08-2023
Fecha de aceptación: 21-06-2024
DOI: 10.24875/END.23000026

Disponible en internet: 11-03-2025
Endoscopia. 2025;37(1):7-14
www.endoscopia-ameg.com

0188-9893/© 2024. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permanyer México SA de CV, todos los derechos reservados.

Introducción

Las lesiones quísticas pancreáticas (NQP) son las únicas lesiones precursoras conocidas para el adenocarcinoma pancreático, de ahí la relevancia de poder caracterizar dichas lesiones. Solo algunos de ellos son premalignos. Si bien la mayoría de los quistes pancreáticos se detectan incidentalmente en imágenes cuya indicación es por otra indicación médica, en estas modalidades no pueden estratificar completamente el riesgo de las NQP por sí solas. El uso creciente de tomografías computarizadas (TC) y resonancias magnéticas (RM) del abdomen tiene relación con el aumento constante en la incidencia, además estas pueden determinar algunas características específicas de las lesiones quísticas[1].

La prevalencia de NQP varía entre el 3 y el 20% dependiendo de la modalidad de imagen y la población estudiada, además de las series estudiadas, como la reportada por Lee et al. en 2010. Con una mayor prevalencia en adultos mayores a quienes se les realizó RM en comparación con la TC[2].

En las NQP existe un riesgo del 5-8% de transformación maligna durante 5 a 10 años de seguimiento[3]. Por lo tanto, el descubrimiento de un quiste pancreático requiere de método de imagen o combinado preciso para el diagnóstico y así una vigilancia clínica estrecha y tratamiento definitivo.

En cuanto a la prevalencia en México, se cuenta con reportes. Un análisis de 170 casos atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán mostró que, de manera similar a lo informado en otras series, la neoplasia mucinosa papilar intraductal (NMPI, 44.7%) fue la lesión quística más frecuente, seguida del cistoadenoma mucinoso (CAM, 18.8%), cistoadenoma seroso (14.7%), de la neoplasia sólida pseudopapilar (11.8%), pseudoquiste (4.1%), degeneración quística de tumor neuroendocrino (4.1%) y del quiste simple (1.8%)[4].

Clasificación de las lesiones quísticas pancreáticas

Las NQP engloban una amplia variedad de lesiones, incluyendo las lesiones neoplásicas y no neoplásicas.

El PC neoplásico puede ser mucinoso o no mucinoso. La neoplasia mucinosa papilar intraductal (NMPI) y las neoplasias quísticas mucinosas (MCN) son los quistes mucinosos. La mayoría de los quistes no mucinosos, además de los cistoadenomas serosos, surgen de lesiones pancreáticas sólidas debidas a la degeneración quística y son neoplasias pseudopapilares sólidas o tumores neuroendocrinos pancreáticos quísticos[5].

La importancia de la correcta identificación de estas lesiones quísticas radica en el potencial de malignidad, dado que presentan algunas de estas, como son las neoplasias quísticas pseudopapilares, las neoplasias sólidas con degeneración quística y los quistes de estirpe mucinosa, englobándose dentro de esta última categoría la neoplasia mucinosa quistica (NQM)[6].

Ante el hallazgo de un quiste pancreático el primer paso debe ser diferenciar entre pseudoquiste y NQP fundamentalmente mediante la combinación de historia clínica, antecedentes de pancreatitis, características por imagen y análisis.

Métodos diagnósticos de las lesiones quísticas pancreáticas

Al momento de encontrarse una NQP de manera incidental, deberá de considerarse el método por el cual se encontró dicha lesión y posterior a ello utilizar herramientas diagnósticas para poder caracterizarlas. A continuación se resumen las más representativas[4].

Se debe considerar la TC trifásica o trifásica del protocolo pancreático con contraste para la evaluación del quiste pancreático. La RM puede demostrar la comunicación del quiste con NMPI. Por lo tanto, tiene mejor sensibilidad y especificidad para diferenciar la NMPI de otros quistes (> 90%) en comparación con una TC, que tiene una sensibilidad y especificidad de menos del 80%. Sin embargo, otros estudios han demostrado la sensibilidad similar de la CPRM y la TC multidetector en la detección de la comunicación entre el quiste y el conducto pancreático[7].

El ultrasonido endoscópico

Se considera el método de referencia para las imágenes pancreáticas. Produce imágenes de alta resolución y en tiempo real; proporciona muestras para citología y análisis bioquímico a través de aspiración con aguja fina (FNA/FNB). Además de ayudar en la aspiración el líquido del quiste, el ultrasonido endoscópico (USE) puede detectar la comunicación con los conductos pancreáticos y los nódulos murales y puede demostrar las imágenes características[8,9].

La precisión diagnóstica general de la morfología de la NQP para diferenciar los quistes mucinosos de los no mucinosos según el operador, e incluso los endoscopistas que realizan USE son experimentados y

cuentan con un amplio criterio para diferenciar las neoplasias quistes neoplásicos de los no neoplásicos (k: 0.24)[9].

El USE es una herramienta fundamental en la evaluación de las NQP; con él se obtienen imágenes de alta resolución y mediante el uso de agujas de aspiración y biopsia se puede obtener líquido y tejido del interior y de la pared del quiste.

La punción-aspiración con aguja fina guiada por USE (USE-PAAF) es una técnica segura que permite realizar el estudio morfológico de la lesión y la punción-aspiración de su contenido[10].

Análisis de líquido del quiste pancreático

Se ha demostrado que el antígeno carcinoembrionario (CEA) del líquido quístico tiene buena precisión (86%) y sensibilidad decente (81%) para diferenciar los quistes mucinosos de los no mucinosos utilizando un punto de corte de 192 ng/ml; sin embargo es incapaz de discriminar entre quistes malignos y benignos de manera confiable[11]. Un metaanálisis demostró una sensibilidad del 63% y una especificidad del 88% para el CEA para diferenciar el conducto principal (CP) mucinoso del no mucinoso[12].

La cuantificación del marcador tumoral CA 19-9 en el líquido del quiste no ofrece beneficio y, por tanto, no se recomienda; además no se cuenta en todos los centros el análisis de este marcador en líquido de la NQP. Sin embargo su determinación en suero puede ser útil cuando se sospecha transformación maligna[13].

Análisis molecular

Las mutaciones detectadas en los genes *KRAS* o *GNAS* son muy sensibles y específicos para diagnosticar NMPI, pero no para CAM, mientras que mutaciones o deleciones en los genes *SMAD4, CDKN2A, TP53, PIK3CA* o *PTEN* se asocian con neoplasia avanzada. El gen *SPINK1* ha surgido como un nuevo marcador tumoral, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 89% para diferenciar entre LQP benigna y potencialmente maligna. Dado que no todos los centros cuentan con estas determinaciones, se necesitan más estudios que apoyen su utilidad; en este momento en nuestro país el acceso a estos biomarcadores limita mucho su uso en la práctica clinica[14,15].

Utilidad de la glucosa en lesiones quísticas pancreáticas de tipo mucinoso

En estudios recientes se ha mostrado que niveles de glucosa intraquísticos menores de 50 mg/dl se encuentran en lesiones productoras de mucina. La sensibilidad de este hallazgo es alta (95%), pero su especificidad es del 57%, lo que indica que un número nada despreciable de personas reciben un diagnóstico[16].

Recientemente ha aumentado el interés en la estimación de la glucosa en el líquido del quiste para diferenciar los quistes mucinosos y no mucinosos debido a su mejor rendimiento, bajo costo y facilidad de rendimiento[17].

La glucosa de laboratorio o en el punto de atención que utiliza un punto de corte de 40-50 mg/dl, en el líquido PC tiene una sensibilidad del 88-95% y una especificidad del 78-92%, como se demostró en estudios retrospectivos con mejor precisión que el CEA. Un reciente estudio retrospectivo multicéntrico que comprendió 93 pacientes encontró la excelente sensibilidad (88%) y especificidad (91%) de la glucosa en una muestra de líquido quiste fresco, y el área bajo la curva de glucosa para diagnosticar quistes mucinosos fue significativamente mayor en comparación con el líquido CEA (0.96 vs. 0.81; p = 0.003)[18].

En el estudio de Zikos et al. se obtuvo una sensibilidad y especificidad para la detección de quistes mucinosos con su determinación en laboratorio del 95 y 57% respectivamente, y del 88 y 78% respectivamente con glucómetro, con 50 mg/dl como punto de corte[19,20].

Tratamiento y seguimiento

Dependerá de las características clínicas, por imagen e histopatológicas de cada paciente el manejo individualizado para normar la conducta terapéutica. A continuación se resumen las recomendaciones de las guías actuales[21].

El procedimiento quirúrgico preferentemente deberá ser ejecutado por cirujanos experimentados, en centros de referencia y ofrecerse a pacientes en buenas condiciones generales[22].

Basados en la baja tasa de transformación maligna de los quistes pancreáticos incidentales asintomáticos (0.12% anual), algunas guías recomiendan una estrategia de vigilancia de «baja intensidad» e incluso indican limitar la duración de vigilancia a cinco años en los casos en los que no se detectaron cambios. No existe información que apoye esta conducta e incluso se ha reportado el desarrollo de neoplasia maligna

después de cinco años de seguimiento en quistes que habían permanecido «estables» en el 1-18% de los casos[23].

En la actualidad se han propuesto varios programas de seguimiento en los consensos nacionales e internacionales, pero ninguno de ellos ha demostrado ser el más rentable. Cada uno deberá de adecuarse al centro de trabajo de cada institución de salud.

En ausencia de características sospechosas descritas en las tablas 1 y 2, los autores generalmente recomiendan el seguimiento con RM, USE y marcadores oncológicos cada seis meses durante el primer año. En ausencia de progresión, se mantiene el seguimiento con RM/CPRM y marcadores séricos a los 12 o 18 meses (Tablas 1 y 2)[24].

Objetivos

Objetivo general

Determinar la eficacia de la medición de la glucosa en líquido obtenido de NQP para determinar el rendimiento diagnóstico en lesiones mucinosas.

Objetivos específicos

- Calcular especificidad y sensibilidad de la medición de glucosa por medio de glucometría en NQP.
- Conocer valor predictivo positivo y negativo de la medición de glucosa por glucometría.
- Conocer el punto de corte de glucosa en lesiones quísticas mucinosas.
- Conocer las características clínicas, bioquímicas y citopatológicas de NQP.

Método

Estudio prospectivo, transversal y observacional, de prueba diagnóstica donde se determinó la medición de glucosa en NQP en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia (HRAEBI), Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) a los que se les realizó un USE en el periodo del 1 de enero del 2023 al 30 de mayo del 2023. Se utilizó un USE de la marca Fujinon Scan Eninge lineal por el método estandarizado y se realizó punción bajo visión directa de la NQP. Todos los pacientes estaban conscientes o sedados (con valoración de escala de Ramsay) con midazolam, fentanilo y/o propofol según criterios de anestesiología.

Tabla 1. Selección de pacientes

S	E	VPP	VPN
93%	68%	71%	92%

E: especificidad; S: sensibilidad; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

Tabla 2. Tabla de contingencia*

Características generales (n = 15)	Lesiones mucinosas (n = 9)	Lesiones no mucinosas (n = 6)
Edad (años)	54.6 ± 12.7	58.4 ± 13.8
Sexo (F/M)	66.6/33.3%	66.6/33.3%
Localización pancreática		
Cabeza	1 (11.1)	2 (33.3%)
Cuerpo	5 (55.5%)	3 (50%)
Cola	3 (33.3%)	1 (16.6%)
Tamaño de conducto pancreático (mm)		
< 5	6 (66.66%)	4 (66.6)
5 a 9	2 (22.2%)	2 (33.3)
> 10	1 (11.1%)	0
Tamaño de la lesión (cm)		
1 a 3	2 (22.2%)	1 (16.6%)
3 a 5	6 (66.6%)	3 (50%)
> 5	1 (11.1%)	2 (33.3%)
Glucosa por glucometría (mg/dl)		
Error tipo 1/E-1	2 (22.2%)	0
Low/Lo	3 (33.3)	0
15 a 50	8 (88.8%)	4 (66.6)
> 50	1 (11.1)	2 (33.3)
Signo de la cuerda (viscosidad)		
Positivo	8 (88.8%)	1 (16.6%)
Negativo	1 (11.1)	5 (83.3%)
Citología		
Benigno	6 (66.66%)	4 (66.6%)
Maligno	3 (33.3%)	1 (16.6%)

*Para realizar los diagnósticos de lesión mucinosa y lesión no mucinosa que fueron utilizados de referencia para evaluar la precisión diagnóstica de la glucometría se tomó la muestra y se envió para confirmación histopatológica, que fue lo que otorgó el diagnóstico final de lesión mucinosa y no mucinosa.

Se realizo una punción con aguja fina (FNA o FNB) con aguja 19, 22 o 25 G (Microtech) y se obtenían 3 cc de líquido para el procesamiento de citología. De acuerdo con la decisión del ecoendoscopista. Se tomaron 0.2 ml de líquido de neoplasia quística para depositarse en una tira reactiva de glucometría.

Se utilizo un glucómetro marca Accu-Chek Active para medir el nivel de glucosa que se registró en la

hoja de datos, siendo en mg/dl el método de registro, en números enteros. Se realiza una medición con un segundo glucómetro de la marca FreeStyle para corroborar la medición registrada por ambos glucómetros, los cuales se contaban con dichas marcas en nuestro hospital de trabajo. Los glucómetros marcaron los siguientes resultados según las muestras obtenidas (se deberá de consultar el manual del usurario para cada glucómetro que se use en sus centros de trabajo para poder interpretar los resultados como se muestra a continuación):

- El resultado Lo/Low de glucemia está por debajo de 10 mg/dl (0.6 mmol/l).
- El resultado Hi de glucemia está por encima de 600 mg/dl (33.3 mmol/l).
- E-1. No ha introducido la tira reactiva correctamente en el medidor o no la ha introducido por completo.
- E-2. Su valor de glucemia es posiblemente muy bajo.

Volumen de muestra para analizar necesaria: 1-2 µl (1 microlitro = 1 milésima parte de un mililitro).

Todo paciente al que se realiza procedimientos endoscópicos como USE firma el consentimiento informado. Se encargó de recabarlo el médico residente.

Las lesiones quísticas no neoplásicas como pseudosquiste pancreático y necrosis amurallada no se incluyen en la caracterización endoscópica; dada su baja naturaleza de ser potencialmente malignas solo se utilizaron para fines epidemiológicos (prevalencia).

Selección de la muestra

Muestreo no probabilístico de tipo intencional en HRAEBI, ISSSTE, en la ciudad de Tultitlán, Estado de México.

Se incluyeron todos los pacientes a quienes se les realizó un USE en los periodos comprendidos entre el 1 de enero del 2023 y el 30 de mayo del 2023.

Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos.
- Mayores de 18 años.
- Con diagnóstico por estudio de imagen (TC, RM, ultrasonografía) de lesión quística pancreática, candidato a USE.
- Que se realizasen un USE y punción y análisis del líquido de NQP.
- Que aceptasen participar en el estudio y que firmasen el consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Paciente con neoplasias pancreáticas sólidas.
- Paciente con USE incompleto (criterio de eliminación).
- Paciente que no aceptase el estudio y rechazase la firma de consentimiento informado para el procedimiento endoscópico.

Procesamiento y análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos con medidas de tendencia central, dispersión y proporciones.

Se realizará la evaluación del rendimiento de la medición de glucosa por medio del cálculo de la sensibilidad, la especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo a diferentes puntos de corte (p25, p50 y p75).

Para el procesamiento de los datos se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 25.0.

Resultados

Se evaluó la información de 35 pacientes atendidos en el HRAEBI, ISSSTE, por presentar NQP a los que se realizó USE en el periodo del 1 de enero al 31 de mayo de 2023 en el servicio de endoscopia gastrointestinal.

La media de edad de los pacientes fue de 52 años (desviación estándar [DE]: 24), con una distribución de los percentiles 25, 50 y 75 de 50, 68 y 73.5 años, respectivamente. La edad mínima fue de 30 años y la máxima de 78 años. El 61% (n = 19) de los pacientes fueron del sexo femenino y el 34.28% (n = 15) del sexo masculino.

En la figura 1 se ejemplifica el proceso de selección de paciente con una muestra inicial de 38 pacientes de los cuales se excluyeron tres, por ser lesiones sólidas dos y uno que tenía diagnóstico de adenocarcinoma.

En las figuras 2-4 se ejemplifica el procedimiento que se realizó para obtener el material de la NQP, con descripción de cada una de ellas.

La prevalencia global fue del 45% para la lesiones no neoplásicas de manera general, dentro de estas los pseudoquistes pancreáticos representaron el 42.5%, el resto se engloban como necrosis amurallada, colecciones líquidas, etc., lo que es discretamente mayor a lo reportado en la literatura internacional para los pseudoquistes pancreáticos, como comentan Urbina et al.[24], seguía necrosis amurallada en el 14.2% como lesiones no

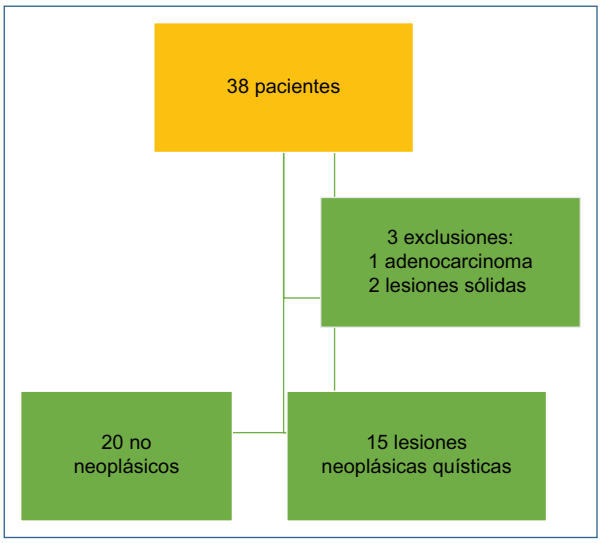


Figura 1. Proceso de selección de paciente.

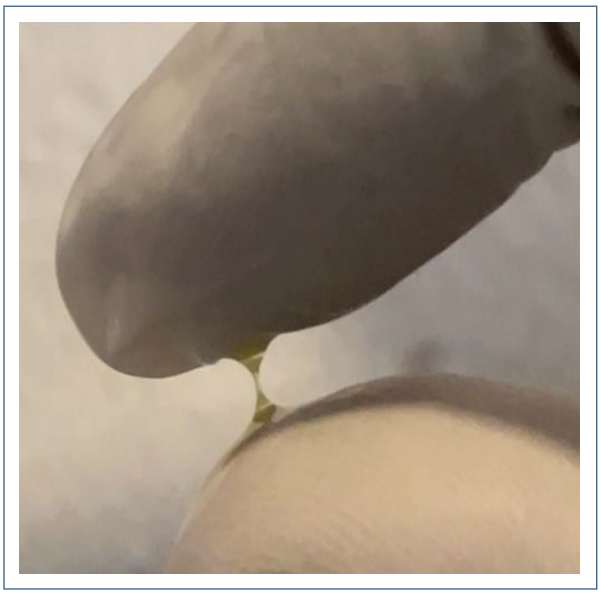


Figura 3. Signo de la cuerda positivo.

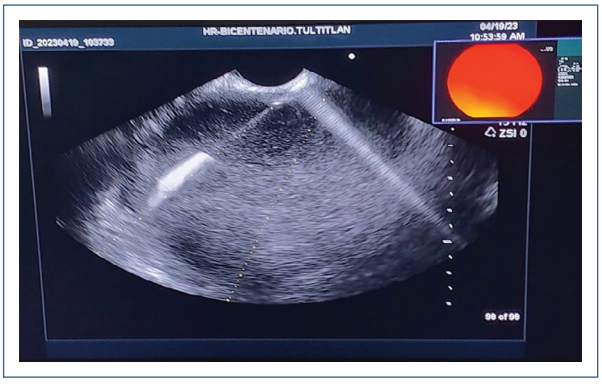


Figura 2. Puncion por eco endoscopia de lesión quística.

neoplásicas. Dentro de las lesiones de tipo neoplásico se encontraron el 32.5% de todas ellas, lo que es similar a lo reportado en literatura nacional e internacional.

Dentro de las principales localizaciones de las NQP (n = 15), el cuerpo del páncreas en el 55.5% como primera localización, seguido de la cola del páncreas en el 33.5% y en último lugar la cabeza de páncreas en el 11.1%.

Por otra parte, respecto a los datos de sospecha de malignidad como las alteraciones del tamaño de la neoplasia quística, en nuestro trabajo encontramos que el tamaño promedio es de 3 a 5 cm en el 66%, lo que traduce que hay un crecimiento considerable al momento de realizarse el USE y dichas lesiones se puede visualizar por estudios de imagen como TC y RM. Por otro lado, al realizar la exploración tomar en cuenta el conducto pancreático, en cuyo caso el calibre mayor a 5 mm del conducto pancreático se encontró en el 33.33%, lo que nos debe hacer pensar y buscar otros hallazgo por USE como: lesiones quísticas > 3 cm, pancreatitis recurrente, conducto principal > 5 mm; paredes engrosadas e hipercaptantes, nódulo o componente sólido al interior del quiste < 5 mm, cambio abrupto en el calibre del conducto pancreático principal con atrofia distal, adenopatías, marcador sérico Ca 19-9 > 37 U/ml y tasas de crecimiento del quiste > 5 mm en últimos dos años; este paciente tendrá una alta sospecha de malignidad[23].

La toma de muestra también realizó el signo de cuerda, el cual se encontró positivo en lesiones mucosas en un 88%, lo que no ayuda de manera rápida a poder diferenciar una lesión productora de mucosa sobre una lesión serosa junto a otros biomarcadores.

Discusión

La medición de glucosa por glucometría fue menor a 50 mg/dl en el 88.8% de los pacientes con neoplasias mucinosas, con medias de 22 mg/dl, lo que es similar a lo reportado en trabajos como el de Farias et al. en el 2020, en donde se reportan 19 mg/dl (19-39); Zikos en 215 encontró que la glucemia del glucómetro < 50 mg/dl tuvo una sensibilidad del 88% y una especificidad del 78%, lo cual se similar a lo encontrado en nuestro trabajo[13]. La glucosa mayor de 50 mg/dl fue

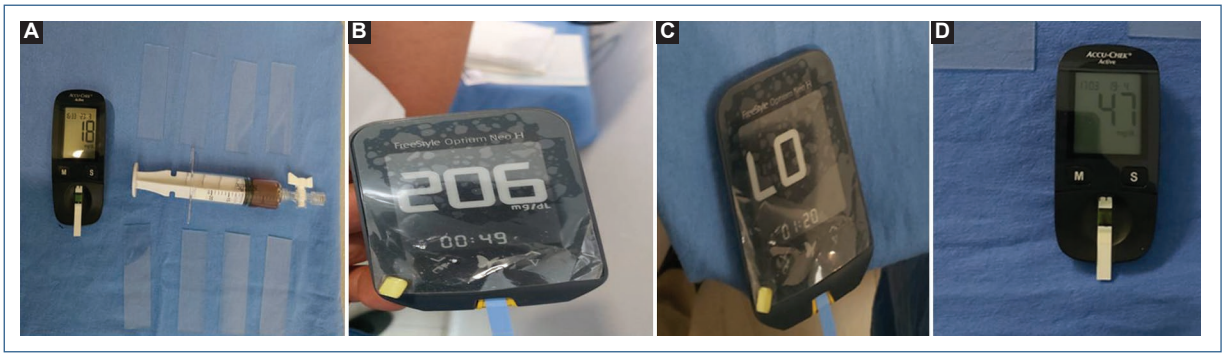


Figura 4. A: glucometría de neoplasia. **B:** glucometría de psuedoquiste. **C:** glucometitria tipo LOW. **D:** glucometría menor de 50mg/dl.

mayor en lesiones no mucinosas en el 54.28% con medias de 84 mg/dl.

Se encontró que el signo de la cuerda junto a la glucometría menor de 50 mg/dl no orienta a un diagnóstico rápido para neoplasia mucinosa. La combinación de tener un glucómetro glucosa < 50 mg/dl con el signo de la cuerda tuvo una sensibilidad del 93%, especificidad del 68%, con un valor predictivo positivo del 88% y valor predictivo negativo del 90%.

Conclusiones

La glucosa en el líquido del quiste pancreático diferencia los quistes mucinosos de los no mucinosos junto al signo de la cuerda.

La prueba de glucosa en glucometría es rápida y económica y requiere una mínima cantidad de contenido de la lesión quística; es un procedimiento que se puede realizar de manera segura en sala de endoscopia, ya que la muestra no amerita transporte o almacenamiento especial.

Los valores menores de 50 mg/dl junto al signo de la cuerda generan un diagnóstico diferencial rápido entre una lesión mucinosa o no mucinosa.

La combinación de biomarcadores como son la glucosa de líquido quístico, marcadores tumorales CEA y CA 19-9, y la caracterización por métodos de imagen como el USE, que puede caracterizar las neoplasias quísticas y ayudar en la toma de muestras para análisis bioquímicos y citopatológicos, ayudan en la toma de decisiones del personal médico clínico y quirúrgico, lo que impacta en la sobrevida del paciente y manejo temprano en cada caso.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Departamento de Endoscopia Gastrointestinal, Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia.

Financiamiento

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Soroida Y, Sato M, Hikita H, Hagiwara S, Sato M, Gotoh H, et al. Pancreatic cysts in general population on ultrasonography: Prevalence and development of risk score. J Gastroenterol. 2016;51:1133-40.

2. Lee KS, Sekhar A, Rofsky NM, Pedrosa I. Prevalence of incidental pancreatic cysts in the adult population on MR imaging. Am J Gastroenterol. 2010;105:2079-84.
3. Munigala S, Gelrud A, Agarwal B. Risk of pancreatic cancer in patients with pancreatic cyst. Gastrointest Endosc. 2016;84:81-6.
4. Lira-Treviño A, Carranza Mendoza IG, Borbolla Arizti JP, Soriano-Ríos A, Uscanga-Domínguez L, Peláez-Luna M. Rendimiento diagnóstico de las guías AGA Fukuoka y Europea para detectar malignidad o DAG en neoplasias quísticas de páncreas. Rev Gastroenterol Mex. 2020;85:188-97.
5. Xu Y, Zhao G, Pu N, Nuerxiati A, Ji Y, Zhang L, et al. One hundred twenty-one resected solid pseudopapillary tumors of the pancreas: an 8-year single-institution experience at Zhongshan Hospital, Shanghai, China. Pancreas. 2017;46:1023-8.
6. Salvia R, Fernández-del Castillo C, Bassi C, Thayer SP, Falconi M, Mantovani W, et al. Main-duct intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: Clinical predictors of malignancy and long-term survival following resection. Ann Surg. 2004;239:678-85.
7. Sainani NI, Saokar A, Deshpande V, Fernández-del Castillo C, Hahn P, Sahani DV. Comparative performance of MDCT and MRI with MR cholangiopancreatography in characterizing small pancreatic cysts. AJR Am J Roentgenol. 2009;193:722-31.
8. Brugge WR, Lewandrowski K, Lee-Lewandrowski E, Centeno BA, Szydlo T, Regan S, et al. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: A report of the cooperative pancreatic cyst study. Gastroenterology. 2004;126:1330.
9. Vege SS, Ziring B, Jain R, Moayyedi P; Clinical Guidelines Committee; American Gastroenterology Association. American Gastroenterological Association Institute guideline on the diagnosis and management of asymptomatic neoplastic pancreatic cysts. Gastroenterology. 2015;148(4):819-22; quize12-3.
10. McCarty TR, Garg R, Rustagi T. Pancreatic cyst fluid glucose in differentiating mucinous from nonmucinous pancreatic cysts: a systematic review and meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2021;94(4):698-712.e6.
11. Guzmán-Calderón E, Md BM, Casellas JA, Aparicio JR. Intracystic glucose levels appear useful for diagnosis of pancreatic cystic lesions: a systematic review and meta-analysis. Dig Dis Sci. 2022;67(6):2562-70.
12. Thornton GD, McPhail MJ, Nayagam S, Hewitt MJ, Vlavianos P, Monahan KJ. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration for the diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a meta-analysis. Pancreatology. 2013;13:48-57.
13. Zikos T, Pham K, Bowen R, Chen AM, Banerjee S, Friedland S, et al. Cyst fluid glucose is rapidly feasible and accurate in diagnosing mucinous pancreatic cysts. Am J Gastroenterol. 2015;110:909-14.
14. Fritz S, Klauss M, Bergmann F, Hackert T, Hartwig W, Strobel O, et al. Small (sendai negative) branch-duct IPMNs: Not harmless. Ann Surg. 2012;256(2):313-20.
15. Grant RC, Selander I, Connor AA, Selvarajah S, Borgida A, Briollais L, et al. Prevalence of germline mutations in cancer predisposition genes in patients with pancreatic cancer. Gastroenterology. 2015;148:556-64.
16. Paiella S, Salvia R, De Pastena M, Pollini T, Casetti L, Landoni L, et al. Screening/surveillance programs for pancreatic cancer in familial high-risk individuals: A systematic review and proportion meta-analysis of screening results. Pancreatology. 2018;18:420-8.
17. Faias S, Pereira L, Roque R, Chaves P, Torres J, Cravo M, et al. Excellent accuracy of glucose level in cystic fluid for diagnosis of pancreatic mucinous cysts. Dig Dis Sci. 2020;65:2071-8.
18. Smith ZL, Satyavada S, Simons-Linares R, Mok SRS, Martinez Moreno B, Aparicio JR, et al. Intracystic glucose and carcinoembryonic antigen in differentiating histologically confirmed pancreatic mucinous neoplastic cysts. Am J Gastroenterol. 2022;117:478-85.
19. Carr RA, Yip-Schneider MT, Simpson RE, Dolejs S, Schneider JG, Wu H, et al. Pancreatic cyst fluid glucose: rapid, inexpensive, and accurate diagnosis of mucinous pancreatic cysts. Surgery. 2018;163(3):600-5.
20. Singh RR, Gopakumar H, Sharma NR. Diagnosis and management of pancreatic cysts: a comprehensive review of the literature. Diagnostics (Basel). 2023;13(3):550.
21. Perri G, Marchegiani G, Frigerio I, Dervenis CG, Conlon KC, Bassi C, et al. Management of pancreatic cystic lesions. Dig Surg. 2020;37(1):1-9.
22. European Study Group on Cystic Tumors of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasmas. Gut. 2018;67:789-804.
23. anaka M, Fernández-Del Castillo C, Kamisawa T, Jang JY, Levy P, Ohtsuka T, et al. Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. Pancreatology. 2017;17:738-53.
24. Urbina Rosero IM, Navarrete Álvarez LE. Pseudoquiste pancreático. Mediciencias UTA [Internet]. 2018 [citado 24 feb 2020];2(1). Disponible en: https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/medi/article/view/1287

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Clasificación del riesgo de sangrado y mortalidad en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto no variceal mediante el empleo de escalas pronósticas en el ISSSTE Tultitlán

Jaime A. Téllez-Cervantes, Yoeli M. Escandón-Espinoza y Katia D. López-García*

Departamento de Endoscopia Gastrointestinal, Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Tultitlán, Méx., México

Resumen

Introducción: *La hemorragia de tubo digestivo alta (HTDA) es aquella que ocurre en el tracto gastrointestinal proximal al ámpula de Vater. Las causas más comunes son la úlcera péptica, esofagitis, lesiones malignas en estadios avanzados y ulcerados, lesiones vasculares como la lesión de Dieulafoy y angiectasias.* **Objetivo:** *Establecer el riesgo de sangrado activo en pacientes con HTDA no variceal mediante el empleo de escalas pronósticas en el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) Tultitlán.* **Método:** *Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal donde se calcularon los puntajes de Glasgow Blatchford (GBS), Rockall preendoscópico y AIMS65 en 62 pacientes atendidos en el ISSSTE Tultitlán por presentar HTDA en el periodo del 1 de enero al 30 de mayo del 2023.* **Resultados:** *El puntaje de GBS presentó una media muestral de 10.3 y el 100% (n = 62) de los pacientes obtuvieron una escala ≥ 1. La escala de Rockall preendoscópica presentó una media muestral de 2.72 (desviación estándar [DE]: 1.56) y el 69.36% (n = 43) de los pacientes obtuvieron una escala > 2. La escala de AIMS65 presentó una media muestral de 2.98 (DE: 1.12) y el 66.13% (n = 41) de los pacientes obtuvieron una escala > 3. El puntaje de GBS demostró mayor especificidad y valor predictivo positivo para el rendimiento diagnóstico.* **Conclusiones:** *El puntaje de GBS es el de mayor rendimiento diagnóstico para HTDA, nos predice con mayor exactitud la necesidad de realizar el procedimiento endoscópico de manera temprana por presencia de sangrado activo en dicho tipo de pacientes.*

Palabras clave: *Hemorragia. Mortalidad. Sangrado. Escalas. Pronóstico.*

Risk classification of bleeding and mortality in patients with upper gastrointestinal bleeding through the employment of prognosis scales in the ISSSTE Tultitlán

Abstract

Introduction: *Upper gastrointestinal bleeding occurs in the gastrointestinal tract above the ampulla of Vater.The most frequent causes are peptic ulcers, esophagitis, malignant lesions, vascular lesions such as Dieulafoy's lesion and angiectasias.* **Objective:** *To establish which is the best scale to evaluate the risk of bleeding during upper endoscopy.* **Method:** *Single center, retrospective, descriptive and observational study where Glasgow Blatchford (GBS), pre-endoscopic Rockall and AIMS65 scores were calculated in 62 patients treated at the ISSSTE Tultitlán with the diagnosis of upper gastrointestinal bleeding in the period from January 1 to May 30 2023.* **Results***: GBS scores had a mean sample of 10.37 (standard deviation [SD]: 5.11), 100% (n = 62) of the patients had a score ≥ 1. Rockall score had a mean sample of 2.72 (SD: 1.56) and 69.36% (n = 43) of the patients had a score ≥ 2. AIMS65 score had a mean sample of 2.98 (SD: 1.12) and 66.12% (n = 41) of the patients had a score ≥ 3. The GBS score was the one with the higher specificity and positive predictive value.*

***Correspondencia:**
Jaime A. Téllez-Cervantes
E-mail: jaime.tc.gastro@gmail.com

Fecha de recepción: 09-02-2024
Fecha de aceptación: 31-05-2024
DOI: 10.24875/END.24000004

Disponible en internet: 11-03-2025
Endoscopia. 2025;37(1):15-18
www.endoscopia-ameg.com

0188-9893/© 2024. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permanyer México SA de CV, todos los derechos reservados.

Conclusions: *GBS score was the one with the higher diagnostic performance for upper gastrointestinal bleeding, it predicts with higher accuracy the necessity to perform upper endoscopy.*

Keywords: *Hemorrhage. Mortality. Bleeding. Scales. Prognosis.*

Introducción

La hemorragia de tubo digestivo alta (HEDA) es aquella que ocurre a cualquier nivel del tracto gastrointestinal proximal al ámpula de Vater. Algunos factores de riesgo asociados a mal pronóstico, independientemente de la etiología del sangrado, son la localización del sangrado, duodenal o curvatura mayor en donde se encuentran las arterias gastroduodenal y gástricas izquierdas respectivamente, con altos índices de resangrado y sangrado masivo[1-3]; la presencia de ateroesclerosis (disminución de vasoconstricción) y el consumo de medicamentos como antiinflamatorios no esteroideos, empeoran el pronóstico en este tipo de pacientes[4-6].

Sin embargo, parte importante en la evolución de los pacientes con HTDA es la estratificación de riesgos, lo cual permite evaluar de manera adecuada a los pacientes, no saturar los servicios de urgencias y destinar recursos al paciente que tenga las peores condiciones, con el fin de ahorrar recursos en la mayoría de los servicios hospitalarios. Para este fin se utilizan diversas escalas que permiten pronosticar el riesgo de sangrado activo o mortalidad en dichos pacientes[7-12].

Las escalas utilizadas en la HTDA generalmente se realizan al ingreso del paciente, las más utilizadas son el puntaje de Glasgow Blatchford (GBS) (clínica y laboratorial con una puntuación del 0 al 23, dividiendo el bajo y alto riesgo a partir de un puntaje mayor a 1); la escala de Rockall (medición clínica preendoscópica, con bajo y alto riesgo a partir de un punto) y la escala AIMS65 (clínica y laboratorial con puntajes de bajo y alto riesgo a partir de 3 puntos)[13]. El objetivo fue establecer el riesgo de sangrado activo en pacientes con HTDA no variceal mediante el empleo de escalas pronósticas en el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) Tultitlán.

Método

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal donde se calculan los puntajes de GBS, Rockall preendoscópico y AIMS65 en pacientes atendidos en el ISSSTE Tultitlán por presentar HTDA y a quienes se les realizó una panendoscopia en el periodo del 1 de enero al 30 de mayo del 2023. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años de edad, hemodinámicamente estables, con diagnóstico de HTDA no variceal que aceptaron participar en el estudio y firmaron el consentimiento informado. Se excluyeron los pacientes con panendoscopia incompleta, expediente incompleto o hemorragia variceal.

Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos con medidas de tendencia central, dispersión y proporciones Se realizó la evaluación del rendimiento de las escalas de GBS, Rockall preendoscópico y AIMS65 por medio de cálculo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo a diferentes puntos de corte (p25, p50 y p75). Para el procesamiento de los datos se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 25.0.

Resultados

Se evaluó la información de 62 pacientes atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario ISSSTE por presentar HDTA y a quienes se les realizó panendoscopia en el periodo del 1 de enero al 31 de mayo del 2023 por el servicio de endoscopia gastrointestinal. La muestra incluida presentó una media para la edad de 60.62 años (desviación estándar [DE]: 16.06). La edad mínima y máxima fueron 22 y 91 años. El 40.33% (n = 25) de los pacientes fue del sexo masculino y el 59.67% (n = 37) del sexo femenino.

El puntaje de GBS presentó una media muestral de 10.37 (DE: 5.11), con un valor mínimo y máximo de 3 y 21. El 100% (n = 62) de los pacientes obtuvieron una puntuación ≥ 1.

La escala de Rockall preendoscópica presentó una media muestral de 2.72 (DE: 1.56), con un valor mínimo y máximo de 1 y 6. El 69.36% (n = 43) de los pacientes obtuvieron una puntuación > 2.

La escala de AIMS65 presentó una media muestral de 2.98 (DE: 1.12), con un valor mínimo y máximo de 1 y 5. El 66.13% (n = 41) de los pacientes obtuvieron una puntuación > 3.

El diagnóstico más frecuente registrado fue de úlcera péptica en el 32.3% (n = 20) de los pacientes, seguido de enfermedad erosiva en el 27.41% (n = 17). Se observó que ningún paciente con un puntaje de la escala

Tabla 1. Evaluación del rendimiento para predecir sangrado activo de las escalas de GBS, Rockall preendoscópico y AIMS65 (percentil 25)

Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	OR
GBS ≥ 1	35%	-	-	-	-
Rockall ≥ 2	64%	84%	93%	40%	0.1
AIMS 65 ≥ 3	67%	95%	98%	50%	0.08

GBS: Glasgow Blatchford; OR: *odds ratio*; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

Tabla 2. Evaluación del rendimiento para predecir sangrado activo de las escalas de GBS, Rockall preendoscópico y AIMS65 (percentil 75)

Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	OR
GBS ≥ 7	52%	100%	100%	44%	0.13
Rockall ≥ 5	80%	73%	36%	95%	0.23
AIMS 65 ≥ 4	69%	89%	82%	80%	0.2

GBS: Glasgow Blatchford; OR: *odds ratio*; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

de GBS ≤ 1 presentó sangrado activo, mientras que prácticamente en el 100% de los que presentaron un puntaje > 1 se evidenció sangrado activo durante el estudio endoscópico; en cuanto al puntaje de Rockall preendoscópico ≤ 2, solo el 9.67% presentó sangrado activo, mientras que el 25.80% de los que presentaron un puntaje > 2 evidenciaron sangrado activo en el mismo procedimiento endoscópico; finalmente para el puntaje de AIMS65 ≤ 3 el 6.45% tuvo sangrado durante el estudio, mientras que aquellos con puntaje > 3 el 29.03% tuvieron sangrado activo (Tablas 1 y 2).

Discusión

La hemorragia de tubo digestivo alta tiene una incidencia de 103/100,000 habitantes/año. Las causas más comunes son la úlcera péptica, esofagitis, lesiones malignas en estadios avanzados y ulcerados, lesiones vasculares como la lesión de Dieulafoy y angiectasias. El 85% de los sangrados se detiene de manera espontánea, aunque a veces puede ser grave, comprometiendo incluso la vida del paciente.

En nuestro estudio se correlaciona que la principal causa de HTDA fue secundario a úlcera péptica, en el 32% de los pacientes estudiados, lo cual coincide con la etiología observada en países occidentales del 25 al 40% para esta patología Así mismo, la edad más afectada en nuestro estudio fue en el rango de 60 a 80 años.

En las tablas 1 y 2 se muestra el rendimiento diagnóstico, así como el valor predictivo positivo y negativo usando diferentes puntos de corte para las escalas de GBS, Rockall preendoscópico y AIMS65, identificando mayor sensibilidad y especificidad general en puntos de corte más elevados, sin embargo sin lograr sensibilidades por encima del 95%, lo que nos podría explicar la necesidad de emplear más de una escala para predecir el riesgo de resangrado y lograr una selección de pacientes más adecuada para la realización del procedimiento endoscópico terapéutico en los pacientes con HTDA no variceal.

La escala de AIMS65 utilizando un punto de corte mayor de 3 puntos resultó ser la de mayor sensibilidad (67%) para predecir el riesgo de sangrado activo en pacientes con HTDA, posteriormente el Rockall con corte de 2 puntos (64%) y finalmente el puntaje de GBS con un punto de corte de 1. En nuestro estudio, el 100% de los pacientes con sangrado tuvieron puntaje de GBS mayor de 2, debido a que son pacientes provenientes de servicios asistenciales como urgencias, medicina interna o cirugía general.

Al tomar en cuenta puntos de corte más elevados en las tres escalas se mejoraron tanto su sensibilidad como su especificidad, observando de manera global que la sensibilidad más elevada se observó con la escala de Rockall con un punto de corte de 5 y la especificidad más elevada (100%) en la escala GBS con un punto de corte de 7.

Tomando en cuenta los puntos de corte establecidos para las varias escalas preendoscópicas de puntaje de riesgo para HTDA (GBS 1, Rockall 2, AIMS 65 3), la sensibilidad obtenida en nuestro estudio fue baja si se compara con la obtenida en los estudios de validación de dichas escalas. Valdría la pena realizar estudios con una población más numerosa evaluando las diferentes sensibilidades, especificidades y valores predictivos con puntos de corte superiores, que nos ayudarán a realizar una selección más acertada de los pacientes que serán sometidos a procedimiento endoscópico de manera temprana, sin repercutir en la morbimortalidad de estos.

Conclusión

Se puede concluir que al utilizar puntos de corte más elevados, el puntaje de la GBS es el de mayor rendimiento diagnóstico para HTDA, pues al tener mayor especificidad y valor predictivo positivo nos predice con mayor exactitud la necesidad de realizar el procedimiento endoscópico de manera temprana.

Financiamiento

Este trabajo no recibió financiamiento de ningún tipo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Weledji EP. Acute upper gastrointestinal bleeding: A review. Surg Pract Sci. 2020;1(100004).
2. van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(2):209-24
3. Tarasconi A, Coccolini F, Biffl WL, Tomasoni M, Ansaloni L, Picetti E, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. World J Em Surg. 2002;15(3):1-24.
4. Dronfield MW. Special units por acute upper gastrointestinal bleeding. BMJ. 1987;294:1308-9.
5. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontadis GI. ACG Clinical Guideline: Upper gastrointestinal and Ulcer Bleeding. Am J Gastroenterol. 2021;116:899-917.
6. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. BMJ. 2019;364:1-13.
7. Espinoza-Ríos J, Aguilar-Sánchez V, Bravo-Paredes EA, Pinto-Valdivia J, Huerta-Mercado JT. Comparación de los puntajes Glasgow-Blatchford, Rockall y AIMS65 en pacientes con hemorragia digestiva alta en un hospital de Lima. Rev Gastroenterol Perú. 2016;36(2):143-52.
8. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterol. 2012;107:345-60.
9. Barkun A, Sabbah S, Enns R, Armstrong D, Gregor J, Richard NN, et al. The Canadian Registry of Non Variceal Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): endoscopic hemostasis and proton pump inhibition are associated with improved outcomes in a real-life setting. Am J Gastroenterol. 2004;99(7):1238-46.
10. Clason AE, Macleod DA, Elton RA. Clinical factors in the prediction of further haemorrhage or mortality in acute upper gastrointestinal haemorrhage. Br J Surg. 1986;73:985-7.
11. Martínez-Ramírez G, Manrique MA, Chávez-García MA, Hernández- Velázquez NN, Pérez-Valle E, Pérez-Corona T, et al. Utilidad de escalas pronósticas en hemorragia digestiva proximal secundaria a úlcera péptica. Endoscopia. 2016;28(4):154-9.
12. Hyett BH, Abougergi MS, Charpentier JP, Kumar NL, Brozovic S, Claggett BL, et al. The AIMS65 score compared with the Glasgow-Blatchford score in predicting outcomes in upper GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2012;77(4):551-7.
13. Cheng-Hsieng W, Yu-Wei C, Yui-Rwei Y, Chia-Jung Y, I-Chuan C. A prospective comparison of 3 scoring systems in upper gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med. 2013;31:775-8.

CASE REPORT

An unexpected invader: metastatic hepatocarcinoma invading the stomach

*Cesar Ramos-Matamoros**, *Luis A. Gonzalez-Torres*, *María F. Castillo-Martinez*, *and José A. González-González*

Department of Gastroenterology and Digestive Endoscopy, University Hospital Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, Mexico

Abstract

We present the case of a 65-year-old man with a history of alcoholic liver disease and hepatocellular carcinoma (HCC) treated with transarterial chemoembolization three years ago, with no follow-up. He presented to the emergency department with abdominal pain, weight loss, melena, and hematemesis. Endoscopy showed a mass infiltrating the lesser curvature of the stomach, confirmed by biopsy as metastatic HCC. CT scan revealed HCC infiltration into the stomach. The patient was discharged voluntarily and was lost to follow-up. HCC invades the gastrointestinal tract in 0.2-2% of cases, and treatment could include surgery and systemic therapy.

Palabras clave: *Hepatocarcinoma. Estómago. Endoscopia. Cirrosis. Sangrado digestivo.*

Un invasor inesperado: hepatocarcinoma metastásico que invade el estómago

Resumen

Presentamos el caso de un hombre de 65 años con antecedentes de hepatopatía por alcohol y hepatocarcinoma (HCC) tratado con quimioembolización transarterial hace tres años, sin seguimiento. Acudió al servicio de urgencias por dolor abdominal, pérdida de peso, melena y hematemesis. La endoscopia mostró una masa que infiltraba la curvatura menor del estómago, confirmada por biopsia como HCC metastásico. La tomografía computarizada reveló infiltración de HCC en el estómago. El paciente fue dado de alta voluntariamente y se perdió el seguimiento. El HCC invade el tracto gastrointestinal en el 0,2-2% de los casos, y el tratamiento podría incluir cirugía y terapia sistémica.

Keywords: *Hepatocarcinoma. Stomach. Endoscopy. Cirrhosis. Gastrointestinal bleeding.*

***Correspondence:**
Cesar Ramos-Matamoros
E-mail: cesar.rm77@gmail.com

Date of reception: 24-09-2024
Date of acceptance: 30-10-2024
DOI: 10.24875/END.24000016

Available online: 11-03-2025
Endoscopia. 2025;37(1):19-21
www.endoscopia-ameg.com

0188-9893/© 2024. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, published by Permanyer México SA de CV, all rights reserved.

Introduction

Hepatocellular carcinoma (HCC), commonly linked to chronic liver disease like alcoholic liver disease (ALD), remains a leading cause of cancer-related deaths due to recurrence and metastasis. While HCC frequently spreads to distant organs, gastrointestinal involvement is rare, seen in only 0.2–2% of cases, often presenting as gastrointestinal bleeding. This case report describes a 65-year-old man with ALD and previously treated HCC, who presented with upper gastrointestinal bleeding and was found to have HCC directly invading the stomach.

Case report

We report the case of a 65-year-old man with a medical history of alcoholic liver disease (ALD) and a previous Barcelona stage B hepatocellular carcinoma (HCC) treated with transcatheter arterial chemoembolization (TACE) therapy three years prior and no follow-up. He arrived at the Emergency Department (ED), complaining of abdominal pain, weight loss, melena, and hematemesis. The physical examination revealed a mass in the right hypochondrium. The upper endoscopy revealed an extraintestinal mass infiltrating the lesser curvature (Fig. 1). We took eight lesion biopsies for pathological analysis, reporting metastatic HCC (CK-OSCAR +, CK19+, Arginase + PEARLS -). An enhanced abdominal Computed Tomography scan (CT scan) revealed HCC infiltration of the stomach (Fig. 1). The patient decided to ask for a voluntary discharge and lost follow-up.

Discussion

Up to 0.2 - 2 % of HCC cases involve the gastrointestinal tract, and the stomach and duodenum represent the most common metastatic site. The most common presentation is gastrointestinal bleeding[1]. There are

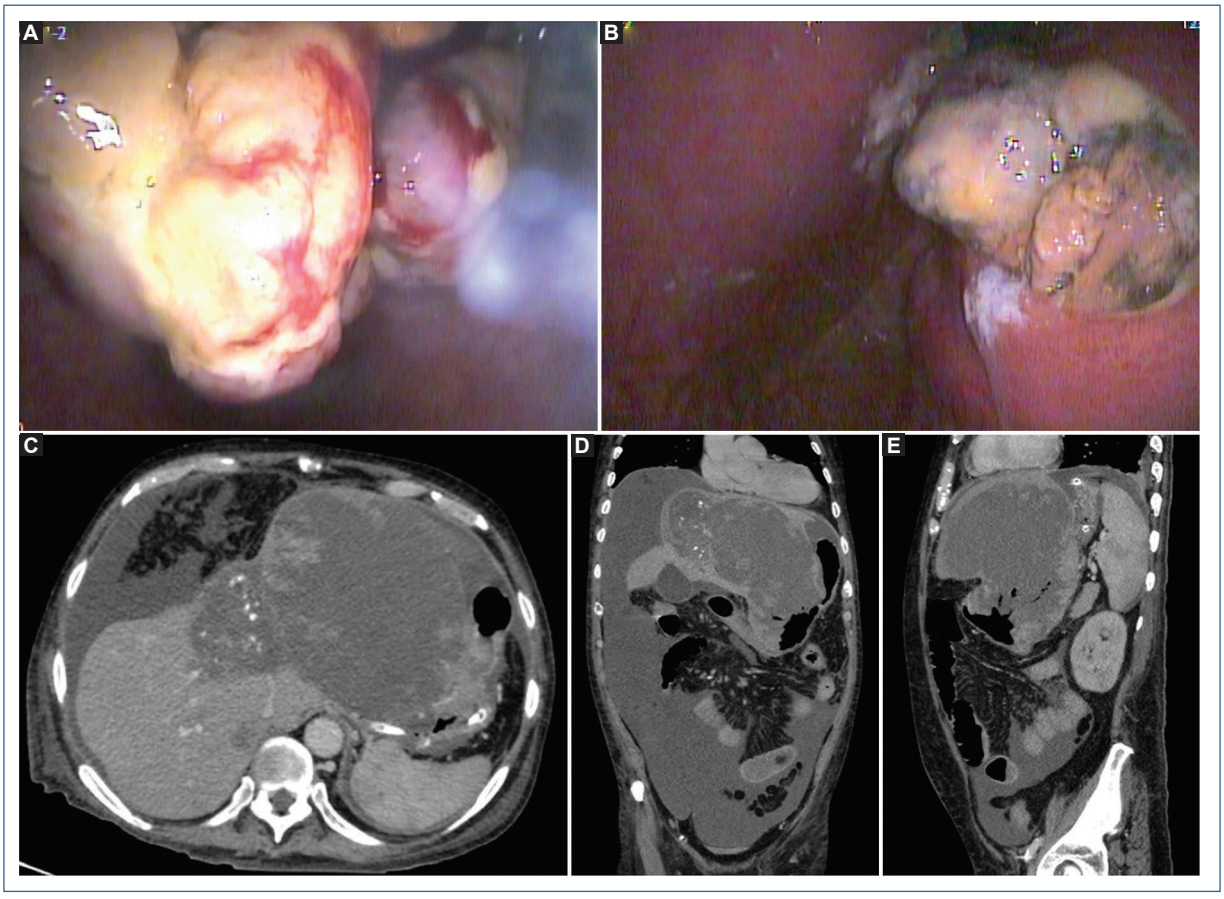


Figure 1. A: upper endoscopy. Indurated extraintestinal mass invading the lesser curvature of the stomach extending through the infiltrating site up to the antrum. **B:** endoscopic view in retroflexion. **C:** CT scan axial view revealed a multinodular lesion in the hepatic segments II, III, and IV with measurements of 17 x 16 x 14.5 cm and a volume of 2050 mL. **D:** coronal section showing tumor invading the stomach. **E:** sagittal section with displacement of intestinal structures.

previous reports of direct invasion of HCC to the stomach[2,3]. Left hepatectomy with distal gastrectomy and systemic treatment seem to represent viable options for this case.

Funding

The authors did not receive any funding to carry out this article.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments involving humans or animals were conducted for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from patients, and received approval from the Ethics Committee. The SAGER guidelines were followed according to the nature of the study.

Declaration on the use of artificial intelligence. The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

1. Urhut CM, Sandulescu LD, Streba L, Iovanescu VF, Sandulescu SM, Danoiu S. Hepatocellular Carcinoma with Gastrointestinal Involvement: A Systematic Review. Diagnostics. 2022; 12:1270. DOI: 10.3390/diagnostics12051270
2. Imai M, Ishikawa T, Okoshi M, Tomiyoshi K, Kojima Y, Horigome R, et al. Hemorrhagic Gastric Metastasis from Hepatocellular Carcinoma Successfully Treated Using Coil Embolization of the Left Gastric Artery. Intern Med. 2019; 58(15):2179-2183. DOI: 10.2169/internalmedicine.2172-18
3. Guzmán-Lepe A, Ramírez-Lugo JF, López-Peña LS. Hepatocellular carcinoma invading the stomach. Revista de Gastroenterología de México (English Edition). 2021; 86:88–9. DOI: 10.1016/j.rgmxen.2020.07.002

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Enfisema masivo después de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

Guadalupe Zafra-Hernández, Enrique Murcio-Pérez, Rosario Gordillo-Penagos, Guillermo B. Gómez-Morales, Oscar V. Hernández-Mondragón y Uriel Martinez-Segundo*

Departamento de Endoscopía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México, México

Resumen

La perforación duodenal posterior a esfinterotomía tiene una incidencia de 0,08% a 0,6%. El enfisema subcutáneo masivo progresivo con neumotórax, neumomediastino, neumoperitoneo secundario a esta complicación es extremadamente raro. Se presenta caso clínico de una mujer con coledocolitiasis sometida a CPRE electiva quién desarrolla enfisema masiva por perforación duodenal Stapfer tipo 2.

Palabras clave: *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Enfisema. Esfinterotomía. Perforación intestinal.*

Massive emphysema after retrograde endoscopic cholangiopancreatography

Abstract

Duodenal perforation after sphincterotomy has an incidence of 0.08% to 0.6%. Progressive massive subcutaneous emphysema with pneumothorax, pneumomediastinum, pneumoperitoneum secondary to this complication is extremely rare. A clinical case of a female patient with choledocholithiasis undergoing Elective ERCP who develops these complications due to Stapfer type 2 duodenal perforation is presented

Keywords: *Cholangiopancreatography endoscopic retrograde. Emphysema. Sphincterotomy. Intestinal perforation.*

***Correspondencia:**
Enrique Murcio-Pérez
E-mail: murcio@hotmail.com

Fecha de recepción: 02-09-2024
Fecha de aceptación: 30-10-2024
DOI: 10.24875/END.24000013

Disponible en internet: 11-03-2025
Endoscopia. 2025;37(1):22-25
www.endoscopia-ameg.com

0188-9893/© 2024. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permanyer México SA de CV, todos los derechos reservados.

Introducción

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) tiene una morbilidad asociada del 6,85%. De sus complicaciones posibles, la perforación duodenal posterior a esfinterotomía tiene una incidencia de 0,08% a 0,6%, con una mortalidad de 9 a 18%[1,2]. Las manifestaciones clínicas frecuentes son aire libre en el retroperitoneo y en cavidad abdominal. Sin embargo, también puede desarrollar enfisema subcutáneo masivo progresivo con neumotórax y neumomediastino. Se presenta un caso en el que se evidenciaron estas complicaciones raramente reportadas en la literatura con la finalidad de alertar al endoscopista sobre su desarrollo.

Presentación del caso

Mujer de 55 años de edad con antecedente de diabetes *mellitus* y dislipidemia, colecistectomía 2 años antes. Enviada por hallazgo incidental de coledocolitiasis múltiple en ultrasonido abdominal confirmada con colangioresonancia magnética evidenciando dilatación de via biliar extrahepática de 14 mm y 6 litros de hasta 9 mm en colédoco. Ingresa a procedimiento de CPRE bajo intubación orotraqueal iniciando canulación con esfinterotomo y guia 0.035" teniendo más de 3 accesos al conducto pancreático ocurriendo migración de porción hidrofílica distal de guía 0. 035" al conducto pancreático dorsal. Se logró acceso al conducto biliar evidenciando en la colangiografía dilatación de la vía biliar extrahepática y múltiples litos en colédoco. Se realizó esfinterotomía sin eventualidad aparente y posteriormente barridos con balón biliar extrayendo 6 litos. Durante el procedimiento ocurrió desaturación hasta 20% a pesar de manejo avanzado de la vía aérea por lo que fue reintubada tras múltiples intentos reiniciando CPRE canulando conducto pancreático y logrando extracción de cuerpo extraño (porción hidrofílica de guía 0.035") en región distal de páncreas con ayuda de canastilla biliar colocando prótesis pancreática de 7 french x 5 cm. Al término del procedimiento se apreció enfisema subcutáneo masivo que afectaba región periorbitaria, cuello, tórax, abdomen y región proximal de miembros pélvicos. Se introdujo gastroscopio no apreciando perforación de duodeno. En control fluoroscópico se evidenció fuga de material de contraste a retroperitoneo sugestivo de perforación tipo 2 de Stapfer (Fig. 1) Ante la presencia de enfisema masivo y reintubación dificil se sospecha lesión traqueal. Se realizó tomografía contrastada de cuello, tórax y abdomen identificando enfisema subcutáneo con compromiso facial, orbitario, cuello, tórax, abdomen, miembros pélvicos, así como neumotórax, neumomediastino y neumoperitoneo. Se evaluó por el servicio de cirugía de cabeza y cuello sin evidenciar disrupción traqueal ni lesión en vía aérea (Fig. 2). Se ingresó a unidad de cuidados intensivos colocando sondas endopleurales de forma bilateral. Fue documentada elevación de amilasa y lipasa mayor a 1500 UI/L catalogándose como pancreatitis post CPRE. Ante inestabilidad hemodinámica con necesidad de escalar apoyo aminérgico sin respuesta se realizó laparotomía exploradora encontrando hematoma retroperitoneal no expansivo de 10 x 10 cm. No se identificó sitio de perforación duodenal. Se colocó penrose en cara posterior del duodeno, obteniendo 50 cc de líquido peritoneal con análisis del citoquímico y citológico cumpliendo criterios para peritonitis bacteriana secundaria. Paciente cursa con evolución tórpida con sepsis abdominal y falla multiorgánica falleciendo 48 horas posteriores a la CPRE.



Figura 1. Fluoroscopia con evidencia de fuga de medio de con contraste hacia retroperitoneo (asterisco) y material radiopaco en conducto pancreático distal por porción hidrofílica de guía 0.035" (flecha).

Discusión

El enfisema subcutáneo masivo asociado a neumotórax y neumomediastino es una complicación post CPRE poco documentada en la literatura. En nuestra revisión sistemática en pubMed y Scholar encontramos solo 14 casos de enfisema masivo en los últimos 5 años y solo 3 casos de enfisema periorbitario[3-5].



Figura 2. Tomografía contrastada de cuello, tórax y abdomen en corte coronal y corte axial con evidencia de enfisema subcutáneo a diferentes niveles, neumomediastino, neumoperitoneo y neumotórax bilateral.

Tabla 1. Sistema de clasificación de Stapfer

Tipo	Descripción	Mecanismo de lesión	Tratamiento
I	Lesión de la pared lateral o medial duodenal	Por el endoscopio	Cirugía inmediata
II	Lesión en el esfínter de Oddi o periampulares	Por esfinterotomía	Manejo conservador. Menos de la mitad requieren cirugía
III	Lesión ductal	Por canastillas y guías	Manejo conservador.
IV	Aire retroperitoneal aislado	Por el uso de insuflación, no es una perforación verdadera	No requieren cirugía

Las perforaciones por procedimientos endoscópicos se clasifican habitualmente por el sistema de Stapfer (Tabla 1). El enfisema subcutáneo por perforación post CPRE ha sido descrito en todos los tipos de perforación de Stapfer[6-9].

En el caso de la paciente, se consideró se trató de una perforación post CPRE tipo 2 de Stapfer asociada con la esfinterotomía biliar y la manipulación ampular para acceder al conducto pancreático[10]. El mecanismo propuesto por el cual una perforación periampular puede condicionar enfisema masivo es el siguiente: posterior a la perforación periampular, el aire insuflado se extiende al espacio pararrenal derecho, hiato diafragmático, mediastino respectivamente, causando neumomediastino y neumotórax[11,12], y si la insuflación continua causa enfisema cervicofacial, parafaríngeo, retrofaríngeo, e incluso orbitario[5]. Un dato relevante a tener en cuenta es que el tamaño del enfisema no es proporcional al tamaño de la perforación[11].

Las perforaciones tipo II de Stapfer suelen tener respuesta al manejo conservador, pudiendo considerarse la colocación de una prótesis metálica biliar cuando se presente sepsis, irritación peritoneal, colecciones o extravasación de contraste[13,14]. En caso de falta de respuesta clínica al manejo conservador se recomienda cirugía aunque puede no encontrarse la perforación[15,12]. En el caso presentado, hubiera sido recomendable la colocación de una prótesis metálica biliar totalmente cubierta durante el procedimiento ante la evidencia de extravasación de medio de contraste al espacio retroperitretroperitoneal. Sin embargo, la sospecha transprocedimiento de una posible lesión a la vía aérea durante una reintubación difícil hizo

decidir un manejo conservador para el manejo de la perforación periampular.

El desarrollo de neumomediastino amerita evaluación del tracto aereo y digestivo con revisión de la integridad de la vía aérea[14]. En el caso presentado se realizó revisión con gastroscopio sin apreciar defectos en la pared esofágica, gástrica o duodenal descartando perforación tipo 1. Inicialmente se sospechó de una posible lesión de vía aérea como causa del enfisema. Sin embargo, en la evaluación realizada posteriormente no fue documentada lesión traqueal ni de vía aérea[16,17].

La mortalidad asociada a las perforaciones post CPRE es de hasta 34.4%[18] y el tipo de perforación post CPRE más frecuente es la tipo 2 (46% de los casos). El conocer las manifestaciones clínico-radiológicas particulares es relevante para determinar el tipo de tratamiento. La mortalidad de casos reportados con enfisema masivo no se ha documentado específicamente. Sin embargo, en pacientes que ameritan cirugía la mortalidad alcanza hasta el 50%[12,19].

Conclusión

Las perforaciones duodenales que debutan con enfisema masivo progresivo son infrecuentes. Es importante que el endoscopista esté alerta de su aparición para implementar medidas de tratamiento endoscópico-quirúrgico.

Financiamiento

No se ha recibido financiamiento para esta investigación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Manoharan D, Srivastava DN, Gupta AK, Madhusudhan KS. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography: an imaging review. Abdom Radiol (NY) [Internet]. 2019;44(6):2205–16. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s00261-019-01953-0
2. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. Am J Gastroenterol [Internet]. 2007;102(8):1781–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01279.x
3. Colemont LJ, Pelckmans PA, Moorkens GH, Van Maercke YM. Unilateral periorbital emphysema: an unusual complication of endoscopic papillotomy. Gastrointest Endosc [Internet]. 1988;34(6):473–5. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/s0016-5107(88)71440-6
4. Aydin M, Kisli E, Ozgoren E, Soylemez O, Baser M, Aslaner A. Mediastinal and Retro-orbital emphysema following an uncomplicated endoscopic sphincterotomy. Indian Journal of Surgery. 2005;(3).
5. Lekha T, Venkatakrishnan L, Divya K, Lavanya P. Periorbital and mediastinal emphysema after upper gastrointestinal endoscopy: Case report of a rare complication. Journal of Ophthalmic and Vision Research [Internet]. 2017;12(3). Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/jovr.jovr_270_15
6. Faknak N, Kulpatcharapong S, Samutrangsi S, Mekaroonkamol P, Ridtitid W, Rerknimitr R. Continuation of common bile duct clearance with gallbladder stenting after duodenal perforation with subsequent treatment for tension pneumoperitoneum and pneumothorax. Endoscopy [Internet]. 2023;55(S 01):E125–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1055/a-1949-0494
7. Ozdemir F. Subcutaneous emphysema after Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in a Liver transplant recipient: A case report. Laparosc Endosc Surg Sci [Internet]. 2022; Disponible en: http://dx.doi.org/10.14744/less.2022.32744
8. Nadeem A, Husnain A, Zia MT, Ahmed A. Concurrent acute pancreatitis, pneumoperitoneum, pneumoretroperitoneum, and pneumomediastinum following ERCP-related perforation: A rare and insightful case study. Radiol Case Rep [Internet]. 2024;19(4):1419–23. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.radcr.2023.12.064
9. Kosmidis CS, Koimtzis GD, Atmatzidis SK, Koskinas I, Mantalovas SV. Management of Iatrogenic Duode-nal Perforation with Bilateral Pneumothorax Following ERCP; A Case Report and Review of the Literature. J Surg. 2019;13.
10. Perea del Pozo E, de la Herranz Guerrero P, Tallón Aguilar L, López Ruiz JA, Oliva Mompeán F, Padillo Ruiz J. Management of duodenal perforations post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Cir Andal [Internet]. 2019;30(1):72–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.37351/2019301.11
11. Schiavon LL, Rodrigues RA, Nakao FS, Di Sena VO, Ferrari AP, Libera ED Jr. Subcutaneous emphysema, pneumothorax and pneumomediastinum following endoscopic sphincterotomy. Gastroenterology Res [Internet]. 2010;3(5):216–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4021/gr232w
12. Coronado-Sarmiento JF, Valdivieso-Rueda E, León-Barrera ÓJ. Disección aérea masiva tras CPRE: reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Cir [Internet]. 2022; Disponible en: http://dx.doi.org/10.30944/20117582.858
13. Stapfer M, Selby RR, Stain SC, Katkhouda N, Parekh D, Jabbour N, et al. Management of duodenal perforation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and sphincterotomy. Ann Surg [Internet]. 2000;232(2):191–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1097/00000658-200008000-00007
14. Elias ML, Akiki B. Subcutaneous Emphysema, Pneumomediastinum, Pneumoperitoneum, and Pneumoretroperitonium: Uncommon Complications of ERCP [Internet]. Primescholars.com. [cited 2024 Sep 30]. Disponible en: https://www.primescholars.com/articles/subcutaneous-emphysema-pneumomediastinum-pneumoperitoneumand-pneumoretroperitonium-uncommon-complications-of-ercp.pdf
15. Jaiswal SK, Sreevastava DK, Datta R, Lamba NS. Unusual occurrence of massive subcutaneous emphysema during ERCP under general anaesthesia. Indian J Anaesth [Internet]. 2013;57(6):615–7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/0019-5049.123340
16. Farley LS, Schlicksup KE. Tracheal Injury. StatPearls Treasure Island. 2023;
17. Chao C, Tu C, Lin W. Endotracheal Intubations Related Tracheal Injury. ULUTAS Med J [Internet]. 2018;4(4):202. Disponible en: http://dx.doi.org/10.5455/umj.20180718071713
18. Ezakis A, Fragulidis G, Polydorou A. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography-related perforations: Diagnosis and management. World J Gastrointest Endosc. 2015;
19. Schepers NJ, van Buuren HR. Pneumothorax following ERCP: report of four cases and review of the literature. Dig Dis Sci [Internet]. 2012;57(8):1990–5. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s10620-012-2150-3

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Ruptura del sistema de hilo sutura en prótesis metálica autoexpandible esofágica con técnica de doble rienda: una técnica novedosa para su retiro

*Jesús R. Hernández-Maya, Omar M. Solórzano-Pineda, Guillermo B. Gómez-Morales, Rosario Gordillo-Penagos, Óscar V. Hernández-Mondragón y Enrique Murcio-Pérez**

Departamento de Endoscopia, Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Resumen

Las prótesis metálicas autoexpandibles (SEMS, Self Expandable Metallic Stent) se utilizan en el tratamiento de diversas enfermedades digestivas. Algunas SEMS tienen un hilo de sutura para su extracción en el borde proximal. En ocasiones, este sistema de hilo sutura se rompe, provocando dificultad para su retiro. Se presenta un caso de ruptura de sistema de extracción de una SEMS esofágica totalmente cubierta y se describe una técnica novedosa para su retiro.

Palabras clave: *Prótesis metálica autoexpandible. Esófago. Endoscopia. Remoción del dispositivo.*

Rupture of the suture thread system in self-expanding esophageal metallic prosthesis with double-rein technique: a novel technique for its removal

Abstract

Esophageal stents (SEMS, Self Expandable Metallic Stent) are used in various digestive pathology treatments. Some SEMS have a suture thread for removal at the proximal edge. Sometimes, this suture thread system breaks, causing difficulty for its removal. We present a case of rupture of the extraction system of a fully covered esophageal SEMS and describe a novel technique for its removal.

Keywords: *Self expandable metallic stent. Esophagus. Endoscopy. Device removal.*

***Correspondencia:**
Enrique Murcio-Pérez
E-mail: murcio@hotmail.com

Fecha de recepción: 02-09-2024
Fecha de aceptación: 19-10-2024
DOI: 10.24875/END.24000014

Disponible en internet: 11-03-2025
Endoscopia. 2025;37(1):26-28
www.endoscopia-ameg.com

0188-9893/© 2024. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permanyer México SA de CV, todos los derechos reservados.

Introducción

Las complicaciones relacionadas con el uso de prótesis metálicas autoexpandibles (SEMS) se pueden dividir en mayores y menores, siendo complicaciones mayores la epitelización (8%), la migración (36%), la neumonía por aspiración (2%) y la perforación (5-10%). Otra complicación poco descrita es la ruptura del hilo sutura del sistema de extracción, lo que dificulta su retiro endoscópico[1].

Se describe el caso de una paciente con una perforación post-manga gástrica en quien se colocó una SEMS esofágica totalmente cubierta, ocurriendo epitelización parcial proximal y ruptura del hilo sutura de extracción. Se describe una técnica novedosa para su retiro endoscópico.

Caso clínico

Mujer de 40 años, con antecedente de obesidad mórbida (índice de masa corporal 41.1 kg/m^2) y resistencia a la insulina a quien se le realizó un procedimiento bariátrico de tipo manga gástrica laparoscópica. Una semana posterior a la cirugía cursa con dolor torácico, fiebre, náuseas y vómito. Se realizó tomografía, con evidencia de perforación en borde quirúrgico cercano al ángulo de His, corroborando con estudio contrastado fuga del medio de contraste. Se realizó endoscopia, confirmando pérdida de continuidad en unión esófago-gástrica. Se colocó una SEMS esofágica totalmente cubierta de 15 cm x 18 mm (Wallflex, Boston Scientific), cursando con buena evolución clínica.

Se decidió el retiro de la prótesis esofágica cuatro semanas después de su colocación. En la evaluación endoscópica se apreció epitelización parcial con tejido de granulación en el extremo proximal y distal del *stent* esofágico. Se capturó y traccionó el hilo sutura del sistema de extracción con pinza diente de ratón. Sin embargo, durante su tracción se rompió el hilo sutura. Debido a que el tejido de granulación en borde proximal inmediato a la prótesis esofágica condicionaba disminución de la luz esofágica, aunado al mayor diámetro del extremo proximal del *stent* esofágico, no fue posible su retiro con pinza de cuerpo extraño. Por lo anterior se consideró la creación de un sistema de tracción que causara colapso parcial del borde proximal de la prótesis esofágica para lograr su retiro de la siguiente manera: previa colocación de sobretubo proximal a la prótesis esofágica, se introdujo endoscopio de visión frontal a esófago. Se utilizó esfinterotomo (Truetome, Boston Scientific) con una guía hidrofílica de 0.035" (Jagwire, Boston Scientific). Con ayuda del sistema de angulación del esfinterotomo se logró el avance de la guía a través de un orificio del borde proximal del *stent* esofágico. Se retiró el endoscopio capturando un extremo de la guía 0.035". Se reintrodujo endoscopio realizando extracción del extremo hidrofílico de la guía con pinza de biopsia creando una primera rienda. Se repitió la maniobra con esfinterotomo y una segunda guía 0.035" en otro orificio del *stent* esofágico localizado en el extremo opuesto al inicial (segunda rienda). Se realizó tracción manual de ambas «riendas», observando endoscópicamente colapso parcial del borde proximal de prótesis que permitía su retiro a través del sobretubo (Fig. 1). Se revisó endoscópicamente el esófago, no observando datos de perforación. La paciente reinició vía oral y fue egresada sin eventualidades posteriormente.

Discusión

La ruptura del hilo del sistema de extracción es una complicación poco descrita. El hilo de sutura en el borde proximal del *stent* esofágico tiene como finalidad el colapso parcial del extremo proximal para su extracción anterógrada. En el caso de nuestra paciente, a pesar de tratarse de un *stent* esofágico totalmente cubierto, creemos que la epitelización parcial del borde proximal del *stent* condicionó resistencia adicional para su adecuado colapso, lo que tuvo como consecuencia la ruptura del hilo sutura de extracción durante su tracción.

Se han descrito varias técnicas para el retiro de prótesis que se encuentran epitelizadas por mucosa esofágica, las más conocidas involucran la ablación térmica del tejido dentro de la prótesis y la técnica de *stent-in-stent*. Sin embargo en estas técnicas es necesario que el sistema de hilo sutura para extracción se encuentre íntegro[2,3].

Yan et al. reportaron un caso de extracción exitosa de un *stent* esofágico parcialmente cubierto epitelizado, con apoyo de sobretubo. El borde proximal de este se sujeta con unas pinzas de biopsia, mientras se realiza tracción distal del sobretubo al mismo tiempo. La SEMS se retiró con éxito dentro del sobretubo[4]. En el caso de nuestra paciente, durante la tracción con la pinza no había desplazamiento de la SEMS, observando gran resistencia en el segmento que se encontraba parcialmente epitelizado.

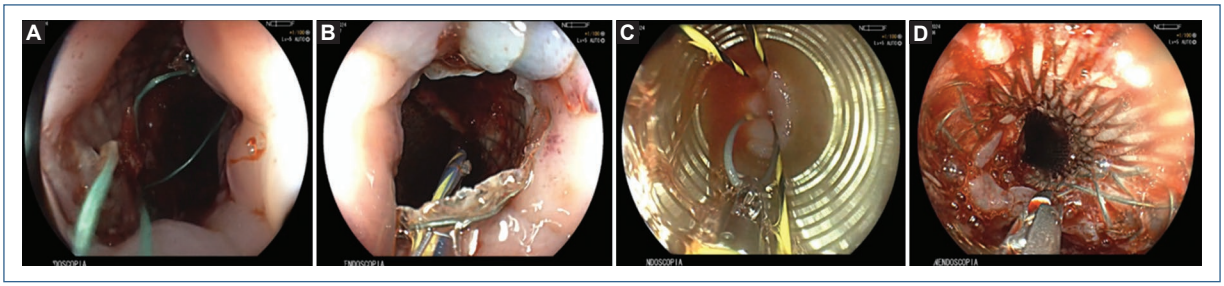


Figura 1. A: visión endoscópica de ruptura de hilo sutura de extracción durante tracción de SEMS. **B:** avance guía 0.035″ con esfinterotomo a través de orificio borde proximal SEMS (primera rienda). **C:** visión endoscópica de primera rienda (flecha) y tracción con pinza de segunda rienda (asterisco). **D:** colapso y retiro de la porción proximal de la SEMS mediante tracción de ambas riendas.

Yoon et al. describieron una técnica para el retiro de SEMS utilizando un gancho metálico para la tracción proximal de la SEMS[5]. Sin embargo, el procedimiento era realizado bajo visión exclusivamente radiológica, ocurriendo complicaciones como ruptura del *stent*, hemorragia y perforación.

Hasta nuestro conocimiento, esta es la primera descripción de un sistema de tracción endoscópica que permite el retiro de una SEMS cuyo hilo sutura de extracción se ha roto. Consideramos que la técnica demostrada en el presente caso mediante la creación de un sistema de «riendas» permite el colapso parcial y tracción simultánea del extremo proximal de la SEMS esofágica con la ayuda de un endoscopio convencional y herramientas de amplia disponibilidad. Lo anterior representa una alternativa eficaz de retiro cuando existe ruptura del hilo sutura del sistema de extracción de una SEMS cubierta.

Financiamiento

No se ha recibido financiamiento para esta investigación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Silva R. Esophageal stenting: how i do it. GE Port J Gastroenterol. 2023;30:35-44.
2. Ichita C, Sasaki A, Kawachi J, Sumida C, Nishino T, Masuda S, et al. Esophageal stent removal by stent cutting using the endoscopic submucosal dissection technique. Endoscopy. 2022;54(S 02):E935-E936.
3. Boston Scientific. WallFlex™ Esophageal Stents. Fully and partially covered self expanding metal stent [Internet]. Boston Scientific [consultado 9 jun 2024]. Disponible en: https://www.bostonscientific.com/content/dam/bostonscientific/endo/portfolio-group/wallflex-esophageal-stent/ENDO-WallFlex-Eso-Stent-Digital-Brochure.pdf
4. Yan SL, Chen CH, Yeh YH, Yueh SK. Endoscopic removal of an embedded partially covered esophageal self-expandable metallic stent by overtube technique. Endoscopy. 2011;43(Suppl 2) UCTN: E400-E401.
5. Yoon CJ, Shin JH, Song HY, Lim JO, Yoon HK, Sung KB. Removal of retrievable esophageal and gastrointestinal stents: experience in 113 patients. AJR Am J Roentgenol. 2004;183(5):1437-44.

Linfoma plasmablástico gastrointestinal. Reporte de un caso

Adriana F. Romano-Munive[1] y Alicia M. Trolle-Silva[2]*

[1]Servicio de Endoscopia Gastrointestinal, Médica Sur; [2]Servicio de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México, México

Resumen

El linfoma plasmablástico es un linfoma raro y agresivo de células B, se presenta en adultos inmunosuprimidos y se manifiesta como una neoplasia extranodal. Paciente de sexo femenino de 72 años de edad con dispepsia, hiporexia y pérdida de peso. La esofagogastroduodenoscopia reportó múltiples lesiones nodulares y umbilicadas en cuerpo gástrico. Patología reportó infiltración por linfoma plasmablástico. El tratamiento del linfoma plasmablástico es a base de quimioterapia, radioterapia, trasplante autólogo de médula ósea e inmunoterapia, sin embargo el pronóstico es malo a corto plazo.

Palabras clave: *Linfoma plasmoblástico. Linfoma de células B. Linfoma. Neoplasia gastrointestinal. Endoscopia gastrointestinal.*

Gastrointestinal plasmablastic lymphoma. A case report

Abstract

Plasmablastic lymphoma is a rare and aggressive B-cell lymphoma, occurs in immunosuppressed adults and manifests as an extranodal neoplasm. A 72-year-old female patient presented with dyspepsia, hyporexia and weight loss. Upper endoscopy reported multiple nodular and umbilicated lesions in the gastric body. Pathology reported infiltration for plasmablastic lymphoma. The treatment of plasmablastic lymphoma is based on chemotherapy, radiotherapy, autologous bone marrow transplantation and immunotherapy; however, the prognosis is poor.

Keywords: *Plasmablastic lymphoma. B-cell lymphoma. Lymphoma. Gastrointestinal neoplasm. Gastrointestinal endoscopy.*

***Correspondencia:**
Adriana F. Romano-Munive
E-mail: fab_romanom@hotmail.com

Fecha de recepción: 27-03-2023
Fecha de aceptación: 30-10-2023
DOI: 10.24875/END.23000012

Disponible en internet: 11-03-2025
Endoscopia. 2025;37(1):29-32
www.endoscopia-ameg.com

0188-9893/© 2023. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, published by Permanyer México SA de CV, all rights reserved.

Introducción

El linfoma plasmablástico es un linfoma raro y agresivo de células B. Característicamente se presenta en adultos inmunosuprimidos, particularmente en aquellos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana o que se encuentran recibiendo quimioterapia o en la vejez, pero hay casos reportados en pacientes con sistema inmunitario intacto (35% de los casos). Se presenta con mayor frecuencia en hombres (75% de los casos), puede ocurrir a cualquier edad, mediana de edad de 50 años, pero es extremadamente raro en niños[1,2].

Se manifiesta como una neoplasia en uno o más sitios extranodales, usualmente en la cavidad oral o el tracto gastrointestinal, pero también se han reportado

Tabla 1. Inmunotinciones de la neoplasia gástrica

Anticuerpo	Resultado	Control
CD3	Negativo	Adecuado
CD20	Negativo	Adecuado
CK	Negativo	Adecuado
BCL2	Positivo	Adecuado
KI67	Positivo en 90%	Adecuado
CD138	Positivo	Adecuado
MUM1	Positivo	Adecuado
LMP1	Negativo	Adecuado
PAX5	Negativo	Adecuado
CMyc	90%	Adecuado

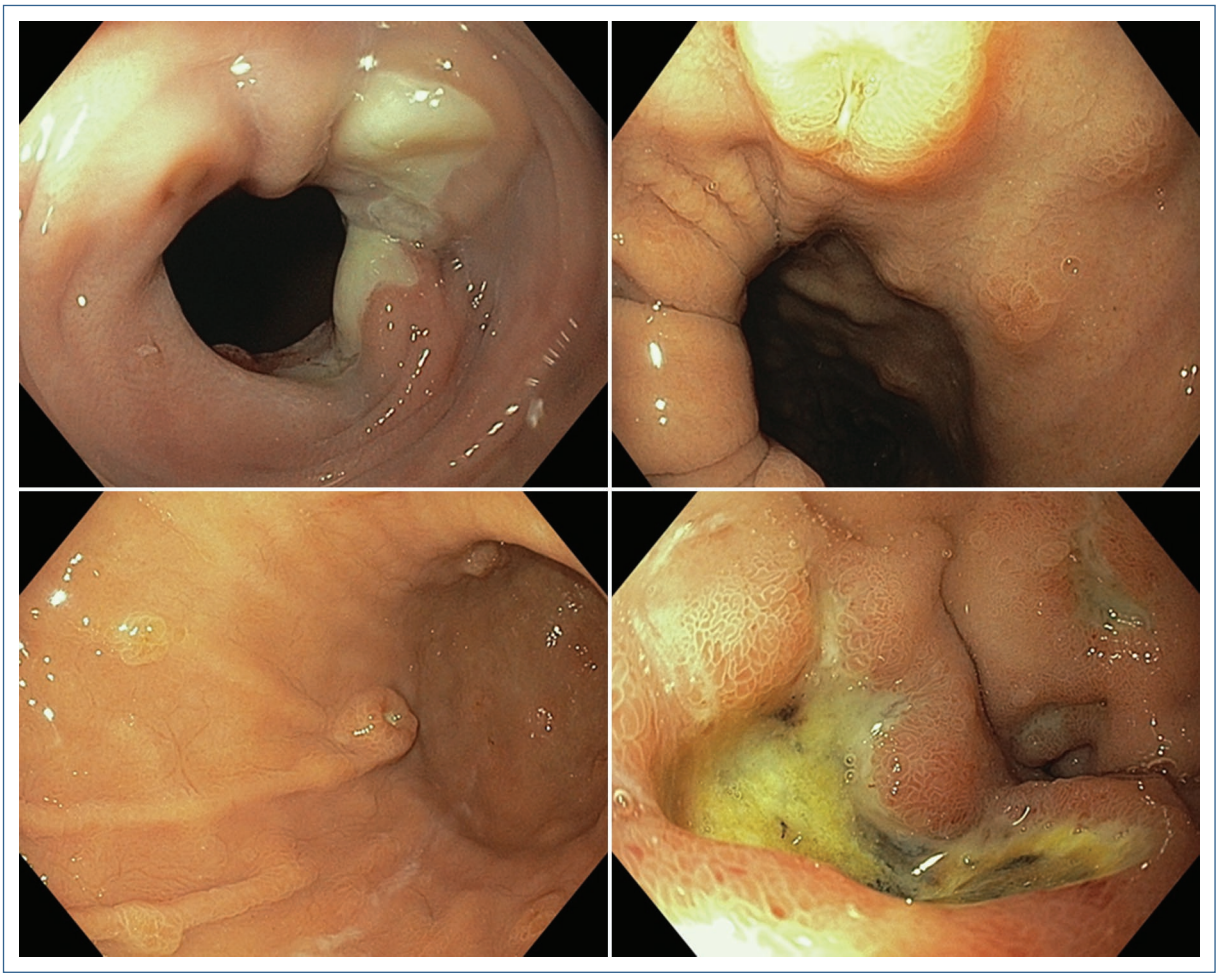


Figura 1. Linfoma plasmablástico gástrico. **A:** erosión en unión gastroesofágica. **B:** hernia hiatal de 4 cm con lesiones nodulares y umbilicadas. **C:** múltiples lesiones nodulares y umbilicadas en cuerpo gástrico. **D:** úlcera Forrest IIc en bulbo duodenal de 4 cm de diámetro.

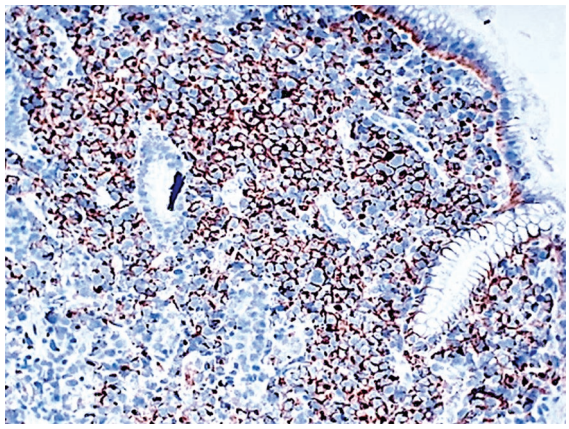


Figura 2. Inmunohistoquímica con CD138, se observa infiltración de la mucosa gástrica por neoplasia de crecimiento difuso constituida por células de tamaño intermedio a grande con núcleos basófilos irregulares, se observa atipia moderada, mitosis y apoptosis de las células.

casos que afectan al sistema nervioso central, hueso, hígado, senos paranasales, mediastino, pulmón, testículos y órbita.

Estadios avanzados (Ann Arbor III y IV) se presentan el en más del 65% de los pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), un 50% de los pacientes postransplantados y un 25% de los pacientes inmunocompetentes. La médula ósea está afectada en el 40% de los pacientes VIH y el 25% del resto de los pacientes[3].

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 72 años de edad, sin antecedentes personales patológicos. Se presenta por dispepsia, hiporexia y pérdida de 5 kg de peso en los últimos tres meses. Menciona también epistaxis en dos ocasiones. En sus laboratorios destaca hemoglobina 9.6 g/dl, plaquetas 116,000 x µl, calcio 10.8 mg/dl, asparto aminotransferasa 66 U/l, alanino aminotransferasa 63 U/l, fosfatasa alcalina 226 U/l, gamma-glutamil transferasa 391 U/l y lactato deshidrogenasa 998 U/l. Anticuerpos virus hepatitis C negativos, antígeno superficie hepatitis B negativo, ELISA para VIH negativo, anticuerpos antinucleares positivos 1:160 y anticuerpos antimitocondriales negativos.

El ultrasonido de hígado y vías biliares reportó daño hepatocelular crónico, sin dilatación de la vía biliar. La esofagogastroduodenoscopia reportó erosión en unión gastroesofágica, hernia hiatal de 4 cm y múltiples lesiones nodulares y umbilicadas en cuerpo gástrico, además de úlcera Forrest IIc en pared posterior de bulbo duodenal de 4 cm de diámetro, se observó una zona con pérdida de tejido, bien delimitada, ovalada y con bordes infiltrados.

Patología reportó infiltración por proceso linfoproliferativo de alto grado. Se sugirió realizar inmunotinciones para clasificar la lesión (Tabla 1). Se concluyó que se trataba de un linfoma plasmablástico.

Comentario

El linfoma plasmablástico se caracteriza histológicamente por la proliferación difusa de plasmablastos o inmunoblastos con un índice mitótico marcadamente alto. Las células neoplásicas expresan marcadores de células plasmáticas y ausencia de marcadores de células B. Se asocian a sobreexpresión de CMyc. El inmunofenotipo es similar al de las células plasmáticas bien diferenciadas, usualmente expresa CD38, CD138, IRF4/MUM1, PRDMI/BLIPM1, XBP1 e inmunoglobulinas cadenas ligeras (kappa o lambda), los marcadores de células B como CD19, CD20 y PAX5 no se expresan. Como fue el caso de nuestra paciente[4].

El tratamiento es a base de quimioterapia, radioterapia, trasplante autólogo de médula ósea e inmunoterapia, sin embargo el pronóstico es malo a corto plazo, la sobrevida es de 14 meses en pacientes con VIH, mientras que solo de nueve meses en el caso de pacientes VIH negativos[5]. La expresión de CD45 se asocia con un mejor pronóstico, mientras que la edad avanzada, poca funcionalidad y la mutación MYC se asocia a peor pronóstico.

Financiamiento

No se recibió financiamiento.

Conflicto de intereses

Sin conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Olvera-Acevedo A, Espinoza-Sánchez ML, Hurtado-Díaz J. Plasmablastic lymphoma: case report. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(4): 511-6.
2. Pérez-Mendoza A, Zárate-Guzmán AM, Lázaro-Pacheco IB, Navarrete-Pérez JJ. Plasmablastic lymphoma of the rectum, a rare cause of lower gastrointestinal bleeding: A case report. Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed). 2019;84(4):519-20.
3. Bailly J, Jenkins N, Chetty D, Mohamed Z, Verburgh ER, Opie JJ. Plasmablastic lymphoma: An update. Int J Lab Hematol. 2022;44 Suppl 1(Suppl 1):54-63. Erratum in: Int J Lab Hematol. 2022;44(6):1121.
4. Harmon CM, Smith LB. Plasmablastic lymphoma: a review of clinicopathologic features and differential diagnosis. Arch Pathol Lab Med. 2016;140(10):1074-8.
5. Castillo JJ, Reagan JL. Plasmablastic lymphoma: a systematic review. ScientificWorldJournal. 2011;11:687-96.

Perforación esofágica, uso de prótesis esofágica: reporte de caso

Katya Cortés-Juárez[1], Eduardo J. Ruiz-Ballesteros[1], Samuel Vargas-Bello[2], José M. Espinosa-González[3], Daniel Arizpe-Bravo[4] y Jorge P. Campos-Lara[5]*

[1]Departamento de Gastroenterología, Hospital Ángeles Puebla; [2]Departamento de Medicina Interna, Hospital Ángeles Puebla; [3]Departamento de Endoscopia, Hospital Puebla; [4]Departamento de Anestesiología y Medicina Crítica, Hospital Ángeles Puebla; [5]Departamento de Radiología, Hospital Ángeles Puebla. Puebla, Pue., México

Resumen

La perforación esofágica es una urgencia médico-quirúrgica con alta mortalidad, que suele presentarse con síntomas atípicos en hasta el 50% de los casos, lo que complica su diagnóstico. Entre las causas destacan el síndrome de Boerhaave, complicaciones iatrogénicas por dilataciones, posterior a miotomía endoscópica peroral o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. El manejo temprano es crucial para reducir la mortalidad, que puede alcanzar hasta el 60%. Presentamos el caso de un hombre de 70 años que sufrió una perforación esofágica tras episodios de emesis intensa durante la preparación para una colonoscopia. Al ingreso, presentaba empiema, neumomediastino y fuga esofágica. Se colocó una prótesis esofágica autoexpandible, completamente cubierta y fijada con hemoclips. Sin embargo, la prótesis migró tras ocho semanas, una complicación común que afecta hasta el 38% de los casos, siendo retirada endoscópicamente. La colocación de prótesis esofágicas es un tratamiento eficaz para las perforaciones del tracto gastrointestinal superior, con tasas de éxito que oscilan entre el 81 y el 87%. Una intervención temprana, junto con un enfoque multidisciplinario, es clave para mejorar el pronóstico y reducir la necesidad de reintervenciones en estos pacientes.

Palabras clave: *Perforación esofágica. Endoscopia superior. Prótesis esofágica. Migración protésica.*

Esophageal perforation, use of esophageal prosthesis: case report

Abstract

Esophageal perforation is a medical-surgical emergency with a high mortality rate, which usually presents atypical symptoms in up to 50% of cases. Its causes include Boerhaave syndrome, iatrogenic complications due to dilation, after a peroral endoscopic myotomy or endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Its early management is crucial to reduce mortality, which can reach up to 60%. In this case, we present a 70-year-old man who suffered an esophageal perforation after episodes of intense vomiting during his preparation for a colonoscopy. On admission, he presented empyema, pneumomediastinum and an esophageal leak. A self-expanding esophageal stent fully covered was placed and secured with hemoclips. However, the stent migrated after eight weeks, a common complication affecting up to 38% of cases, being removed endoscopically. Esophageal stent placement is an effective treatment for upper gastrointestinal perforations, with a success rate ranging from 81 to 87%. Early intervention, along with a multidisciplinary approach, is key to improving outcomes and reducing the need for reinterventions in these patients.

Keywords: *Esophageal perforation. Upper endoscopy. Esophageal stent. Stent migration.*

***Correspondencia:**
Katya Cortés-Juárez
E-mail: katyacortes95@gmail.com

Fecha de recepción: 09-10-2024
Fecha de aceptación: 19-10-2024
DOI: 10.24875/END.24000019

Disponible en internet: 11-03-2025
Endoscopia. 2025;37(1):33-36
www.endoscopia-ameg.com

0188-9893/© 2024. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permanyer México SA de CV, todos los derechos reservados.

Introducción

La perforación esofágica es una urgencia médico-quirúrgica que representa un desafío médico. Entre las causas de ruptura esofágica se incluye el síndrome de Boerhaave, perforaciones iatrogénicas posteriores a dilataciones, a miotomía endoscópica peroral (POEM), o tras una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), posteriores a retiro de prótesis gastrointestinales o intervenciones quirúrgicas como funduplicatura[1]. Las perforaciones esofágicas ocurren con mayor frecuencia en el tercio inferior, en la cara posterolateral, a una distancia de 2 a 3 cm de la unión gastroesofágica[2]. Históricamente, la reparación quirúrgica abierta con drenajes era considerada el método de referencia en el tratamiento de las perforaciones esofágicas[3]. El pronóstico de los pacientes con perforación esofágica está relacionado con la detección y abordaje temprano, ya que la mortalidad oscila entre el 10 y el 60%[2,3]. En este trabajo describimos un caso en el que se empleó una prótesis esofágica para el tratamiento de una perforación esofágica.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 70 años, sin antecedentes médicos relevantes, programado para una colonoscopia por pérdida de peso y sangre oculta en heces. Durante la preparación con sobres de polietilenglicol, presentó dos episodios de emesis intensa iniciando con dolor epigástrico irradiado hacia el tórax. Posterior a la realización de la colonoscopia al día siguiente, el dolor retroesternal incrementó, agregándose intolerancia a la vía oral, por lo cual acudió a urgencias. A su ingreso, el paciente presentaba taquicardia, palidez generalizada, acrocianosis, deshidratación leve con ruidos respiratorios velados en el hemitórax izquierdo y estertores crepitantes en el derecho, persistiendo dolor epigástrico intenso. Los laboratorios con leucocitosis, trombocitopenia, desequilibrio hidroelectrolítico. La tomografía con contraste oral reveló un empiema bilateral, neumomediastino, enfisema subcutáneo y el esófago con datos de probable fuga (Fig. 1A). El paciente presentó deterioro generalizado, por lo que ingresó a cuidados intensivos. Se solicitó una endoscopia superior, donde se evidenció un defecto lineal de 9 cm, en la cara postero-lateral izquierda con salida activa de pus, localizado en el tercio superior-medio del esófago, el resto de la cámara gástrica y duodeno sin alteraciones; por lo que se colocó una prótesis esofágica metálica, autoexpandible, totalmente cubierta de 23 x 125 mm, fijándola con dos hemoclips en el extremo proximal para evitar migración (Fig. 1B). En un segundo tiempo se realizó una toracotomía con lavado y drenaje quirúrgico con colocación de sondas endopleurales bilaterales. El paciente cursó estancia en la unidad de cuidados intensivos, realizando controles radiográficos para evaluar mejoría (Fig. 1C) y el paciente egresó dos semanas más tarde para manejo en su domicilio. Posterior a dos meses del alta, el paciente inició con hiporexia y sensación de plenitud gástrica. Se sospechó migración protésica, lo cual se confirmó mediante una radiografía de tórax (Fig. 1D). Se retiró endoscópicamente la prótesis con éxito y se realizó una exploración endoscópica. A los dos años del diagnóstico y el evento de perforación inicial, en la endoscopia superior de seguimiento se encontró esofagitis crónica leve y carditi crónica moderada. Actualmente, el paciente se encuentra estable y en tratamiento continuo a base de inhibidores de la bomba de protones, así como seguimiento con el neumólogo para rehabilitación pulmonar.

Comentarios

Las perforaciones en el tracto gastrointestinal superior son emergencias médicas con una alta mortalidad. Representan un desafío diagnóstico, ya que hasta el 50% de los pacientes presentan síntomas atípicos. Los síntomas comunes incluyen dolor torácico opresivo, disfagia, disnea, enfisema subcutáneo, dolor epigástrico, fiebre, taquicardia y taquipnea. El diagnóstico se confirma mediante estudios de imagen, como radiografía, tomografía computarizada de tórax o esofagograma con contraste hidrosoluble[4]. La piedra angular del tratamiento se centra en restablecer la integridad de la luz y reducir la afectación a estructuras adyacentes y mediastino[5]. Las guías de la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia recomiendan el tratamiento no quirúrgico en perforaciones esofágicas con menos de 24 horas de evolución, ausencia de sepsis, perforación cervical o torácica con mínima extravasación y sin enfermedad esofágica preexistente[6]. El abordaje debe ser multidisciplinario, incluyendo cirujano torácico, neumólogo intervencionista y médico intensivista, entre otros especialistas[1,2]. La Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal (AGA) ha planteado las terapias endoscópicas como manejo de primera línea y recomienda el uso de prótesis para defectos en los que no se permita un cierre primario[7]. En este paciente se utilizó una prótesis metálica autoexpandible de 23 x 125 mm, totalmente cubierta, la cual se fijó con dos hemoclips para reducir el riesgo de migración.

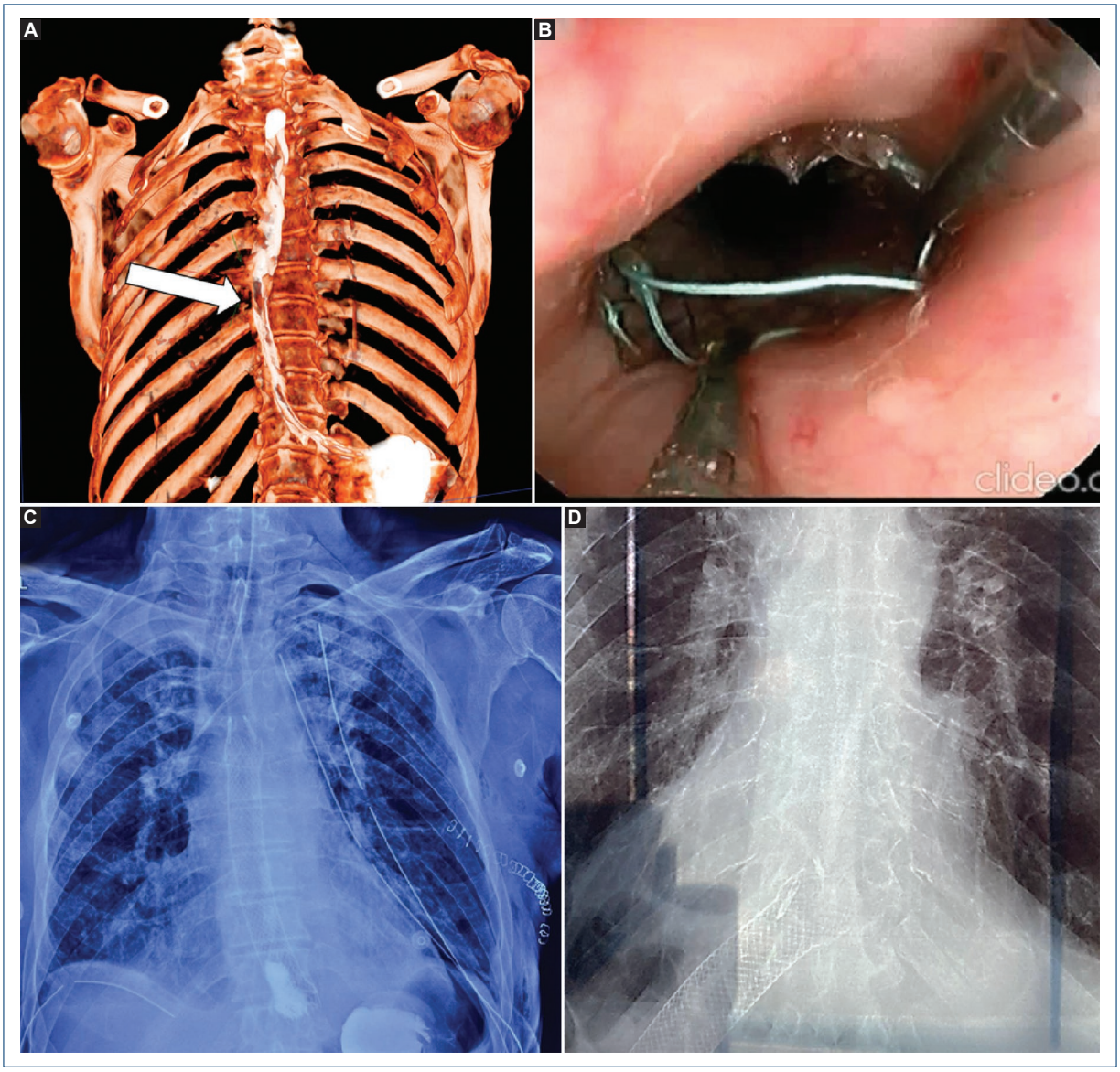


Figura 1. A: administración de contraste hidrosoluble, identificando por tomografía, perforación en el tercio medio de la luz esofágica en el radio de las 8 de aspecto lineal (reconstrucción 3D de la luz esofágica). **B:** colocación de prótesis esofágica fijada con dos hemoclips (endoscopia superior). **C:** evidente permeabilidad de la prótesis esofágica, identificando paso del contraste hasta la luz gástrica, sin observar fuga de esta (esofagograma baritado). **D:** migración caudal de la prótesis esofágica (radiografía de tórax).

La colocación de prótesis en estas urgencias ha sido una alternativa eficaz en pacientes con perforaciones del tracto gastrointestinal superior con una tasa de éxito del 81 al 87%[8]. Las prótesis esofágicas están disponibles en varias longitudes, diámetros, cubiertas, materiales y con distintos mecanismos de liberación. Entre sus ventajas destacan la cobertura completa del defecto mucoso y ferulización, permitiendo el paso del contenido alimentario y medicamento, evitando la extravasación, logrando una cicatrización y cierre completos[9]. La selección y colocación de la prótesis es un aspecto clave del tratamiento, ya que sus características deben adaptarse a las particularidades de la perforación y a cada paciente[10]. En nuestro paciente la prótesis migró hacia el estómago posterior a ocho semanas, lo cual era de esperarse, ya que la migración de la prótesis es la complicación tardía más frecuente, con una incidencia de hasta el 38%. Una prótesis migrada debe retirarse dentro de las primeras 24 horas, lo que está asociado con una menor necesidad de reintervenciones, menor ingreso en

unidades de cuidados intensivos y una estancia hospitalaria más breve[11]. En conclusión, la colocación de prótesis esofágicas es un tratamiento eficaz para las perforaciones del tracto gastrointestinal superior, con tasas de éxito que oscilan entre el 81 y el 87%. Una intervención temprana, junto con un enfoque multidisciplinario, es clave para mejorar el pronóstico y reducir la necesidad de reintervenciones en estos pacientes.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Schepis T, Boškoskil, Bove V, Landi R, Pontecorvi V, Matteo MV, et al. Endoscopic management of esophageal perforations and tears. Ann Esophagus. 2023;6:13-3.
2. Salvador-Ibarra IJ, Pizaña-Davila A. Síndrome de Boerhaave: reporte de un caso y revisión de la literatura. Cir Cir. 2021;89(S2):26-30.
3. Gray KE, Sarode A, Jiang B, Alvarado CE, Sinopoli J, Linden PA, et al. Surgical repair vs stent for esophageal perforation: a multi-institutional database analysis. Ann Thorac Surg. 2023;115(6):1378-85.
4. Brinster CJ, Singhal S, Lee L, Marshall MB, Kaiser LR, Kucharczuk JC. Evolving options in the management of esophageal perforation. Ann Thorac Surg. 2004;77(4):1475-83.
5. van der Bogt RD, Nikkessen S, Bruno MJ, Spaander MCW. Stents for benign esophageal strictures. Tech Innov Gastrointest Endosc. 2020;22(4):200-4.
6. Fairbairn K, Worrell SG. Esophageal perforation. Thorac Surg Clin. 2023; 33(2):117-23.
7. Lee JH, Kedia P, Stavropoulos S, Carr-Locke D. AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Management of Perforations in Gastrointestinal Tract: Expert Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19(1):2252-61.
8. Spaander MCW, van der Bogt RD, Baron TH, Albers D, Blero D, De Ceglie A, et al. Esophageal stenting for benign and malignant disease: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2021;53(7):751-62.
9. Hindy P, Hong J, Lam-Tsai Y, Gress F. A comprehensive review of esophageal stents. Gastroenterol Hepatol. 2012;8(8):526-34.
10. Saxena P, Khashab MA. Endoscopic management of esophageal perforations: who, when, and how? Curr Treat Options Gastroenterol. 2017; 15(1):35-45.
11. Boyanov N, Shtereva K, Madzharova K, Kirkov L, Shopov N, Andonov V. Prevention of migration of esophageal self-expandable metallic stents using endoscopic clips. Medicina (Kaunas). 2023;59(11):2035-5.