

REPORTE CIENTÍFICO

HSB

VOL. 4 | DICIEMBRE 2021



- 9 • *Kala Azar (Fiebre Negra)*
- 13 • *Tromboembolismo pulmonar agudo - Trombo en tránsito*
- 17 • *Correlación entre los predictores clínicos de la ASGE y el diagnóstico de coledocolitiasis en el HSB*
- 25 • *C.P.R.E. Artículo de revisión*
- 32 • *Video de divulgación científica*

www.hospitalsanbernardo.gob.ar



HSB HOSPITAL SAN BERNARDO

MISIÓN

Somos un Hospital Público de autogestión de alta complejidad y especializados en atención de agudos. Trabajamos brindando cuidados asistenciales de excelencia al alcance de toda la población, situando al paciente y a su familia en el eje de nuestra atención. Somos el Centro Formador de especialistas más importante de Salta. Promovemos la docencia e investigación para la mejora continua y formación de nuestro personal.

VISIÓN

Queremos ser una organización hospitalaria modelo y referente a nivel regional desde la perspectiva asistencial, de recursos humanos, docencia e investigación.

DIRECTORES

Manuel Alfaro Villegas

Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Jefe del Servicio de Endoscopia Digestiva HSB.

Francisco Aguilar

Especialista en cirugía general. Especialista en cirugía torácica. Jefe de Servicio Cirugía de Tórax HSB.

CUERPO EDITOR

Beatriz Galli

Especialista en nefrología. Médica nefróloga del Servicio de Clínica Médica HSB.

Carlos Ernesto Wendichansky

Especialista en cirugía General MAAC-FACS. Jefe de departamento quirúrgico HSB. Docente en la Universidad Nacional de Tucumán.

Alejandro Amoroso

Especialista en cardiología. Médico de planta del Servicio de Unidad Coronaria HSB. Presidente del Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología.

Marcelo Gustavo Engel

Especialista en terapia intensiva. Médico de Planta del Servicio de Terapia Intermedia HSB.

Gabriela Ramos

Especialista en Clínica Médica y Nefrología. Presidente del Comité de Docencia e Investigación del HSB.

Médica de planta del Servicio de Clínica Médica.

Gabriela Aguilera Perez

Residente de Cirugía General HSB.

DISEÑO Y EDICIÓN GENERAL

Lucía Antonella López

Licenciada en Recursos Humanos. Coordinación General de Administración HSB.

REPORTE CIENTÍFICO

CONTENIDO

KALA AZAR (FIEBRE NEGRA) <i>Servicio de Clínica Médica, Infectología y Hematología</i>	9
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO TROMBO EN TRANSITO <i>Servicio de Cardiología</i>	13
CORRELACIÓN ENTRE LOS PREDICTORES CLÍNICOS DE LA ASGE Y EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOCOLITIASIS EN EL HSB <i>Servicio de Cirugía General.</i>	17
C.P.R.E. - ARTÍCULO DE REVISIÓN <i>Servicio de Endoscopia Digestiva.</i>	26
VIDEO DE DIVULGACIÓN CIENTÍFICA PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO: QUISTOGASTROANASTOMOSIS LAPAROSCÓPICA <i>Servicio de Cirugía General</i>	32

Información general

La Revista "Reporte Científico HSB" es la publicación científica oficial del Hospital Público de Autogestión San Bernardo, en sus ediciones en papel y en Internet, publica artículos originales, en español, sobre medicina en general.

Para la preparación de los artículos, la Revista se ha adecuando a los requerimientos de The International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) en su versión más reciente, disponible en www.icmje.org

La Revista publicará en sus secciones permanentes: Artículos originales, Editoriales, Artículos de opinión, Artículos de revisión, Casos clínicos, e Imágenes y en secciones temporales, Artículos especiales, Foros, Registros, Consensos originados en el ámbito institucional y Cartas al editor, videos instructivos.

Edición

La edición de la Revista Reporte Científico HSB será en formato electrónico, se publicará el texto completo de la revista, en el sitio web del Hospital San Bernardo. El comité editorial revisará y evaluará cada uno de los trabajos presentados, en cuanto al formato y el cumplimiento de los requisitos requeridos para su publicación como también su relevancia e interés científico.

El contenido vertido en cada uno de los trabajos no obstante es plena responsabilidad de cada uno de los autores.

Las ideas y opiniones expresadas en Reporte Científico HSB no reflejan necesariamente las del Hospital Público de Autogestión San Bernardo ni las del Comité Editor.

Envío de artículos

Todas las contribuciones originales serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores. El envío de un artículo a la Revista implica que es original. El hecho de que los trabajos hayan sido presentados en Revistas, Congresos, Sociedades Científicas o publicados en forma de Resúmenes no es un obstáculo para su publicación. Para su evaluación, los artículos serán enviados por correo electrónico a la dirección: reportecientificohsb@hospitalسانbernardo.com.ar

El trabajo será remitido en archivo adjunto exclusivamente en formato Word para texto, JPG para figuras, y para videos formatos: a). AVI, MPG, MPEG, .WMV. b). Formato .GIF animado, como opción para archivos grandes. c). Archivos de Flash, exclusivamente en formato .FLA. En todos los casos, cada archivo debe tener un tamaño máximo de 10 MB; si son mayores, subdividirlos.

El archivo del trabajo enviado a la revista deberá ser nombrado de la siguiente forma: 1ro nombre de servicio (por ejemplo, cirugía), seguido de tipo de presentación (artículo, caso, etc.) extensión .doc

Conflicto de intereses

Cuando de los autores de un artículo y /o de una institución, pública o privada, pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia deberá comunicarse oportunamente al Editor.

Ética

Los trabajos que se envían a la Revista para su evaluación deben ser realizados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica, conforme la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisada recientemente en www.wma.net/e/policy y con animales de laboratorio conforme la Sociedad Americana de Fisiología. Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org).

Será deseable que cada trabajo enviado para su publicación en todos sus tipos haya sido revisado por el C.A.D.I. (comité asesor de docencia) de la institución), para los trabajos ya realizados con anterioridad; debiendo ser revisados por el CADI, los trabajos nuevos generados a partir de la fecha de inicio de la revista en adelante.

Tipos de Trabajo a ser enviados

Artículos originales

- Editoriales
- Artículos de opinión
- Artículos de revisión
- Casos clínicos
- Imágenes
- Comunicaciones Breves
- Cartas al editor
- Videos de divulgación científica
- Otros artículos

Sitio web

Para acceder al documento completo de Instrucciones para los autores en su versión digital

<http://www.hospitalsanbernardo.com.ar/web/instrucciones-para-los-autores/>

Correo electrónico:

reportecientificohsb@hospitalsanbernardo.com.ar

EDITORIAL

Llegamos al final del segundo año de vida de Reporte Científico HSB. Este año hemos publicado dos números de Reporte, al igual que el año pasado. Esto estuvo lejos de nuestras pretensiones, pero hemos trabajado con mucho empeño y dedicación, para lograr transmitir a nuestros lectores y al personal de salud en general, los avances, innovaciones y producción científica generada en nuestra institución.

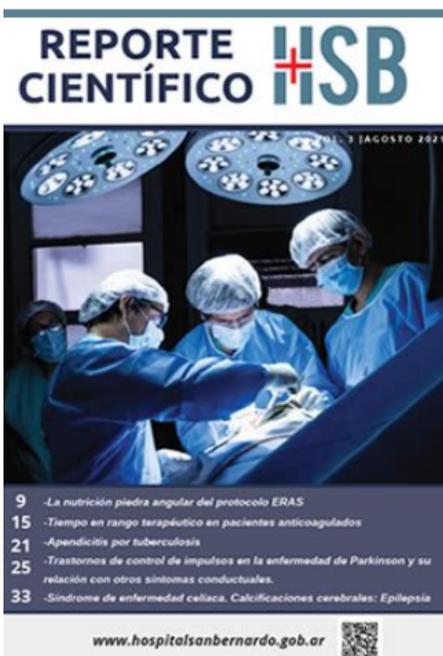
Los distintos artículos que han sido presentados nos hacen enorgullecernos de la producción y el nivel científico del personal que se desempeña en nuestro Hospital que a pesar de encontrarse desbordado de trabajo asistencial, se hace un espacio para dedicarse a la investigación para poder de ese modo transmitir aprendizajes, enseñanzas y experiencias a todos y cada uno de nuestros lectores, colegas y compañeros de trabajo.

Nuestra tarea pendiente es lograr una más amplia participación de todos los profesionales de las instituciones públicas y privadas de la provincia con el ánimo de brindar un espacio que les permita desde los distintos lugares y profesiones que desempeñan, compartir sus experiencias, trabajos científicos, reportes de casos y de ese modo seguir integrándonos a un sistema de salud articulado y coordinado, que nos brinde a todos y cada uno la posibilidad de ser los paladines de la salud de toda la población.

Vaya el agradecimiento del Comité Editor a todos los que participaron con sus contribuciones a Reporte Científico HSB y también hacer extensiva una fervorosa invitación para que sigan participando y formando parte de este desafío.

Finalmente queremos desearles felices fiestas a todos nuestros lectores.

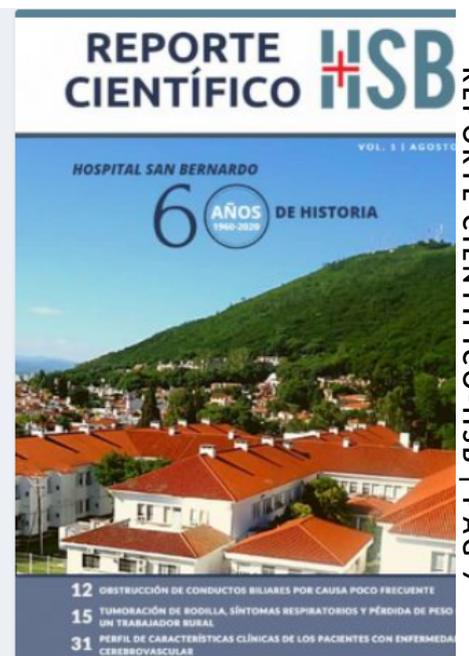
Dr. Manuel Alfaro Villegas
Director Comité Editor



Revista Científica HSB – Vol. 3



Revista Científica HSB – Vol. 2



Revista Científica HSB – Vol. 1

CASO CLÍNICO

KALA AZAR (FIEBRE NEGRA)

.....
Buttazzoni N.; Jorge S.; Ramos G.; Puig P.; Rivero F.; Lemir G.; Olsen S. Servicio Clínica Médica, Servicio Infectología. Servicio Hematología. Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN

La leishmaniasis visceral es causada por un Protozoo intracelular denominado Leishmania de la especie *Donovani* y/o *Infantum*. Se transmite a través de un vector que es un flebótomo hematófago denominado "Lutzomyia Longipalpis o Evansi o Cruzi" comúnmente conocido como Torito, Plumilla o Carachai. El reservorio principal es el perro y los roedores silvestres. Se considera una enfermedad endémica tanto en el Noreste como Noroeste de Argentina (a nivel mundial el 90% de los casos reportados son en la India y Pakistán). En Sudamérica Brasil es el país con mayor reporte de casos (95%)¹

La vía de transmisión inicia con la picadura del flebótomo que inocula la piel del sujeto afectado con promastigotes que son fagocitados por macrófagos. Quedan englobados en una vacuola parasitófica que se une a lisosomas que contienen enzimas proteolíticas que pueden matar o digerir al parásito. Si el parásito resiste a la inmunidad innata, se diferencia convirtiéndose en amastigote y se multiplica en el macrófago; éste muere y libera amastigotes que son fagocitados por otros macrófagos. En la destrucción del parásito interviene todo el sistema inmunológico del huésped, principalmente de tipo celular. Al producirse la picadura del sujeto por una mosca "libre de enfermedad" se reinicia el ciclo ya que en su interior se convierten los amastigotes en promastigotes, migran a la probóscide y se convierten nuevamente en vectores capaces de infectar

El período de incubación es muy variable y va de los 10 días a 24 meses (media de 2-6 meses). La demora de diagnóstico desde el inicio de síntomas hasta la confirmación del mismo va de 2 a 6 meses. Los principales factores de riesgo para contraer la enfermedad son la desnutrición, inmunodepresión, pobreza, malas condiciones sanitarias y edad menor a 5 años². Con tasas de mortalidad cercanas al 100% en caso de no recibir tratamiento específico.

La signo-sintomatología es heterogénea y va desde cuadros asintomáticos hasta náuseas, vómitos, diarrea, pancitopenia, neutropenia febril, palidez cutáneo-mucosa, hemorragias, Coagulación Intravascular Diseminada (CID), muerte.

El "Gold-Estándar" para el Diagnóstico es la visualización directa de los amastigotes en muestra de Médula Ósea, Punción Aspiración con Aguja fina (PAF) de Bazo y/o de ganglios linfáticos. La detección del Antígeno rK39 por Inmunoquímica (Test Rápido) es el método de elección en nuestro medio, el cual debe confirmarse a través de otros métodos como dosaje de ADN por PCR y/o Ensayo Inmunoenzimático (ELISA)^{3, 4, 5, 6}.

El tratamiento de primera línea es la Anfotericina B Liposomal con una dosis de 3mg/kg/día por 7 días o 4mg/kg/día por 5 días por vía Endovenosa, en forma lenta, 1 vez al día. Las alternativas son: Anfotericina B Desoxicolato 0,7-1.2mg/Kg/día o Glucantime 20mg/Kg hasta llegar a una dosis acumulada de 850mg^{7, 8, 9}. Debe realizarse un estricto control del ionograma y función renal por la alta tasa de toxicidad de éstos fármacos.

Los controles ambulatorios se recomiendan efectuarse a través de laboratorios de sangre y control clínico 1 vez al mes por 6 meses y luego cada 3 meses por 1 año.

Palabras clave: leishmaniasis, lutzomyia, pancitopenia, amastigotes, promastigote, anfotericina

ABSTRACT

Visceral leishmaniasis is caused by an intracellular protozoan called Leishmania from the species *Donovani* and / or *Infantum*. It is transmitted through a vector that is a hematophagous sandfly commonly known as Torito, Plumilla or Carachai (scientific name: *Lutzomyia Longipalpis* or *Evansi* or *Cruzi*). The main reservoir is the dog and wild rodents. It is considered an endemic disease in

CASO CLÍNICO

KALA AZAR (FIEBRE NEGRA)

both Northeast and Northwest Argentina (90% of the reported cases are in India and Pakistan worldwide). In South America, Brazil is the country with the highest reported cases (95%).

The route of transmission begins with the bite of the sandfly that inoculates the skin of the affected subject with the promastigote that is phagocytosed by the macrophage, which is engulfed in a parasitophagous vacuole that binds to lysosomes that contain proteolytic enzymes that can kill or digest the parasite. If the parasite resists innate immunity, differentiates into amastigote and multiplies in the macrophage, the macrophage dies and releases amastigotes, which are phagocytosed by other macrophages. In the destruction of the parasite, the entire immune system of the host is involved, mainly of the cellular type. When the subject is bitten by a "disease-free" fly, the cycle is restarted as amastigotes become promastigotes, migrate to the proboscis and become vectors capable of infecting.

The incubation period ranges from 10 days to 24 months (average 2-6 months). The diagnosis delay from the onset of symptoms to their confirmation ranges from 2 to 6 months. The main risk factors are malnutrition, immunosuppression, poverty, poor sanitary conditions and age under 5 years. Mortality, if left untreated, is close to 100%.

The sign-symptomatology is heterogeneous and ranges from asymptomatic pictures to nausea, vomiting, diarrhea, pancytopenia, febrile neutropenia, skin-mucosa paleness, bleeding, Disseminated Intravascular Coagulation (DIC), death.

The Gold-Standard for Diagnosis is direct visualization of amastigotes in bone marrow specimen, fine needle aspiration (FAP) of the spleen and / or lymph nodes. The detection of rK39 Antigen by Immunochromatography (Rapid Test) is the method of choice in our environment, which must be confirmed by other methods such as DNA dosing by PCR and / or Enzyme Immunoassay (ELISA).

The first line treatment is Liposomal Amphotericin 3mg / kg / day for 7 days or 4mg / kg / day for 5 days in endovenous form, slow, 1 time a day

(alternative: Amphotericin Deoxycholate 0.7-1.2mg / Kg / day or Glucantime 20mg / Kg until reaching a cumulative dose of 850mg).

Outpatient controls are recommended to be carried out through blood laboratories and clinical control once a month for 6 months and then every 3 months for 1 year.

Keywords: leishmaniasis, lutzomyia, pancytopenia, amastigotes, promastigote, amphotericin

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 39 años de edad, oriundo de Tartagal – Salta. Con antecedentes personales de etilismo severo, disminución de peso de aproximadamente 15 Kilogramos en los 30 días previos a la consulta.

El Motivo de consulta fue astenia, debilidad generalizada, fiebre de 38 y 39,5°C y malestar general. Consulta en un primer momento en Hospital Juan Domingo Perón de Tartagal donde es valorado, constatándose por laboratorio, Pancitopenia asociado a neutropenia febril. Se realiza dosaje de Inmunoglobulinas para Covid-19 arrojando Ig M positivo e Ig G negativo con PCR negativa a las 28horas.

Ante la persistencia de síntomas y de múltiples registros febriles se decide su derivación a Hospital San Bernardo. Al ingreso se observa un paciente con palidez cutáneo-mucosa, soplo sistólico 3/6 en 4 focos sin irradiación y T° de 39°C por lo que se decide toma de cultivos (Hemocultivo x2 y Urocultivo) y se inicia en forma empírica Piperacilina-Tazobactam 4,5grc/6hs + Vancomicina 1gr c/12hs. En guardia central se constata por laboratorio: Leucocitos de 660, Hb: 6,8g/dL, VCM: 78fL, LDH: 324 U/L. Se transfunden 2 Unidades de Glóbulos Rojos y pasa al Servicio de Clínica Médica.

Durante su internación se realiza ecografía abdominal donde se observa hepato-esplenomegalia. Se solicitó Tomografía Computada de Tórax, Abdomen y Pelvis donde se constató un hígado aumentado de tamaño como así también un Bazo de 26cms de largo.

Se realizó serología viral para VIH, VHB, VHC, CMV y VEB arrojando como resultado Negativo; t

CASO CLÍNICO

KALA AZAR (FIEBRE NEGRA)

ambién se obtuvo una prueba para Sífilis (VDRL) Negativa; y tras recibir cultivos negativos, se decide realizar Punción Aspiración de Médula Ósea (PAMO) que arroja una Citometría de flujo Negativa. (Cuadro 1)

Luego de revalorar al paciente con Infectología, se decide realizar nueva PAMO en busca del Antígeno rK39 con posterior resultado Positivo y se confirma con PCR y ELISA para Leishmaniasis. Se suspende Piperacilina-Tazobactam y Vancomicina y se inicia Anfotericina B Desoxicolato 50mg/día por 14 días con buena respuesta clínica y de laboratorio.

El paciente fue dado de alta con controles ambulatorios en hospital de origen.

LABORATORIO EN SALA DE CLÍNICA MÉDICA	
Monotest	NEGATIVO
VHB	NEGATIVO
VHC	NEGATIVO
CMV	NEGATIVO
HIV	NEGATIVO
VDRL	NEGATIVO
Chagas	Positivo 1/256 (HAI & ELISA)
C3	63 (VN:88-165)
C4	12 (VN:14-44)
Ig A	87 (VN:70-400)
Ig G	2318 (700-1600)
Ig M	74 (VN:40-230)
Ferritina	665 (VN:20-400)
Fibrinógeno	362mg% (VN: 200-400)
Triglicéridos	147mg/dL (VN: hasta 150)
Reacción de Huddleson	Negativa

Cuadro 1. Laboratorio en sala de clínica médica

DISCUSIÓN

En ésta oportunidad nos encontramos ante un paciente con una presentación clínica muy inespecífica, basándonos en la baja prevalencia¹⁰ de ésta enfermedad y la falta de reporte de casos en adultos, cuyos indicadores llevan a plantear múltiples diagnósticos diferenciales.

En concordancia con lo mencionado en la bibliografía, la demora del diagnóstico fue de aproximadamente 1 mes desde el inicio de los síntomas .

La coinfección de Leishmaniasis Visceral con Tuberculosis (TBC), HIV y otras enfermedades como Leucemia o Linfoma suelen aumentar la tasa de mortalidad como así también las complicaciones^{12, 13, 14, 15}

En diversos estudios realizados en Brasil y en India, se evidencian complicaciones renales, tales como la Insuficiencia Renal Aguda, Proteinuria y Piuria^{16, 17} las cual ceden una vez superado el cuadro. Representa un desafío clínico el abordaje del paciente en éstos casos debido a la nefrotoxicidad producida por los fármacos antimoniales y la Anfotericina B, ya sea liposomal o desoxicolato^{18,19}; también se vio compromiso ocular como ser conjuntivitis, uveítis o panuveitis que de no sospecharse y no tratarse pueden llevar a la ceguera irreversible²⁰ .

En el caso clínico previamente expuesto, nuestro paciente presentó una evolución favorable sin complicaciones mediatas ni inmediatas; con una franca mejoría clínica que se vio reflejada en los laboratorios de control llegando prácticamente a valores normales.

El tratamiento de primera línea (por efectividad, menos efectos adversos y fácil administración) es la Anfotericina B Liposomal^{21, 22, 23} , desafortunadamente se recurre a tratamientos sin tanta evidencia, más prolongados y con mayor riesgo de desarrollar efectos adversos por la falta de disponibilidad pero con respuesta clínica aceptable^{24, 25, 26} .

Un diagnóstico oportuno reduce la mortalidad del 100% (sin tratamiento)^{27, 28} a un 0,03-10% con tratamiento específico^{29, 30} .

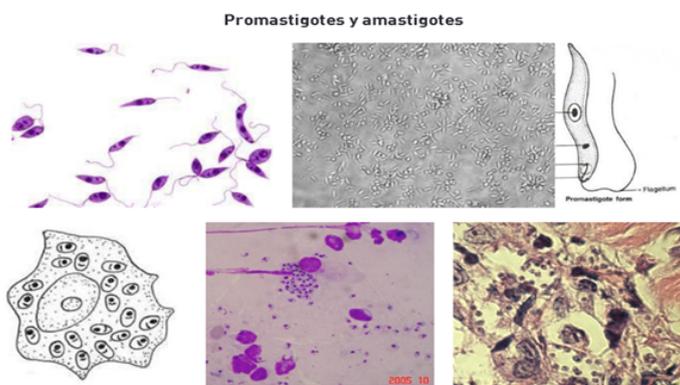


Gráfico 1. Promastigotes y amastigotes

Es de suma importancia el diagnóstico de ésta enfermedad, considerada de Denuncia Obligatoria³¹, para poder así generar un freno a la cadena epidemiológico y detectar los reservorios naturales evitando un mayor número de contagios y expansión de la enfermedad^{32,33,34}.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Leishmaniasis en las Américas: recomendaciones para el tratamiento. Washington, D.C.: OPS, 2013
- 2) Global leishmaniasis update, 2006–2015: a turning point in leishmaniasis surveillance. *Wkly Epidemiol Rec.* 2017 Sep 22;92(38):557-65. English, French. PMID: 28945057.
- 3) Global leishmaniasis update, 2006–2015: a turning point in leishmaniasis surveillance. *Wkly Epidemiol Rec.* 2017 Sep 22;92(38):557-65. English, French. PMID: 28945057.
- 4) Diagnosis and Treatment of Leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH) (2016). <http://cid.oxfordjournals.org/content/early/2016/11/03/cid.ciw670.full.pdf+html>
- 5) Sundar S, Rai M. Laboratory diagnosis of visceral leishmaniasis. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2002 Sep;9(5):951-8. doi: 10.1128/cdli.9.5.951-958.2002. PMID: 12204943; PMCID: PMC120052.
- 6) Visceral Leishmaniasis – Clinical Manifestations and Diagnosis – Caryn Bern, MD, MPH, UpToDate
- 7) Leishmaniasis en las Américas: recomendaciones para el tratamiento. Washington, D.C.: OPS, 2013
- 8) de Rossell RA, de Duran RJ, Rossell O, Rodríguez AM. Is leishmaniasis ever cured? *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1992 May-Jun;86(3):251-3. doi: 10.1016/0035-9203(92)90297-p. PMID: 1412645.
- 9) Sundar S, Mehta H, Suresh AV, Singh SP, Rai M, Murray HW. Amphotericin B treatment for Indian visceral leishmaniasis: conventional versus lipid formulations. *Clin Infect Dis.* 2004 Feb 1;38(3):377-83. doi: 10.1086/380971. Epub 2004 Jan 13. PMID: 14727208
- 10) Leishmaniasis Visceral, Guía para el Equipo de Salud – Ministerio de Salud Argentina – Marzo 2010
- 11) Visceral Leishmaniasis – Clinical Manifestations and Diagnosis – Caryn Bern, MD, MPH, UpToDate
- 12) Visceral Leishmaniasis – Clinical Manifestations and Diagnosis – Caryn Bern, MD, MPH, UpToDate
- 13) Hailu W, Mohamed R, Fikre H, Atnafu S, Tadesse A, Diro E, et al. (2021) Acute kidney injury in patients with Visceral Leishmaniasis in Northwest Ethiopia. *PLoS ONE* 16(6): e0252419. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0252419>
- 14) Oliveira, M. J., Silva Júnior, G. B., Abreu, K. L., Rocha, N. A., Garcia, A. V., Franco, L. F., Mota, R. M., Libório, A. B., & Daher, E. F. (2010). Risk factors for acute kidney injury in visceral leishmaniasis (Kala-Azar). *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 82(3), 449–453. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2010.09-0571>
- 15) Sundar S, Rai M. Laboratory diagnosis of visceral leishmaniasis. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2002 Sep;9(5):951-8. doi: 10.1128/cdli.9.5.951-958.2002. PMID: 12204943; PMCID: PMC120052
- 16) Visceral Leishmaniasis – Clinical Manifestations and Diagnosis – Caryn Bern, MD, MPH, UpToDate
- 17) Hailu W, Mohamed R, Fikre H, Atnafu S, Tadesse A, Diro E, et al. (2021) Acute kidney injury in patients with Visceral Leishmaniasis in Northwest Ethiopia. *PLoS ONE* 16(6): e0252419. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0252419>
- 18) Sundar S, Mehta H, Suresh AV, Singh SP, Rai M, Murray HW. Amphotericin B treatment for Indian visceral leishmaniasis: conventional versus lipid formulations. *Clin Infect Dis.* 2004 Feb 1;38(3):377-83. doi: 10.1086/380971. Epub 2004 Jan 13. PMID: 14727208
- 19) Diagnosis and Treatment of Leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH) (2016). <http://cid.oxfordjournals.org/content/early/2016/11/03/cid.ciw670.full.pdf+html>
- 20) Khalil EA, Musa AM, Younis BM, Elfaki ME, Zijlstra EE, Elhassan AM. Blindness following visceral leishmaniasis: a neglected post-kala-azar

CASO CLÍNICO

KALA AZAR (FIEBRE NEGRA)

complication. *Trop Doct.* 2011 Jul;41(3):139-40. doi: 10.1258/td.2011.110058. Epub 2011 Jun 15. PMID: 21676981.

21) Leishmaniasis en las Américas: recomendaciones para el tratamiento. Washington, D.C.: OPS, 2013

22) Diagnosis and Treatment of Leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH) (2016). <http://cid.oxfordjournals.org/content/early/2016/11/03/cid.ciw670.full.pdf+html>

23) Sundar S, Mehta H, Suresh AV, Singh SP, Rai M, Murray HW. Amphotericin B treatment for Indian visceral leishmaniasis: conventional versus lipid formulations. *Clin Infect Dis.* 2004 Feb 1;38(3):377-83. doi: 10.1086/380971. Epub 2004 Jan 13. PMID: 14727208.

24) Leishmaniasis Visceral, Guía para el Equipo de Salud – Ministerio de Salud Argentina – Marzo 2010

25) Leishmaniasis en las Américas: recomendaciones para el tratamiento. Washington, D.C.: OPS, 2013

26) Sundar S, Mehta H, Suresh AV, Singh SP, Rai M, Murray HW. Amphotericin B treatment for Indian visceral leishmaniasis: conventional versus lipid formulations. *Clin Infect Dis.* 2004 Feb 1;38(3):377-83. doi: 10.1086/380971. Epub 2004 Jan 13. PMID: 14727208.

27) Diagnosis and Treatment of Leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH) (2016).

28) Desjeux P. Leishmaniasis. Public health aspects and control. *Clin Dermatol.* 1996 Sep-Oct;14(5):417-23. doi: 10.1016/0738-081x(96)00057-0. PMID: 8889319.

29) de Rossell RA, de Duran RJ, Rossell O, Rodríguez AM. Is leishmaniasis ever cured? *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1992 May-Jun;86(3):251-3. doi: 10.1016/0035-9203(92)90297-p. PMID: 1412645

30) Jervis, S., Chapman, L., Dwivedi, S., Karthick, M., Das, A., Le Rutte, E. A., Courtenay, O., Medley, G. F., Banerjee, I., Mahapatra, T., Chaudhuri, I., Srikantiah, S., & Hollingsworth, T. D. (2017). Variations in visceral leishmaniasis burden, mortality and the pathway to care within Bihar, India. *Parasites & vectors*, 10(1), 601. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2530-9>

31) Leishmaniasis Visceral, Guía para el Equipo de Salud – Ministerio de Salud Argentina – Marzo 2010

32) Leishmaniasis Visceral, Guía para el Equipo de Salud – Ministerio de Salud Argentina – Marzo 2010

33) Visceral leishmaniasis - Epidemiology and control – Caryn Bern, MD, MPH, UpToDate

34) Desjeux P. Leishmaniasis. Public health aspects and control. *Clin Dermatol.* 1996 Sep-Oct;14(5):417-23. doi: 10.1016/0738-081x(96)00057-0. PMID: 8889319

CASO CLÍNICO

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO TROMBO EN TRANSITO

Belmont, J. I.; Secchi, J.M.; Gimenez, J.C.; Rodriguez, R.C. Servicio Cardiología, Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN

Palabras Claves: tromboembolismo pulmonar, Anticoagulación, trombolítico, mioma.

Se presenta el caso de una paciente que consulto por disnea de inicio súbito tras traumatismo en pierna. Se llevo al diagnóstico mediante ecocardiograma de tromboembolismo pulmonar de muy alto riesgo, con imagen de trombo en tránsito a nivel de cavidades cardiacas derechas. Como conducta inicial se realizo trombólisis, con posterior anticoagulación. Se valoro el riesgo-beneficio del tratamiento anticoagulante, dada la predisposición al sangrado de la paciente por un mioma uterino. Tras valoraciones en conjunto con ginecología y cardiología, se decidió el tratamiento hormonal con droga no trombogénica asociado a anticoagulación. Presento evolución favorable y continua con controles ambulatorios por el servicio de cardiología en plan de histerectomía tras 6 meses de anticoagulación.

ABSTRACT

We present the case of a patient who consulted for sudden onset dyspnea after leg trauma. The diagnosis was made by echocardiogram of a very high-risk pulmonary embolism, with an image of a thrombus in transit at the level of the right heart chambers. As an initial procedure, thrombolysis was performed, with subsequent anticoagulation. The risk-benefit of anticoagulant treatment was assessed, given the predisposition to bleeding of the patient due to a uterine myoma. After evaluations in conjunction with gynecology and cardiology, hormonal treatment with a non-thrombogenic drug associated with anticoagulation was decided. She presented a favorable and continuous evolution with outpatient controls by the cardiology service in a hysterectomy plan after 6 months of anticoagulation.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa, cuya presentación clínica es la trombosis venosa profunda (TVP) o el tromboembolismo pulmonar (TEP), es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente después del infarto de miocardio y el ACV. La tasa de incidencia anual del TEP es de 39-115 cada 100.000 habitantes, con un aumento del riesgo asociado a la edad. El TEP interfiere tanto en la circulación como en el intercambio de gases. La insuficiencia del ventrículo derecho causada por sobrecarga aguda de presión es la causa primaria de muerte en la TEP grave. La presión arterial pulmonar aumenta si se ocluye más de un 30-50% del área transversal total del lecho arterial pulmonar por tromboembolos.¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 40 años, con antecedentes patológicos:

- Mioma uterino diagnosticado en 2018, con metrorragia asociada.
- Sobrepeso.
- Traumatismo en pierna izquierdo previo a primera consulta.
- Dermatomiositis, actualmente sin seguimiento ni tratamiento, previamente tratada con hidroxycloroquina.

Motivo de consulta: disnea, lipotimia y dolor precordial

Antecedentes de Enfermedad Actual: Paciente que tras presentar traumatismo en pierna izquierda inicia con disnea súbita. Consulta a medico de localidad de Tartagal, donde se realiza ecodoppler venoso de miembros inferiores y diagnostica TVP. Posteriormente presenta episodios de lipotimia y dolor precordial punzante, de moderada intensidad por lo que se decide derivación a Hospital San Bernardo (HSB). Al ingreso se presenta lúcida, sudorosa, frecuencia respiratoria 22, frecuencia cardiaca 115, saturación de O₂ 90% , TA 100/60 mmHg, buena entrada de aire bilateral, sin ruidos

CASO CLÍNICO

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO - TROMBO EN TRÁNSITO

agregados, R1 normofonético, R2 aumentado de intensidad, soplo sistólico 3/6 pulmonar y tricuspídeo, pulsos periféricos simétricos, ingurgitación yugular 3/3 sin colapso, signo de Hoffman positivo. Se realiza al ingreso laboratorio (Tabla 1) y electrocardiograma donde se evidencia ritmo sinusal; FC 110; Eje +30°; P 0,08; PR 0,12; QRS 0,08; T – DIII y aVF; ST isoelectrico; patrón Q3-T3-S1 (Imagen 1). Inmediatamente debido a la inestabilidad hemodinámica se realiza un ecocardiograma, donde se consta trombo móvil en aurícula derecha que dirige a ventrículo derecho y retorna (Imagen 2). Llegando al diagnóstico de TEP de muy alto riesgo se decide realizar la infusión de trombolíticos rTPA.

Evolución: La paciente evoluciona favorablemente con buena tolerancia hemodinámica al tratamiento, mejorando parámetros de signos vitales y sintomatología. Se realiza nuevo ecocardiograma a las 24 horas de la infusión de los trombolíticos, donde no se objetiva la presencia del trombo en tránsito. Posteriormente se realiza una TAC de tórax, abdomen y pelvis con protocolo para TEP, en la cual no se objetivan signos de trombos a nivel de la arteria pulmonar y sus ramas principales, presenta atelectasias laminares asociadas a derrame pleural leve y mioma uterino de 13 x 11.5 cm.

Posteriormente tras 24 horas de anticoagulación con heparina sódica no fraccionada se rota a anticoagulación con rivaroxabán. Intercurre con episodios de metrorragia de escasa cantidad, siendo valorada por ginecología y planteándose la conducta a seguir en base a la necesidad de mantener la anticoagulación al menos 6 meses en una paciente con un predisponente al sangrado. Se plantea la embolización de la arteria uterina para en un segundo tiempo realizar una cirugía de resección del mioma o la terapia hormonal, con la selección de una hormona no procoagulante. Se decide iniciar la terapia hormonal asociada a la anticoagulación con rivaroxabán 15 mg cada 12 horas por 3 semanas y luego la rotación a 20 mg al día. La paciente presenta una evolución favorable por lo que se da de alta hospitalaria, con controles ambulatorios con el servicio de cardiología y ginecología.

Discusión: se planteo el manejo de una paciente con un TEP de muy alto riesgo, donde se objetivo el trombo en transito (presente en menos del 4% de los TEP y asociado a una mortalidad precoz) ^{2, 3, 4, 5} . Se actuó según las recomendaciones de la Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda, realizándose el diagnostico inicial en una paciente con ecocardiograma en paciente con sospecha de TEP de alto riesgo con inestabilidad hemodinámica (indicación IC) ⁶ . Por otro lado, se actuó según la indicación de las guías al realizar el tratamiento trombolítico en el TEP de alto riesgo (indicación IB), logrando la lisis del trombo que se objetivaba en las cavidades derechas y una evolución clínica favorable ⁷ .

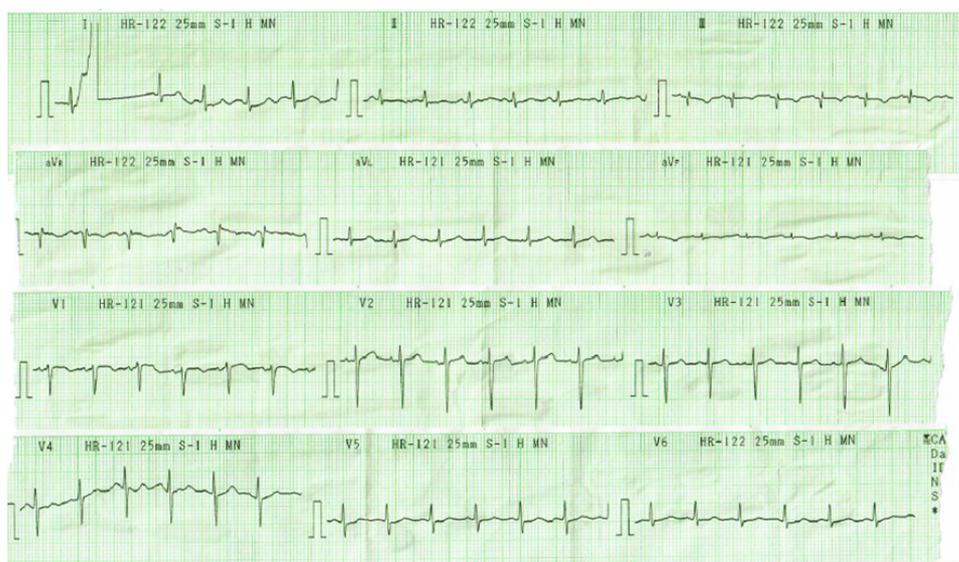


Gráfico1: Electrocardiograma.

CASO CLÍNICO

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO - TROMBO EN TRÁNSITO

LABORATORIO	
HEMOGLOBINA	11.7 g/dl
GLOBULOS BLANCOS	15,39 x10 ⁹ /L
PLAQUETAS	160 x10 ⁹ /L
CREATININA	0.72 mg/dl
GOT	64 U/L
GPT	102 U/L
BILIRRUBINA TOTAL	0.9
ALBUMINA	3.10 g/dl
PH ¹	7,47
PO2	74,6
PCO2	22
HCO3	15,8

Tabla 1: Laboratorio.



Gráfico 2: Ecocardiograma Doppler al ingreso

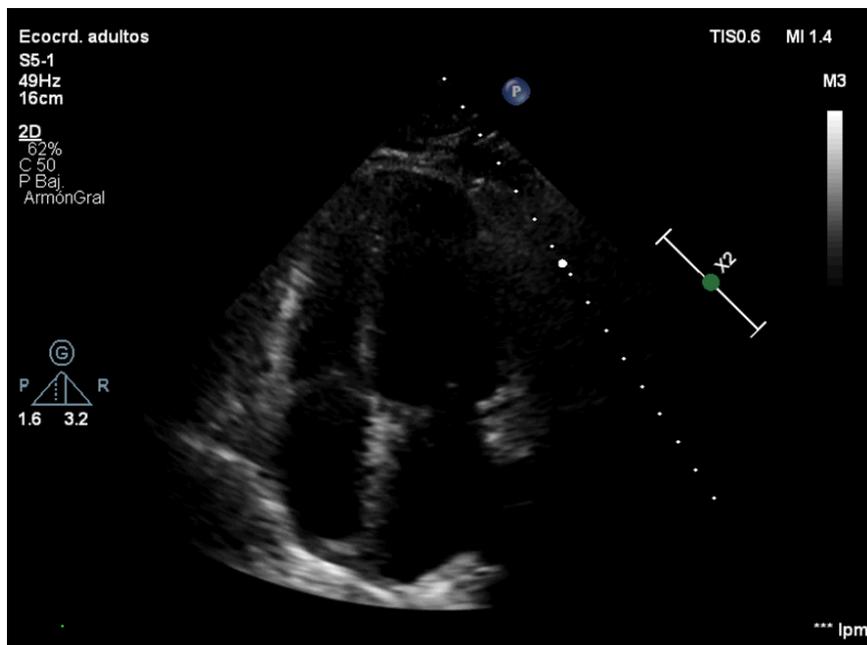


Gráfico 3: Ecocardiograma Doppler a las 24 horas

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Revista Española de Cardiología, vol. 73, n.o 6, junio de 2020, p. 497.e1-497.e58. www.revespcardiol.org, <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.12.030>.
2. Koć M, Kostrubiec M, Elikowski W, Meneveau N, Lankeit M, Grifoni S, Kuch-Wocial A, Petris A, Zaborska B, Stefanović BS, Hugues T, Torbicki A, Konstantinides S, Pruszczyk P; RIHTER Investigators. Outcome of patients with right heart thrombi: the Right Heart Thrombi European Registry. *Eur Respir J*. 2016 Mar;47(3):869-75. doi: 10.1183/13993003.00819-2015. Epub 2016 Jan 21. PMID: 26797032.
3. Casazza F, Bongarzone A, Centonze F, Morpurgo M. Prevalence and prognostic significance of right-sided cardiac mobile thrombi in acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1997 May 15;79(10):1433-5. doi: 10.1016/s0002-9149(97)00162-8. PMID: 9165180.
4. Torbicki A, Galié N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ; ICOPER Study Group. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Jun 18;41(12):2245-51. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00479-0. PMID: 12821255.
5. Barrios D, Rosa-Salazar V, Jimenez D, Morillo R, Muriel A, Del Toro J, Lopez - Jimenez L, Farge-Bancel D, Yusen R, Monreal M. RIETE investigators. Right heart thrombi in pulmonary embolism *Eur Respir J*. 2016;48:13771385.
6. Rademaker J, Griesshaber V, Hidajat N, Oestmann JW, Felix R, Combined CT. pulmonary angiography and venography for diagnosis of pulmonary embolism and deep vein thrombosis: radiation dose. *J Thorac Imaging*. 2001;16:297299.
7. Marti C, John G, Konstantinides S, Combescure C, Sanchez O, Lankeit M, Meyer G, Perrier A. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2015;36:605614.

—

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

CORRELACIÓN ENTRE LOS PREDICTORES CLÍNICOS DE LA ASGE Y EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOCOLITIASIS EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

Solorza C.J.; Aguilera Pérez G.A.; Arando X.; Valdez S.E.; Wendichansky C.; Diehl F.A.; Alfaro Villegas M. Servicio de Cirugía General, Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN:

Introducción. La coledocolitiasis frecuentemente ocurre por migraciones de litos desde la vesícula al interior del árbol biliar y en ocasiones pacientes con sospecha de la misma son sometidos innecesariamente a pruebas como CPRE. La ASGE propone una escala de predictores para Coledocolitiasis que sirve para evaluar el riesgo de presentar coledocolitiasis. **Objetivo.** Validar los Predictores propuestos por la ASGE y los hallazgos para el diagnóstico de coledocolitiasis por CPRE en el Hospital San Bernardo de enero a diciembre del año 2019.

Materiales y métodos. Estudio observacional, retrospectivo de CPRE realizadas en el Hospital San Bernardo desde enero a diciembre del 2019. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que presentaron criterios de bajo, intermedio y alto riesgo de acuerdo con la guía ASGE.

Resultados. De las 240 CPRE realizadas de enero a diciembre del 2019, se incluyeron 89 pacientes. El 75% perteneció al sexo femenino y el rango etario más frecuente fue de 26 a 35 años. La frecuencia de pacientes según el riesgo para coledocolitiasis fue de un 85% para el riesgo alto. El 72% de los pacientes tuvieron hallazgos positivos de coledocolitiasis por CPRE. El grupo de Riesgo Alto tuvo un 63% de hallazgos positivos para coledocolitiasis. No se encontró relación significativamente estadística ($p= 0,5$ test exacto de Fisher).

Conclusión. Se concluye que las Guías ASGE, pueden ser útil para la orientación diagnóstico de coledocolitiasis, pero no debería ser la única herramienta. No se halló relación significativamente estadística entre Riesgo y la presencia de Coledocolitiasis en este estudio.

Palabras Clave: Coledocolitiasis, CPRE, Validez

ABSTRACT

Background: Choledocholithiasis frequently occurs due to migration of stones from the gallbladder to the interior of the biliary tree and sometimes patients with suspicion of it are unnecessarily subjected to tests such as ERCP. The ASGE proposes a scale of predictors for choledocholithiasis that is used to assess the risk of presenting choledocholithiasis. **Aim:** Validate the Predictors proposed by the ASGE and the findings for the diagnosis of choledocholithiasis by ERCP at Hospital San Bernardo from January to December 2019.

Materials and methods: Observational, retrospective study of ERCP carried out at Hospital San Bernardo from January to December 2019. Patients older than 18 years of age who presented low, intermediate and high risk criteria were included according to the ASGE guideline. **Results:** Of the 240 ERCPs performed from January to December 2019, 89 patients were included. Seventy-five percent were female and the most frequent age range was 26 to 35 years. The frequency of patients according to risk for choledocholithiasis was 85% for high risk. 72% of the patients had positive findings of choledocholithiasis by ERCP. The High Risk group had 63% positive findings for choledocholithiasis. No statistically significant relationship was found ($p = 0.5$ Fisher's exact test).

Conclusion: It is concluded that the ASGE Guidelines can be useful for the diagnostic orientation of choledocholithiasis, but should not be the only tool. No statistically significant relationship was found between Risk and the presence of Choledocholithiasis in this study.

Key Words: Choledocholithiasis, ERCP, Validity

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

CORRELACIÓN ENTRE LOS PREDICTORES CLÍNICOS DE LA ASGE Y EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOCOLITIASIS EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

1.- INTRODUCCIÓN

La Litiasis biliar es consecuencia de la sobresaturación del colesterol en la bilis, inadecuados niveles de sales biliares, y contracción disminuida de la vesícula cuya etiología puede deberse a múltiples factores como la dieta, hormonas, y predisposición genética¹. La presencia de cálculos en la vía biliar (coledocolitiasis) frecuentemente es el resultado de las migraciones de litos desde la vesícula al interior del árbol biliar.

Aproximadamente el 5%- 22% de la población occidental tiene cálculos biliares². La prevalencia de la litiasis vesicular en la Argentina oscila alrededor del 20% de la población general². La coledocolitiasis ocurre en el 10 a 20% de los pacientes con colelitiasis y en el 3 a 10% de los pacientes colecistectomizados³.

La mayoría de los pacientes con coledocolitiasis presentan ictericia, acolia, dolor abdominal y en ocasiones fiebre, y se acompañan de pruebas alteradas de la función hepática (elevación de bilirrubina y fosfatasa alcalina). Aun así, existe un porcentaje que pueden incluso permanecer asintomáticos⁴.

La coledocolitiasis es una patología de difícil diagnóstico y es asociada a graves complicaciones como la colangitis y la pancreatitis aguda biliar, registrándose un aumento de la morbimortalidad cuanto más se prolongue el tiempo de espera de manejo de un paciente con dicha patología⁵. Por otra parte, muchos pacientes con sospecha de la misma son sometidos innecesariamente a pruebas invasivas como lo es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) a la cual se le han descrito complicaciones potencialmente graves como lo son la pancreatitis(3-15%), infecciones (<1,4%), perforación duodenal(1-2%), sangrado post esfinterotomía (1-2%), eventos adversos relacionados al uso de anestésicos; con una mortalidad de 0,7%^{6,7}, por lo que se sugiere restringir este procedimiento para casos en que la sospecha de coledocolitiasis sea alta.

La Sociedad Americana para Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) en su guía de práctica Clínica publicada en el año 2010 propone la escala de predictores para Coledocolitiasis en pacientes

con colelitiasis sintomática, con el fin de facilitar su manejo intrahospitalario y de disminuir las complicaciones de la patología.

Dicha guía sirve para evaluar el riesgo de presentar coledocolitiasis de acuerdo con los siguientes parámetros:

– **Predictores muy fuertes:**

- Bilirrubina > 4 mg/dl.
- Datos clínicos de colangitis ascendente.
- Lito en la vía biliar visto por ultrasonido.

– **Predictores fuertes:**

- Vía biliar extrahepática dilatada (> 6 mm).
- Bilirrubina total 1.8-4.0 mg/dl.

– **Predictores moderados:**

- Alteración de la función hepática.
- Edad > 55 años.
- Cuadro clínico de pancreatitis biliar.

De acuerdo con los factores predictivos anteriores, los pacientes se clasifican de la siguiente forma:

– **Alto riesgo:**

- Un predictor muy fuerte.
- Dos predictores fuertes.

– **Riesgo intermedio:**

- Un predictor fuerte o al menos uno moderado.

– **Riesgo bajo:**

- Sin factores predictivos⁸.

Dado a que se trata de una patología muy frecuente en nuestro medio, y que los criterios propuestos por dicha entidad son los utilizados a diario para la toma de decisiones sobre el manejo de esta patología los objetivos de este trabajo fueron:

- Validar los Factores Predictores clínicos propuestos por la ASGE y los hallazgos para el diagnóstico de coledocolitiasis por CPRE en la población del Hospital San Bernardo en el periodo enero-diciembre del año 2019.
- Determinar el número de pacientes con coledocolitiasis diagnosticados por CPRE del Hospital San Bernardo en el periodo enero-diciembre del año 2019.
- Correlacionar las categorías de riesgo con los hallazgos obtenidos por CPRE en la población del Hospital San Bernardo en el periodo enero-diciembre del año 2019.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

CORRELACIÓN ENTRE LOS PREDICTORES CLÍNICOS DE LA ASGE Y EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOCOLITIASIS EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

2.- METODOLOGÍA

Se realizó un trabajo de investigación observacional, descriptivo, de corte transversal, retrospectivo de todas las CPRE realizadas y seguidas en el servicio de Cirugía General en el Hospital San Bernardo desde enero a diciembre del 2019.

Se incluyeron pacientes que fueron sometidos a CPRE por indicación, seguimiento y control por el servicio de Cirugía General durante el período antes mencionado. Los mismos fueron mayores de 18 años edad sin colecistectomía previa, que presentaron criterios de bajo, intermedios y alto riesgo de coledocolitiasis de acuerdo con la guía ASGE y que hayan firmado consentimiento informado previo a la CPRE para la realización del procedimiento y la utilización de la información para realización de estudios de investigación.

Se excluyeron de este trabajo los pacientes con CPRE previa, exámenes auxiliares incompletos, pacientes cuya indicación y control posterior no fueron realizados por el Servicio de Cirugía General del Hospital San Bernardo como así también los pacientes colecistectomizados y con diagnóstico de patología tumoral.

La información se obtuvo mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, los datos fueron plasmados en una tabla de Excel (anexo 1) cuyo formato de recolección de información diseñado para el estudio incluyó: edad, sexo y las variables del sistema de predictores para la coledocolitiasis propuesta por la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal donde se estratificaron a los pacientes utilizando los factores predictores clasificados como muy fuerte, fuerte y moderados.

Las Variables en estudio serán:

Edad: tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo. Medido en años.

Sexo: refiere a aquella condición de tipo orgánica que diferencia al hombre de la mujer, se considerara como masculino y femenino.

Riesgo de Coledocolitiasis según la ASGE: y sus categorías son las siguientes:

- Riesgo Alto: Probabilidad mayor al 50%: Se asigna esta categoría a aquellos pacientes que cumplan con un predictor muy fuerte o dos fuertes.
- Riesgo Intermedio: Probabilidad del 10% al 50%: Los pacientes que tengan criterios de 1 predictor fuerte o cualquier moderado estarán en esta categorización.
- Riesgo Bajo: Probabilidad menor al 10%: Este grupo de riesgo lo conformaran aquellos pacientes que cursen con coledocolitiasis sintomática pero que no presenten ninguno de los predictores.

Cuyos predictores para determinar el riesgo serán:

Predictores Muy Fuertes	<ul style="list-style-type: none">• Bilirrubina > 4 mg/dl• Datos clínicos de colangitis ascendente• Lito en la vía biliar visto por ultrasonido
Predictores fuertes	<ul style="list-style-type: none">• Vía biliar extrahepática dilatada (>6 mm)• Bilirrubina total 1.8-4.0 mg/dl
Predictores Moderados	<ul style="list-style-type: none">• Alteración de la función hepática• Edad > 55 años• Cuadro clínico de pancreatitis biliar

Coledocolitiasis por CPRE: Se define como presencia de coledocolitiasis a la visualización directa de cálculo en el colédoco o extracción de la misma mediante CPRE, caso contrario es considerado como ausencia.

Procesamiento y Análisis de Datos:

Respecto al análisis estadístico, las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar, y la comparación de las mismas se realizó con test de t de Student o Mann-Whitney de acuerdo a su homogeneidad. Las variables categóricas se expresaron como número y porcentaje, y se analizaron con test de chi cuadrado o exacto de Fisher de acuerdo a las frecuencias esperadas. Se consideró como significativo un valor de probabilidad <0,05. El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS 28,0 (SPSS, Inc., Chicago, IL).

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

CORRELACIÓN ENTRE LOS PREDICTORES CLÍNICOS DE LA ASGE Y EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOCOLITIASIS EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

3.- RESULTADOS

Se evaluaron 240 CPRE que se realizaron durante el periodo desde enero a diciembre del 2019 en el Hospital San Bernardo, de las cuales se excluyeron aquellos pacientes colecistectomizados, con CPRE previa, patología tumoral, por complicaciones quirúrgicas y pacientes que no se disponían de los estudios previos, quedando así una población constituida por 89 pacientes.

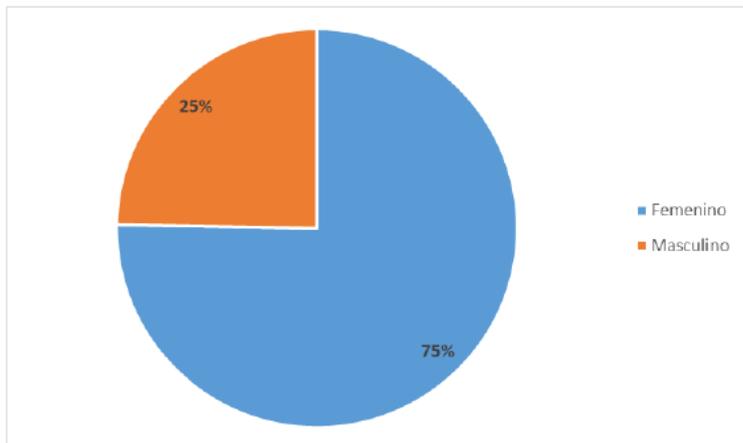


Gráfico 1: Distribución de los pacientes según sexo (n=89).

Se observó que el 75% (67) de los pacientes perteneció al sexo femenino.

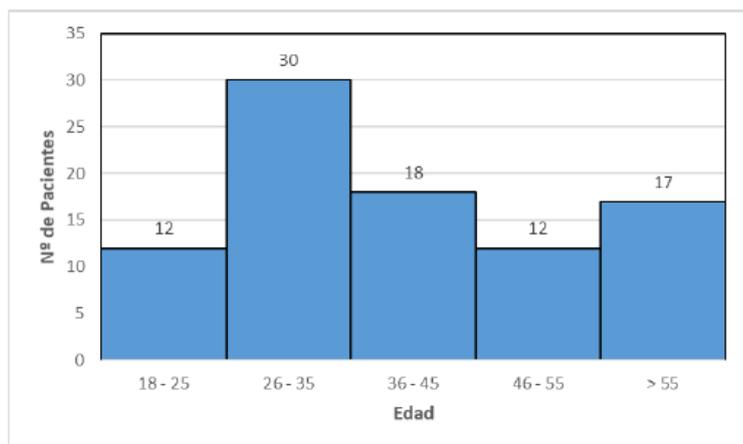


Gráfico 2: Distribución de Pacientes según rango etario (n=89)

En cuanto a la edad de los pacientes se observó una edad mínima fue de 19 y la máxima de 86 años, con un desvío estándar de 15.8 años, una media de 41, mediana de 36 y moda de 32.

Se observó que el grupo etáreo más frecuente fue el de 26 a 35 años con un 35% (30).

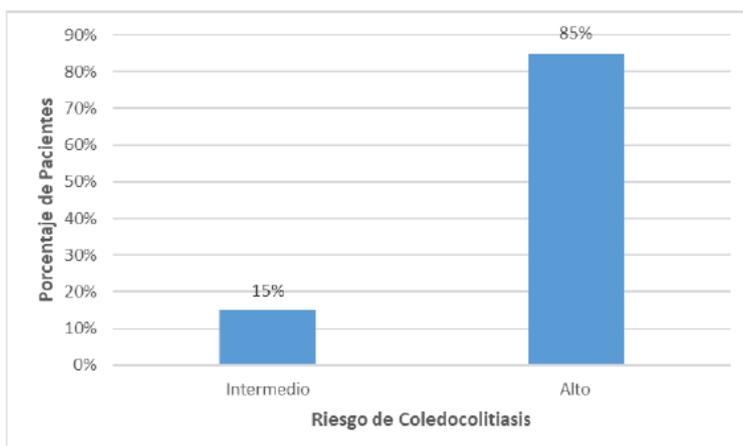


Gráfico 3: Frecuencia de los pacientes según el riesgo de coledocolitiasis (n=89)

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

CORRELACIÓN ENTRE LOS PREDICTORES CLÍNICOS DE LA ASGE Y EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOCOLITIASIS EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

Se observó que la determinación del Riesgo más frecuente es Alto con el 85% (76), pudiendo destacar también que no hubo paciente con Riesgo Bajo.

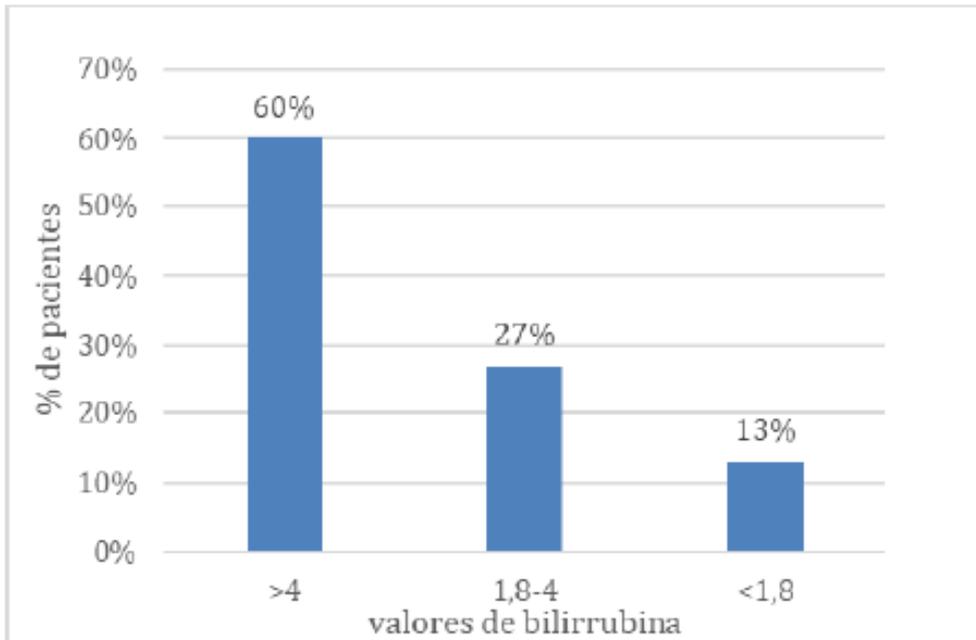


Gráfico 4: Frecuencia de pacientes según el valor de bilirrubina (n=89)

De los 89 pacientes estudiados, el 60% (53) de los mismos presentaron valores de bilirrubina mayores a 4 mg/dl.

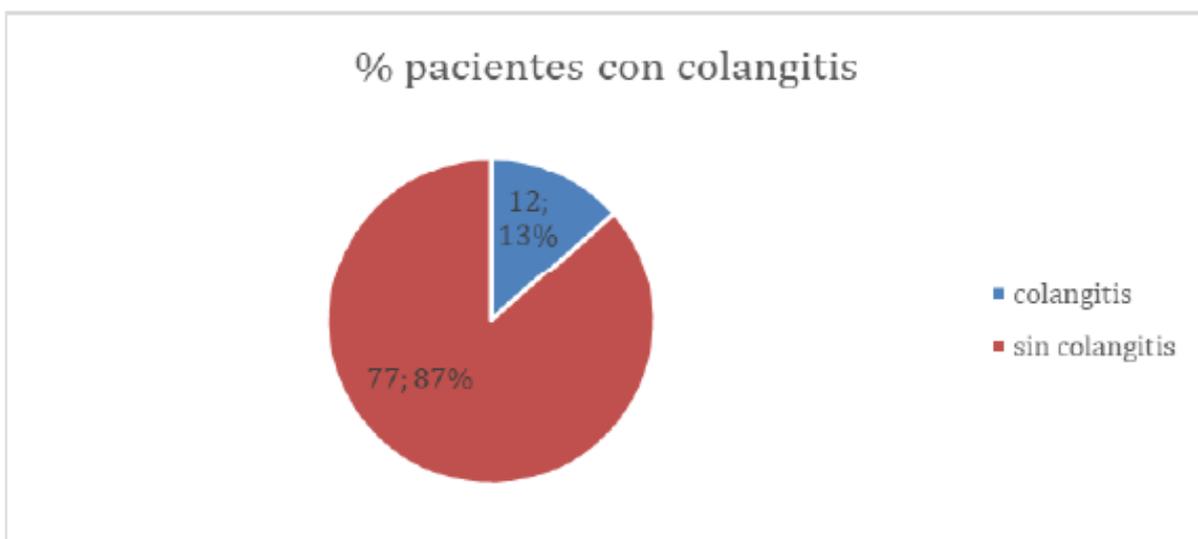


Gráfico 5: Frecuencia relativa de pacientes con colangitis (n=89)

De los 89 pacientes estudiados, solo un 12% de los mismos se encontraban con Colangitis Aguda al momento del diagnóstico.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

CORRELACIÓN ENTRE LOS PREDICTORES CLÍNICOS DE LA ASGE Y EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOLITIASIS EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

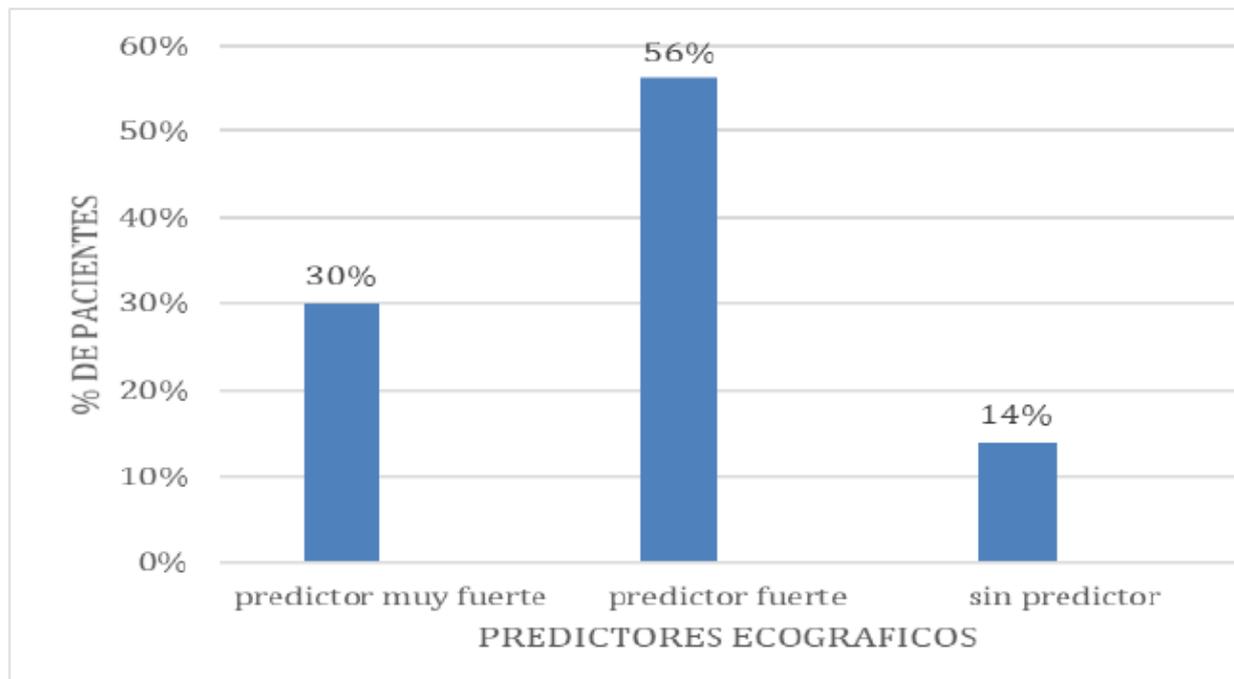


Gráfico 6: Frecuencia Relativa de pacientes según predictores ecográficos (n=89)

De los 89 pacientes estudiados, solo un 30% (27) tuvieron factores predictivos ecográficos muy fuertes, es decir el hallazgo de litiasis coledociana por ecografía.

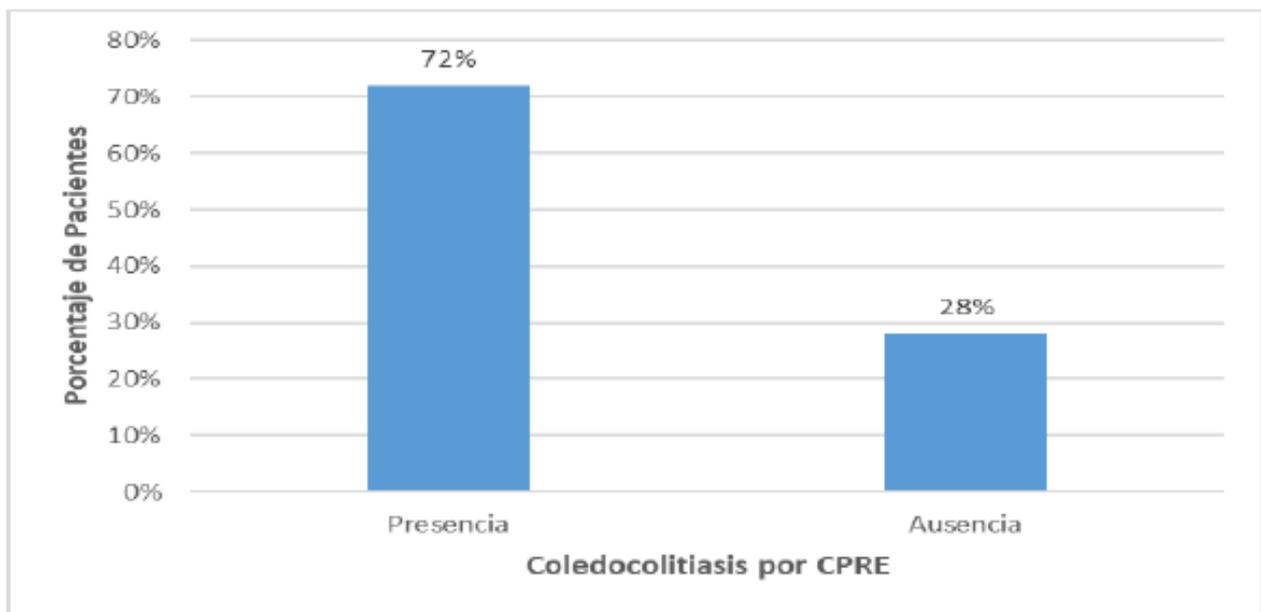


Gráfico 7: Frecuencia de Coledocolitiasis en pacientes sometidos a CPRE (n=89)

De los 89 pacientes estudiados, se observó que el 72% de los mismos (64) tuvieron hallazgos positivos para coledocolitiasis por CPRE.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

CORRELACIÓN ENTRE LOS PREDICTORES CLÍNICOS DE LA ASGE Y EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOCOLITIASIS EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

Riesgo de Riesgo de Coledocolitiasis según la ASGE	Riesgo Intermedio	Coledocolitiasis por CPRE		Total	
		Presencia de Coledocolitiasis	Ausencia de Coledocolitiasis		
		Recuento	8	5	13
		Recuento esperado	9,3	3,7	13,0
		% del total	9,0%	5,6%	14,6%
	Riesgo Alto	Recuento	56	20	76
		Recuento esperado	54,7	21,3	76,0
		% del total	62,9%	22,5%	85,4%
Total		Recuento	64	25	89
		Recuento esperado	64,0	25,0	89,0
		% del total	71,9%	28,1%	100,0%

Tabla 1: Frecuencia de pacientes con Coledocolitiasis por CPRE según el Riesgo determinado por la ASGE

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,811 ^a	1	,368		
Corrección de continuidad ^b	,321	1	,571		
Razón de verosimilitud	,770	1	,380		
Prueba exacta de Fisher				,504	,278
Asociación lineal por lineal	,802	1	,371		
N de casos válidos	89				

Tabla 2: Pruebas de chi-cuadrado

Se observó entre los pacientes con Riesgo Intermedio el 6% (5) no presentaron coledocolitiasis en la CPRE, en tanto los pacientes con Riesgo Alto el 23% (20) no presentaron coledocolitiasis por CPRE. No se encontró relación significativamente estadística ($p = 0,5$ test exacto de Fisher).

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

CORRELACIÓN ENTRE LOS PREDICTORES CLÍNICOS DE LA ASGE Y EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOLITIASIS EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

4.- DISCUSIÓN

La prevalencia de coledocolitiasis en pacientes con colelitiasis es cercana al 15%, y hasta el 10% de los sometidos a colecistectomía laparoscópica padecerán de litos en la vía biliar común. Aproximadamente el 5%- 22% de la población occidental tiene cálculos biliares, y los cálculos de la vía biliar principal (VBP) ocurren en el 8%- 20% de esos pacientes. Se trata de una patología muy frecuente en nuestro medio, y su manejo tanto en términos de diagnóstico como de terapéutica es muchas veces todo un desafío para el médico tratante.

El diagnóstico de coledocolitiasis requiere un alto grado de sospecha, y para su manejo se utilizan diversos estudios de imagen con elevado costo, como tomografía, resonancia magnética y colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE). Esta última ha revolucionado el manejo de la coledocolitiasis convirtiendo la misma una patología pasible de resolución mínimamente invasiva. Sin embargo, cabe destacar que este método, como todo procedimiento, no se encuentra exenta de complicaciones, siendo descritas dentro de ella las pancreatitis, hemorragias, perforación, entre otras. Dado esto último, en la actualidad dejó de ser un procedimiento diagnóstico sino uno exclusivamente terapéutico, para lo cual se inició el uso de factores clínicos que pudieran servir como predictores de dicha patología, tal como lo propone la guía ASGE.

Rispari y colab², en su estudio realizado en el 2017, tuvo como hallazgo demográfico que el 75% de su población pertenecía al sexo femenino, con una mediana de 37 años, hallazgos similares al de este estudio del cual de los 89 pacientes 64 fueron mujeres, con un rango etario similar de entre 26 a 35 años. Cabe destacar que estos resultados son los esperables, teniendo en cuenta que es una patología que tiene mayor presentación en este género, describiéndose en la literatura factores predisponentes como el hormonal, entre otros.

De acuerdo con la guía propuesta por la ASGE, un paciente estratificado como de alto riesgo tiene más de un 50% de probabilidad de presentar coledocolitiasis. En este estudio los hallazgos fueron similares a lo descrito según la evidencia,

teniendo en cuenta que de los pacientes categorizados con alto riesgo un 63% de los mismos tuvieron hallazgos positivos para coledocolitiasis. A pesar de esto, no se encontró relación estadísticamente significativa, que podría deberse al bajo número de nuestra muestra, teniendo que un gran porcentaje de la población no cumplía con los criterios de inclusión de este estudio. En estudios similares como el de Rispari² y colab y Flores⁴ y colab los resultados fueron variables de entre 72% y 92%.

De los factores predictivos muy fuertes, el que se identificó con mayor frecuencia fue el de la hiperbilirrubinemia >4 mg/%, seguido por el hallazgo ecográfico de litiasis coledociana. Este dato podría explicarse dado a que el factor predictivo analítico de laboratorio es un dato objetivo, mientras el segundo es un método operador dependiente. La sensibilidad para la detección de los cálculos de la VBP por Ecografía Abdominal oscila desde 20% a 80%, además, la precisión diagnóstica de la misma se ve influenciada por otras características del paciente, como la presencia de gas intestinal, sobrepeso y litos de muy pequeño tamaño.

La frecuencia de Colangitis Aguda es de aproximadamente 12%, con una mortalidad de entre 3% al 10%. El hallazgo en este trabajo en cuanto a Colangitis Aguda fue un valor similar, siendo unos de los factores predictivos menos frecuente. Esto podría explicarse que se trata de una entidad de menor incidencia, pero de mayor gravedad, por lo cual existe un intento terapéutico más precoz con respecto a cualquier otra patología.

En conclusión, nuestro estudio muestra que es necesario combinar los factores predictores de CL, según lo que sugiere la guía de la ASGE, para orientar la sospecha diagnóstica de dicha entidad, aunque no debería ser el único método. Algunos autores han recomendado opciones menos invasivas para detectar la presencia de CL, como la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRMN), que ha demostrado tener buena sensibilidad y especificidad, por lo que la elección se deberá basar en la disponibilidad, los costos y los factores de riesgo particulares del paciente.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

CORRELACIÓN ENTRE LOS PREDICTORES CLÍNICOS DE LA ASGE Y EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOLITIASIS EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

La estratificación del riesgo de los pacientes en función de la probabilidad de la presencia de CL es muy útil para detectarla. Sin embargo, aunque estadísticamente hablando no se halló significancia, se podría recomendar su uso para orientación diagnóstica, teniendo en cuenta la existencia de otros métodos auxiliares más sensibles y específicos como la nombrada CPRMN no siempre se encuentra disponible tanto por infraestructura como así también costo.

5.- CONCLUSIÓN

Se concluye que las Guías de la ASGE, pueden ser útil para la orientación diagnóstica de coledocolitiasis, pero no debería ser la única herramienta para hacerlo. No se halló relación significativamente estadística entre el Riesgo y la presencia de Coledocolitiasis en este estudio.

6.- BIBLIOGRAFÍA

1- ASGE Standards of Practice Committee, Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, Sultan S, Fishman DS, Qumseya BJ, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc.* 2019;89(6):1075-1105.e15. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30979521/>

2- Ripari, Gisela, Wulfson, Adolfo, Guerrina, Claudio, Perroud, Herman, Correlación entre predictores de litiasis coledociana y los hallazgos en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. De las guías a la práctica. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* [Internet]. 2017;47(4):269-276. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199353985005>

3- Gomez Hinojosa, Paúl, Espinoza-Ríos, Jorge, Bellido Caparo, Alvaro, Pinto Valdivia, José Luis, Rosado Cipriano, Mavel, Prochazka Zarate, Ricardo, Bravo Alban, Eduar, & Zegarra Chang, Arturo. (2018). Precisión de los predictores de la ASGE en el diagnóstico de coledocolitiasis en un hospital público de Lima, Perú. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 38(1), 22-28. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292018000100003&lng=es&tlng=es.

4- Benites Goñi, Harold Eduardo, Palacios Salas, Fernando Vicente, Asencios CusiHuallpa, Jairo Luis, Aguilar Morocco, Rossmery, & Segovia Valle, Nasthya Solange. (2017). Rendimiento de los criterios predictivos de la ASGE en el diagnóstico de coledocolitiasis en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 37(2), 111-119. Disponible en http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292017000200002&lng=es&tlng=es.

5- Gómez González, J, Navas Brand, L, Ortiz Murcia, J, Quitian Vega, L Validez de la escala de predictores para el diagnóstico de la coledocolitiasis en pacientes mayores de 18 años en una institución privada de la ciudad de Bogotá D.C. durante el período de Enero a Junio del 2017. [Internet]. 2017

18

6- Bilbao, M. K., Dotter, C. T., Lee, T. G., & Katon, R. M. (1976). Complications of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP). *Gastroenterology*, 70(3), 314–320. doi:10.1016/s0016-5085(76)80139-4

7- Gómez Zuleta Martín, Pion Otero José, Otero Regino William. Predictores de coledocolitiasis en pacientes sometidos a colangiografía retrógrada endoscópica en el Hospital El Tunal de Bogotá. *Rev Col Gastroenterol.* 2011; 26(4): 243-252.

8- de Jesús-Flores, Alberto, y Gustavo A. Guerrero-Martínez. «Impacto del protocolo propuesto por la American Society for Gastrointestinal Endoscopy en pacientes de alto riesgo de coledocolitiasis en el Hospital Regional ISSSTE Puebla en México». *Cirugía y Cirujanos*, vol. 87, n.o 4, junio de 2019, p. 1934. DOI.org (Crossref), doi:10.24875/CIRU.19000683.

9- Canena, J. (2017). Once upon a Time a Guideline Was Used for the Evaluation of Suspected Choledocholithiasis: A Fairy Tale or a Nightmare? *GE - Portuguese Journal of Gastroenterology*, 25(1), 6–9. doi:10.1159/000481688

10- Kuzu, U. B., Ödemiş, B., Dişibeyaz, S., Parlak, E., Öztaş, E., Saygılı, F., ... Kayaçetin, E. (2017). Management of suspected common bile duct stone: diagnostic yield of current guidelines. *HPB*, 19(2), 126–132. doi:10.1016/j.hpb.2016.11.003.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

C.R.P.E

.....
Dihel F.A.; Arias F.; Cardos F.; Rios R.; Alfaro Villegas M. Servicio de Endoscopía Digestiva. Hospital San Bernardo, Salta.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades biliopancreáticas representan un problema de alta prevalencia en los países occidentales. De ellas, la más prevalente es la colelitiasis^{1,3}. Dichas enfermedades incluyen la colelitiasis simple o complicada, pancreatitis, neoplasias biliopancreáticas etc. En cada una de ellas, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) tiene un rol definido, enfocado fundamentalmente, en el tratamiento y resolución de éstas patologías.

A.- Litiasis coledociana.

Alrededor de un 25% de los pacientes con colelitiasis presentan algún tipo de complicación, como colecistitis, pancreatitis biliar u obstrucción de la vía biliar principal debido a migración coledociana⁴. Según lo descrito por Moller et al. en el estudio Gallrisk, todo paciente con confirmación de tener litiasis coledociana, debe someterse a un método terapéutico para desobstruir la vía biliar ya que un 25 % de los pacientes presentarán alguna complicación dentro de los 4 años del diagnóstico (colangitis, pancreatitis aguda biliar o ictericia obstructiva) vs un 12,7% de complicaciones secundarias al procedimiento⁵. Dado que el riesgo de complicaciones no es despreciable, es de suma importancia estratificar los pacientes según el riesgo que presentan de tener litiasis coledociana real.

- Evaluación inicial de los pacientes con sospecha de litiasis coledociana:

A.- Clínica: Presencia o no de dolor abdominal. Signos de sepsis (aplicar score qSOFA), ictericia clínicamente evidenciable u otros signos de obstrucción biliar -coluria, acolia-. Signos clínicos de pancreatitis necrohemorrágica (Signo de Grey Turner o Cullen).

B- Laboratorio: Hemograma, plaquetas, ionograma, glucemia, creatinina, hepatograma completo, parámetros de coagulación, PCR o VSG.

C- Ecografía abdominal, informando características de vesícula biliar (paredes y contenido), diámetro máximo de vía biliar intra y extrahepática,

características ecográficas de glándula pancreática. Se considera dilatación de la vía biliar principal, aquella que presenta un diámetro máximo igual o mayor a 8 mm con vesícula biliar in situ.

Con los datos recolectados en la evaluación inicial, debe aplicarse el Score predictivo de colédocolitiasis propuesto por Asociación Americana de Endoscopía Gastrointestinal (ASGE)⁶. Dicho modelo fue validado en múltiples estudios incluyendo poblaciones latinoamericanas y argentinas específicamente⁷. Dicho score predictivo, se compone de los elementos expuestos en la tabla 1.

Tabla 1. Predictores clínicos de colédocolitiasis - ASGE 2010.

Predictores de colédocolitiasis
Muy fuertes
Cálculo en el colédoco evidenciado por UST
Clínica de colangitis ascendente
Bilirrubina >4 mg/dL
Fuertes
Dilatación del conducto biliar común en la UST (>6 mm con la vesícula in situ)
Nivel de bilirrubina 1,8-4 mg/Dl
Moderados
Exámenes bioquímicos hepáticos anormales diferentes a la bilirrubina
Clínica de pancreatitis biliar
Edad >55 años

- **Bajo riesgo de presentar colédocolitiasis:** Son aquellos pacientes que, en la evaluación inicial no presentan ningún predictor clínico colédocolitiasis. Menos del 10% de estos pacientes presentarán realmente litos en la vía biliar principal, por lo que se recomienda profundizar estudios de imágenes (como colangio resonancia) si persiste la sospecha clínica, o de proceder con colecistectomía videolaparoscópica y realizar colangiografía intraoperatoria si el paciente presenta vesícula biliar in situ.

- **Riesgo intermedio de presentar colédocolitiasis:** Los pacientes que presenten cualquiera de los predictores “moderados” y/o sólo uno de los criterios “fuertes” serán clasificados

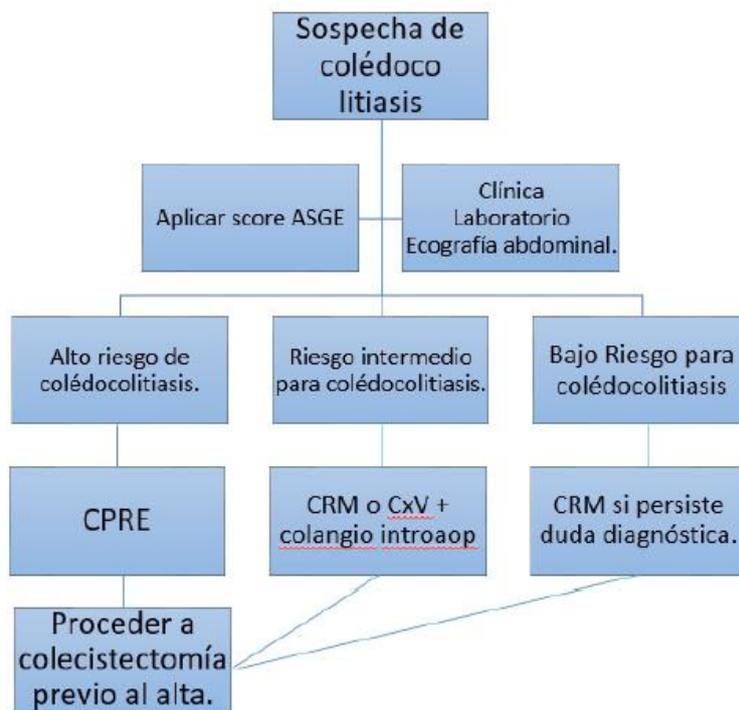
ARTÍCULO DE REVISIÓN

C.P.R.E

como pacientes de riesgo intermedio.

Menos del 50% de los pacientes que queden clasificados dentro de este grupo tendrán colédocolitiasis. Debido a la tasa no despreciable de complicaciones que presenta la CPRE; la recomendación es igual a la de los pacientes bajo riesgo (colangio IRM y/o colecistectomía con colangiografía intraoperatoria si corresponda).

- **Alto riesgo de presentar colédocolitiasis:** De presentar al menos 1 de los criterios muy fuertes o ambos criterios fuertes, los pacientes serán considerados como de alto riesgo para presentar colédocolitiasis. Este grupo tiene indicación clara de CPRE y drenaje de la vía biliar, por lo que no se necesitan más estudios si es que la etiología está aclarada.



Situaciones particulares:

Colangitis aguda asociada a litiasis coledociana: Es una infección grave que ocurre cuando el árbol biliar y la bilis no circulantes se sobreinfecta. La presentación clínica clásica está dada por la conocida tríada de Charcot, , caracterizada por dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre. La obstrucción mecánica de las vías biliares genera aumento de presión de su contenido, y éste aumento de presión expulsa los microorganismos fuera del sistema biliar y dentro del torrente sanguíneo, por lo que las tasas de bacteriemia, sepsis severa y shock séptico son altas en éstos casos. Expuesto lo anterior, deben estratificarse los pacientes con sospecha de colangitis aguda deben nuevamente estratificados según su severidad para alertar al endoscopista y programar con mayor o menor urgencia la descompresión endoscópica de la vía biliar. Este tema fue evaluado extensamente por La Sociedad Japonesa de Cirugía Hepato-Biliar, quienes generaron guías de recomendación en las cuales se describe la estratificación de gravedad de los pacientes y recomendaciones de acción en cada caso⁸.

1.- Colangitis Leve: Aquella que no cumple criterios de moderada ni severa.

2.- Colangitis moderada: Colangitis aguda que presente al menos 2 de los siguientes:

- Recuento glóbulos blancos < 4000 o > 12000.
- Fiebre alta (> 39°C).
- Edad avanzada (< 75 años).
- Bilirrubina total > 5 mg/dl.
- Hipoalbuminemia.

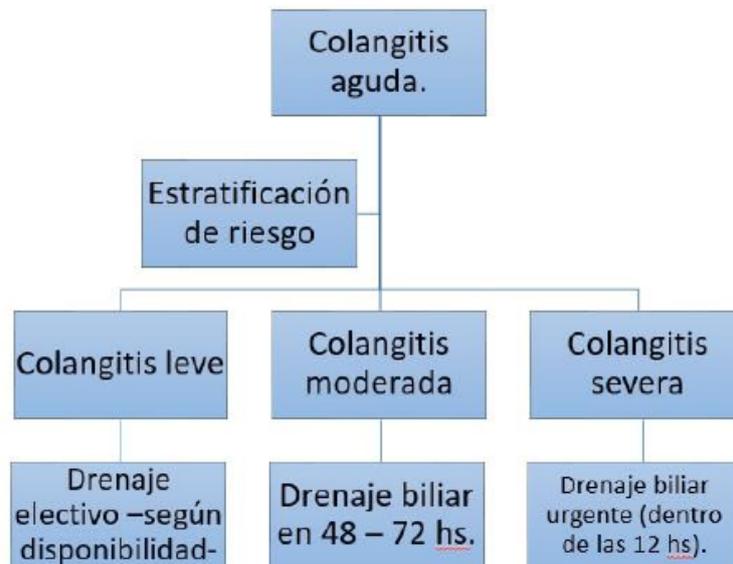
ARTÍCULO DE REVISIÓN

C.P.R.E

3.- Colangitis aguda severa: Colangitis asociada a disfunción de un sistema/órgano, definida por lo siguiente

- a) Disfunción cardiovascular: Necesidad de uso de drogas vasoactivas (noradrenalina/dopamina).
- b) Disfunción neurológica: Cambios en el estado de conciencia (obnubilación, desorientación, coma).
- c) Disfunción renal: Creatinina igual o mayor a 2 mg/dl.
- d) Disfunción respiratoria: Definida por PaFi < 300. E.- Disfunción hematológica: Plaquetas < 100000 u/ml.

Acorde a la severidad atribuida a la situación clínica individual de cada paciente con colangitis, la Asociación Europea de Endoscopía digestiva recomienda⁹ :



Una vez indicada y programada la CPRE, se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- 1.- El paciente debe presentar ayuno no menor a 8 hs para sólidos y 4 hs para líquidos.
- 2.- Debe tener consentimiento informado firmado por el y/o familiar a cargo en caso que se encuentre impedido para firmar.
- 3.- Debido a que las enfermedades hepatobiliares alteran de manera frecuente los parámetros de coagulación, debe presentar un coagulograma actualizado (no más de 72 hs). En caso de presentar tiempo de protrombina alterado, administrar vitamina K por vía parenteral o sublingual, dado que la absorción de la misma es dependiente de la carga de sales biliares disponibles en el tubo digestivo.

Pancreatitis aguda biliar: La pancreatitis aguda biliar (PAB) es una de las complicaciones más frecuentes y temidas de la litiasis vesicular y coledociana. Se presume que, cuando los litos que migran a la vía biliar principal y se atascan a nivel de la confluencia bilio-pancreática en la ampolla de Vater, impiden el adecuado drenaje de enzimas pancreáticas a la luz duodenal, con la consiguiente activación de las enzimas dentro de los acinos y conductos pancreáticos, dañando el órgano y desencadenando por último la activación de la cascada inflamatoria a nivel sistémico.

Se postula, que luego de desencadenarse el ataque de PAB, 50% de los litos migran de manera espontánea a la luz duodenal¹⁰ , por lo que la CPRE en este contexto no está indicada de manera universal. De acuerdo a dos guías vigentes^{11, 12} la CPRE urgente (24 hs) está indicada en pacientes con pancreatitis asociada a colangitis. Si bien no siempre es fácil de reconocer y/o distinguir ambas situaciones, se sugiere tomar como referencia aquellos pacientes que presenten clínica + laboratorio de pancreatitis aguda sumado a la tríada de Charcot o péntada de Reynolds. La CPRE descompresiva de manera no urgente debería plantearse, una vez estabilizado el paciente y luego de estudio con colangiografía, en pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar con colestasis persistente sin

ARTÍCULO DE REVISIÓN

C.P.R.E

colangitis.

Por último, la CPRE no tiene indicación cuando el paciente no presenta colangitis ni colestasis persistente asociada a su PAB.



Obstrucción biliar maligna.

La CPRE tiene tanto un rol diagnóstico (citología por cepillado) como terapéutico (descompresión biliar endoscópica) en pacientes con sospecha de neoplasia pancreatobiliar. En aquellos pacientes que se sospechen estas patologías, en la evaluación inicial, debe solicitarse imágenes como tomografía computada o resonancia magnética para definir la anatomía de la lesión y planificar la estrategia terapéutica con antelación. En los casos que la obstrucción biliar esté a nivel intrahepático o cercano al hilio, el drenaje por vía endoscópica tiene poca rentabilidad, ya que la canulación profunda con pasaje de guía proximal a la oclusión es poco probable. En estos casos, el drenaje de vía biliar de elección es a través de acceso precutánea. Es de especial importancia, realizar tratamiento de la ictericia obstructiva en aquellos pacientes que serán sometidos a quimioterapia como tratamiento de neoadyuvancia o definitivo, ya que pueden desarrollar colangitis obstructiva con mayor facilidad. Mediante CPRE, se pueden colocar stents biliares plásticos o metálicos según la indicación de cada paciente.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

C.P.R.E

Complicaciones post CPRE:

Como se mencionó anteriormente, la CPRE es un método con porcentajes no despreciables de complicaciones post procedimiento. La literatura reporta hasta un 9% de complicaciones en centros de alto volumen de pacientes¹³. Las complicaciones más frecuentes son pancreatitis post CPRE, sangrado en el sitio de la papilotomía, colangitis y perforación. En todo paciente al que se sospeche o se confirme una complicación, debe notificarse al servicio de endoscopia

a) Pancreatitis post CPRE (PEP)

La incidencia reportada varía del 3,5% al 9,7%, con una mortalidad menor al 1%. La PEP se define como dolor abdominal nuevo (o empeoramiento de dolor previo) sugestivo de dolor de origen pancreático combinado con elevación mayor a 3 veces el valor normal de enzimas pancreáticas y requerimiento del tiempo de internación estipulado. Se puede clasificar en leve, moderada o severa según criterios clínicos basados en detección de fallo de organos y/o repercusión sistémica¹⁴. La hiperamilasemia transitoria asintomática no es sinónimo de pancreatitis post procedimiento y no tiene ninguna significancia clínica conocida. Expuesto lo anterior, no debe solicitarse dosaje de enzimas pancreáticas de rutina posterior al procedimiento. Los factores de riesgo para la ocurrencia de PEP pueden estar asociados al paciente (disfunción de esfínter de Oddi, sexo femenino, antecedentes de pancreatitis, antecedente de PEP, edad joven, bilirrubina normal, fallo renal, vía biliar no dilatada en imágenes) y asociados al procedimiento (canulación dificultosa, contrastado de conducto de Wirsung).

b) Colangitis

Se define por la presencia de uno o más registros febriles > a 38°C, 24 horas posteriores al procedimiento, combinadas con hiperbilirrubinemia. Los pacientes que presenten un drenaje biliar no satisfactorio, son aquellos que presentan especial riesgo de colangitis, por ejemplo, tumores de Klatskin con compromiso hepático bilateral o litiasis en conductos intrahepáticos no removibles por vía endoscópica. En los pacientes que presenten sospecha de estas patologías, tiene especial

indicación la antibiótico profilaxis (antibióticos de amplio espectro con cobertura de gram negativos 1 h antes del procedimiento).

c) Sangrado

Se puede definir como hematemesis, melena o caída de hemoglobina > 2g/L posterior al procedimiento (14). El sangrado en la gran mayoría de los casos ocurre a nivel de la papilotomía, por lo que se debe reprogramar exploración endoscópica para realizar terapia de hemostasia endoscópica. Los pacientes que presenten cifras de plaquetas menor a 50000/mm³, cirrosis, enfermedad renal crónica en terapia de reemplazo renal o sangrado intraprocedimiento, se encuentran en especial riesgo para realizar sangrado post-procedimiento. Se debe dializar a los pacientes en terapia de reemplazo renal dentro de las 24 hs previas al procedimiento, transfundir intraprocedimiento plaquetas a aquellos pacientes que tengan valores menores de 50000 plaquetas. Debe suspenderse la aspirina y otros agentes antiplaquetarios al menos 5 días antes del procedimiento. A su vez, se deben suspender antagonistas de VK al menos 5 días antes del procedimiento y los inhibidores de F X al menos 48-72 hs. previas al procedimiento.

d) Perforación.

Aquellos pacientes que presenten anatomía digestiva alterada (cirugías previas), lesiones papilares, estenosis de vía biliar, sospecha de disfunción del esfínter de Oddi y necesidad de precorte para acceso de vía biliar, presentan riesgo aumentado para perforación durante el procedimiento. La perforación puede ubicarse en la pared duodenal, próximo a la papila duodenal o dentro de la vía biliar, generándose por mecanismos diferentes y con necesidad de tratamientos diferentes. En pacientes con sospecha de perforación, debe realizarse TC de manera urgente y dar aviso al servicio de endoscopia y cirugía general.

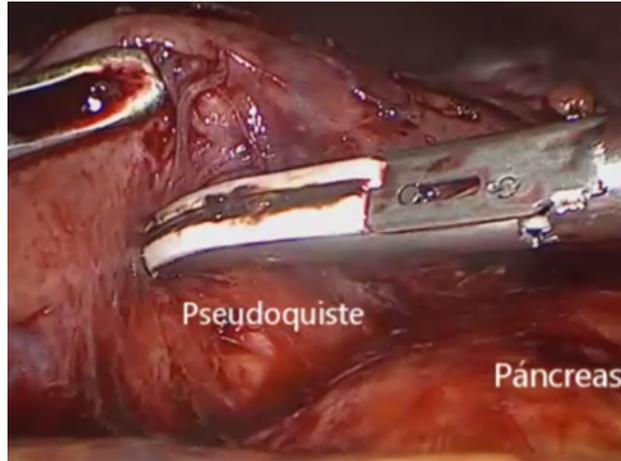
BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Everhart JE, Khare M, Hill M et al. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States. *Gastroenterology* 1999; 117: 632–639
- 2.- Shaffer EA. Gallstone disease: Epidemiology of gallbladder stone disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20: 981–996
- 3.- Tazuma S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20: 1075–1083
- 4.- Halldestam I, Enell EL, Kullman E et al. Development of symptoms and complications in individuals with asymptomatic gallstones. *Br J Surg* 2004; 91: 734–738
- 5.- Moller M, Gustafsson U, Rasmussen F et al. Natural course vs interventions to clear common bile duct stones: data from the Swedish Registry for Gallstone Surgery and Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (GallRiks). *JAMA Surg* 2014; 149: 1008–1013.
- 6.- Maple JT et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *ASGE guidelines*. 2010.
- 7.- Ripari G et al. Correlación entre predictores de litiasis coledociana y los hallazgos en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. de las guías a la práctica *Acta Gastroenterol Latinoam* 2017;47(4):269-276.
- 8.- Kiriyaama S et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis *J Hepatobiliary Pancreat Sci* (2018) 25:17–30.
- 9.- Manes G et al. Endoscopic management of common duct bile stones. *Endoscopy* 2019; 51.
- 10.- Vege SG et al. Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. *Gastroenterology* 2018;154:1103–1139
- 11.- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of G. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1400–1415; 1416.
- 12.- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13:e1–e15.
- 13.- Dumonceau JM et al. ERCP related adverse events: ESGE Clinical Guidelines. *Endoscopy* 2020; 52: 127-149.
- 14.- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C et al. Classification of acute pancreatitis - 2012. Revision of Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62: 102-111.

VIDEOS DE DIVULGACIÓN CIENTÍFICA

Procedimiento Quirúrgico: QUISTOGASTROANASTOMOSIS LAPAROSCÓPICA

El servicio de Cirugía General presenta un paciente de 41 años con antecedentes de múltiples episodios de pancreatitis previa, sin respuesta al tratamiento médico y con los estudios tomográficos realizados se observó un gran pseudoquiste pancreático que ocasionaba sintomatología por lo que se decidió la conducta quirúrgica.



Dr. Martin Venier
Médico de Planta del Servicio
de Cirugía General

Para acceder al video por favor escanee el código QR con su teléfono móvil.



AUTORIDADES

GERENTE GENERAL

Dr. Pablo Slaiman Salomón

SUB GERENTE GENERAL

Dr. Fernando Cardos

GERENTE DE ATENCIÓN A LAS PERSONAS

Dr. Esteban Saicha

GERENTE SANITARIO

Bioq. Ana María Vaira

GERENTE ADMINISTRATIVO

C.P.N. Alfredo Herrera

DIRECTOR MÉDICO

Dr. Alejandro Farah

COORDINADOR GENERAL DE ADMINISTRACIÓN

C.P.N. Fernando Martinis





VALORES HOSPITAL SAN BERNARDO

Compromiso

Asumimos nuestras tareas comprometidos con la institución, enfocando nuestro esfuerzo en brindar atención de calidad a nuestros pacientes y su familia.

Profesionalidad

Brindamos nivel de asistencia al paciente de máxima calidad.

Contamos con profesionales expertos y calificados.

Sostenemos el trabajo con eficacia y eficiencia en cada proceso hospitalario.

Asumimos el criterio de mejora continua de la calidad en todos nuestros servicios

Equidad

Trabajamos con la mirada puesta en la igualdad en la atención a todos los ciudadanos, orientados a la asistencia de personas con acceso limitado a los servicios de salud.

Inclusión e igualdad de oportunidades para todo el personal.

Vocación de servicio

Brindamos trato amable y cortés en la atención a los pacientes y sus familias. Respetamos su identidad individual y dignidad humana.

Trabajo en equipo

Coordinamos e integramos esfuerzos entre servicios, profesionales y centros sanitarios de la región. Respetamos y valoramos nuestras diferencias, fortaleciendo las relaciones interpersonales y priorizando el éxito de la institución y el equipo por encima del éxito individual.



HSB

**HOSPITAL
SAN BERNARDO**



www.hospitalsanbernardo.gob.ar