

RCCG

Revista Colombiana de Gastroenterología

Suplemento 1 Volumen 36
2021

www.revistagastrocol.com

www.gastrocol.com

www.scielo.org.co



Casos clínicos en gastroenterología y endoscopia digestiva

La importancia de la determinación del HER en el cáncer gástrico avanzado

Vasculitis leucocitoclásticas como manifestación extraintestinal dermatológica rara de la enfermedad inflamatoria intestinal asociada con *Clostridium*

Pancreatitis del surco (*groove*) que imita cáncer de páncreas

Tratamiento endoscópico de adenomas de la papila menor

Tuberculosis ileocecal

Schwannoma esofágico gigante, un diagnóstico de exclusión

Hemorragia de vías digestivas altas por presentación atípica de adenocarcinoma endometrial metastásico en el estómago. Tipificación diagnóstica con recursos endoscópicos

Neumatosis quística intestinal en un adulto joven sin antecedentes clínicos

Disfunción del esfínter de Oddi

Hematoma subcapsular hepático pos-CPRE

Atresia biliar por citomegalovirus

Bezoar de dinero: reporte de bezoar atípico, su manejo y una revisión de la literatura

Adenoma veloso de esófago en la mucosa ectópica gástrica

Cirugía radioguiada con análogos de somatostatina radiomarcados en tumores neuroendocrinos

Enfermedad de Crohn con compromiso extenso y manifestaciones extradigestivas inusuales

Dermatomiositis y cáncer colorrectal

Tuberculosis peritoneal, un diagnóstico diferencial para ascitis en cirrosis

Macroamilasemia en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo, Perú

Vólvulo gástrico en una paciente nonagenaria: intervención endoscópica y laparoscópica

Lengua negra pilosa asociada a carcinoma escamocelular de esófago



Asociación Colombiana
de Gastroenterología
Fundada en 1947



Certifica al señor

DIEGO MAURICIO APONTE MARTIN

Médico Especialista en Gastroenterología (Universidad Nacional de Colombia)
Cédula: 79.406.488

Integrante del equipo editorial de la revista

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA

ISSN: 0120-9957 / ISSNe: 2500-7440
Asociación Colombiana de Gastroenterología

Con los siguientes indicadores



Categoría: D4

SRG-Index: 10,5

Px: 14,25 ICDS: 8

A través de

<http://www.srg.com.co/revsapiens.php>

Publicados en el

Ranking Rev-Sapiens 2020

Este diploma se expide en Colombia en el mes de febrero de 2021

Carlos Roberto Peña Barrera
CEO-SRG/ NIT: 830.117.540-0

<http://www.sapiensresearch.org/>

Δόξα ἐν ὑψίστοις θεῷ καὶ ἐπὶ γῆς εἰρήνη ἐν ἀνθρώποις εὐδοκίας (ΚΑΤΑ ΛΟΥΚΑΝ 2:14)



Revista Colombiana de Gastroenterología

Suplemento 1 Volumen 36
2021

Director - Editor

Diego Mauricio Aponte Martín, MD.

Editores Fundadores

Paulo Emilio Archila, MD.

Germán Liévano, MD.

Comité Editorial

| | |
|--|--|
| Everson Luiz de Almeida Artifon, MD, PhD. (Brasil) | Fauze Maluf-Filho, MD, PhD. (Brasil) |
| Raúl Cañadas Garrido, MD. (Colombia) | Carolina Olano Gossweiler, MD, MSc. (Uruguay) |
| Ricardo Cepeda Vásquez, MD. (Colombia) | Ricardo Oliveros Wilches, MD. (Colombia) |
| Guillermo de la Mora, MD, MSc. (México) | David Benigno Páramo Hernández, MD. (Colombia) |
| Henry Cohen, MD, MSc. (Uruguay) | Alejandro Piscocoyá, MD, PhD. (Perú) |
| Sebastián Esteves, MD. (Argentina) | Robin Germán Prieto Ortiz, MD. (Colombia) |
| Luis Fernando Jaramillo, MD, MSc. (Colombia) | |

Comité Científico

| | |
|--|---|
| Todd Barón, MD, MSc. (USA) | Carlos Olimpo Mendivil, MD, PhD. (Colombia) |
| Oscar Alberto Bernal A., MD, PhD. (Colombia) | Raúl Monserat, MD. (Venezuela) |
| Fabiola Cabra T., MD, PHD. (Colombia) | José Pinhata Otoch, MD, PhD. (Brasil) |
| Néstor Chopita, MD. (Argentina) | Álvaro J. Ruíz MD, MSc, FACP. (Colombia) |
| Fabián Emura, MD, PhD. (Colombia) | Fernando Sierra, MD, MSc. (Colombia) |
| Óscar Gutiérrez, MD. (Colombia) | Claudio Teixeira, MD, MSc. (Brasil) |
| Luis Jorge Hernández, MD, PhD. (Colombia) | Guido Villa-Gómez, MD. (Bolivia) |
| Édgar Jaramillo, MD. (Suecia) | |

Asistente Editorial

Olga Mejía Bustos

Traducción

Lina Johana Montoya Polo





Asociación Colombiana
de Gastroenterología
Fundada en 1947

Junta Directiva 2019 - 2021

Presidente

Fernando García del Risco, MD.

Primer Vicepresidente

Fabian Juliao Baños, MD.

Segundo Vicepresidente

Alejandro Concha Mejía, MD.

Tesorero

Miguel Alonso Cristancho Mendieta, MD.

Secretaria

Viviana Parra Izquierdo, MD.

Vocal

Fabio Leonel Gil Parada, MD.

Vocal

José Luis Buelvas Berrocal, MD.

Editor Revista Colombiana de Gastroenterología

Diego Mauricio Aponte Martín, MD.

Editora página Web

Gladys Eugenia Pulgar Granados, MD.

Editor Libro Temas Escogidos de Gastroenterología

Hernando Marulanda Fernández, MD.

**Asociación Colombiana de
Endoscopia Digestiva**

Presidente

Lázaro Arango Molano, MD

Secretario

Carlos Arturo González, MD

Representante Comité Editorial

Arecio Peñaloza, MD

**Asociación Colombiana
de Hepatología**

Presidente

Javier Hernández Blanco, MD

Secretario

Mónica Tapias, MD

Representante Comité Editorial

Mauricio Orrego, MD

**Asociación Colombiana
de Coloproctología**

Presidente

Jorge Mario Castro B., MD

Secretario

Carlos Edgar Figueroa A. MD

Representante Comité Editorial

David Ricardo Baquero, MD

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA

Publicación Oficial de la Asociación Colombiana de Gastroenterología · ISSN 0120-9957
Carrera 19c No.86 - 14, of. 203, Tel.: (571) 6168315 / 5300422 / 5300423 Cel.: 3112332240.
Correo electrónico: revistagastro@gastrocol.com Bogotá, D. C., Colombia.

Indexada en Publindex - Índice Nacional de Publicaciones Seriadas Científicas y Tecnológicas Colombianas de Colciencias -,
LILACS - Índice de la Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud -, Scielo Colombia - Biblioteca Virtual Scientific Electronic Library Online -, EBSCO Publishing y
en el Sistema de Información Científica Redalyc - Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal -.

- Las opiniones expresadas en los artículos firmados son las de los autores y no coinciden necesariamente con las de los editores de la Revista Colombiana de Gastroenterología. Las sugerencias diagnósticas o terapéuticas como elección de productos, dosificación y métodos de empleo, corresponden a la experiencia y al criterio de los autores.
- Todos los textos incluidos en la **Revista Colombiana de Gastroenterología** están protegidos por derechos de autor. Conforme a la ley, está prohibida su reproducción por cualquier medio mecánico o electrónico, sin permiso escrito del Editor.

GRUPO  DISTRIBUNA

Producción editorial
GRUPO DISTRIBUNA

Carrera 9 B n.º 117 A - 05. Tel.: (571) 213-2379 • 215-8335 • 620-2294
Bogotá, Colombia

www.libreriamedica.com



Revista Colombiana de Gastroenterología

Palabras del editor

| | |
|---------------------------|---|
| Palabras del editor | 1 |
| Diego Aponte Martín, MD | |

Casos clínicos en gastroenterología y endoscopia digestiva

| | |
|---|----|
| La importancia de la determinación del HER en el cáncer gástrico avanzado: a propósito de un caso clínico .. | 2 |
| <i>Importance of HER status determination in advanced gastric cancer: A case study</i> | |
| Ricardo Oliveros, Jonathan Sierra-Prieto, Carlos Bonilla-González, Jorge Andrés Mesa-López de Mesa. | |
| Vasculitis leucocitoclásticas como manifestación extraintestinal dermatológica rara de la enfermedad inflamatoria intestinal asociada con <i>Clostridium</i> : reporte de un caso | 12 |
| <i>Leukocytoclastic vasculitis as a rare extraintestinal dermatologic manifestation of inflammatory bowel disease associated with Clostridium difficile: Case report</i> | |
| Rubén Gustavo Muñoz-Cedeño, Fabricio Rodrigo Vera-Zapata, Michelle Carolina Ricaurte, Gema Nathalye Rodríguez. | |
| Pancreatitis del surco (<i>groove</i>) que imita cáncer de páncreas: presentación de un caso y revisión de la literatura | 19 |
| <i>Groove pancreatitis mimicking pancreatic cancer: Case report and literature review</i> | |
| Julián Ernesto Parga-Bermúdez, Martín Alonso Gómez-Zuleta. | |
| Tratamiento endoscópico de adenomas de la papila menor: reporte de dos casos | 26 |
| <i>Endoscopic treatment of minor papilla adenomas: Report on two cases</i> | |
| Gustavo Adolfo Reyes-Medina, Germán David Carvajal-Patiño, Diana Lizcano Zea, Luis Carlos Sabbagh-Sanvicente. | |
| Tuberculosis ileocecal: a propósito de un caso | 30 |
| <i>Ileocecal tuberculosis: A case report</i> | |
| Carlos Mauricio Martínez-Montalvo, Alejandro Botello-Gil, Laura Melisa Herrera, Sofía Fernanda Leal-Bernal, Margareth Elizabeth Guerrero. | |
| Schwannoma esofágico gigante, un diagnóstico de exclusión: reporte de caso | 37 |
| <i>Giant esophageal schwannoma, a diagnosis by exclusion: Case report</i> | |
| Tatiana Cortes-Valencia, Cristian Goyeneche-Casanova, Natalia Lancheros-Hortúa, Fernando Lozada-Benitez, Diana Fierro-Rodriguez. | |

| | |
|---|-----------|
| Hemorragia de vías digestivas altas por presentación atípica de adenocarcinoma endometrial metastásico en el estómago. Tipificación diagnóstica con recursos endoscópicos | 42 |
| <i>Upper gastrointestinal bleeding due to atypical presentation of metastatic endometrial adenocarcinoma in the stomach. Diagnostic typing with endoscopic resources</i> | |
| Jairo Enrique Mendoza, Juan Sebastián Monzón, Germán Manuel Tovar, María Emma García, Gloria Liliana Mendoza. | |
| Neumatosis quística intestinal en un adulto joven sin antecedentes clínicos: reporte de caso | 47 |
| <i>Cystic intestinal pneumatosis in a young adult with no clinical history: Case report</i> | |
| Nataly Camargo, María Alejandra Benavides, Rafael Parra-Medina, Cristian Pérez. | |
| Disfunción del esfínter de Oddi: un reporte de caso | 52 |
| <i>Sphincter of Oddi dysfunction: Case report</i> | |
| Arecio Peñaloza-Ramírez, Esteban Coral-Argoty, María Castro-Rodríguez, Johann Álvarez-Gil, Pedro Aponte-Ordóñez. | |
| Hematoma subcapsular hepático pos-CPRE: reporte de caso y revisión de la literatura | 59 |
| <i>Subcapsular hepatic hematoma after ERCP. Case report and literature review</i> | |
| Carlos Eduardo Rey-Chaves, Elkin Benítez, Fernando Gutiérrez, Juan Carlos Sabogal-Olarte. | |
| Atresia biliar por citomegalovirus: un reporte de caso | 63 |
| <i>Cytomegalovirus-associated biliary atresia: Case report</i> | |
| Javier Yesid Pinzón-Salamanca, Arianna Valeria Martínez-Camacho, Carolina Castilla-Bolaños, Laura Catalina Botero-Grisales, María Paula Vargas-Orjuela, Andrea Donoso-Samper, Fredi Giovanni Soto-Guzmán, José Miguel Suescún-Vargas. | |
| Bezoar de dinero: reporte de bezoar atípico, su manejo y una revisión de la literatura | 67 |
| <i>Money Bezoar: Report of atypical bezoar, its treatment, and a literature review</i> | |
| Daniel Alfonso Gómez-R., Luis Felipe Cabrera-V., Jean Andre Pulido-S., Laura María González-G., Alix Julieth Melo-I., Daniela Pastrana-P., Mauricio Pedraza-C., Andrés Mendoza-Z. | |
| Adenoma vellosa de esófago en la mucosa ectópica gástrica: reporte de un caso | 72 |
| <i>Villous adenoma of the esophagus in ectopic gastric mucosa: A case report</i> | |
| Braulio Giovanni Velásquez-Cuasquen, William Oswaldo Romo-Romero, Claudia Milena Orozco-Chamorro, Angela Gicel Molano-Narváez, Andrés Ordóñez-Ruiz. | |
| Cirugía radioguiada con análogos de somatostatina radiomarcados en tumores neuroendocrinos: reporte de caso | 78 |
| <i>Radioguided surgery with radiolabeled somatostatin analogues in neuroendocrine tumors: Case report</i> | |
| Saraí Morón, Oscar Guevara, Adriana Rosales, Julián Rojas. | |
| Enfermedad de Crohn con compromiso extenso y manifestaciones extradigestivas inusuales: a propósito de un caso | 85 |
| <i>Crohn's disease with extensive involvement and rare extraintestinal manifestations: A case report</i> | |
| Gabriel Mosquera-Klinger, Nathalie Yepes-Madrid, Jhon Jaime Carvajal-Gutiérrez. | |
| Dermatomiositis y cáncer colorrectal: reporte de caso y revisión de la literatura | 91 |
| <i>Dermatomyositis and colorectal cancer: Case report and literature review</i> | |
| Mario Andrés Jaramillo-Santos, Andrés Sánchez-Gil, Andrés Valencia-Uribe, Lázaro Arango-Molano. | |

| | |
|--|------------|
| Tuberculosis peritoneal, un diagnóstico diferencial para ascitis en cirrosis | 98 |
| <i>Peritoneal tuberculosis, a differential diagnosis for ascites in cirrosis</i> | |
| Sandra B. Amado-Garzón, Carlos Andrés Mejía-Gómez. | |
| Macroamilasemia en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo, Perú: reporte de un caso | 102 |
| <i>Macroamylasemia at the Hospital Víctor Lazarte Echegaray in Trujillo (Peru): Case report</i> | |
| Sandro Ruíz-García. | |
| Vólvulo gástrico en una paciente nonagenaria: intervención endoscópica y laparoscópica. Reporte de caso | 107 |
| <i>Gastric volvulus in a nonagenarian patient: endoscopic and laparoscopic intervention. Case report</i> | |
| Rómulo Darío Vargas-Rubio, Valentina Ursida-Serrano, Valeria Atenea Costa-Barney, Alberto Rodríguez-Varón, Alan Felipe Ovalle. | |
| Lengua negra pilosa asociada a carcinoma escamocelular de esófago | 112 |
| <i>Black hairy tongue associated with squamous cell carcinoma of the esophagus</i> | |
| Camilo de Jesús Blanco, Andrés Fernando Blanco. | |

Portada: A y B. Imagen endoscópica del adenoma de la papila menor.
 Artículo: Tratamiento endoscópico de adenomas de la papila menor: reporte de dos casos
 Cortesía de los autores: Gustavo Adolfo Reyes-Medina, Germán David Carvajal-Patiño, Diana Lizcano Zea,
 Luis Carlos Sabbagh-Sanvicente.

RCCG

Revista Colombiana de Gastroenterología



Asociación Colombiana de Gastroenterología
Fundada en 1947

Número actual
Vol. 35 Núm. Supl. 1 (2020): Coronavirus y Sistema Digestivo

Publicado: 2020-05-07

Número completo

- PDF

Editorial

- De pandemias, literatura y academia
Robin Germán Prieto Ortiz 2-4
DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.554>

Trabajos Originales

- Teleconsulta en la pandemia por Coronavirus: desafíos para la telemedicina pos-COVID-19
Juan Ricardo Márquez Velásquez 5-16
DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.543>
- Dispositivo de bajo costo para disminuir el efecto de aerosol durante la endoscopia de vías digestivas altas en COVID-19
Ricardo Villareal, Luis Felipe Cabrera, Mauricio Pedraza, Jhon Eric Cuervo, Jorge Hernán Santos, Jose Roberto Jurado 17-20
DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.552>

INDEXACIÓN

- SciELO
- relacio
- Publindex
- EBSCOhost
- LILACS
- REDIB

Acceso abierto

Esta revista está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional.

Esta revista se adhiere a las normas éticas de COPE y utiliza el sistema de identificación de objetos digitales DOI

VISITAS A LA REVISTA

Visitantes último año

Sesiones: 69.988

Visita nuestra página y regístrate

<https://revistagastrocol.com/index.php/rcg>

Palabras del editor

Diego Aponte Martín, MD¹ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Aponte D. Palabras del editor. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):1.

¹ Editor y director, Revista Colombiana de Gastroenterología.

Fecha recibido: 05/04/21

Fecha aceptado: 07/04/21

 Ver video



Reciban un saludo especial de parte del grupo editorial de la Revista Colombiana de Gastroenterología; para nosotros es un placer comunicarnos con ustedes de manera permanente para brindarles nueva información. En esta oportunidad, queremos presentarles como publicación del primer semestre del año en curso este suplemento denominado *Casos clínicos en gastroenterología y endoscopia digestiva*.

Una de las finalidades de las buenas prácticas en la edición de revistas es evitar la obsolescencia del contenido de los artículos enviados para ser evaluados en el proceso editorial; por esta razón, teniendo en cuenta la gran cantidad e importancia de los casos clínicos enviados a nuestra revista, quisimos realizar una publicación especial y oportuna de ellos. En este suplemento encontrarán 20 casos clínicos muy interesantes y entretenidos para ser leídos, disfrutados y compartidos, y que ojalá generen inquietudes e intercambio de conocimiento entre los colegas.

La importancia de la determinación del HER2 en el cáncer gástrico avanzado: a propósito de un caso clínico

Importance of HER2 status determination in advanced gastric cancer: A case study

Ricardo Oliveros,^{1*} Jonathan Sierra-Prieto,² Carlos Bonilla-González,³ Jorge Andrés Mesa-López de Mesa.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Oliveros R, Sierra-Prieto J, Bonilla-González C, Mesa-López JC. La importancia de la determinación del HER2 en el cáncer gástrico avanzado: a propósito de un caso clínico. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):2-11. <https://doi.org/10.22516/25007440.503>

¹ Gastroenterólogo, Instituto Nacional de Cancerología E.S.E. Bogotá, Colombia.

² Médico interno, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Médico especialista en oncología clínica, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

⁴ Médico especialista, patólogo oncólogo, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Ricardo Oliveros. roliveros4@yahoo.es

Fecha recibido: 25/01/20

Fecha aceptado: 08/07/20



Resumen

El cáncer gástrico avanzado es una entidad que incluye dos situaciones clínicas distintas: el cáncer gástrico localmente avanzado no resecable y la enfermedad metastásica, cuyo tratamiento estándar es la quimioterapia. La sobreexpresión del receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2) se puede presentar en esta enfermedad de un 9 % a un 38 % y ha sido el primer biomarcador predictivo utilizado para el tratamiento dirigido con trastuzumab en pacientes con tumores gástricos y de la región gastroesofágica avanzados. Se presenta en este artículo el caso de un paciente con cáncer gástrico avanzado con HER2 positivo manejado con quimioterapia convencional más trastuzumab como terapia blanco con adecuada respuesta clínica.

Palabras clave

Cáncer gástrico avanzado, manejo, trastuzumab, HER2.

Abstract

Advanced gastric cancer (AGC) is an entity that encompasses two distinct clinical situations: locally advanced unresectable gastric cancer and metastatic disease, with chemotherapy as the standard treatment. HER2 overexpression can occur in 9% to 38% of the cases with this disease and has been the first predictive biomarker used for trastuzumab-targeted therapy in patients with advanced gastric and gastroesophageal tumors. This article presents a patient with AGC and positive HER2 treated with conventional chemotherapy plus trastuzumab as targeted therapy with adequate clinical response.

Keywords

Advanced gastric cancer; Treatment; Trastuzumab; HER2.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico es un problema de salud pública. Cada año en el mundo se presentan más de 1 millón de casos nuevos y cerca de 850 000 fallecidos. En Colombia, según Globocan 2018, se estiman 7419 casos nuevos al año, que representan el tercer lugar en frecuencia (7,3 %) y la primera causa de mortalidad por cáncer con 5505 casos (13,7 %) (1).

En los países occidentales, aproximadamente el 50 % de los pacientes con cáncer gástrico que consultan por primera vez presenta enfermedad metastásica y en estos estadios la supervivencia global a 5 años es menor al 5 % (2).

El cáncer gástrico tiene varias clasificaciones. Una de ellas menciona al cáncer gástrico como una enfermedad localizada (estadios 0, I, II y III resecable) y como una enfermedad avanzada y metastásica (estadio IV irreseccable). Esta

última (cáncer gástrico avanzado) incluye dos situaciones: el cáncer gástrico localmente avanzado no resecable y la enfermedad metastásica (3).

El tratamiento de primera línea para el cáncer gástrico avanzado es la quimioterapia con la combinación de las fluoropirimidinas y el platino tales como el 5-fluorouracilo (5FU) más cisplatino (FP) o la capecitabina más cisplatino (XP) (4). Estos esquemas han demostrado mejorar la supervivencia global, la supervivencia libre de progresión y la calidad de vida cuando se compara con el mejor cuidado de soporte (3).

El receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2) es un miembro de la familia EGRF (receptores del factor de crecimiento epidérmico) que está asociado con incremento en la división, proliferación, diferenciación y apoptosis de las células tumorales de los cánceres de la glándula mamaria, estómago y otros tumores sólidos (5).

Varios estudios han demostrado que los carcinomas de mama HER2 positivo son más agresivos comparados con aquellos HER2 negativos y están asociados con un incremento en el riesgo de crecimiento local y de metástasis a distancia (6). El HER2 también está sobreexpresado en carcinomas gástricos y de la unión gastroesofágica (6, 7). La sobreexpresión del HER2 en el cáncer gástrico podría resultar en tumores que tienen mayor capacidad proliferativa e invasora (6).

Se ha evaluado la relación entre el estado HER2 y el pronóstico de los pacientes con cáncer gástrico. Algunos han demostrado que el HER2 positivo estuvo asociado con un significativo peor pronóstico, mientras que otros no han encontrado ninguna asociación; sin embargo, la supervivencia global fue mayor en los pacientes con HER2 positivo comparado con los pacientes con tumores HER2 negativo. Por esto, la relación entre el estado HER2 y el pronóstico permanece en controversia (6).

El HER2 es un importante biomarcador predictivo en los tumores gástricos y de la unión gastroesofágica, y el análisis del estado del HER2 por técnicas de inmunohistoquímica (IHC) y de hibridación con fluorescencia *in situ* (FISH) utilizando diferentes métodos de puntaje sugieren que el HER2 está sobreexpresado en el 7 %-34 % de los tumores gástricos. Los resultados favorables derivados del estudio TOGA se correlacionan con el nivel de sobreexpresión del HER2 (8, 9).

Con el descubrimiento de la sobreexpresión del HER2 en pacientes con cáncer gástrico avanzado, se ha recomendado adicionar a la quimioterapia el trastuzumab, un medicamento anti-HER2 en la primera línea de tratamiento que ha demostrado mejorar los desenlaces de eficacia (7, 10). Actualmente, la exactitud en el resultado y estandarización de la prueba HER2 es crucial para identificar la población

blanco para el tratamiento y beneficio con este medicamento (11).

La introducción del trastuzumab ha permitido el establecimiento de una nueva enfermedad el cáncer gástrico HER2 positivo, similar al caso del cáncer de mama HER2 positivo (6). El acceso al estado del HER2 en los pacientes con cáncer gástrico es ahora vital para ayudar a la toma de decisiones para asegurar que el paciente reciba el mejor tratamiento posible (6). Por este motivo es importante que todos los pacientes con cáncer gástrico avanzado o de la unión gastroesofágica deban ser examinados para determinar el estado de HER2 (6).

El objetivo de este artículo es presentar el caso de un paciente con cáncer gástrico avanzado metastásico con HER2 positivo, manejado con quimioterapia más trastuzumab con respuesta clínica y supervivencia favorables.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 68 años proveniente de Putumayo, Colombia, quien consultó por presentar un cuadro clínico de 4 meses de evolución de dispepsia, sensación de plenitud gástrica, hiporexia, náuseas y pérdida de peso de aproximadamente 10 kg en 4 meses. Entre sus antecedentes refiere tabaquismo pesado hasta hace 25 años y antecedente familiar de padre con cáncer de páncreas. Al examen físico regular del estado general se encontró enflaquecido, sin adenopatías supraclaviculares, sin masas abdominales y sin ascitis. La esofagogastroduodenoscopia inicial extrainstitucional reportó engrosamiento de los pliegues fundocorporales con disminución de la distensibilidad y múltiples lesiones ulceradas superficiales. El estudio histopatológico traído de su sitio de referencia confirmó que se trata de un adenocarcinoma con patrón histológico mixto, predominantemente difuso con células en anillo de sello y 30 % de tipo intestinal, pobremente diferenciado, infiltrante y ulcerado. Una tomografía de abdomen con contraste que trajo de su sitio de remisión mostró engrosamiento anormal de las paredes del estómago en la región fundocorporal de apariencia neoplásica con ulceración y adenomegalias en el ligamento gastrohepático sin compromiso hepático ni peritoneal. Se realizó un estadiaje clínico cT3N1M0.

El paciente fue llevado a cirugía con la intención de una gastrectomía con base en la evaluación preoperatoria y dentro de la cirugía se encontró una lesión gástrica con engrosamiento de la región corporal y de la curvatura menor, con un conglomerado ganglionar sobre la curvatura menor y múltiples nódulos hepáticos de aspecto metastásico, catalogándose como un estadio IV por T3N1M1. Luego de la cirugía se realizó una nueva tomografía axial computarizada (TAC) institucional y se confirmaron los hallazgos

quirúrgicos, con múltiples lesiones focales hipodensas de 10 mm en los segmentos IV y VI del hígado (**Figura 1A y B**), con engrosamiento difuso de las paredes del estómago y conglomerado ganglionar de 31 x 17 mm.

Por tratarse de un estadio avanzado metastásico se inició quimioterapia con protocolo XP (cisplatino + capecitabina) y después del primer ciclo se recibió el reporte de la biopsia hepática de la institución que informó hígado comprometido por un adenocarcinoma gástrico metastásico HER2 positivo 3+. Por esta razón, se añadió trastuzumab al tratamiento instaurado, combinación que recibió por 4 ciclos más, cuando se decidió suspender el tratamiento por toxicidad caracterizada por astenia, adinamia, hiporexia, náuseas, emesis y diarrea hasta grado 3. En ese momento se realizaron nuevas tomografías de tórax y abdomen en las que se observó persistencia del engrosamiento de la cámara gástrica, las adenopatías y desaparición de las

lesiones hepáticas con aparente respuesta completa de los nódulos hepáticos (**Figura 1C**).

Se decidió continuar la quimioterapia con capecitabina y trastuzumab, pero se suspendió el cisplatino; y después de 2 ciclos adicionales, se realizó una laparoscopia en la que no se encontró evidencia macroscópica de metástasis hepáticas ni de carcinomatosis peritoneal, por lo que en junta de cirugía se decidió el manejo quirúrgico con una intención potencialmente curativa.

Antes de la nueva intervención quirúrgica propuesta, recibió dos dosis de trastuzumab como monoterapia. Finalmente, fue llevado a cirugía el 27 de noviembre del 2017, 10 meses después del diagnóstico inicial y se realizó una gastrectomía total más vaciamiento de la segunda cadena ganglionar (D2). La patología definitiva mostró un adenocarcinoma gástrico de patrón mixto en estado de posneoadyuvancia (grado 2 de regresión) con bordes de sección libres de tumor y posi-

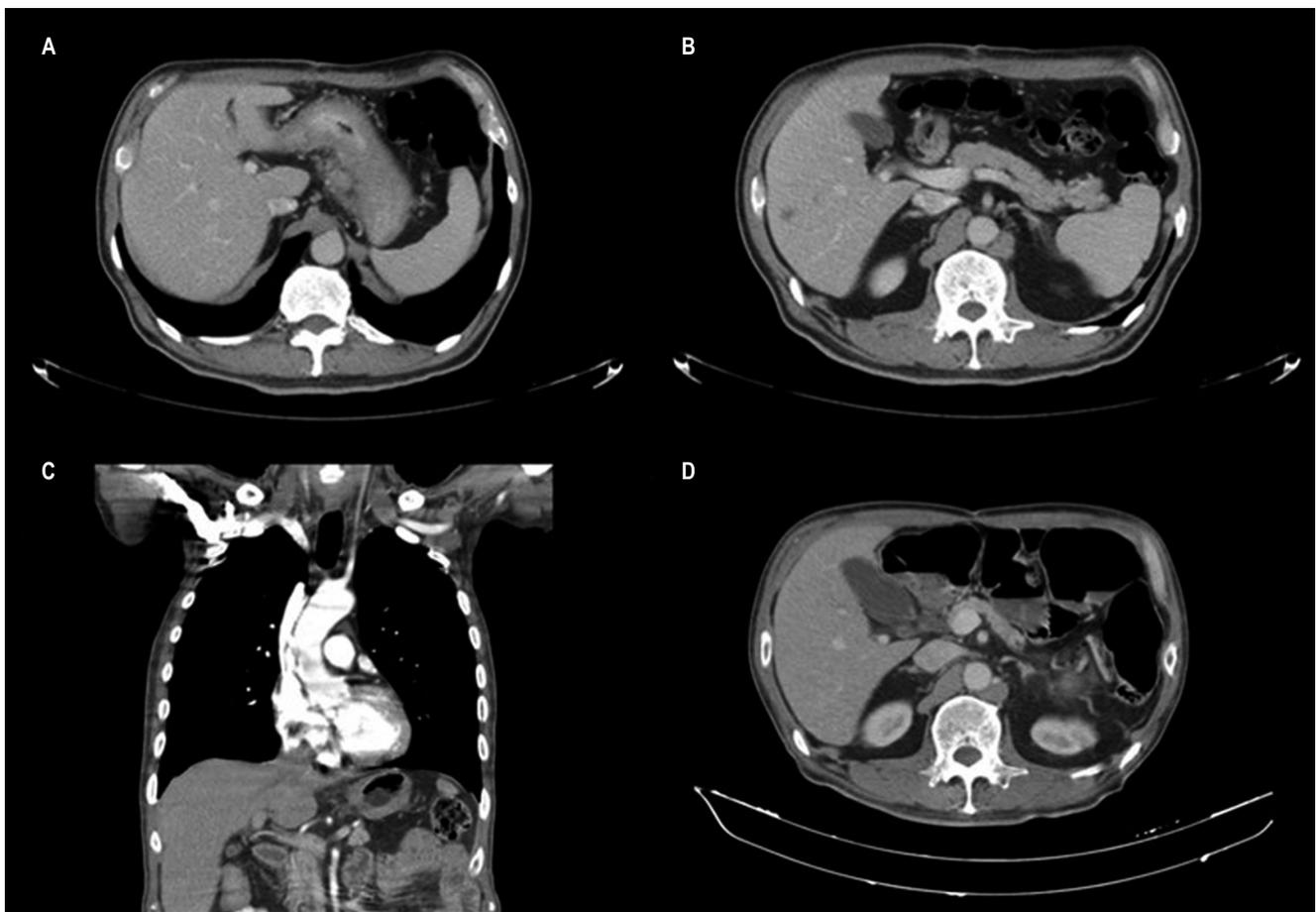


Figura 1. Estudios imagenológicos por TAC para el seguimiento de patología tumoral. **A.** Engrosamiento difuso de las paredes del estómago además del conglomerado ganglionar por extensión extramural de dimensiones 31 x 17 mm. **B.** Lesiones hepáticas focales hipodensas en segmentos IV y VI hepáticos de hasta 10 mm. **C.** Disminución de engrosamiento de cámara gástrica y adenopatías, no se observan nódulos hepáticos ni lesiones nuevas. **D.** Cambios postgastrectomía, hígado de tamaño, morfología, densidad y contornos normales, sin lesiones focales ni otras lesiones de extensión tumoral.

tividad de 3/33 ganglios linfáticos para metástasis; estado HER2 positivo (3+) en el espécimen quirúrgico (**Figura 2**).

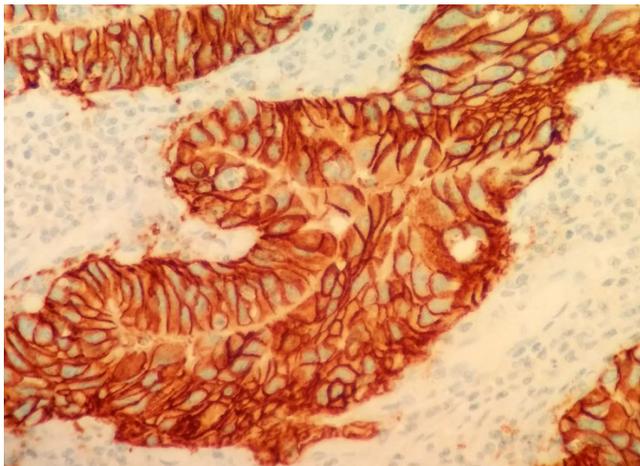


Figura 2. Adenocarcinoma gástrico HER2 positivo 3+. IHC 40x (en material de gastrectomía total).

Después de la cirugía, el paciente recibió quimioterapia adyuvante con capecitabina, oxaliplatino y trastuzumab por 4 ciclos, y luego trastuzumab en monoterapia por otros 4 ciclos más, para un total de 18 ciclos de trastuzumab perioperatorio.

5 meses después de la cirugía, una nueva TAC toracoabdominal (el 11 de abril de 2018) reportó hígado de tamaño, morfología, densidad y contornos normales, sin lesiones focales y sin otras lesiones de extensión tumoral (**Figura 1D**). Posteriormente, asistió a controles y se encontró asin-

tomático con leve hipoacusia y cambios de pigmentación en la piel por la quimioterapia. Una tomografía por emisión de positrones (PET scan) tomada el 17 de septiembre de 2018 no mostró evidencia de lesiones tumorales (**Figura 3**) y una resonancia magnética nuclear del 28 de octubre de 2018 tampoco evidenció lesiones sospechosas de malignidad en la anastomosis esofagoyeyunal ni lesiones a nivel del parénquima hepático. 18 meses después del diagnóstico inicial, el paciente se encuentra asintomático y no tiene signos que indiquen recaída tumoral. El estudio, tratamiento y seguimiento anteriormente mencionados se esquematizan en la **Figura 4**.

DISCUSIÓN

Existen diferentes clasificaciones para el cáncer gástrico y aún son motivo de discusión. La de la American Joint Committee on Cancer (AJCC) y la de la Unión Internacional para el Control del Cáncer (UICC) son las clasificaciones utilizadas con mayor frecuencia y se basan en el estadiaje, en el que se valora la penetración de la lesión en la pared gástrica (T), el compromiso ganglionar (N) y el metastásico (M), y clasifica al cáncer gástrico como *temprano* y *avanzado* (12). Otras se refieren a la clasificación histopatológica, como la de Lauren (adenocarcinoma de tipo intestinal, difuso y mixto), la clasificación de Nakamura, la de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la clasificación macroscópica endoscópica de la lesión descrita para el cáncer gástrico temprano y para el cáncer gástrico avanzado (Bormann) y la clasificación genómica o molecular (2).

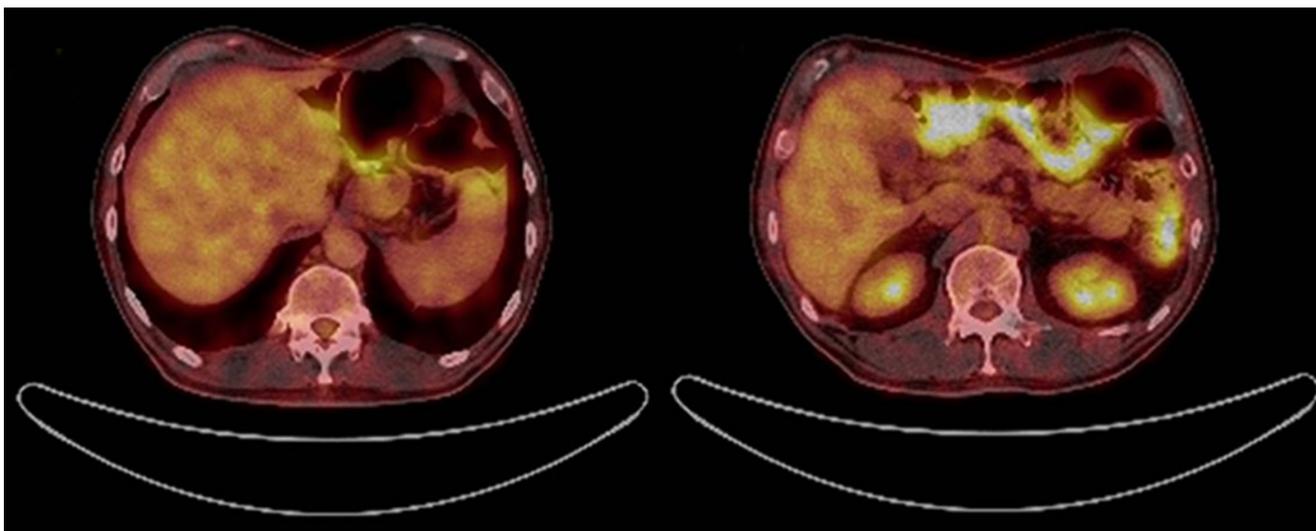


Figura 3. PET scan sin evidencia de lesiones tumorales, estado posgastrectomía.

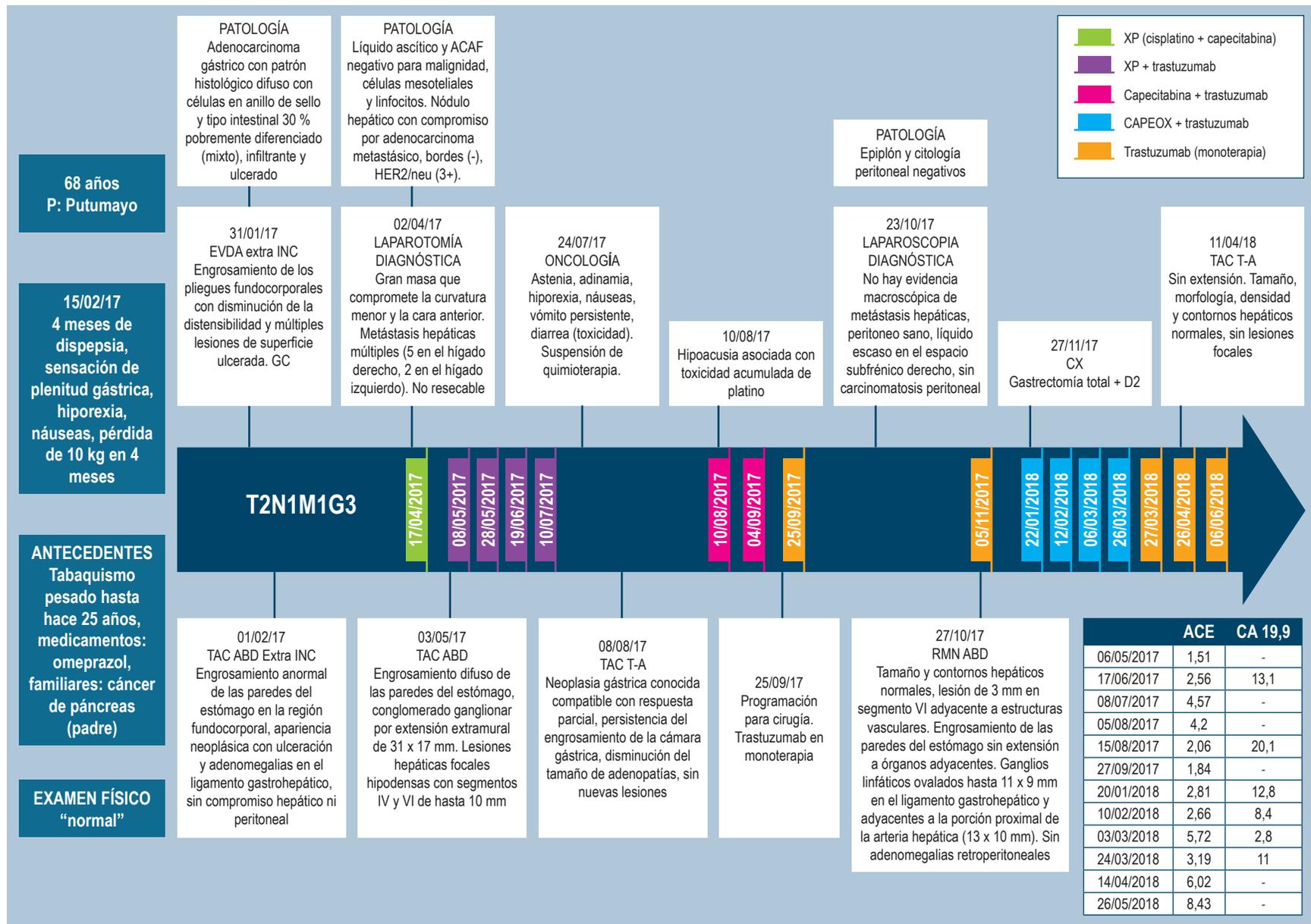


Figura 4. Línea de tiempo que esquematiza abordaje inicial, estudios, tratamiento y seguimiento del paciente presentado en este caso. ABD: abdominal; ACAF: aspiración con aguja fina; ACE: antígeno carcinoembrionario marcador tumoral; CA 19-9: marcador tumoral; CX: cirugía; EVDA: endoscopia de las vías digestivas altas; GC: cáncer gástrico; INC: Instituto Nacional de Cancerología; RMN: resonancia magnética nuclear; T-A: toracoabdominal.

En el ámbito clínico se utiliza muy comúnmente el término de *cáncer gástrico no resecable*, concepto con implicaciones clínicas muy variables porque no representa la verdadera extensión de la enfermedad.

Cuando se habla de tratamiento por estadios para el cáncer gástrico se menciona como una enfermedad localizada (estadios 0, I, II y III resecable) y como una enfermedad avanzada y metastásica (estadio IV irresecable). Por esta razón, la literatura también menciona al cáncer gástrico avanzado como una entidad que incluye dos situaciones clínicas distintas: el cáncer gástrico localmente avanzado no resecable y la enfermedad metastásica (3).

El pronóstico del cáncer gástrico avanzado o metastásico es muy pobre con supervivencia a los 5 años < 4 %. El manejo estándar para pacientes con cáncer gástrico avanzado es la quimioterapia. Sin embargo, con la llegada de las terapias blanco es posible seleccionar el tratamiento basado en las características moleculares de la enfermedad (2, 8).

El cáncer gástrico fue clasificado por Pekka Lauren en 1965 con criterios histopatológicos en 2 entidades diferentes: el tipo intestinal y el tipo difuso. Antes del descubrimiento del HER2 y la introducción del trastuzumab en la

práctica clínica, no existían biomarcadores predictores que permitieran dirigir el tratamiento (7).

El HER2 es un receptor de tirosina-cinasa que pertenece a la familia del EGFR codificado por el protooncogén ERBB2 en el cromosoma 17, el cual juega un papel muy importante en la diferenciación, supervivencia, apoptosis y proliferación celular (6). Sobre este receptor del factor de crecimiento epidérmico 2, también conocido como *HER2/neu*, *HER2*, *c-er-B2* y *ErbB2*, ha existido un interés cada vez mayor (13, 14).

El HER2, al tratarse de un correceptor, no tiene un ligando identificado, que sí presentan los demás miembros de la familia de receptores (Figura 5). La homodimerización genera un cambio conformacional del receptor que estimula las vías de señalización intracelular acopladas al HER2 que ocurren ya sea por la vía de la proteína cinasa activada por mitógenos (MAPK), relacionada con proliferación, migración, diferenciación o angiogénesis tumoral, o por la vía PI3K-AKT-mTOR, relacionada con supervivencia tumoral y señalización antiapoptótica (Figura 5) (13, 15).

El HER2 está sobreexpresado en diferentes clases de tumores que promueven la proliferación celular, progre-

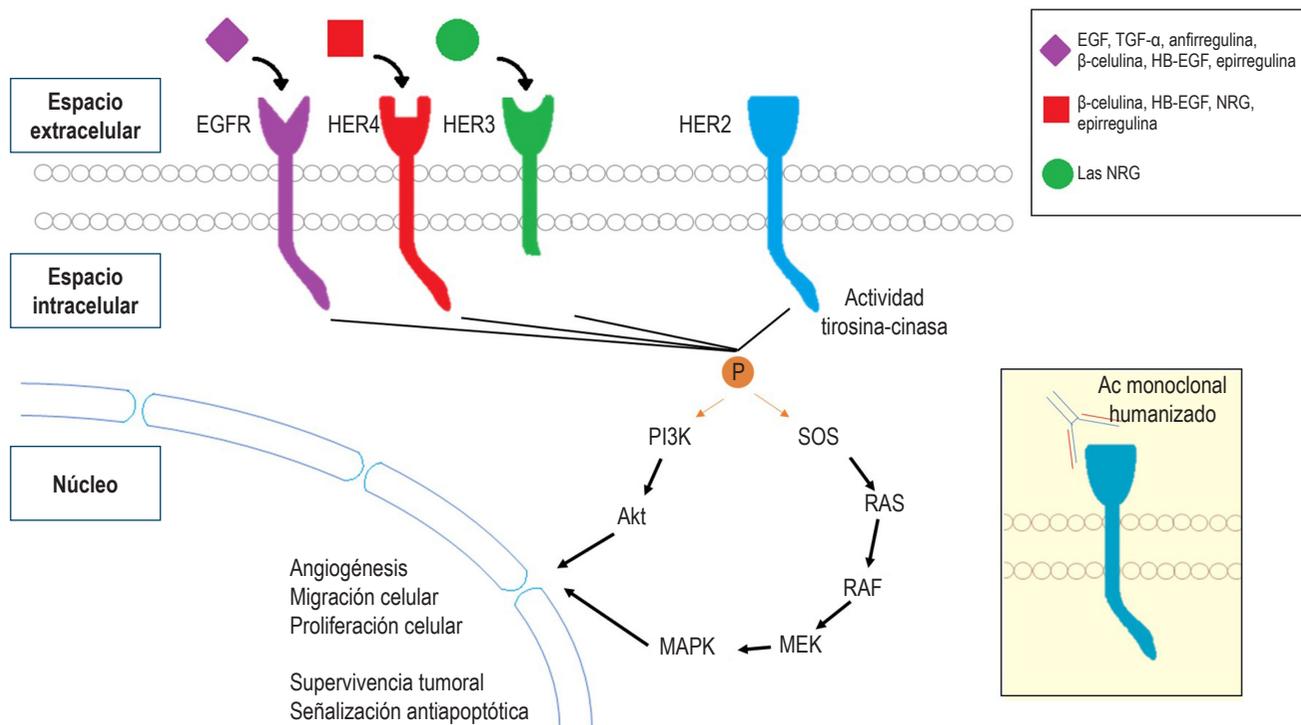


Figura 5. Interacción entre los receptores con actividad de tirosina-cinasa. Se esquematizan los diferentes receptores y en la esquina superior derecha se listan los diferentes ligandos que se relacionan con cada receptor. HER2 no cuenta con ligandos específicos, por lo que debe unirse a los demás receptores para desencadenar las vías de señalización intracelular que actuarán sobre la proliferación y supervivencia tumoral. El trastuzumab inhibe esta interacción entre HER2 y los demás miembros de la familia de receptores. AC. Akt: actividad tirosina-cinasa; HB-EGF: factor de crecimiento epidérmico ligado a heparina; NRG: neuregulina; PI3K: fosfatidilinositol-3-cinasa; TGF- α : factor de crecimiento transformante alfa. Elaborado por los autores.

sión tumoral y metástasis. La alta expresión del HER2 fue detectada por primera vez en el cáncer gástrico por Fukushige y colaboradores en 1986 (16). La frecuencia de la sobreexpresión del HER2 en el cáncer gástrico varía considerablemente entre un 6 % y un 30 % en los diferentes estudios (6). En un intento por medir esta variabilidad, los investigadores del estudio TOGA realizaron un estudio de validación para medir con la expresión por IHC y la FISH para el estado HER en el cáncer gástrico avanzado. Las muestras de tejidos de 3807 pacientes en 24 países fueron recolectadas y analizadas utilizando IHC y FISH. El estado HER2 fue definido positivo (IHC 3+, o FISH+) con base en los patrones de tinción de membrana celular o la amplificación del gen en muestras quirúrgicas o de biopsias, respectivamente (6). La sobreexpresión del HER2 positivo estuvo asociada con el sexo masculino y con los tumores de tipo intestinal bien y moderadamente diferenciados (6).

Los criterios para definir la sobreexpresión del HER2 difieren entre el cáncer de mama y el cáncer gástrico debido a las diferencias inherentes de la biología del tumor y a las diferencias existentes en el modelo de expresión (6, 9). El cáncer gástrico muestra características de tinción diferentes comparadas con las del cáncer de mama, como la alta incidencia de heterogeneidad tumoral (definida como > 10 % de tinción positiva de las células o solamente tinción focal de las células tumorales en grupos de más de 5 células) hasta en el 30 % de los casos HER2 positivo. Otra diferencia clave con el cáncer de mama es que en los cánceres gástricos HER2 positivos las tinciones son usualmente en las glándulas de tipo intestinal y pueden mostrar una tinción incompleta, baso lateral o latero-lateral y todos estos son considerados como resultados positivos con la IHC. Por este motivo, los protocolos específicos para el examen del HER2 en el cáncer gástrico se han desarrollado y estandarizado, y es imperativo que estas recomendaciones se sigan (2, 9).

Dadas estas diferencias entre la expresión entre el cáncer de mama y el gástrico, se desarrolló un apropiado sistema de puntaje exclusivo para tumores gástricos. Este sistema propuesto por Hofmann y colaboradores ha sido adoptado y es específico tanto para los tumores gástricos como también para las biopsias de espécimen quirúrgico (2, 17).

La heterogeneidad intratumoral parece igualmente tener resultados conflictivos de la expresión del HER2 en las muestras del tumor primario y de las metástasis. En estudios previos se han encontrado diferencias significativas cuando se analiza la expresión del HER2 en secciones de tejido completo y en muestras de tejido pequeñas. Por ello es prudente extender la evaluación en más de una muestra o en todos los especímenes disponibles y, si es factible, también evaluar las metástasis. Entonces, se recomienda que los pacientes con resultados HER2 negativos en biopsias deban ser examinados en los especímenes quirúrgicos para

incrementar la posibilidad de hallar tumores HER2 positivos (17). Las biopsias gástricas por endoscopia deben ser múltiples idealmente entre 6 y 8 fragmentos. Las guías alemanas recomiendan un mínimo de 8 muestras (6, 18, 19). El estudio con IHC debe ser la prueba inicial y las pruebas moleculares como la FISH (CISH o DISH) deben ser utilizadas para reevaluar los resultados de la prueba IHC 2+, o equívocos (2, 6, 9).

Con base en los resultados del estudio TOGA, el trastuzumab fue aprobado para cáncer gástrico HER2 positivo, el cual es definido como *IHC 3+ o FISH positivo* en los Estados Unidos y Japón. Por el contrario, en Europa, el cáncer gástrico HER2 positivo es definido como *IHC 3+ o como IHC 2+ más FISH positivo* (6).

Las guías para el estado del HER2 desarrolladas por la Sociedad Japonesa de Patología recomiendan que la prueba para HER2 debe ser rutinariamente realizada en pacientes con cáncer gástrico metastásico o recurrente al momento del diagnóstico inicial (6, 9).

El algoritmo de la prueba desarrollada para el estado HER2 incluye primero la IHC seguida por FISH para los pacientes con IHC 2+ (**Figura 6**) (17).

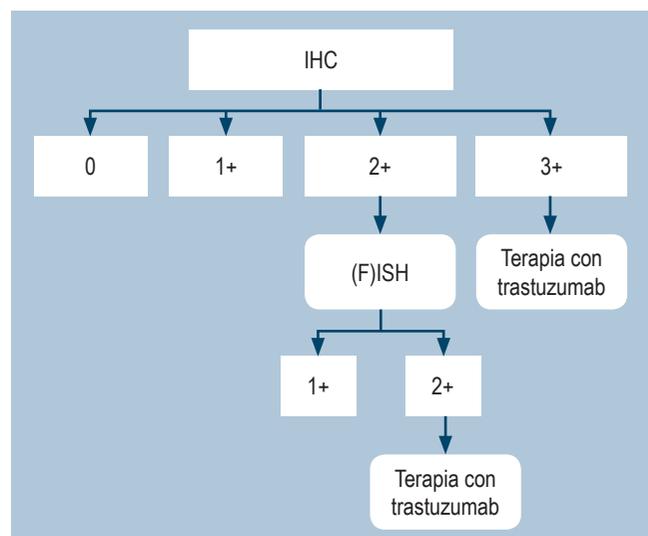


Figura 6. Algoritmo histopatológico para determinar la sobreexpresión del HER2 (18). Tomado de: Lordick F et al. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2017;143(5):835-841.

El trastuzumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que se une selectivamente al HER2, el cual está indicado para el tratamiento de tumores de mama y gástricos HER2 positivo (11). En 2010 la Agencia Europea de medicamentos (EMA) y la Food and Drug Administration (FDA) aprobaron el trastuzumab con base en el beneficio de la supervivencia global para pacientes con cáncer gástrico metastásico o cáncer de la unión gastroesofágica

que tengan sobreexpresión del HER2 determinada por una medición exacta y validada (9, 11).

El estudio TOGA (20), publicado en 2010, fue un estudio prospectivo de fase III en el cual los pacientes con cáncer gástrico avanzado HER2 positivo o de la unión gastroesofágica fueron aleatorizados para recibir trastuzumab en combinación con quimioterapia o quimioterapia sola. La quimioterapia fue administrada cada 3 semanas por 6 ciclos. El trastuzumab fue administrado en dosis de 8 mg/kg en el día 1 del primer ciclo y luego 6 mg/kg cada 3 semanas hasta la progresión de la enfermedad, toxicidad no aceptable o suspensión por consentimiento. 3803 pacientes fueron elegidos para el estudio. Las características de los pacientes en el grupo de trastuzumab más quimioterapia (n = 294) y quimioterapia sola (n = 290) fueron similares, incluidas la edad, sexo, regímenes de quimioterapia, sitio del tumor (gástrico y de la unión gastroesofágica). El 97 % de los pacientes en ambos grupos presentaba enfermedad metastásica y poco menos de la mitad se clasificó como FISH + /IHC 3+ (45 % frente al 43 %).

El desenlace principal del trabajo era la supervivencia global, la cual fue más larga de forma significativa en los pacientes que recibieron trastuzumab más quimioterapia en comparación con solo quimioterapia, con un incremento de 2,7 meses (13,8 meses frente a 11 meses). La supervivencia libre de progresión también fue mayor en el grupo de trastuzumab más quimioterapia (6,7 meses frente a 5,5 meses). Las cifras de respuesta total en el grupo de trastuzumab más quimioterapia fue del 47 %, (respuesta completa 5 %, respuesta parcial 42 %). La duración de la respuesta también fue mayor para el grupo de trastuzumab más quimioterapia (6,9 meses frente a 4,8 meses) (20).

En el análisis de subgrupos de pacientes también se observó que la supervivencia global fue más larga en pacientes con alta expresión del HER2 determinada por IHC y FISH (IHC 3+ o IHC 2+ más FISH positivo) que en pacientes con expresión baja del HER2 (IHC 0 o 1 + más FISH positivo) (6, 20). De acuerdo con estos resultados, la terapia de trastuzumab es recomendada para pacientes con IHC 3+ o IHC 2+ más FISH positivo (alta expresión de HER2) (6).

Los resultados de este estudio muestran que el trastuzumab en combinación con la quimioterapia mejora significativamente la supervivencia global en pacientes con cáncer gástrico avanzado y de la unión gastroesofágica con HER2 positivo, comparado con la quimioterapia sola, y esta mejora fue particularmente significativa en pacientes con alta expresión del HER2. Llama la atención que el trastuzumab no incrementó la incidencia de eventos adversos asociados con la quimioterapia y que la frecuencia de eventos cardíacos fue baja (20).

Varios casos reportados han mostrado resultados favorables del trastuzumab como parte de la quimioterapia perioperatoria para el cáncer gástrico (16, 21). Algunos pacientes han mostrado respuesta patológica completa.

En nuestro caso reportado, el paciente fue diagnosticado con sobreexpresión del HER2 positivo en la biopsia tomada de la lesión metastásica hepática cuando se realizó la laparotomía. El reporte de la patología gástrica con el cual fue remitido no tenía reporte del estado HER2. Como se trataba de un estado avanzado por lesión gástrica con metástasis hepáticas, el paciente recibió quimioterapia estándar con capecitabina más cisplatino y, una vez conocido su estado de HER2, se adicionó el trastuzumab. Este medicamento (trastuzumab) combinado con la quimioterapia (fluoropirimidina y platino) prolonga la supervivencia global en pacientes con cáncer gástrico HER2 positivos no resecables (2, 20).

Dada la respuesta favorable al tratamiento instaurado por la desaparición de las lesiones hepáticas corroborado con imágenes y por una laparoscopia, al paciente se le realizó una gastrectomía total con linfadenectomía D2 con intención curativa. El resultado de la sobreexpresión del HER2 fue positivo en el espécimen quirúrgico. Después de la cirugía, recibió también trastuzumab como monoterapia y logró tener control de su enfermedad por 18 meses desde el diagnóstico inicial, con un PET scan negativo.

Lo anterior permite entender la importancia de la determinación del estado HER2 en los pacientes con cáncer gástrico avanzado y llama la atención que la introducción del trastuzumab permite el establecimiento de una nueva entidad de cáncer gástrico con HER2 positivo, de forma similar al cáncer de mama con HER2 positivo (4, 5). Los pacientes con cáncer gástrico avanzado con sobreexpresión del HER2 positivo se benefician del tratamiento con la terapia anti-HER2, trastuzumab (2).

En Colombia existe una alta carga de morbimortalidad por el cáncer gástrico y ya se completó más de una década del desarrollo de terapias dirigidas. Sin embargo, la literatura nacional que aborde este campo de acción específico es escasa. Entre ellos se encuentra un estudio realizado en Bucaramanga y publicado en 2013, en el cual se reportó que la frecuencia de expresión del HER2 en pacientes con adenocarcinoma gástrico es del 11,2 % (22), y es superior en comparación con otros países latinoamericanos como Brasil, Perú y México, con un 10,5 %, 9 % y 6,5 %, respectivamente (23).

En conclusión, el trastuzumab más la quimioterapia (FP) es el tratamiento estándar para pacientes con cáncer gástrico avanzado metastásico o de la unión gastroesofágica con HER2 positivo. Todos estos cánceres deben ser examinados para revisar el estado HER2 en los bloques de para-

fina o en muestras de biopsias del tumor primario o de las metástasis al momento del diagnóstico inicial. Las biopsias gástricas por endoscopia deben ser múltiples. El estudio con IHC debe ser la prueba inicial. Los tumores equívocos o incompletos con IHC 2+ deben ser examinados con FISH para su confirmación. El examen del estado HER2 y

su puntaje deben estar con adherencia a las recomendaciones específicas para el cáncer gástrico y deben ser realizadas en un laboratorio con experiencia (2, 9). Las perspectivas son la evaluación del trastuzumab en el entorno perioperatorio y adyuvante de los pacientes con cáncer gástrico avanzado con HER2 positivo.

REFERENCIAS

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel R, Torre L, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *Ca Cancer J Clin.* 2018;68(6):394-424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>
2. Smyth EC, Nilsson M, Grabsch HI, van Grieken NC, Lordick F. Gastric cancer. *Lancet.* 2020;396(10251):635-648. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31288-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31288-5)
3. Salati M, Di Emidio K, Tarantino V, Cascinu S. Second-line treatments: moving towards an opportunity to improve survival in advanced gastric cancer? *ESMO Open.* 2017;2(3):e000206. <https://doi.org/10.1136/esmooopen-2017-000206>
4. Oliveros R, Facundo H, Bonilla CA, Sánchez Pedraza R. Terapia de conversión en Cáncer Gástrico estadio IV. A propósito de un caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2018;33(1):66-67. <https://doi.org/10.22516/25007440.233>
5. Wang H B, Liao X F, Zhang J. Clinicopathological factors associated with HER2 positive gastric Cancer. A meta-analysis. *Medicine* 2017;96(44):1-5. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000008437>
6. Boku N. HER2-positive gastric cancer. *Gastric Cancer.* 2014;17(1):1-12. <https://doi.org/10.1007/s10120-013-0252-z>
7. Battaglin F, Naseem M, Puccini A, Lenz HJ. Molecular biomarkers in gastro-esophageal cancer: recent developments, current trends and future directions. *Cancer Cell Int.* 2018;18:99. <https://doi.org/10.1186/s12935-018-0594-z>
8. Okita A, Imai H, Takahashi M, Takahashi H, Umegaki S, Kawamura Y, Hiraide S, Ouchi K, Sato Y, Okada Y, Komine K, Saijo K, Takahashi S, Takahashi M, Shirota H, Ohori H, Gamoh M, Ishioka C. Efficacy and Safety of Trastuzumab in Combination with S-1 and Cisplatin Therapy for Japanese Patients with HER2-Positive Advanced Gastric Cancer: Retrospective Analysis. *Tohoku J Exp Med.* 2018;245(2):123-129. <https://doi.org/10.1620/tjem.245.123>
9. Rüschoff J, Hanna W, Bilous M, Hofmann M, Osamura RY, Penault-Llorca F, van de Vijver M, Viale G. HER2 testing in gastric cancer: a practical approach. *Mod Pathol.* 2012;25(5):637-50. <https://doi.org/10.1038/modpathol.2011.198>
10. Charalampakis N, Economopoulou P, Kotsantis I, Tolia M, Schizas D, Liakakos T, Elimova E, Ajani JA, Psyrri A. Medical management of gastric cancer: a 2017 update. *Cancer Med.* 2018;7(1):123-133. <https://doi.org/10.1002/cam4.1274>
11. Van Cutsem E, Bang YJ, Feng-Yi F, Xu JM, Lee KW, Jiao SC, Chong JL, López-Sánchez RI, Price T, Gladkov O, Stoss O, Hill J, Ng V, Lehle M, Thomas M, Kiermaier A, Rüschoff J. HER2 screening data from ToGA: targeting HER2 in gastric and gastroesophageal junction cancer. *Gastric Cancer.* 2015;18(3):476-84. <https://doi.org/10.1007/s10120-014-0402-y>
12. Fugazzola P, Ansaloni L, Sartelli M, Catena F, Cicuttin E, Leandro G, De' Angelis GL, Gaiani F, Di Mario F, Tomasoni M, Coccolini F. Advanced gastric cancer: the value of surgery. *Acta Biomed.* 2018;89(8-S):110-116. <https://doi.org/10.23750/abm.v89i8-S.7897>
13. Ciardello F, Tortora G. EGFR antagonists in cancer treatment. *N Engl J Med.* 2008;358(11):1160-1174. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0707704>
14. Schechter AL, Stern DF, Vaidyanathan L, Decker SJ, Drebin JA, Greene MI, Weinberg RA. The neu oncogene: an erb-B-related gene encoding a 185,000-Mr tumour antigen. *Nature.* 1984;312(5994):513-6. <https://doi.org/10.1038/312513a0>
15. Hudis C. Trastuzumab - Mechanism of action and use in clinical practice. *N Engl J Med.* 2007;357(1):39-51. <https://doi.org/10.1056/NEJMra043186>
16. Dong CX, Fu JF, Ye XY, Li XF, Zhong X, Yuan Y. Surgical resection of advanced gastric cancer following trastuzumab/oxaliplatin/capecitabine combination therapy. *World J Gastroenterol.* 2014 Sep 14;20(34):12355-8. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i34.12355>
17. Abrahao-Machado LF, Scapulatempo-Neto C. HER2 testing in gastric cancer: An update. *World J Gastroenterol* 2016;22(19):4619-4625. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i19.4619>
18. Lordick F, Al-Batran SE, Dielen M, Gaiser T, Hofheinz RD, Kirchner T, Kreipe HH, Lorenzen S, Möhler M, Quaas A, Röcken C, Rüschoff J, Tannapfel A, Thuss-Patience P, Baretton G. HER2 testing in gastric cancer: results of a German expert meeting. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2017;143(5):835-841. <https://doi.org/10.1007/s00432-017-2374-x>

19. Bouché O, Penault-Llorca F. HER2 et cancer de l'estomac: une nouvelle cible thérapeutique pour le trastuzumab. *Bull Cancer*. 2010;97(12):1429-40. <https://doi.org/10.1684/bdc.2010.1224>
20. Bang YJ, Van Cutsem E, Feyereislova A, Chung HC, Shen L, Sawaki A, Lordick F, Ohtsu A, Omuro Y, Satoh T, Aprile G, Kulikov E, Hill J, Lehle M, Rüschoff J, Kang YK; ToGA Trial Investigators. Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9742):687-97. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61121-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61121-X)
21. Wang J, Saukel GW, Garberoglio CA, Srikureja W, Hsueh CT. Pathological complete response after neoadjuvant chemotherapy with trastuzumab-containing regimen in gastric cancer: a case report. *J Hematol Oncol*. 2010;3:31. <https://doi.org/10.1186/1756-8722-3-31>
22. García C, Uribe C, Niño P, Salazar D, Vásquez L. Expresión de Her2/neu en carcinoma gástrico en el área metropolitana de Bucaramanga en el periodo 2006 a 2009. *Méd UIS*. 2013;26(2):21-28.
23. Alvarado I, Gil S, Ruelas A, Villaverde D, Montes J, Medrano R. Evaluación por inmunohistoquímica de la expresión del HER2 en cáncer gástrico. Estudio clínico-patológico de 93 casos. *Cirugía y Cirujanos*. 2017;85(6):504-509. <https://doi.org/10.1016/j.circir.2016.11.016>

Vasculitis leucocitoclásticas como manifestación extraintestinal dermatológica rara de la enfermedad inflamatoria intestinal asociada con *Clostridium*: reporte de un caso

Leukocytoclastic vasculitis as a rare extraintestinal dermatologic manifestation of inflammatory bowel disease associated with *Clostridium difficile*: Case report

Rubén Gustavo Muñoz-Cedeño,¹  Fabricio Rodrigo Vera-Zapata,²  Michelle Carolina Ricaurte,³  Gema Nathalye Rodríguez.⁴ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Muñoz-Cedeño RG, Vera-Zapata FB, Ricaurte MC, Rodríguez GN. Vasculitis leucocitoclásticas como manifestación extraintestinal dermatológica rara de la enfermedad inflamatoria intestinal asociada con *Clostridium*: reporte de un caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):12-18. <https://doi.org/10.22516/25007440.500>

¹ Médico general, posgrado en Gastroenterología, Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón. Guayaquil, Ecuador.

² Médico gastroenterólogo, Hospital General de Guayaquil los Ceibos (IESS). Guayaquil, Ecuador.

³ Médico general residente, Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón. Guayaquil, Ecuador.

⁴ Médico general residente, Hospital Universitario de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.

*Correspondencia: Rubén Gustavo Muñoz. drubenmunoz@gmail.com

Fecha recibido: 15/01/20
Fecha aceptado: 21/07/20



Resumen

Las vasculitis leucocitoclásticas se definen como *el daño e inflamación de las paredes vasculares*, son aquellas vasculitis de pequeños vasos que anatomopatológicamente presentan leucocitoclasia y puede observarse como una manifestación extraintestinal de la enfermedad inflamatoria intestinal. En la colitis ulcerativa se presentan en menor frecuencia, por inmunocomplejos generados en la mucosa intestinal debido a la exposición del tejido linfoide submucoso a antígenos fecales; podrían precipitarse en las paredes de los pequeños vasos. Se pueden asociar con *Clostridium difficile*, que es un bacilo grampositivo esporulado, anaerobio estricto, que se encuentra normalmente en el medio ambiente y produce colitis, que se manifiesta como un cuadro diarreico presentado después de la ingesta de antibióticos y altera la flora bacteriana común de este órgano. El caso se trata de un paciente 36 años de edad con cuadro de diarreas líquidas con moco y escaso sangrado; se realizó un estudio endoscópico y anatomopatológico en el que se observó colitis ulcerativa con coproparasitario positivo para antígeno de *C. difficile*, y en su hospitalización presentó lesiones dérmicas petequiales y necróticas en el cuarto dedo de la mano izquierda, que en la biopsia dio como resultado vasculitis de pequeños vasos. En este artículo se revisan de forma práctica los aspectos relacionados con la fisiopatología, histología, tratamiento y diagnósticos de la manifestación extraintestinal dermatológica rara, como la vasculitis leucocitoclástica en pacientes con colitis ulcerativas asociadas con *Clostridium*.

Palabras clave

Vasculitis leucocitoclásticas, manifestaciones extraintestinales, *Clostridium difficile*, colitis ulcerativa, enfermedad inflamatoria intestinal.

Abstract

Leukocytoclastic vasculitis is defined as the damage and inflammation of the vascular walls. The term refers to vasculitis of the small vessels that anatomopathologically present leukocytoclasia and it can be seen as an extra-intestinal manifestation of inflammatory bowel disease. In ulcerative colitis, it occurs less frequently due to immune complexes produced in the intestinal mucosa by exposure of the submucosal lymphoid tissue to fecal antigens, which could precipitate in the walls of the small vessels. This condition can be associated with *Clostridium difficile*, which is a gram-positive, sporulated, strict anaerobic bacillus, normally found in the environment. It causes colitis that manifests as a diarrheal disease following the ingestion of antibiotics that alter the common bacterial flora of this organ. This is the case report of a 36-year-old patient with liquid diarrhea with mucus and scarce bleeding. Endoscopic and anatomopathological studies were performed, finding ulcerative colitis with positive coproparasite for *Clostridium difficile* antigen. The patient was hospitalized, and during his stay, he presented with petechiae and necrotic skin lesions on the fourth finger of the left hand. Skin biopsy showed small vessel vasculitis. This article is a practical review of the pathophysiology, histology, treatment, and diagnosis of a rare dermatologic extraintestinal manifestation, namely, leukocytoclastic vasculitis, in patients with *C. difficile*-associated ulcerative colitis.

Keywords

Leukocytoclastic vasculitis; Extraintestinal manifestations; *Clostridium difficile*; Ulcerative colitis; Inflammatory bowel disease.

INTRODUCCIÓN

Las vasculitis leucocitoclásticas se definen como *el daño e inflamación de las paredes vasculares*, son aquellas vasculitis de pequeños vasos que anatomopatológicamente presentan leucocitoclasia o vasculitis por hipersensibilidad (1). Es una manifestación extraintestinal de la enfermedad inflamatoria intestinal, que está presente en colitis ulcerativa (CU) en un 15 % a 20 %, ya que tienen un mecanismo etiopatogénico común que se relacionan por inmunocomplejos generados en la mucosa intestinal debido a la exposición del tejido linfoide submucoso a antígenos fecales; podrían precipitarse en las paredes de los pequeños vasos y clínicamente pueden ser sincrónicas en su aparición. Se han reportado hasta el 2014 en la literatura inglesa al menos 20 casos con predominio de edad de 40 años (2, 3). La asociación con *Clostridium difficile* puede alterar el curso de la enfermedad al activar la respuesta inmunitaria hacia el patógeno que causa la infección que se encuentra normalmente en el medio ambiente y produce colitis, que se manifiesta como un cuadro diarreico presentado después de la ingesta de antibióticos que altera la flora bacteriana común de este órgano (4).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 36 años de edad, sin antecedentes patológicos personales, con antecedentes familiares (la madre falleció por cáncer de colon); presentó un cuadro clínico de inicio de 5 años de evolución por diarreas líquidas con moco y escaso sangrado manejado con antibiótico por varias ocasiones con ciprofloxacina 500 mg vía oral por 7 días y probióticos. Ingresó al centro de salud por una agudización de su cuadro clínico hace 20 días por dolor abdominal tipo cólico acompañado con distensión abdominal, diarrea líquida con moco y sangre de 4 a 6 deposiciones al día, alza térmica no cuantificada, artralgia sin artritis y pérdida de peso aproximado de 10 kg en 1 año. En el examen físico se observó abdomen blando depresible con eritema, edema en ambas manos y pies, y presencia de aftas bucales en la lengua (**Figuras 1 y 2**).

En los exámenes de ingreso se reportó hemoglobina: 7,7 mg/dL; hematocrito: 26,5 %; leucocitos: 11 830/mm³; neutrófilos de 75,4 %; plaquetas: 544 000; PCR: 16,17 mg/dL; electrolitos y función renal normal; prueba de VDRL no reactiva; vitamina B₁₂ > 2000; ferritina: 170,58; hierro sérico: 31; transferrina: 205; marcadores tumorales dentro de los valores normales; serología para citomegalovirus, virus de herpes, rubeola, virus de hepatitis B, virus de hepatitis C y virus de inmunodeficiencia humana (VIH) negativos; coproparasitario toxina de *C. difficile* positivo para antígeno; cultivo de heces negativo y, de los marcadores inmunológi-

cos, solo dio positivo el anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos (c-ANCA); el resto, negativos. Se realizó un estudio endoscópico de las vías digestivas altas y se encontraron úlceras en el esófago distal (**Figura 3**), se tomó biopsia tanto de los bordes como del centro de las úlceras para realizar diagnósticos diferenciales (citomegalovirus, herpes simples, enfermedad de Crohn, entre otros), en la cual se reportó infiltrado inflamatorio mixto con polimorfos nucleares en el epitelio, inmunohistoquímica para citomegalovirus y herpes negativo. A nivel prepilórico, se encontró engrosamiento de los pliegues (**Figura 4**) y se tomó una biopsia para descartar el diferencial de la enfermedad inflamatoria intestinal con enfermedad de Crohn, que reportó gastritis crónica activa erosiva con GIEMSA y colonización hipodensa de bacilos *Helicobacter pylori*, que se relacionó con lesiones fortuitas. En la colonoscopia de todo el colon se observó una alteración del patrón vascular, eritematoso, granular, edematoso y friable; en el colon descendente se observó una lesión pseudopolipoidea (**Figura 5**), y en la biopsia se encontró CU.



Figura 1. Presencia de aftas bucales en la lengua.



Figura 2. Lesiones eritematosas en la parte interna del pie derecho.

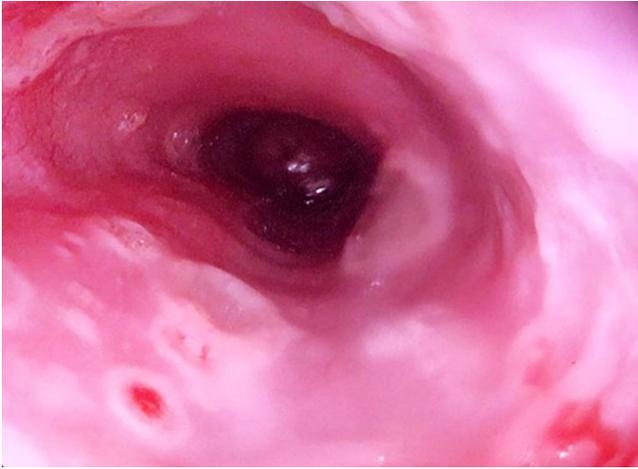


Figura 3. Videoesndoscopia alta en la que se muestra la presencia de úlceras de 5 mm con bordes sobreelevados con fondo eritematoso en el esófago distal.



Figura 4. Videoesndoscopia alta a nivel de antro en la que se muestra la presencia de engrosamiento de los pliegues prepilóricos con presencia de eritema y edema.

48 horas después del procedimiento endoscópico presentó lesiones dérmicas petequiales y necróticas en el cuarto dedo de la mano izquierda (**Figuras 6 y 7**), por lo que se le realizó una ecografía Doppler de miembro superior en la que se encontraron fluidos disminuidos con ondas *parvus tardus* en las arterias digitales palmares y dorsales del cuarto dedo de la mano izquierda (**Figura 8**). Fue valorado por dermatología y se realizó la toma de biopsia que dio como resultado vasculitis de pequeños vasos (paniculitis septal, infiltrado inflamatorio perivascular con predominio de neutrófilos, daño fibrinoide y hematíes extravasados). Recibió tratamiento de 3 pulsos de metilprednisolona 500 mg intravenoso, que posteriormente pasó a ser por vía oral

con prednisona 60 mg hasta decalar y se retiró el corticoide; posteriormente se administró metronidazol 500 mg intravenoso por 14 días y mesalazina 3 g por vía oral hasta el momento. Actualmente, el paciente se mantiene asintomático sin signos de lesiones en las manos ni la lengua, y en remisión clínica de la CU, sin uso de corticoides, con mesalazina 3 g/día y tiene controles en consulta externa sin manifestaciones clínicas.



Figura 5. Colonoscopia a nivel todo el colon en la que se observa alteración del patrón vascular, mucosa, eritema granular y edema friable con presencia de úlceras superficiales a nivel del colon sigmoide.



Figura 6. Lesiones dérmicas petequiales y necróticas en el cuarto dedo de la mano izquierda.

DISCUSIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal tiene múltiples manifestaciones extraintestinales entre ellas las manifestaciones cutáneas en un 15%, y otras más frecuentes que incluye afectación osteoarticular (osteopenia, osteoporosis)



Figura 7. Lesión necrótica con área blanquecina en la parte distal del cuarto dedo de la mano izquierda.

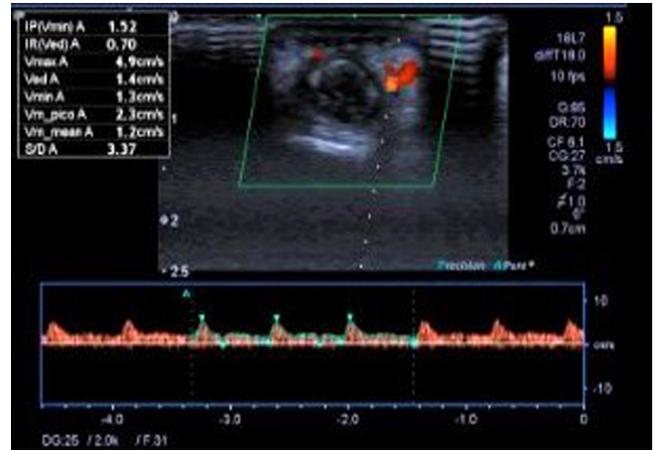


Figura 8. Ecografía Doppler del miembro superior, fluidos disminuidos con ondas *parvus tardus* en las arterias digitales palmares y dorsales del cuarto dedo de la mano izquierda.

sis), dermatológicas (psoriasis, síndrome de Sweet, dermatitis herpetiforme, epidermolísis ampollosa adquirida, vasculitis necrotizante), oftalmológicas (uveítis, ojo seco, epiescleritis, etc.), hepato biliares y neurológicas (5, 6).

La vasculitis leucocitoclástica es una vasculitis cutánea con características clínicas variantes que potencialmente incluye manifestaciones sistémicas muy poco frecuentes en asociación con la enfermedad inflamatoria intestinal (1). Histológicamente, presentan infiltración neutrofílica alrededor de los vasos afectados, necrosis fibrinoide (refiriéndose a los depósitos de fibrina en la pared de los vasos), extravasación de eritrocitos y daño endotelial (7). Su fisiopatología está basada en la formación de complejos antígeno-anticuerpos en la pared vascular en el momento en que el paciente se expone al factor etiológico, lo que desencadena la activación del complemento con posterior hemorragia y trombosis isquémica (8).

Su incidencia es de 30-45 casos por cada millón de individuos al año. Puede ocurrir a cualquier edad y con igual prevalencia en hombres y mujeres. Etiológicamente, la vasculitis leucocitoclástica puede ser idiopática en el 50 % o puede darse a causa de diferentes factores que incluyen infecciones (*Mycobacterium*, hepatitis B, hepatitis C, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia*, *Neisseria* y VIH), diferentes fármacos (betalactámicos, furosemida, alopurinol, antiinflamatorios no esteroideos, amiodarona, clindamicina, vancomicina, sulfonamidas, metformina) y enfermedades sistémicas o neoplásicas (9, 10).

La vasculitis leucocitoclástica asociada con enfermedades autoinmunes sistémicas ocasionan el 10 %-15 % de los casos de vasculitis cutáneas; con mayor frecuencia, se rela-

ciona con artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome fosfolípido, síndrome de Sjögren y enfermedad de Behçet; también tiene un mecanismo etiopatogénico común con la CU y, por tanto, la relación causal de los dos procesos se da por inmunocomplejos generados en la mucosa intestinal por exposición del tejido linfoide submucoso a antígenos fecales; podrían precipitarse en las paredes de los pequeños vasos y activarían citocinas proinflamatorias, como el sistema de la interleucina 15 (IL-15) y su receptor; así como podrían diferenciar las células B de la lámina propia con la formación de las lesiones típicas en pacientes con CU establecida (58 %) como manifestación extraintestinal (1, 3, 10, 11).

Su presentación clínica de vasculitis leucocitoclástica se caracteriza por púrpura palpable, con síntomas de dolor y ardor en múltiples áreas (58 %) o en un solo sitio (42 %). Sus lesiones se localizan predominantemente en las extremidades inferiores (83 %), seguidas de las extremidades superiores (42 %), el tronco (25 %) y los glúteos (25 %) (3, 12, 13). Ante la sospecha de vasculitis leucocitoclástica como manifestación extraintestinal dermatológica de CU, se debe realizar una biopsia cutánea para observar las características histológicas de infiltración de neutrófilos y linfocitos alrededor de los vasos sanguíneos dérmicos que muestran leucocitoclasia, depósito de fibrina en los vasos, trombos de fibrina, extravasación de eritrocitos y necrosis epidérmica resultante (10, 14).

Se consideran como síntomas en los pacientes con vasculitis leucocitoclástica y CU la fiebre, mialgias, artralgias, hematuria, dolor abdominal, vómitos, deposiciones diarreas sanguinolentas, incontinencia rectal y tenesmo; otros síntomas

incluyen anorexia, astenia y pérdida de peso. Se reporta que la aparición de síntomas se da aproximadamente a la semana de la exposición al factor detonante (9, 15, 16). La afectación colónica en pacientes con vasculitis leucocitoclástica y CU se observa en el 50 % con pancolitis, en el 40 % con colitis distal y en el 10 % con desarrollo de vasculitis leucocitoclástica después de una colectomía total (2).

Como diagnóstico diferencial, se deben incluir otras causas de manifestaciones extraintestinales dermatológicas y de enfermedad inflamatoria intestinal que deben ser descartadas antes de un diagnóstico definitivo. Dentro de las dermatológicas se incluyen pioderma gangrenoso, vasculitis necrosante, poliartritis nodosa cutánea y vasculitis granulomatosa; mientras que en las infecciosas se encuentran *C. difficile*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* y *Campylobacter*. Otros diagnósticos diferenciales son enfermedad de Crohn, colitis pseudomembranosa y síndrome de intestino irritable (9, 16, 17).

La asociación de *C. difficile* en pacientes con vasculitis leucocitoclástica y CU se debe a que es un bacilo grampositivo esporulado, anaerobio estricto. Se encuentra normalmente en el medio ambiente. Al causar una infección en el ser humano, generalmente produce colitis que se manifiesta como un cuadro diarreico, fiebre, anorexia, reacción leucemoide, hipoalbuminemia y sangrado posterior a la ingesta de antibióticos que altera la flora bacteriana común de este órgano (18). Es la causa de diarrea más común en el ambiente hospitalario, debido a su asociación etiológica con antibióticos. El riesgo de desarrollar la infección depende además de otros factores como edad, dieta, dosis del antibiótico causante administrado, entre otros (19).

El diagnóstico se basa en criterios clínicos y de laboratorio. Dichos criterios deben incluir el criterio clínico de 3 deposiciones diarreicas de inicio súbito sin causa identificada, acompañado de toxinas A o B en las heces, o la presencia de pseudomembranas en el colon detectadas mediante un procedimiento endoscópico (18). En un estudio de Zacharioudakis y colaboradores en Estados Unidos se estudiaron los factores que se han determinado como desencadenantes de contraer la infección o la transición de colonización a infección en pacientes expuestos que podrían precisar de una hospitalización posterior. El consumo de antibióticos estuvo asociado con la infección en el 75 % de estos pacientes, y las fluoroquinolonas son el grupo de antibióticos más prescrito (20).

La mayoría de vasculitis leucocitoclásticas son autolimitadas, ya que el 90 % de los casos se dan en el transcurso de semanas a meses (10). El tratamiento depende de dos factores: su etiología y la extensión de la enfermedad. Si su causa es infecciosa, se debería tratar la infección de base. Cuando se manifiesta como parte de una vasculitis sistémica, el tratamiento de basa en la gravedad de la afectación

orgánica. Generalmente, amerita el uso de esteroides e inmunosupresores (7).

En los pacientes con vasculitis leucocitoclástica y CU hay diferentes esquemas con base en la actividad y gravedad de la enfermedad. La enfermedad con actividad leve a moderada se trata generalmente con aminosalicilatos orales o tópicos o, a su vez, con glucocorticoides. Estos medicamentos inhiben la producción de citocinas y otros mediadores inflamatorios. Por una parte, los glucocorticoides han demostrado eficacia en inducir la remisión de la enfermedad. Sin embargo, el paciente puede presentar efectos secundarios como ganancia de peso, hiperglucemia, acné, hirsutismo, hipertensión y resorción ósea que requiere la prescripción de calcio y vitamina D suplementarios. En cuanto a los aminosalicilatos, se ha destacado la mesalazina. Los efectos secundarios de estos incluyen cefalea, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, entre otros.

La enfermedad con actividad grave se caracteriza por presentar más de 6 deposiciones diarias sanguinolentas, anemia y descompensación hemodinámica. Generalmente, implican la hospitalización del paciente para tratamiento y estabilización. Cuando el tratamiento con glucocorticoides no es efectivo, se ha demostrado el uso eficaz de infliximab o ciclosporina como terapia de rescate por aproximadamente 5 a 7 días hasta demostrar su respuesta (21).

En cuanto al tratamiento a la asociación de *C. difficile*, se consideran medidas generales la suspensión de tratamientos médicos que incluyan antiperistálticos y laxantes, y la evaluación de posible suspensión de tratamientos antibióticos, opioides e inhibidores de la bomba de protones (IBP) (22).

Se debe evaluar la gravedad de la infección. En un primer episodio, si esta es leve a moderada, se administra metronidazol vía oral por 10 días. Si la infección es grave, se requiere la administración de vancomicina vía oral a dosis de 125-500 mg 4 veces al día por 14 días o fidaxomicina 200 mg 2 veces al día vía oral por 10 días. Si la infección es grave y complicada, se indica vancomicina 4 veces al día, sea por vía oral, nasoenteral o rectal como enema de retención, en conjunto con metronidazol intravenoso, ambos por un período de 14 días. Por otra parte, si la infección es recurrente, se indica el mismo esquema del primer episodio o esquemas de vancomicina en pulsos con dosis en disminución. Se indica también el trasplante de microbiota fecal a la tercera o más recurrencias (23). El trasplante de microbiota fecal ha tenido una buena respuesta clínica en el tratamiento del paciente con infección recurrente. En un estudio aleatorio se demostró la resolución de síntomas en un 94 % de pacientes que recibieron vancomicina por 5 días, seguida por uno o dos trasplantes (24). Los tratamientos mencionados son los recomendados de acuerdo con múltiples ensayos clínicos.

De las condiciones ya estudiadas se ha comprobado que la incidencia de la infección por *C. difficile* es de 1,8 % a 5,7 % en pacientes con CU (25). Además, la infección por *C. difficile* altera el curso de la CU al activar la respuesta inmunitaria hacia el patógeno que causa la infección (25). Ambas enfermedades concomitantes están relacionadas con un mayor índice de mortalidad (16).

CONCLUSIONES

La vasculitis leucocitoclástica y CU asociada a *C. difficile* es poco común y clínicamente suelen ser sincrónicas en su aparición, aunque la aparición de lesiones cutáneas no siempre guarda relación con la actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal. En nuestro caso, la vasculitis coincidió con

agudización de la enfermedad inflamatoria intestinal que no estaba diagnosticada asociada con la infección por *C. difficile*. La aparición de cualquier manifestación dermatológica debe investigarse ya que llegar al diagnóstico de vasculitis puede tener importantes implicaciones que podrían repercutir en la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal y su mejora clínica, así como de la vasculitis.

Conflictos de interés

No existen conflictos de intereses.

Fuente de financiación

Propias de los autores.

REFERENCIAS

1. Casano VJ, Fernández Carballido C, Ibero Díaz I, Contreras Blasco MA. Vasculitis Leucocitoclásticas. En: Román JA, Rosas JC, Castellano JA (editores). Enfermedades Reumáticas. Sociedad Valenciana de Reumatología; 2008. p. 289-299.
2. Hong JS, Jin SP, Choi M, Lee KL, Lee JH, Cho S. Annular leukocytoclastic vasculitis in a patient with ulcerative colitis. *Ann Dermatol*. 2011;23(Suppl 3):S338-40. <https://doi.org/10.5021/ad.2011.23.S3.S338>
3. Butts GT, Bishop PR, Wyatt JP, Nowicki MJ. Leukocytoclastic vasculitis in an adolescent with ulcerative colitis: Report of a case and review of the literature. *SAGE Open Med Case Rep*. 2014;2:2050313X14547609. <https://doi.org/10.1177/2050313X14547609>
4. Piche T, Vanbiervliet G, Pipau FG, Dainese R, Hébuterne X, Rampal P, Collins SM. Low risk of irritable bowel syndrome after *Clostridium difficile* infection. *Can J Gastroenterol*. 2007;21(11):727-31. <https://doi.org/10.1155/2007/262478>
5. Vieira Teixeira F, Saad Hosne R, Sobrado CW. Management of ulcerative colitis: a clinical update. 4, 2015, *J Coloproctol*. 2015;35(04):230-7. <https://doi.org/10.1016/j.jcol.2015.08.006>
6. Davis SC, Robinson BL, Vess J, Lebel JS. Primary care management of ulcerative colitis. *Nurse Pract*. 2018;43(1):11-19. <https://doi.org/10.1097/01.NPR.0000527565.05934.14>
7. Gota CE, Calabrese LH. Diagnosis and treatment of cutaneous leukocytoclastic vasculitis. *Int J Clin Rheumatol*. 2013;8(1):49-60. <https://doi.org/10.2217/ijr.12.79>
8. Liste Rodríguez S, Chamizo Cabrera MG, Paz Enrique LE; Hernández Alfonso EA. Vasculitis leucocitoclástica. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2013;30(4):415-420.
9. Langan RC, Gotsch PB, Krafczyk MA, Skilling DD. Ulcerative colitis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2007;76(9):1323-30.
10. Baigrie D, Bansal P, Goyal A, Crane JS. Leukocytoclastic Vasculitis. 2020 Aug 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
11. Cerezo Ruiz A, Lenzano Grande F, Pérez De Luque DJ, Domínguez Jiménez JL, Rodríguez-Mancheño AL, Cortés Rodríguez B, Serrano Muñoz A. Vasculitis leucocitoclástica asociada a colitis ulcerosa. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33(9):682-3. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2010.03.002>
12. Callen JP. Severe cutaneous vasculitis complicating ulcerative colitis. *Arch Dermatol*. 1979;115(2):226-7.
13. Einhorn J, Levis JT. Dermatologic Diagnosis: Leukocytoclastic Vasculitis. *Perm J*. 2015;19(3):77-8. <https://doi.org/10.7812/TPP/15-001>
14. Agrawal D, Rukkannagari S, Kethu S. Pathogenesis and clinical approach to extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2007;53(3):233-48.
15. Leukocytoclastic Vasculitis [internet]. American Osteopathic College of Dermatology [citado el 9 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.aocd.org/page/LeukocytoclasticVas>
16. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD. ACG Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(3):384-413. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000152>
17. Plaza Santos R, Jaquotot Herranz M, Froilán Torres C, Poza Cordón J, Casado Verrier B, de Tena Díaz-Agero FL, Vázquez López P, Suárez de Parga JM. Vasculitis leucocitoclástica asociada a enfermedad de Crohn. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33(6):433-5. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.07.004>

18. Rodríguez-Pardo D, Mirelis B, Navarro F. Infecciones producidas por *Clostridium difficile*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013;31(4):254-63.
<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2012.12.010>
19. Khan FY, Elzouki AN. *Clostridium difficile* infection: a review of the literature. *Asian Pac J Trop Med*. 2014;7S1:S6-S13.
[https://doi.org/10.1016/S1995-7645\(14\)60197-8](https://doi.org/10.1016/S1995-7645(14)60197-8)
20. Zacharioudakis IM, Zervou FN, Shehadeh F, Mylona EK, Mylonakis E. Association of Community Factors with Hospital-onset *Clostridioides (Clostridium) difficile* Infection: A Population Based U.S.-wide Study. *EClinicalMedicine*. 2019;8:12-19.
<https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2019.02.001>
21. Ford AC, Moayyedi P, Hanauer SB. Ulcerative colitis. *BMJ*. 2013;346:f432.
<https://doi.org/10.1136/bmj.f432>
22. Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESSS) [Internet]. Treatment of *Clostridium difficile*-Associated Diarrhea or Colitis. Quebec: INESSS; 2017. Disponible en: https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Rapports/Traitement/Guide_Cdifficile-EN.pdf
23. Lital Meyer S, Espinoza AR, Quera PR. Infección por *clostridium difficile*: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. *Revista Médica Clínica Las Andes*. 2014;25(3):473-84.
[https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(14\)70064-1](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(14)70064-1)
24. Bagdasarian N, Rao K, Malani PN. Diagnosis and treatment of *Clostridium difficile* in adults: a systematic review. *JAMA*. 2015;313(4):398-408.
<https://doi.org/10.1001/jama.2014.17103>
25. Seicean A, Moldovan-Pop A, Seicean R. Ulcerative colitis worsened after *Clostridium difficile* infection: efficacy of infliximab. *World J Gastroenterol*. 2014;20(17):5135-40.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i17.5135>

Pancreatitis del surco (*groove*) que imita cáncer de páncreas: presentación de un caso y revisión de la literatura

Groove pancreatitis mimicking pancreatic cancer: Case report and literature review

Julián Ernesto Parga-Bermúdez,^{1*}  Martín Alonso Gómez-Zuleta,² 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Parga-Bermúdez JE, Gómez-Zuleta MA. Pancreatitis del surco (*groove*) que imita cáncer de páncreas: presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):19-25. <https://doi.org/10.22516/25007440.505>

¹ Fellow de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

² Profesor Asociado de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional. Unidad de Gastroenterología y Ecoendoscopia (UGEC). Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Julián Ernesto Parga-Bermúdez. julianpargab@gmail.com

Fecha recibido: 03/02/20

Fecha aceptado: 17/06/20



Resumen

La pancreatitis del surco (PS) o “*groove pancreatitis*”, es una forma de pancreatitis crónica infrecuente; nombrada así por su localización en el surco pancreatoduodenal. Suele predominar en varones con antecedente de ingesta de alcohol. Es de gran importancia realizar diagnóstico diferencial con cáncer de páncreas, dada su ubicación. Los avances en los métodos diagnósticos, como la ultrasonografía endoscópica, han permitido un abordaje más certero, sin embargo, no se cuenta con guías de manejo y las aproximaciones terapéuticas siguen siendo basadas en patologías similares.

Palabras clave

Pancreatitis, cáncer de páncreas.

Abstract

Groove pancreatitis (GP) is a rare form of chronic pancreatitis located in the pancreaticoduodenal groove, hence its name. It is predominant in males with a history of alcohol intake. Making a differential diagnosis between this condition and pancreatic cancer is highly relevant given its location. Advances in diagnostic methods, such as endoscopic ultrasonography, have allowed a more accurate approach. However, no management guidelines are available and therapeutic approaches are still based on similar pathologies.

Keywords

Pancreatitis; Pancreatic cancer.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis del surco es una forma de pancreatitis crónica infrecuente, nombrada de esta manera por su localización en el surco pancreatoduodenal. Suele predominar en varones con antecedente de ingesta de alcohol. Es de gran importancia realizar un diagnóstico diferencial con cáncer de páncreas, debido a su ubicación. Los avances en los métodos diagnósticos, como la ultrasonografía endoscópica, han permitido un abordaje más certero; sin embargo,

no se cuenta con guías de manejo y las aproximaciones terapéuticas siguen siendo basadas en patologías similares.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 44 años con antecedente de pancreatitis aguda, consumo de alcohol y cigarrillo desde los 20 años, quien consultó a la institución por dolor abdominal localizado en el epigastrio de 6 meses de evolución y se agudizó 4 días antes de su ingreso. Los paraclí-

nicos evidenciaron elevación de lipasa, fosfatasa alcalina y bilirrubinas con predominio de la directa, lo que configuró un patrón colestásico. La ecografía hepatobiliar mostró el colédoco dilatado de 13 mm, sin evidencia de coledocolitiasis. Ante la situación clínica se realizó colangiorrsonancia con engrosamiento difuso concéntrico de las paredes de la 2.^a porción del duodeno con masa exofítica irregular dependiente de la pared anterior del mismo, hiperintensa en T1 e hipointensa en T2 con restricción en la difusión y una dimensión de 24 x 23 x 24 mm, que condicionaban la obstrucción de la vía biliar intra- y extrahepática.

Se procedió a la realización de ultrasonografía biliopancreática con el equipo Pentax lineal y se encontraron cambios sugestivos de pancreatitis crónica y dilatación del colédoco, pero en la fase endoscópica del examen se observó edema y eritema del bulbo y la segunda porción del duodeno con engrosamiento ecográfico de la pared duodenal que rodea la cabeza del páncreas, dependiente de las ecocapas 1 y 2, y parcialmente de la 3; es decir, de la mucosa y la submucosa; pero estaba conservada la ecoestructura de las capas, sin adenopatías perilesionales. La punción no mostró lesiones que sugirieran neoplasia. Se decidió realizar colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y se encontró al paso del duodenoscopio un gran edema, eritema y erosión en la segunda porción del duodeno; y las papilas mayor y menor edematizadas con dilatación del colédoco, pero sin cálculos (**Figura 1**). Se realizó la colocación de *stent* biliar para asegurar un adecuado drenaje. Por la sospecha de lesión ampular se tomaron biopsias, las cuales fueron reportadas como “proceso inflamatorio sin evidencia de displasia o neoplasia”. La evolución del paciente fue favorable y se mantiene bajo seguimiento clínico periódico, con tratamiento enzimático oral y recomendaciones nutricionales, por lo cual se consideró que el paciente cursó con una pancreatitis del surco que comprometió principalmente el duodeno y las dos papilas, y generó cambios obstructivos biliares y pancreáticos.

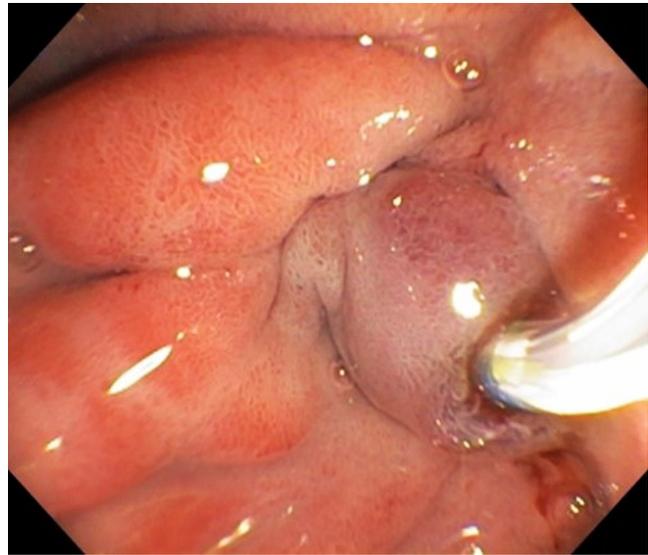


Figura 1. Edema de papilla y región peripapilar.

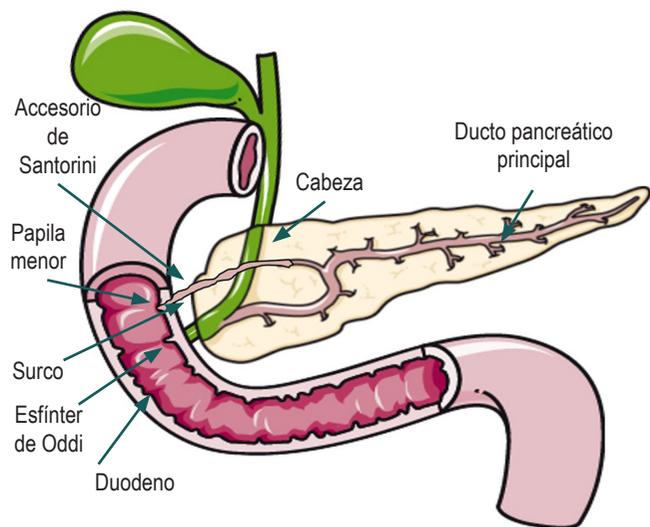


Figura 2. Relaciones anatómicas del surco pancreático.

DISCUSIÓN

El surco pancreático duodenal es una pequeña área confinada entre la cabeza del páncreas, el duodeno y el colédoco (**Figura 2**) (1). El término *pancreatitis de surco* (*groove pancreatitis*) se refiere a un tipo de pancreatitis crónica que afecta principalmente a esta área del páncreas, mientras que el resto del órgano permanece intacto (2, 3). Es una entidad poco común, probablemente porque es infradiagnosticada (4).

La entidad fue descrita por primera vez en 1973 por Becker, utilizando el término alemán *Rinnenpankreatitis* (5). En 1982 Solte y colaboradores lo tradujeron como *pancreatitis de surco* (2). Posteriormente, una variedad de términos se ha utilizado para referirse a esta entidad en la

literatura, como *distrofia del páncreas* o *distrofia duodenal*, la cual fue reportada por los autores franceses Potet y Duclert (6). Entre otros, se encuentran *distrofia quística heterotópica*, *quiste de la pared duodenal/paraduodenal*, *hamartoma pancreático de la pared duodenal*, *mioadenomatosis*, *hamartoma de la glándula de Brunner* y *pancreatitis paraduodenal*. Estas diferencias en la terminología hacen difícil su búsqueda en la literatura (7).

En 1991 Becker y Mischke describieron dos formas de pancreatitis del surco: pura y segmentaria (8). En la forma pura, el compromiso infiltrativo o tejido cicatricial afecta solo el surco pancreático, mientras que el parénquima y el

conducto pancreático principal permanecen preservados. En la forma segmentaria, el tejido cicatricial se extiende a la cabeza y al cuerpo, cerca de la pared duodenal y el conducto pancreático principal, lo que genera estenosis (9, 10). La distinción entre las dos formas no siempre es clara (11). La pancreatitis del surco es más común en hombres, con historia de alcoholismo crónico y tiende a aparecer en la cuarta o quinta década de la vida. Algunas series también han asociado el cigarrillo como factor de riesgo (12, 13).

La importancia de la pancreatitis del surco está dada por su capacidad de simular al carcinoma de páncreas (10). También hay casos descritos de coexistencia o incluso enmascaramiento de la entidad (14), por lo que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de masas pancreáticas o estenosis duodenal (15, 16).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Clínicamente se presenta con dolor en el epigastrio o mesogastrio, asociado con emesis posprandial, pérdida de peso (principalmente por la alteración de la motilidad intestinal) y estenosis del duodeno (12, 17). La presencia de ictericia es usualmente fluctuante, excepto cuando cursa con cáncer de páncreas o colangitis (18, 19). El curso de la enfermedad es crónico, y puede ser de años en relación con la aparición de los síntomas y el diagnóstico (20).

La fisiopatología no está claramente definida. Se cree que la entidad está relacionada con la interrupción en el drenaje de jugo pancreático a través del conducto de Santorini, el cual se localiza en el cuerpo del páncreas y drena al conducto de Wirsung formando un ángulo agudo; una vez allí, genera pancreatitis en el área del surco por el aumento de la presión intraductal (15). Además, las alteraciones anatómicas en la papila menor o por disfunción de la papila producen pancreatitis del surco (3, 21). Dentro de las primeras están los tumores que ocluyen la papila menor y el conducto de Santorini (7), un conducto de Santorini ocluido, páncreas *divisum* y páncreas heterotópico en la pared duodenal (15). Las causas funcionales son asociadas con factores precipitantes. En este grupo están la hiperplasia de glándulas de Brunner y el consumo crónico excesivo de alcohol o tabaco, que producen disfunción de la papila menor y aumento en la cantidad de proteínas del jugo pancreático (3, 22). En nuestro paciente, el consumo de alcohol y el cigarrillo se ligaron como factores precipitantes de la patología.

La diferenciación macroscópica de la entidad se da en dos escenarios: el tipo quístico, cuyas formaciones de quistes resaltan de la mucosa duodenal más allá de la región ampular, con tamaños que oscilan entre 10 mm y 10 cm; y el tipo sólido, cuya presentación corresponde a quistes de menos de 10 mm, asociado con un importante engrosamiento de la pared duodenal (23). Adicionalmente, la

cicatrización provoca cambios en el colédoco, dejando una superficie lisa, con cambios de hialinización homogénea (7). En estadios tempranos, la pancreatitis del surco afecta levemente la cabeza del páncreas y presenta algunas cicatrices o retracciones. Con la evolución de la enfermedad se produce una importante fibrosis que llega a comprometer la cabeza en su totalidad (23).

Microscópicamente, los hallazgos histológicos incluyen dilatación de los ductos pancreáticos y formación de pseudoquistes en la pared duodenal, fibrosis extensa en la submucosa duodenal con extensión al cuello del páncreas e hiperplasia variable de las glándulas de Brunner, generando una capa gruesa alrededor del músculo liso con proliferación de miofibroblastos (24). Los cambios quísticos se ven en la pared duodenal, atravesando la muscular propia y superficialmente alcanzando el parénquima pancreático. La proliferación miofibroblástica puede encerrar áreas de cambios quísticos con secreciones muy espesas que corresponden a células fusiformes (13). Adicionalmente, los conductos dilatados y el epitelio columnar pueden erosionarse y transformarse en un proceso de fibrosis que da la apariencia de pseudoquiste, lo que configura la variedad quística mencionada (13, 25).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se construye con un conjunto de pruebas bioquímicas, imágenes y, en algunos casos, toma de biopsias. Los niveles de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) pueden estar elevados (26). Como la mayoría de las presentaciones son de tipo de inflamatorio y no de características neoplásicas, los marcadores tumorales del tracto gastrointestinal (CA19-9 y antígeno carcinoembrionario) generalmente no presentan elevaciones (10). La ecografía abdominal muestra una lesión hipoeoica que engrosa la pared duodenal y provoca estenosis en la segunda porción del duodeno y obstrucción del colédoco (22). La enfermedad puede ser documentada ecográficamente en varios estadios: en el temprano predomina la fibrosis y se encuentra una banda hipoeoica sobre el surco pancreático que se asocia con engrosamiento de la pared duodenal; mientras que en el tardío, con la fibrosis establecida, hay hiperecogenicidad en la pared duodenal, como resultado de la hipertrofia de la submucosa por hiperplasia de las glándulas de Brunner (27).

IMÁGENES

La tomografía axial computarizada (TAC) abdominal muestra una lesión laminar hipodensa entre la cabeza del páncreas y el duodeno, cercano a la papila menor, que corresponde a tejido cicatricial (28, 29). En la fase de contraste hay un

retraso en la captación del surco, debido a la alteración en la circulación secundaria al proceso fibrótico (10).

En la forma segmentaria se puede apreciar una lesión hipointensa en la cabeza pancreática, próxima a la pared duodenal. El conducto pancreático principal puede tener discreta dilatación hacia el cuerpo y la cola (30). La vascularización peripancreática suele estar preservada, sin signos de trombosis, incluso en presencia de un compromiso extenso (31). La endoscopia digestiva alta muestra un estrechamiento del lumen en el duodeno, con edema, eritema y mucosa de aspecto polipoide en los estadios más avanzados. Las biopsias de la mucosa duodenal son usualmente inconclusas o muestran un proceso inflamatorio activo sin evidencia de lesiones neoplásicas (24).

La CPRE es un procedimiento técnicamente difícil ya que el posicionamiento del duodenoscopio en presencia del edema del duodeno limita la visualización de la papila. El colédoco distal presenta una estenosis sin compromiso en el conducto pancreático principal. El conducto de Santorini presenta obstrucción por tapones de moco o simplemente por el gran edema perilesional (4, 32). En nuestro paciente, los hallazgos endoscópicos mostraron un importante edema del duodeno y la región peripapilar (**Figura 3**).

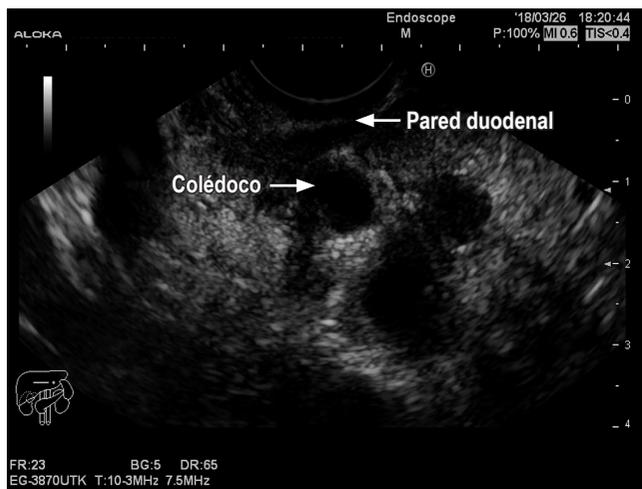


Figura 3. Imagen ecoendoscópica de pared duodenal edematizada.

La ultrasonografía endoscópica (USE) se propone como una técnica diagnóstica de elección debido a una mayor sensibilidad (86 %) y con el valor agregado de que posibilita la toma de muestras para el estudio histológico (33). Las imágenes muestran cambios de pancreatitis crónica basada en los criterios de Rosemont, que le brindan un buen rendimiento diagnóstico (34). Al igual que en las otras imágenes, se ha reportado un engrosamiento de la segunda porción del duodeno y heterogeneidad de la parte dorsocraneal de la cabeza del páncreas. Además, en las fases

avanzadas hay un hallazgo patognomónico identificado por varios autores: engrosamiento hiperecoico de la pared del duodeno en la región del surco con estructuras ductales anecoicas que se extienden hacia la cabeza. Esta lesión hiperecoica se correlaciona con la proliferación mioadenomatosa y fibrosis del páncreas adyacente (10, 27). En nuestro paciente, la ultrasonografía endoscópica evidenció un importante edema de la pared duodenal y dilatación del colédoco (**Figura 3**).

La resonancia magnética nuclear (RMN) tiene la ventaja de lograr la evaluación de los diferentes aspectos patológicos de la enfermedad. La lesión característica encontrada entre la cabeza del páncreas y el duodeno se observa en la secuencia T1 como hipointensa, mientras que en T2 puede adquirir cualquier característica según el tiempo de evolución de la enfermedad (hipo-, iso-, hiperintensa). En los estadios agudos es hiperintensa por el gran edema y en los estadios crónicos es hipointensa por la fibrosis (28, 29).

Las lesiones quísticas en el surco o en la pared duodenal, son más evidentes en la secuencia T2 y es frecuente ver un aumento del grosor o estenosis de la pared duodenal. El colédoco puede presentar estenosis variable. En la forma segmentaria, la cabeza o el páncreas entero pueden verse hipointensos en la secuencia T1, con atrofia del parénquima y dilatación ductal, mostrando la pérdida progresiva de células glandulares que son reemplazadas por tejido fibroso (29, 35). La CPRE informa la relación entre el sistema ductal y los cambios quísticos. En la mayoría de los casos se encuentra un ensanchamiento del espacio entre los conductos pancreáticos, colédoco distal y la luz duodenal, por la lesión ocupante de espacio en el surco, así como un marcado engrosamiento de la pared duodenal (28). La colangiorresonancia de nuestro paciente mostró dilatación de la vía biliar, producida por el importante edema en la región peripapilar (**Figura 4**).

La zona anatómica que ocupa el surco pancreático hace que una lesión localizada en este sitio deba estudiarse con imágenes o histológicamente. El diagnóstico diferencial incluye carcinoma de cabeza de páncreas, carcinoma periampular, tumor neuroendocrino, distrofia quística del duodeno y pancreatitis aguda con plastrón en el surco. La diferenciación de la pancreatitis del surco con el adenocarcinoma es particularmente difícil ya que las dos condiciones pueden tener hallazgos similares (36, 37). Una característica importante es la ausencia de compromiso vascular en la pancreatitis del surco. Se ha informado que la arteria gastroduodenal se desplaza hacia la izquierda en la pancreatitis del surco; mientras que, en el carcinoma, se localiza entre la lesión y el duodeno (38, 39). Las lesiones quísticas del surco son más comunes en la pancreatitis del surco que en el adenocarcinoma (40). La evaluación duodenal también puede ayudar a diferenciar la pancreatitis del surco del cáncer de páncreas, ya que la



Figura 4. Colangiorensonancia con gran edema en segunda porción duodenal

estenosis es menos común en los tumores de la cabeza del páncreas (35). La colangiorensonancia muestra estenosis distal a la porción intrapancreática del conducto biliar, diferente a la estenosis abrupta e irregular en el adenocarcinoma pancreático (10). Los carcinomas periampulares tienen presentación similar a la del adenocarcinoma ductal de la cabeza del páncreas. Se presentan típicamente en adultos mayores, acompañados de ictericia y pérdida de peso, aunque estos tumores suelen ser adenocarcinomas esclerosantes con alto tejido fibrótico con baja intensidad en las señales de T1 y T2, que causan estenosis del colédoco o terminación abrupta a

nivel tumoral que generalmente muestra el signo de *hombro*, en vez del estrechamiento largo y uniforme visto en la pancreatitis del surco (41, 42). El gastrinoma es el tumor neuroendocrino que más comúnmente se localiza en el surco del páncreas. Estos tumores se diferencian de la pancreatitis del surco por su hipervascularidad en imágenes después del contraste, con realce del anillo periférico posterior al uso de gadolinio (10, 43).

La distrofia quística de la pared del duodeno se caracteriza por la presencia de quistes dentro de la pared duodenal que se origina del tejido pancreático ectópico y sus hallazgos imagenológicos son muy similares a la pancreatitis del surco. Hasta ahora es incierto si la pancreatitis del surco y la distrofia quística del duodeno son entidades distintas o parte del mismo espectro de enfermedad. Por tanto, se conoce en la literatura el término de *pancreatitis paraduodenal*, en el que se incluye la pancreatitis del surco, la distrofia quística de la pared del duodeno y los quistes paraduodenales de la pared (36).

CONCLUSIÓN

La pancreatitis del surco es una forma poco común de pancreatitis crónica focal. Las imágenes como la TAC y RMN son modalidades diagnósticas de elección; sin embargo, la llegada de la ecoendoscopia biliopancreática ha permitido tener un acceso a la valoración del páncreas sin radiación y sin exposición a contraste. La intención de este reporte de caso es poner de manifiesto la entidad como diagnóstico diferencial a los episodios agudos de pancreatitis que realmente podrían ser agudizaciones de la una entidad crónica. El conocimiento de las características de la pancreatitis del surco favorece que el médico realice un correcto diagnóstico con menos pruebas diagnósticas invasivas y con potenciales riesgos para el paciente.

REFERENCIAS

- Hernandez-Jover D, Pernas JC, Gonzalez-Ceballos S, Lupu I, Monill JM, Pérez C. Pancreatoduodenal junction: review of anatomy and pathologic conditions. *J Gastrointest Surg.* 2011;15(7):1269-81. <https://doi.org/10.1007/s11605-011-1443-8>
- Stolte M, Weiss W, Volkholz H, Rösch W. A special form of segmental pancreatitis: "groove pancreatitis". *Hepatogastroenterology.* 1982;29(5):198-208.
- Tezuka K, Makino T, Hirai I, Kimura W. Groove pancreatitis. *Dig Surg.* 2010;27(2):149-52. <https://doi.org/10.1159/000289099>
- Meesiri S. Groove pancreatitis: report of one case in Thailand. *J Med Assoc Thai.* 2009;92(11):1554-9.
- Mohl W, Hero-Gross R, Feifel G, Kramann B, Püschel W, Menges M, Zeitz M. Groove pancreatitis: an important differential diagnosis to malignant stenosis of the duodenum. *Dig Dis Sci.* 2001 May;46(5):1034-8. <https://doi.org/10.1023/a:1010710011767>
- Potet F, Duclert N. Dystrophie kystique sur pancréas aberrant de la paroi duodénale. *Arch Fr Mal App Dig.* 1970;59(4):223-38.

7. Adsay NV, Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying “cystic dystrophy of heterotopic pancreas”, “para-duodenal wall cyst”, and “groove pancreatitis”. *Semin Diagn Pathol.* 2004;21(4):247-54.
<https://doi.org/10.1053/j.semdp.2005.07.005>
8. Becker V, Mischke U. Groove pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1991;10(3-4):173-82.
<https://doi.org/10.1007/BF02924155>
9. Kwak SW, Kim S, Lee JW, Lee NK, Kim CW, Yi MS, Kim GH, Kang DH. Evaluation of unusual causes of pancreatitis: role of cross-sectional imaging. *Eur J Radiol.* 2009;71(2):296-312.
<https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2008.04.006>
10. Levenick JM, Gordon SR, Sutton JE, Suriawinata A, Gardner TB. A comprehensive, case-based review of groove pancreatitis. *Pancreas.* 2009;38(6):e169-75.
<https://doi.org/10.1097/MPA.0b013e3181ac73f1>
11. Raman SP, Salaria SN, Hruban RH, Fishman EK. Groove pancreatitis: spectrum of imaging findings and radiology-pathology correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 2013;201(1):W29-39.
<https://doi.org/10.2214/AJR.12.9956>
12. Rahman SH, Verbeke CS, Gomez D, McMahan MJ, Menon KV. Pancreatico-duodenectomy for complicated groove pancreatitis. *HPB (Oxford).* 2007;9(3):229-34.
<https://doi.org/10.1080/13651820701216430>
13. Casetti L, Bassi C, Salvia R, Butturini G, Graziani R, Falconi M, Frulloni L, Crippa S, Zamboni G, Pederzoli P. “Paraduodenal” pancreatitis: results of surgery on 58 consecutive patients from a single institution. *World J Surg.* 2009;33(12):2664-9.
<https://doi.org/10.1007/s00268-009-0238-5>
14. Malde DJ, Oliveira-Cunha M, Smith AM. Pancreatic carcinoma masquerading as groove pancreatitis: case report and review of literature. *JOP.* 2011;12(6):598-602.
15. Shudo R, Yazaki Y, Sakurai S, Uenishi H, Yamada H, Sugawara K, Okamura M, Yamaguchi K, Terayama H, Yamamoto Y. Groove pancreatitis: report of a case and review of the clinical and radiologic features of groove pancreatitis reported in Japan. *Intern Med.* 2002;41(7):537-42.
<https://doi.org/10.2169/internalmedicine.41.537>
16. Viñolo Ubiña C, Morales Ruiz J, Heredia Carrasco C, Ruiz-Cabello Jiménez M, Villegas Herrera MT, Garrote Lara D. Groove pancreatitis with duodenal stenosis. *Rev Esp Enferm Dig.* 2010;102(1):59-60.
<https://doi.org/10.4321/S1130-01082010000100012>
17. Balakrishnan V, Chatni S, Radhakrishnan L, Narayanan VA, Nair P. Groove pancreatitis: a case report and review of literature. *JOP.* 2007;8(5):592-7.
18. Rebours V, Lévy P, Vullierme MP, Couvelard A, O’Toole D, Aubert A, Palazzo L, Sauvanet A, Hammel P, Maire F, Ponsot P, Ruszniewski P. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(4):871-9.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01091.x>
19. Kim JD, Han YS, Choi DL. Characteristic clinical and pathologic features for preoperative diagnosed groove pancreatitis. *J Korean Surg Soc.* 2011;80(5):342-7.
<https://doi.org/10.4174/jkss.2011.80.5.342>
20. German V, Ekmektzoglou KA, Kyriakos N, Patouras P, Kikilas A. Pancreatitis of the gastroduodenal groove: a case report. *Case Rep Med.* 2010;2010:329587.
<https://doi.org/10.1155/2010/329587>
21. Isayama H, Kawabe T, Komatsu Y, Sasahira N, Toda N, Tada M, Nakai Y, Yamamoto N, Hirano K, Tsujino T, Yoshida H, Omata M. Successful treatment for groove pancreatitis by endoscopic drainage via the minor papilla. *Gastrointest Endosc.* 2005;61(1):175-8.
[https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(04\)02460-5](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(04)02460-5)
22. Manzelli A, Petrou A, Lazzaro A, Brennan N, Soonawalla Z, Friend P. Groove pancreatitis. A mini-series report and review of the literature. *JOP.* 2011;12(3):230-3.
23. Zamboni G, Capelli P, Scarpa A, Bogina G, Pesci A, Brunello E, Klöppel G. Nonneoplastic mimickers of pancreatic neoplasms. *Arch Pathol Lab Med.* 2009;133(3):439-53.
<https://doi.org/10.1043/1543-2165-133.3.439>
24. DeSouza K, Nodit L. Groove pancreatitis: a brief review of a diagnostic challenge. *Arch Pathol Lab Med.* 2015;139(3):417-21.
<https://doi.org/10.5858/arpa.2013-0597-RS>
25. Klöppel G. Chronic pancreatitis, pseudotumors and other tumor-like lesions. *Mod Pathol.* 2007 Feb;20 Suppl 1:S113-31.
<https://doi.org/10.1038/modpathol.3800690>
26. Chute DJ, Stelow EB. Fine-needle aspiration features of paraduodenal pancreatitis (groove pancreatitis): a report of three cases. *Diagn Cytopathol.* 2012;40(12):1116-21.
<https://doi.org/10.1002/dc.21722>
27. Wronski M, Karkocha D, Slodkowski M, Cebulski W, Krasnodebski IW. Sonographic findings in groove pancreatitis. *J Ultrasound Med.* 2011;30(1):111-5.
<https://doi.org/10.7863/jum.2011.30.1.111>
28. Arora A, Dev A, Mukund A, Patidar Y, Bhatia V, Sarin SK. Paraduodenal pancreatitis. *Clin Radiol.* 2014;69(3):299-306.
<https://doi.org/10.1016/j.crad.2013.07.011>
29. Perez-Johnston R, Sainani NI, Sahani DV. Imaging of chronic pancreatitis (including groove and autoimmune pancreatitis). *Radiol Clin North Am.* 2012;50(3):447-66.
<https://doi.org/10.1016/j.rcl.2012.03.005>
30. Zaheer A, Haider M, Kawamoto S, Hruban RH, Fishman EK. Dual-phase CT findings of groove pancreatitis. *Eur J Radiol.* 2014;83(8):1337-43.
<https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2014.05.019>
31. Coakley FV, Hanley-Knutson K, Mongan J, Barajas R, Bucknor M, Qayyum A. Pancreatic imaging mimics: part 1, imaging mimics of pancreatic adenocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol.* 2012;199(2):301-8.
<https://doi.org/10.2214/AJR.11.7907>
32. Sanada Y, Yoshida K, Itoh H, Kunita S, Jinushi K, Matsuura H. Groove pancreatitis associated with true pancreatic cyst.

- J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2007;14(4):401-9.
<https://doi.org/10.1007/s00534-006-1180-7>
33. Dominguez-Muñoz JE. Pancreatitis aguda. Gastroenterol Hepatol. 2006;29(3):77-84.
<https://doi.org/10.1157/13098300>
 34. Dimceviski G, Erchinger FG, Havre R, Gilja OH. Ultrasonography in diagnosing chronic pancreatitis: new aspects. World J Gastroenterol. 2013;19(42):7247-57.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i42.7247>
 35. Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN, Machado MC. MRI features of groove pancreatitis. AJR Am J Roentgenol. 2007;189(1):73-80.
<https://doi.org/10.2214/AJR.06.1244>
 36. Shanbhogue AK, Fasih N, Surabhi VR, Doherty GP, Shanbhogue DK, Sethi SK. A clinical and radiologic review of uncommon types and causes of pancreatitis. Radiographics. 2009;29(4):1003-26.
<https://doi.org/10.1148/rg.294085748>
 37. Chatelain D, Vibert E, Yzet T, Geslin G, Bartoli E, Manaouil D, Delcenserie R, Brevet M, Dupas JL, Regimbeau JM. Groove pancreatitis and pancreatic heterotopia in the minor duodenal papilla. Pancreas. 2005;30(4):e92-5.
<https://doi.org/10.1097/01.mpa.0000161885.79373.1d>
 38. Graziani R, Tapparelli M, Malagò R, Girardi V, Frulloni L, Cavallini G, Pozzi Mucelli R. The various imaging aspects of chronic pancreatitis. JOP. 2005 Jan 13;6(1 Suppl):73-88.
 39. Triantopoulou C, Dervenis C, Giannakou N, Papailiou J, Prassopoulos P. Groove pancreatitis: a diagnostic challenge. Eur Radiol. 2009;19(7):1736-43.
<https://doi.org/10.1007/s00330-009-1332-7>
 40. Castell-Monsalve FJ, Sousa-Martin JM, Carranza-Carranza A. Groove pancreatitis: MRI and pathologic findings. Abdom Imaging. 2008;33(3):342-8.
<https://doi.org/10.1007/s00261-007-9245-x>
 41. Irie H, Honda H, Kuroiwa T, Hanada K, Yoshimitsu K, Tajima T, Jimi M, Yamaguchi K, Masuda K. MRI of groove pancreatitis. J Comput Assist Tomogr. 1998;22(4):651-5.
<https://doi.org/10.1097/00004728-199807000-00027>
 42. Fulcher AS, Turner MA. HASTE MR cholangiography in the evaluation of hilar cholangiocarcinoma. AJR Am J Roentgenol. 1997;169(6):1501-5.
<https://doi.org/10.2214/ajr.169.6.9393153>
 43. Semelka RC, Custodio CM, Cem Balci N, Woosley JT. Neuroendocrine tumors of the pancreas: spectrum of appearances on MRI. J Magn Reson Imaging. 2000;11(2):141-8.
[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1522-2586\(200002\)11:2<141::AID-JMRI10>3.0.CO;2-U](https://doi.org/10.1002/(SICI)1522-2586(200002)11:2<141::AID-JMRI10>3.0.CO;2-U)

Tratamiento endoscópico de adenomas de la papila menor: reporte de dos casos

Endoscopic treatment of minor papilla adenomas: Report on two cases

Gustavo Adolfo Reyes-Medina,^{1*} Germán David Carvajal-Patiño,² Diana Lizcano Zea,³ Luis Carlos Sabbagh-Sanvicente.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Reyes-Medina GA, Carvajal-Patiño GD, Lizcano-Zea D, Sabbagh-Sanvicente LC. Tratamiento endoscópico de adenomas de la papila menor: reporte de dos casos. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):26-29. <https://doi.org/10.22516/25007440.514>

¹ Médico internista y gastroenterólogo. Departamento de Gastroenterología, Clínica Universitaria Colombia. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

² Cirujano general, gastroenterólogo. Departamento de Gastroenterología, Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Médica patóloga. Departamento de Patología, Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia.

⁴ Médico internista y gastroenterólogo. Jefe del servicio de gastroenterología y endoscopia digestiva de Colsanitas. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Gustavo Adolfo Reyes-Medina gustavoareyes@hotmail.com

Fecha recibido: 23/02/20

Fecha aceptado: 27/05/20



Resumen

Existen numerosas publicaciones sobre resección endoscópica de lesiones de la papila mayor, pero solo se han presentado series de casos individuales de resección de lesiones de la papila menor. En el presente artículo se describe el éxito técnico y la seguridad de la resección endoscópica de dos lesiones adenomatosas de la papila menor.

Palabras clave

Adenoma de la papila menor, papilectomía endoscópica de la papila menor.

Abstract

There are various publications on endoscopic resection of major papilla lesions, but only individual case series of resection of minor papilla lesions have been reported. This article describes the technical success and safety of endoscopic resection of two adenomatous lesions of the minor papilla.

Keywords

Minor papilla adenoma; Endoscopic papillectomy of minor papilla.

INTRODUCCIÓN

Los adenomas de la papila mayor pueden ocurrir esporádicamente o en el contexto de síndromes genéticos como la poliposis adenomatosa familiar y son consideradas lesiones premalignas. La técnica de resección endoscópica de estas

lesiones ha sido ampliamente descrita (1, 2). En Colombia se han publicado reportes de casos y artículos que describen la experiencia local con respecto a la resección endoscópica de adenomas de la papila mayor (3, 4). Los adenomas de la papila menor son lesiones mucho menos frecuentes que las de la papila mayor y solo se han descrito

en reportes de casos (5-8). Hasta el momento no se han descrito casos de papilectomía endoscópica de la papila menor en Colombia. En este artículo se describen dos casos de pacientes con adenomas de la papila menor tratados por medio de papilectomía endoscópica en la Clínica Universitaria Colombia, en Bogotá.

DESCRIPCIÓN DE CASOS

Caso 1

Mujer de 66 años a quien se le realizó esofagogastroduodenoscopia por síntomas dispépticos y se encontró una lesión de aspecto polipoide sésil (Is) de 10 milímetros en la segunda porción duodenal; en la valoración con duodenoscopia de visión lateral se observó que la lesión se encuentra en la papila menor (**Figura 1**). Las biopsias informaron un adenoma tubular con displasia de bajo grado. La ultrasonografía endoscópica mostró una lesión que compromete hasta la *muscularis mucosa*, susceptible de resección endoscópica. La colonoscopia total resultó normal, al igual que la colangiorresonancia, no se halló páncreas *divisum*.

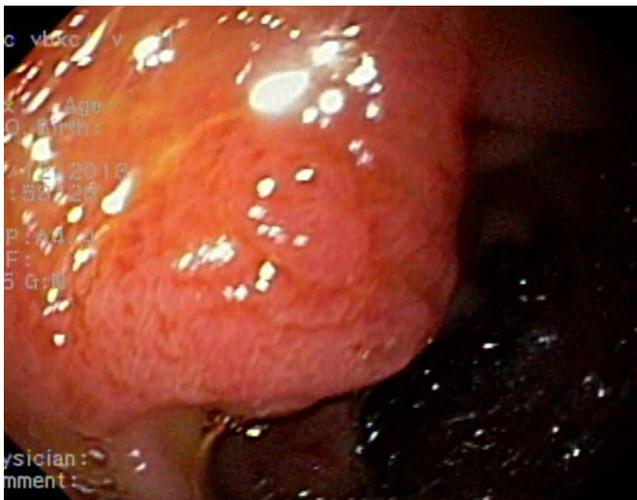


Figura 1. Imagen endoscópica del adenoma de la papila menor.

La paciente fue llevada a ampulectomía de la papila menor. En cuanto a la técnica utilizada, la paciente estuvo bajo anestesia general, en decúbito prono modificado. Con el duodenoscopia se ingresó a la segunda porción duodenal y se examinó la papila mayor, la cual estaba normal. En el eje semilargo se logró enfrentar la papila menor, la cual presentó cambios de aspecto adenomatoso, de 10 milímetros de diámetro mayor. Se elevó la lesión con solución salina normal + azul de metileno (dilución 1:100 000) y se realizó una ampulectomía con asa diatérmica. Se recuperó la muestra con malla y se envió a patología. No hubo compli-

caciones inmediatas. En el reporte de patología se registró un adenoma tubular de tipo intestinal con displasia de bajo grado completamente resecado (**Figuras 2 y 3**).

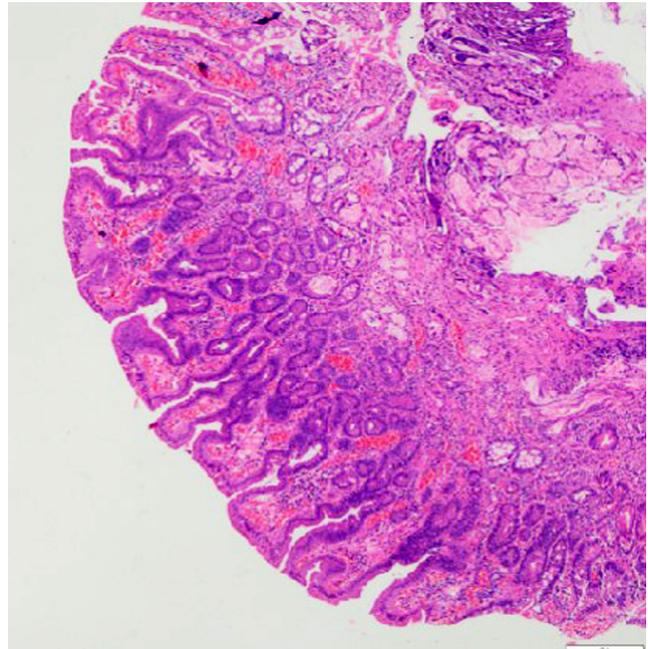


Figura 2. Imagen de histopatología del adenoma resecado, 10x.

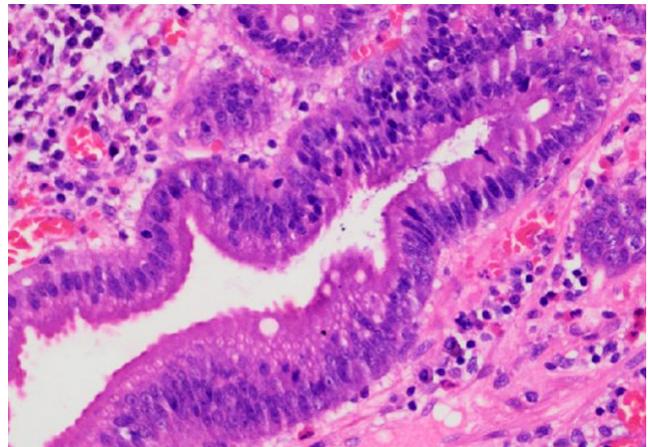


Figura 3. Imagen de histopatología del adenoma resecado, 40x.

La paciente fue hospitalizada el día del procedimiento para observación, la evolución fue satisfactoria y fue dada de alta al día siguiente. En el seguimiento con duodenoscopia realizada a los 6 meses, 12 meses y 24 meses no hubo recurrencia de la lesión.

Caso 2

Hombre de 73 años con antecedente de disección endoscópica submucosa de lesión de recto (adenoma tubulo-

veloso con displasia de alto grado), a quien se le realizó esofagogastroduodenoscopia por síntomas dispépticos y se encontró una lesión de aproximadamente 10 milímetros de diámetro mayor de aspecto adenomatoso; en la valoración con duodenoscopia la lesión fue compatible con un adenoma de la papila menor, de aproximadamente 10 milímetros de diámetro (**Figura 4**), mientras que la papila mayor estaba normal. Las biopsias informaron de un adenoma tubular con displasia de bajo grado. La colangiorresonancia fue normal, sin evidencia de páncreas *divisum*. El paciente fue llevado a papilectomía de la papila menor, cuya técnica fue similar a la descrita en el caso 1. No se presentaron complicaciones. En la patología se identificó un adenoma tubular de tipo intestinal con displasia de bajo grado, completamente resecado (**Figuras 5 y 6**).

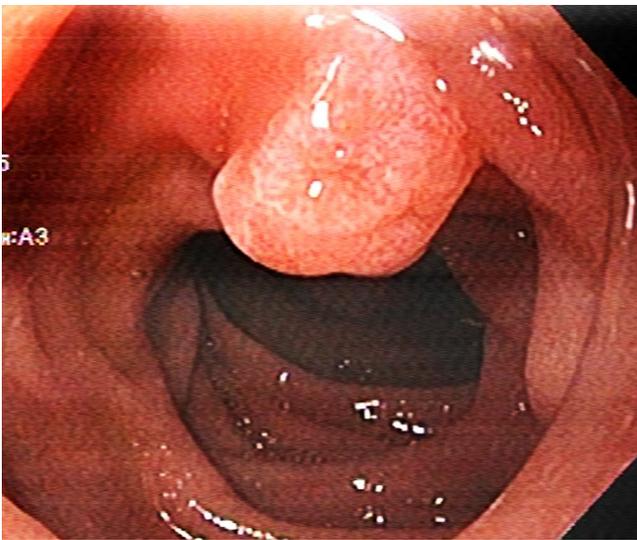


Figura 4. Imagen endoscópica del adenoma de la papila menor.

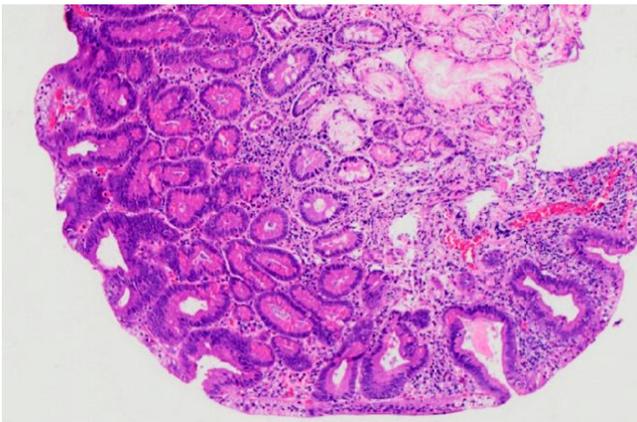


Figura 5. Imagen de histopatología del adenoma resecado, 10x.

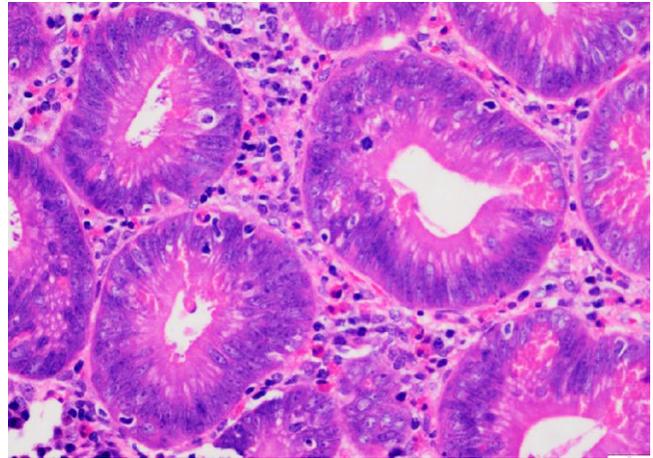


Figura 6. Imagen de histopatología del adenoma resecado, 40x.

El paciente fue hospitalizado el día del procedimiento para observación, la evolución fue adecuada y fue dado de alta al siguiente día. En el seguimiento con duodenoscopia realizada a los 4 meses, 10 meses y 20 meses no hubo recurrencia de la lesión.

DISCUSIÓN

Las enfermedades de la papila menor se describen infrecuentemente y las lesiones varían entre adenomas benignos (5-8), paragangliomas gangliocíticos (9, 10) y carcinomas (11, 12). Pueden ser lesiones únicas o asociadas con adenomas de la papila mayor (8) y poliposis adenomatosa familiar (8).

Es necesario definir la anatomía del conducto pancreático antes de la papilectomía por medio de ultrasonografía endoscópica o de colangiorresonancia, y descartar el compromiso del conducto pancreático por el adenoma. Cuando coexiste páncreas *divisum*, debe insertarse un *stent* pancreático en el conducto de Santorini después de la papilectomía para disminuir la posibilidad de pancreatitis pos-CPRE (5-8). En ninguno de los dos casos descritos se encontró páncreas *divisum*, por lo cual no se insertaron *stents* pancreáticos en el conducto de Santorini y en ninguno de ellos se presentó pancreatitis posresección. En los casos en que se inserta un *stent* pancreático, se recomienda retirarlo luego de 2 semanas para disminuir el riesgo de lesiones en el conducto pancreático (2).

La infiltración submucosa para levantar la lesión previa a su resección es materia de controversia. Actualmente, para las resecciones de la papila mayor, la mayoría de los autores no utiliza esta medida (1, 2). En algunas de las series de papilectomía de la papila menor los autores no la usaron (5), mientras que otros autores sí lo hicieron (6). En nues-

tros dos casos se realizó infiltración de la submucosa con azul de metileno diluido en solución salina normal, con el fin de delimitar claramente la lesión y disminuir el riesgo de perforación, según la consideración del médico que realizó los procedimientos.

La resección completa del adenoma, en una sola pieza, es la meta de la papilectomía y se logró en nuestros dos casos. La recurrencia posresección se ha reportado entre el 0 % y el 33 % (13) de los adenomas de papila mayor. Al momento de escribir este artículo, no se encontraron datos específicos de recurrencia pospapilectomía de adenomas de la papila menor.

Las recomendaciones con respecto al seguimiento endoscópico para descartar la recurrencia de la lesión varían. Se debe realizar con un duodenoscopio de visión lateral. Kandler y Neuhaus recomendaron hacer el seguimiento cada 3 meses el primer año, luego cada 6 meses por otro

año y, finalmente, cada año por 3 años (2). En las guías de la American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) se recomienda hacer seguimiento entre 1 y 6 meses posresección, y luego cada 3 a 12 meses por al menos 2 años (1). Estas recomendaciones son principalmente para el seguimiento pospapilectomía de adenomas de la papila mayor. No hay recomendaciones específicas para seguimiento posresección de adenomas de papila menor.

CONCLUSIONES

Se presentan dos casos de pacientes a quienes se les realizó papilectomía endoscópica de la papila menor, ambos correspondieron a adenomas tubulares con displasia de bajo grado completamente reseca, no hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento y el seguimiento hasta 20 y 24 meses fue negativo para recurrencia.

REFERENCIAS

1. ASGE Standards of Practice Committee, Chathadi KV, Khashab MA, Acosta RD, Chandrasekhara V, Eloubeidi MA, Faulx AL, Fonkalsrud L, Lightdale JR, Saltzman JR, Shaikat A, Wang A, Cash BD, DeWitt JM. The role of endoscopy in ampullary and duodenal adenomas. *Gastrointest Endosc*. 2015;82(5):773-81. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.06.027>
2. Kandler J, Neuhaus H. How to Approach a Patient With Ampullary Lesion. *Gastroenterology*. 2018;155(6):1670-1676. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.11.010>
3. Castaño R, Ruiz MH, Sanín E, Erebríe F, García LH, Nuñez E. Experiencia local en la resección endoscópica de la papila. *Rev Col Gastroenterol*, 2007;22(3):173-89.
4. Solano J, Cabrera LF, Pinto R, López R. Manejo actual del adenoma de la ampolla de Váter. Presentación de caso. *Rev Col Cir*. 2016;31:212-8.
5. Trevino JM, Wilcox CM, Varadarajulu S. Endoscopic resection of minor papilla adenomas (with video). *Gastrointest Endosc*. 2008;68(2):383-6. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2008.03.1070>
6. Kanamori A, Kumada T, Kiriya S, Sone Y, Tanikawa M, Hisanaga Y, Toyoda H, Kawashima H, Itoh A, Hirooka Y, Goto H. Endoscopic papillectomy of minor papillary adenoma associated with pancreas divisum. *World J Gastroenterol*. 2009;15(9):1138-40. <https://doi.org/10.3748/wjg.15.1138>
7. Lapp RT, Hutchins GF. Minor Papilla Adenoma Management in Patients with Pancreas Divisum and Familial Adenomatous Polyposis. *ACG Case Rep J*. 2013;1(1):47-50. <https://doi.org/10.14309/crj.2013.17>
8. Ahmed M, Philipose J, Hunton A, Andrawes S. Endoscopic Papillectomy for Major and Minor Papillary Adenoma in Familial Adenomatous Polyposis. *ACG Case Rep J*. 2019;6(3):1-4. <https://doi.org/10.14309/crj.0000000000000019>
9. Loew BJ, Lukens FJ, Navarro F, Roy M, Mattia A, Howell DA. Successful endoscopic resection of a gangliocytic paraganglioma of the minor papilla in a patient with pancreas divisum and pancreatitis (with video). *Gastrointest Endosc*. 2007;65(3):547-50. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2006.07.019>
10. Matsubayashi H, Ishiwatari H, Matsui T, Fujie S, Uesaka K, Sugiura T, Okamura Y, Yamamoto Y, Ashida R, Ito T, Sasaki K, Ono H. Gangliocytic Paraganglioma of the Minor Papilla of the Duodenum. *Intern Med*. 2017;56(9):1029-1035. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.56.7812>
11. Matsui T, Matsubayashi H, Hotta K, Sasaki K, Ito H, Ono H. A case of carcinoma in an adenoma of the duodenal minor papilla successfully treated with endoscopic mucosal resection. *Endosc Int Open*. 2016;4(3):E252-4. <https://doi.org/10.1055/s-0041-111500>
12. Kawashima Y, Ogawa M, Yamaji Y, Kodama T, Yokota M, Kawanishi A, Hirabayashi K, Mine T. A Case of Endoscopic Mucosal Resection of Carcinoma in Adenoma at the Minor Duodenal Papilla. *Case Rep Oncol*. 2019;12(2):354-363. <https://doi.org/10.1159/000499968>
13. Pandolfi M, Martino M, Gabbriellini A. Endoscopic treatment of ampullary adenomas. *JOP*. 2008;9(1):1-8.

Tuberculosis ileocecal: a propósito de un caso

Ileocecal tuberculosis: A case report

Carlos Mauricio Martínez-Montalvo,^{1*} Alejandro Botello-Gil,² Laura Melisa Herrera,³ Sofía Fernanda Leal-Bernal,⁴ Margareth Elizabeth Guerrero.⁵

ACCESO ABIERTO

Citación:

Martínez-Montalvo CM, Botello-Gil A, Herrera LM, Leal-Bernal SF, Guerrero ME. Tuberculosis ileocecal: a propósito de un caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(Supl.1):30-36. <https://doi.org/10.22516/25007440.515>

¹ Residente de Medicina Interna, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

² Médico general, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

³ Médico general, Universidad de Manizales. Manizales, Colombia.

⁴ Médico general, Hospital Susana López de Valencia. Popayán, Colombia.

⁵ Médico general, Sura. Cali, Colombia.

*Correspondencia:

Carlos Mauricio Martínez-Montalvo.
carlosm.martinez@urosario.edu.co

Fecha recibido: 25/02/20

Fecha aceptado: 22/05/20



Resumen

La tuberculosis es una enfermedad de importancia en la salud pública a nivel mundial, con una alta incidencia a nivel del territorio colombiano. Principalmente, afecta el parénquima pulmonar; sin embargo, en un porcentaje elevado de casos se diagnostica en su forma extrapulmonar y el tracto gastrointestinal es uno de los sitios más frecuentes. Así mismo, la región ileocecal y el ileon terminal son las regiones con más predilección por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*. Las manifestaciones en esta rara presentación de la enfermedad están dadas por dolor abdominal y sensación de masa principalmente, lesiones ulcerosas en la mucosa intestinal y hallazgos histológicos correspondientes a granulomas caseificantes de gran tamaño y de morfología confluyente, que se diferencian de otras entidades como la enfermedad de Crohn. La búsqueda de la enfermedad dentro del tracto gastrointestinal se realiza con ayuda de métodos invasivos como la colonoscopia y de ayudas diagnósticas de laboratorio como cultivos, tinciones o reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Dada la complejidad en el diagnóstico de esta forma de tuberculosis, el conocimiento y la manera en que se aborda un paciente con un cuadro sugestivo de esta enfermedad son factores importantes para establecer el manejo terapéutico oportuno. Se comparte un caso inusual de tuberculosis ileocecal como manifestación de síndrome febril prolongado con desenlace fatal.

Palabras clave

Tuberculosis ileocecal, tuberculosis intestinal, tuberculosis extrapulmonar, PCR para *Mycobacterium tuberculosis*, infartos esplénicos, tuberculosis ósea.

Abstract

Tuberculosis is a disease of public health importance worldwide with a high incidence in Colombia. It mainly affects the lung parenchyma. However, in a large number of cases, it is diagnosed in its extrapulmonary form, with the gastrointestinal tract being one of the most frequent sites. *Mycobacterium tuberculosis* has a strong predilection for the ileocecal region and the terminal ileum. Manifestations of this rare form of the disease are abdominal pain and mass sensation mainly, as well as ulcerative lesions in the intestinal mucosa and histological findings corresponding to large caseating granulomas of confluent morphology, which distinguish it from other entities such as Crohn's disease. Invasive procedures, such as colonoscopy, and diagnostic laboratory aids, such as cultures, stains, and PCR, are used to find the disease in the gastrointestinal tract. Given the difficulty of diagnosing this type of tuberculosis, knowledge and how a patient with symptoms suggestive of the disease is approached are critical factors for establishing timely treatment. The following is an unusual case of ileocecal TB as a manifestation of prolonged febrile illness with a fatal outcome.

Keywords

Ileocecal tuberculosis; Intestinal tuberculosis; Extrapulmonary tuberculosis; PCR for *Mycobacterium tuberculosis*; Splenic infarction; Bone tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una de las principales enfermedades con mayor carga social y económica a nivel mundial. Para 2017, se estimó una incidencia global de 10 millones de casos, con un mayor porcentaje de esta en las regiones del sureste de Asia y África (1). Así mismo, cerca de 1,6 millones de personas murieron para el mismo período. En América Latina se registró una incidencia de 263 000 casos y cerca de 20 000 muertes (1). En Colombia, la tuberculosis sigue siendo una patología prevalente, con una incidencia de 26,5 casos por cada 100 000 habitantes y un total de 14 480 casos nuevos reportados para 2017 (2), con un comportamiento que afecta principalmente a los mayores de 65 años, una mayor prevalencia en el sexo masculino y una forma de presentación principalmente pulmonar (83,3 %) (2).

Los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad se clasifican en dos grandes grupos: aquellas personas que han estado en contacto con la bacteria o que hayan tenido la enfermedad (inmigrantes, indigentes, usuarios de fármacos IV, trabajadores de la salud) y aquellos con un sistema inmunológico comprometido (ancianos, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], silicosis, diabetes *mellitus* [DM], enfermedad renal crónica [ERC], desnutrición, entre otras) (3). Dentro de los factores de riesgo mencionados, la coinfección con VIH es el más importante, dado que al menos el 40 % de los pacientes con el virus muere a causa de la tuberculosis y, aproximadamente, en la mitad de los casos la enfermedad no se diagnostica sino hasta el momento de la autopsia (4).

A pesar de que la tuberculosis afecta con mayor frecuencia el pulmón, es más frecuente encontrar pacientes a quienes se les realiza el diagnóstico en un sitio extrapulmonar, lo que se explica por la diseminación hematogena o linfática del bacilo de *Mycobacterium tuberculosis* dentro del cuerpo y cuya presentación clínica se puede evidenciar en años posteriores. Los factores de riesgo para el desarrollo de tuberculosis extrapulmonar son la infección por VIH, uso de antagonistas del factor de necrosis tumoral (TNF), corticoesteroides, malignidad, sexo femenino y comorbilidades asociadas como DM o ERC (5). Su prevalencia varía del 10 % al 60 % dependiendo del lugar geográfico. De esta forma, en 2016 se reportó en los Estados Unidos una prevalencia del 20 % en la forma extrapulmonar y del 10 % para la forma de presentación mixta; es decir, tanto pulmonar como extrapulmonar (6). En Colombia, del total de casos nuevos registrados de tuberculosis para 2017, cerca del 17 % era de presentación extrapulmonar y la mayoría de los casos tenía uno de los factores de riesgo previamente mencionados (2).

Los sitios extrapulmonares con mayor afectación son la región genitourinaria, linfática, ósea, pleural y, finalmente, la gastrointestinal, que ocupa el quinto o sexto lugar en

orden de frecuencia dependiendo de la epidemiología local (5). Además, dentro del tracto gastrointestinal, la región más afectada es la ileocecal y el íleon terminal, correspondiente al 67 % de los casos (7). Así mismo, identificar el compromiso del tracto gastrointestinal representa un reto diagnóstico dado que la enfermedad se presenta con una sintomatología muy variada e inespecífica, que puede estar acompañada en ocasiones de complicaciones graves como perforación, hemorragia y obstrucción. En segundo lugar, simula otras entidades como la colitis ulcerosa, linfoma, amebiasis o enfermedad de Crohn (7). Su diagnóstico requiere de herramientas clínicas y de laboratorio, y el cultivo y las técnicas moleculares son las que poseen mayor sensibilidad y especificidad. Finalmente, su tratamiento puede ser médico o quirúrgico dependiendo de la presentación clínica.

Se presenta un caso de tuberculosis intestinal en un hombre de 75 años, con factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad, que debido a la presentación y localización de la enfermedad fue complejo su abordaje desde el inicio de la hospitalización. Así mismo, se describen las herramientas y diagnósticos diferenciales que se tuvieron en cuenta para poder llegar al diagnóstico y tratamiento adecuado y de cómo, a pesar de este, se tuvo un desenlace mortal.

CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 75 años de Bogotá, pensionado, quien se desarrolló como celador durante más de 50 años. Trabajó adicionalmente en agricultura por 4 años en un área rural cercana a la ciudad. Tenía antecedentes de hábito tabáquico por más de 3 décadas (índice paquetes año [IPA] 12) y exposición al humo de leña, hipertensión arterial, ERC con una tasa de filtración glomerular (TFG) de 49 mL/min/1,73 m² por CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*), cáncer de próstata con requerimiento de prostatectomía y posterior terapia antiandrogénica con análogos de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) con valores normales del antígeno prostático en el seguimiento por 3 años. Además, tenía anemia en estudio y perfil carencial en el que se documentó ferropenia, que fue manejada de manera ambulatoria con eritropoyetina y suplencia de vitamina B₁₂.

Ingresó por un cuadro clínico de 9 meses de evolución consistente en pérdida de peso de aproximadamente 12 kg, sudoración nocturna, astenia, adinamia y tos ocasionalmente productiva en el último mes. Adicionalmente, manifestó tener deposiciones diarreicas sin moco ni sangre, aproximadamente de 4 a 5 deposiciones al día durante 4 días antes del ingreso, la cual resolvió por sí mismo con hidratación y medidas generales. Al ingreso se documentó fiebre en 38,3 °C, palidez generalizada y taquicardia; y los

exámenes de laboratorio iniciales documentaron leucopenia, anemia de volúmenes bajos en criterios de transfusión, trombocitopenia, hiponatremia leve hipovolémica hipoosmolar, hipomagnesemia e hipoalbuminemia (**Figura 1** y **Tabla 1**). En el estudio de tomografía de tórax se obtuvieron hallazgos compatibles con silicoantracosis e imágenes hipodensas en las vértebras de carácter inespecífico (**Figura 2**).

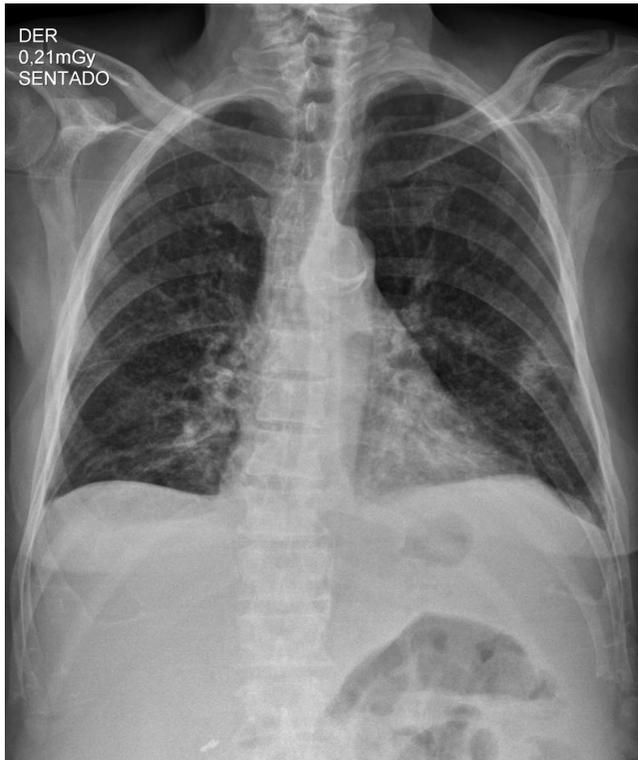


Figura 1. Radiografía anteroposterior (AP) de tórax que muestra opacidades intersticiales reticulares gruesas en ambos campos pulmonares y ángulos costofrénicos libres.

Ante la persistencia de picos febriles con la clínica del paciente, se decidió realizar el cubrimiento antibiótico con cefepima, con un posterior estudio de baciloscopias seriadas negativas. Debido a la alteración de las líneas celulares hematológicas, se ampliaron los estudios con frotis de sangre periférica normal, electroforesis de proteínas con un componente policlonal, citometría de flujo negativa para hemoglobinuria paroxística nocturna y biopsia de la médula ósea negativa para malignidad, con una hipocelularidad del 10 %, esperada para la edad. Se descartó un compromiso medular y se inició el aporte de hierro intravenoso. En el estudio de síndrome febril, estudios adicionales resultaron con un perfil hepático normal, ecografía de abdomen con hallazgos de hepatomegalia y esplenomegalia con múltiples lesiones focales correspondientes a infartos, hemocultivos negativos, antígenos febriles negativos, cultivo de esputo

Tabla 1. Paraclínicos al ingreso y durante la hospitalización del paciente

| Paraclínico | Al ingreso | A la semana 1 | A la semana 2 | A la semana 3 |
|-------------------------------|-------------|---------------|------------------|---------------|
| Leucocitosis (/μL) | 2720 | 3690 | 2040 | 2530 |
| Neutrófilos (/μL) | 2067 | 2940 | 1428 | 2049 |
| Linfocitos (/μL) | 260 | 350 | 208 | 254 |
| Hematocrito (%) | 23 | 28,9 | 23,2 | 24,5 |
| Hemoglobina (g/dL) | 6,9 | 9,5 | 7,1 | 7,7 |
| Plaquetas (/μL) | 78 000 | 92 000 | 58 000 | 50 000 |
| Creatinina (mg/dL) | 1,4 | 1,06 | 1,02 | 0,97 |
| BUN (mg/dL) | 28,8 | 30,8 | 31,7 | 35,3 |
| Bilirrubinas totales (mg/dL) | 0,52 | | | 1,06 |
| Bilirrubina directa (mg/dL) | 0,30 | | | 0,85 |
| Bilirrubina indirecta (mg/dL) | 0,22 | | | 0,21 |
| Albúmina (g/dL) | 2,3 | | | 2 |
| Fosfatasa alcalina (UI/L) | 142 | | | 138 |
| Amilasa (UI/L) | 24 | | | 27 |
| AST (UI/L) | 31 | | | 28 |
| ALT (UI/L) | 30 | | | 21 |
| TP | 16,4 | | | 16,1 |
| INR | 1,06 | | | 1,04 |
| TTP | 33 | | | 48,5 |
| Sodio (mEq/L) | 126 | 129 | 135 | 130 |
| Potasio (mEq/L) | 4,2 | 3,07 | 5,03 | 4,4 |
| Cloro (mEq/L) | 94 | 99 | 101 | 99 |
| Calcio (mEq/L) | 8,1 | 9,2 | 9,3 | 10,3 |
| Magnesio (mEq/L) | 1,23 | 1,41 | 2,24 | 1,5 |
| VIH | Negativo | | | |
| VDRL | No reactivo | | | |
| Serología hepatitis C | Negativo | | | |
| Serología hepatitis B | Negativo | | | |
| Vitamina B ₁₂ | > 2000 | | | |
| Ácido fólico | 19,2 | | | |
| Antígeno prostático | 0,463 | | | |
| Antigenuria | | | Negativo | |
| Acs. histoplasma | | | Negativo | |
| Factor reumatoideo | | | 10,4 | |
| ANA | | | Negativo | |
| ENA | | | Negativo | |
| Ro | | | 2,9 | |
| La | | | 3,6 | |
| Sm | | | 12,6 | |
| RNP | | | 2,0 | |
| Acs. anti-ADN | | | Positivo 1/40 | |

Acs.: anticuerpos; ALT: alanina-aminotransferasa; ANA: anticuerpos antinucleares; AST: aspartato-aminotransferasa; BUN: nitrógeno ureico sanguíneo; ENA: antígenos nucleares extraíbles; INR: índice internacional normalizado; RNP: ribonucleoproteína; TTP: tiempo de tromboplastina parcial; TP: tiempo de protrombina; VDRL: prueba de la *Veneral Disease Research Laboratory*.

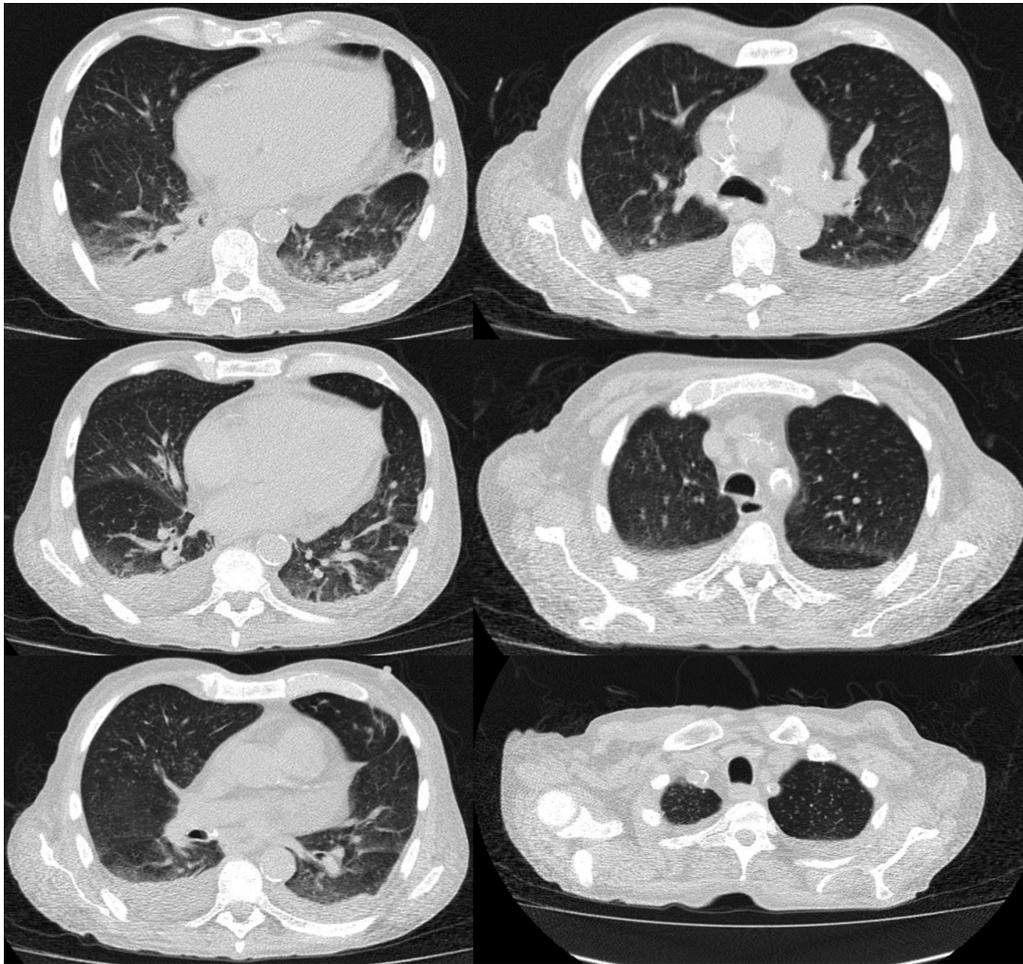


Figura 2. Tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) de tórax que evidencia silicoantracosis, atelectasia de lóbulos inferiores y alteración en la densidad de cuerpos vertebrales y esternón.

negativo, antígeno prostático normal y ecografía de tiroides sin alteraciones. Se ampliaron los estudios con tomografía de abdomen contrastado con un único hallazgo de engrosamiento de la mucosa ileocecal y las lesiones esplénicas ya documentadas (**Figura 3**). Se descartó una endocarditis por ecocardiograma transesofágico.

En la resonancia contrastada de la columna vertebral total se hallaron lesiones líticas en los cuerpos vertebrales L2, L3 y L4, y hueso ilíaco derecho con signos de reconversión medular (**Figura 4**). Durante la vigilancia clínica con cubrimiento antibiótico, se evidenció el deterioro clínico progresivo. Se realizó una colonoscopia en la que se evidenció una úlcera en la válvula ileocecal y el ciego, a la cual se le tomó una biopsia para realizar tinciones para hongos y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para tuberculosis. Ante el deterioro clínico con los hallazgos de múltiples órganos, se indicó el

manejo con anfotericina B ante la sospecha de histoplasmosis, pero con niveles de galactomanano negativo, por lo cual se suspende al día 4 de manejo.

A pesar de no referir sintomatología relacionada con autoinmunidad, pero con presencia de síndrome febril prolongado, se solicitaron estudios de autoinmunidad con factor reumatoideo negativo, ENA negativos, anti-ADN negativo y ANA positivos para dilución 1/40.

Se presentó deterioro clínico con somnolencia, anasarca y aumento de la fiebre de características vespertinas; entró en insuficiencia ventilatoria y compromiso multiorgánico. Se recibió un reporte positivo de PCR para tuberculosis tomada de la biopsia de la úlcera ileocecal. Inmediatamente se inició el manejo con el esquema antibiótico tetraconjugado con pirazinamida, etambutol, rifampicina e isoniazida. A pesar del manejo instaurado, el paciente desarrolló



Figura 3. Tomografía de abdomen que evidencia engrosamiento de la pared del íleon distal (flecha blanca) e imágenes hipodensas subcapsulares correspondientes a infartos (cabeza de flecha).



Figura 4. Resonancia magnética nuclear (RMN) de columna lumbar que evidencia lesiones focales de aspecto lítico en L2, L3 y L4 (flechas blancas).

choque séptico y distributivo, trastorno de la oxigenación grave y, finalmente, falleció después de 3 días de haber iniciado el esquema antituberculoso.

DISCUSIÓN

La tuberculosis extrapulmonar es una forma de presentación inusual de la enfermedad. Representa del 20 % al 25 % de los casos de tuberculosis (8). Los factores de riesgo descritos son la infección por VIH, uso de antagonistas del factor de necrosis tumoral (TNF), corticoides, malignidad, DM o ERC (5). En el mecanismo fisiopatológico se describe diseminación sanguínea o linfática, con distribución a cualquier sitio del cuerpo; la afectación del tracto gastrointestinal (TGI) tiene una prevalencia entre el 3 % y el 5 % dentro de los casos extrapulmonares de tubercu-

losis, ocupando el sexto lugar (9). Los datos de mortalidad relacionados alcanzan el 2 % en pacientes con tratamiento antituberculoso (10). En la literatura local no hay datos de prevalencia ni datos de morbimortalidad en el caso de la presentación de este tipo de tuberculosis extrapulmonar. La tuberculosis zoonótica causada por *Mycobacterium bovis* representa < 1 % de las causas de tuberculosis del TGI, relacionado con productos lácteos no pasteurizados (11).

La fisiopatología detrás de la infección por el bacilo puede darse por ingesta del esputo desde un foco activo en el pulmón, diseminación hematogena o linfática y contacto directo desde un órgano adyacente. El bacilo tiene una mayor predilección por la región ileocecal y el íleon terminal debido a sus características como la estasis, abundante tejido linfóide, tasa incrementada de absorción y un contacto directo del bacilo con la mucosa (7). Adicionalmente,

en las placas de Peyer, la presencia de las células α , encargadas de fagocitar los agentes extraños, sirven como puerta de entrada del microorganismo (11).

La tuberculosis gastrointestinal tiene una presentación clínica larvada, bizarra e inespecífica. En un estudio realizado por Patel (12), en el que se estudiaron 69 pacientes con tuberculosis del TGI y de los cuales un 84 % tenía compromiso de la válvula ileocecal, los síntomas más comunes fueron dolor abdominal (76 %), fiebre (72 %), pérdida de peso (60 %), diarrea crónica (28 %) y sensación de masa abdominal (10 %). En algunos casos pueden existir complicaciones como la perforación intestinal, formación de fístula, obstrucción secundaria a masa (tuberculoma) o sangrado del TGI (11, 13). En los hallazgos macroscópicos de la tuberculosis del TGI, las principales lesiones son úlceras de la mucosa (60 %) con un componente transversal con mayor afectación al yeyuno, íleon y ciego; seguido por lesiones úlcero-hipertróficas (30 %) y, por último, las lesiones hipertróficas (10 %) con mayor afectación del íleon y del ciego (13). Los cambios histológicos son inflamación granulomatosa caseificante confluyente, macrófagos epitelioides, células gigantes de Langhans y linfocitos. Sin embargo, ninguno de estos hallazgos es patognomónico de la enfermedad, por lo que se requiere de ayudas adicionales como tinciones, cultivos o pruebas moleculares (14).

Los hallazgos imagenológicos son poco sensibles, con signos indirectos como obstrucción, perforación o nódulos linfoides mesentéricos calcificados. Las técnicas con bario son útiles para demostrar las lesiones de la mucosa, constricción, un ciego deformado o una válvula ileocecal disfuncional y dilatada (13). En la tomografía puede haber un engrosamiento asimétrico de la pared intestinal con crecimiento ganglionar, estrechez en el íleon terminal, adenopatías paraaórticas y mesentéricas con extensas áreas de hipodensidad central e hipercaptación periférica (15).

Las alteraciones en los laboratorios son inespecíficas. Se encuentra leucopenia, trombocitopenia, anemia, aumento en la velocidad de sedimentación globular y proteína C elevada (16). En el diagnóstico o aislamiento del bacilo se tienen herramientas desde el uso de la microscopia y cultivo para micobacterias, hasta PCR. El cultivo muestra una sensibilidad alrededor del 60 % con la limitante de tiempo para resultado de 4 semanas. La PCR es el estudio con mayor rendimiento para diagnóstico de tuberculosis intestinal con datos de sensibilidad alrededor del 87 % y una especificidad del 96 % (17) para las PCR de nuevas generaciones. Sin embargo, en un estudio realizado por Kivihya-Ndugga (18), en el que se compararon la radiografía de tórax, la tinción de Ziehl-Neelsen y la PCR para el diagnóstico de tuberculosis, se encontró una especificidad para la PCR del

84 %, la cual fue menor en comparación con la microscopia con Ziehl-Neelsen, que fue del 98 %. Esto demuestra que el uso de la PCR depende de la prevalencia local de la enfermedad y de la costo-efectividad de la que se disponga cuando se sospeche un cuadro de tuberculosis.

Debido a lo anterior, el diagnóstico se basa en la sospecha clínica y los factores de riesgo que se pueden consignar en la anamnesis, acompañado de imágenes y resultados de laboratorio; aunque primero deben descartarse siempre los principales diferenciales como la enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, linfoma, amebiasis, histoplasmosis, entre otros (9). En el manejo de tuberculosis del TGI no varía la duración ni el esquema, como se propone en la forma pulmonar; incluso los tratamientos de 6 meses son igual de efectivos (11). Respecto al tratamiento en personas coinfectadas con tuberculosis y VIH, se basa dependiendo de los niveles de linfocitos CD4; de esta manera, si estos son menores a 100 000 células/ μ L, se debe iniciar el tratamiento antirretroviral con TARGA. Si los niveles están entre 100 000 y 200 000 células/ μ L, se podrá dar la primera fase del tratamiento antituberculoso con posterior inicio del TARGA y, si los niveles son mayores a 200 000 células/ μ L, se podrán dar las dos fases del tratamiento antituberculoso antes del TARGA (11). El seguimiento y respuesta al tratamiento suele confirmarse por la desaparición de los síntomas a las 2 semanas de haber iniciado el esquema antituberculoso y la resolución de las lesiones visualizadas por procesos endoscópicos a los 3 meses de haber iniciado la terapia (13).

Se presenta un caso de tuberculosis ileocecal, una entidad poco frecuente cuya sospecha clínica obliga a descartar otras patologías incluso con mayor probabilidad de estar presentes en un paciente con síntomas inespecíficos, un síndrome febril prolongado y con múltiples comorbilidades como el presentado anteriormente. Además, la falta de claridad del cuadro y los resultados negativos de las herramientas diagnósticas habituales que se presentaron a lo largo del caso dificultaron el abordaje del paciente, lo que demoró el inicio del tratamiento. Se aporta a la literatura a través de este reporte de caso y consideramos que un adecuado entendimiento de esta forma de tuberculosis, así como su manejo, favorece la aproximación de futuros pacientes con esta enfermedad.

Agradecimientos

Hospital Universitario Mayor Méderi, Bogotá, Colombia.

Conflictos de interés

No hay conflicto de intereses que declarar.

REFERENCIAS

1. MacNeil A, Glaziou P, Sismanidis C, Maloney S, Floyd K. Global Epidemiology of Tuberculosis and Progress Toward Achieving Global Targets - 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2019;68(11):263-266. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6811a3>
2. Pérez MPL. Informe de evento tuberculosis, Colombia, 2017. 2018;(03):21.
3. Narasimhan P, Wood J, Macintyre CR, Mathai D. Risk factors for tuberculosis. *Pulm Med.* 2013;2013:828939. <https://doi.org/10.1155/2013/828939>
4. Gupta RK, Lucas SB, Fielding KL, Lawn SD. Prevalence of tuberculosis in post-mortem studies of HIV-infected adults and children in resource-limited settings: a systematic review and meta-analysis. *AIDS.* 2015;29(15):1987-2002. <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000000802>
5. Peirse M, Houston A. Extrapulmonary tuberculosis. *Medicine.* 2017;45(12):747-52. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.09.008>
6. Stewart RJ, Tsang CA, Pratt RH, Price SF, Langer AJ. Tuberculosis - United States, 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018;67(11):317-323. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6711a2>
7. Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, Sinha SK, Sharma AK. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited. *World J Gastroenterol.* 2014;20(40):14831-40. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i40.14831>
8. Ramírez-Lapausa M, Menéndez-Saldaña A, Noguero-Asensio A. Tuberculosis extrapulmonar, una revisión. *Rev Esp Sanid Penit.* 2015;17(1):3-11. <https://doi.org/10.4321/S1575-06202015000100002>
9. Zuluaga M. Tuberculosis intestinal: un diagnóstico para no olvidar. Reporte de un caso. *Med U.P.B.* 2015;34(2):165-170. <https://doi.org/10.18566/%20medupb.v34n2.a10>
10. Cho JK, Choi YM, Lee SS, Park HK, Cha RR, Kim WS, Kim JJ, Lee JM, Kim HJ, Ha CY, Kim HJ, Kim TH, Jung WT, Lee OJ. Clinical features and outcomes of abdominal tuberculosis in southeastern Korea: 12 years of experience. *BMC Infect Dis.* 2018;18(1):699. <https://doi.org/10.1186/s12879-018-3635-2>
11. Donoghue HD, Holton J. Intestinal tuberculosis. *Curr Opin Infect Dis.* 2009;22(5):490-6. <https://doi.org/10.1097/QCO.0b013e3283306712>
12. Patel B, Yagnik VD. Clinical and laboratory features of intestinal tuberculosis. *Clin Exp Gastroenterol.* 2018;11:97-103. <https://doi.org/10.2147/CEG.S154235>
13. Malikowski T, Mahmood M, Smyrk T, Raffals L, Nehra V. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and associated viscera. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis.* 2018;12:1-8. <https://doi.org/10.1016/j.jctube.2018.04.003>
14. Rathi P, Gambhire P. Abdominal Tuberculosis. *J Assoc Physicians India.* 2016;64(2):38-47.
15. da Rocha EL, Pedrassa BC, Bormann RL, Kierszenbaum ML, Torres LR, D'Ippolito G. Abdominal tuberculosis: a radiological review with emphasis on computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *Radiol Bras.* 2015;48(3):181-91. <https://doi.org/10.1590/0100-3984.2013.1801>
16. Pulimood AB, Amarapurkar DN, Ghoshal U, Phillip M, Pai CG, Reddy DN, Nagi B, Ramakrishna BS. Differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis in India in 2010. *World J Gastroenterol.* 2011;17(4):433-43. <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i4.433>
17. Gutiérrez O, Estay R, Cerda C, Capona R. Tuberculosis ileocecal: revisión de la literatura a partir de un caso clínico. *Gastroenterol Latinoam.* 2016;27(1):31-36.
18. Kivihya-Ndugga L, van Cleeff M, Juma E, Kimwoni J, Githui W, Oskam L, Schuitema A, van Soelingen D, Nganga L, Kibuga D, Odhiambo J, Klatser P. Comparison of PCR with the routine procedure for diagnosis of tuberculosis in a population with high prevalences of tuberculosis and human immunodeficiency virus. *J Clin Microbiol.* 2004;42(3):1012-5. <https://doi.org/10.1128/jcm.42.3.1012-1015.2004>

Schwannoma esofágico gigante, un diagnóstico de exclusión: reporte de caso

Giant esophageal schwannoma, a diagnosis by exclusion: Case report

Tatiana Cortes-Valencia,¹ Cristian Goyeneche-Casanova,^{1*} Natalia Lancheros-Hortúa,¹ Fernando Lozada-Benitez,² Diana Fierro-Rodriguez.³

ACCESO ABIERTO

Citación:

Cortes-Valencia T, Goyeneche-Casanova C, Lancheros-Hortúa N, Lozada-Benitez F, Fierro-Rodriguez D. Schwannoma esofágico gigante, un diagnóstico de exclusión: reporte de caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(Supl.1):37-41. <https://doi.org/10.22516/25007440.516>

¹ Médico general, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.

² Residente de tercer año, Radiología e imágenes diagnósticas, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.

³ Radióloga, instructora asistente, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Cristian Goyeneche-Casanova. cygoyeneche@fucsasud.edu.co

Fecha recibido: 28/02/20
Fecha aceptado: 06/09/20



Resumen

Introducción: Los schwannomas esofágicos son tumores de elementos perineurales de la vaina nerviosa de la célula de Schwann en los nervios periféricos y representan el 2 % de los tumores primarios de esófago. Su difícil diagnóstico está dado por la baja incidencia que este presenta; sin embargo, es una etiología que debe considerarse debido a que su comportamiento clínico e imagenológico es rápidamente progresivo e inusual, comparado con otros tumores benignos de esófago. **Caso clínico:** paciente femenina de 38 años con cuadro clínico de disfagia de 1 año de evolución, con endoscopia de vías digestivas altas y tomografía axial computarizada (TAC) de tórax contrastada que evidencian una masa a nivel del esófago cervical y torácico transmural, que obstruye la luz y ejerce el efecto de masa sobre la tráquea. Se realizó una biopsia que reportó un tumor fusocelular con inmunohistoquímica positiva para el marcador S100, por lo que se diagnosticó un schwannoma esofágico. En la actualidad, la paciente se encuentra en controles periódicos y en espera del concepto por oncología clínica para proponer tratamiento no quirúrgico dado el compromiso adyacente. **Conclusión:** Ante la sospecha de tumor primario de esófago, la primera impresión diagnóstica según la incidencia será un leiomioma, pero con nuestro reporte de caso de schwannoma esofágico, se resalta que, en un cuadro clínico no usual, este es un diagnóstico diferencial que requiere atención precoz para evitar complicaciones y secuelas en los pacientes.

Palabras clave (DeCS)

Schwannoma, esófago, neurilemoma, tumor primario de esófago, reporte de caso.

Abstract

Introduction: Esophageal schwannomas are tumors of the perineural components of the Schwann cell nerve sheath in peripheral nerves and account for 2% of primary esophageal tumors. Its low incidence makes diagnosis challenging; however, this etiology should be considered because its clinical and imaging behavior is rapidly progressive and unusual compared to other benign esophageal tumors. **Case study:** A 38-year-old female patient with a 1-year history of dysphagia underwent upper digestive tract endoscopy and contrast chest CT showing a mass at the cervical and transmural thoracic esophagus level, obstructing the lumen and exerting a mass effect on the trachea. A biopsy revealed a spindle cell tumor with positive immunohistochemistry for the S100 marker, leading to the diagnosis of esophageal Schwannoma. The patient is currently undergoing regular check-ups and is awaiting the advice of a clinical oncologist to recommend non-surgical treatment options due to the involvement of adjacent structures. **Conclusion:** The first diagnostic impression in the case of a suspected primary esophageal tumor would be a leiomyoma based on its incidence. The present case report of an esophageal schwannoma emphasizes that this is a differential diagnosis that requires timely treatment to avoid complications and sequelae in patients.

Keywords (DeCS)

Schwannoma; Esophagus; Neurilemoma; Primary esophageal tumor; Case report.

INTRODUCCIÓN

Los schwannomas (neurilemomas) esofágicos son tumores que se desarrollan de elementos perineurales de la vaina nerviosa de la célula de Schwann en los nervios periféricos (1), tienen una incidencia poco frecuente y son de carácter benigno en la mayoría de casos. Se caracterizan histológicamente por nódulos linfoides periféricos, atipia nuclear benigna y células en forma de huso (2-4).

Los schwannomas esofágicos representan 1 de cada 5000 pacientes con masas a este nivel. Su mayor frecuencia de presentación está entre la tercera y séptima década de la vida, con una relación hombre/mujer de 1:3 (5). El 5 % de los casos diagnosticados se puede asociar con neurofibromatosis tipo I, que son los de pronóstico más agresivo y presentación temprana (6). Clínicamente, el schwannoma esofágico puede cursar de forma asintomática; sin embargo, en la mayoría de casos se diagnostica en una fase avanzada, y se manifiesta principalmente con síntomas como disfagia de moderada a grave y disnea, asociados con dolor torácico, epigastralgia, tos, hemoptisis, palpitaciones y neumonía, dependiendo de su ubicación y el efecto de masa (6).

Para una aproximación diagnóstica, los estudios por imágenes (radiografía [RX], tomografía axial computarizada [TAC], resonancia magnética nuclear [RMN]) brindan mayor información sobre las características anatómicas del tumor. Estos hallazgos no permiten distinguir entre un schwannoma y otros tumores de la submucosa, debido a que comparten características imagenológicas similares

(7). El diagnóstico correcto recae en el estudio histopatológico e inmunohistoquímico, y el marcador tumoral S-100 es el más específico y sensible para esta patología, dado que en la totalidad de los reportes de casos en la literatura para schwannoma resulta positivo, comparado con otros marcadores utilizados (6, 8).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente femenina de 38 años con cuadro clínico consistente en disfagia de 1 año de evolución asociado con episodios ocasionales de hematemesis, por lo que se realizó una endoscopia de vías digestivas altas que evidenció una lesión endoluminal, friable e irregular que se localizó a 27 cm desde la arcada dentaria y de 12 cm de longitud, de la que se tomó una muestra para estudio histopatológico, que reportó una lesión benigna compatible con leiomioma. Sin embargo, se amplió el estudio con una TAC de tórax contrastada en la que se observó una masa tumoral a nivel del esófago cervical de 128 mm x 66 mm x 84 en diámetros L x AP x T, que se extiende hasta el esófago torácico transmural, exofítica, con realce homogéneo dependiente de la pared anterior la cual condiciona la obstrucción de la luz y ejerce un efecto de masa sobre la tráquea en un 70 % aproximadamente (**Figura 1A y B**).

La paciente fue llevada a junta medicoquirúrgica por inquietudes acerca de los hallazgos histopatológicos, por lo que decidió llevar a biopsia nuevamente, esta vez por toracoscopia de la lesión mediastinal descrita que reportó un

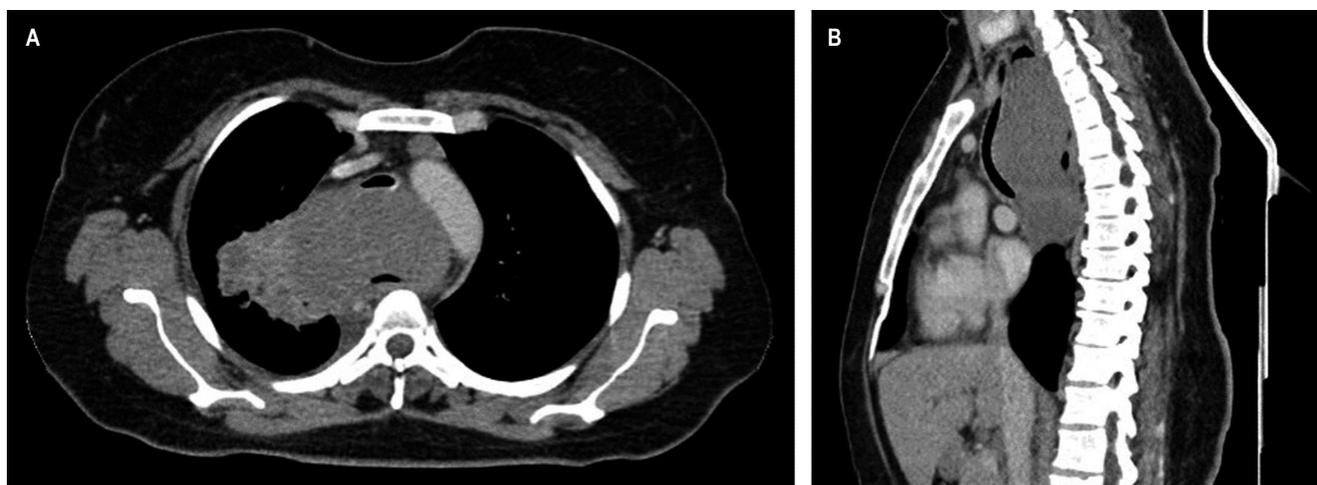


Figura 1. TAC de tórax contrastado. Masa en el mediastino medio de 128 x 66 x 84 mm en diámetros L x AP x T, respectivamente, sin realce significativo posterior a la administración de medio de contraste, homogénea, de contornos parcialmente definidos lobulados, con extensión desde C7 hasta T7 con un efecto compresivo sobre las estructuras mediastinales adyacentes, en especial con la tráquea que desplaza el tejido en sentido anterior con disminución de su calibre sobre un 73 % aproximadamente; y en el esófago, donde se aprecia parcialmente su luz. Ganglios linfáticos subcentimétricos de localización prevascular, el de mayor tamaño con eje corto de 8 mm; a nivel paraaórtico se observan ganglios linfáticos con eje corto de 10 mm. **A.** Corte axial. **B.** Reconstrucción sagital.

tumor fusocelular con inmunoperfil que favorece el tumor de vaina nerviosa periférica sin criterios claros de atipia celular (**Figura 2**) e inmunohistoquímica con positividad para proteína S100 y negatividad para leucemia mielógena aguda (LMA), H-Caldesmon, desmina, CD117, DOG-1, CD34, CKAE1/AE3 y STAT-6. El índice de proliferación celular (Ki-67) es del 5 %. Se concluyó que la masa corresponde a un schwannoma esofágico. Se realizó nueva TAC de tórax con contraste en la que se evidenció un aumento del tamaño de la masa con compromiso de la pleura mediastinal y el parénquima pulmonar apical derecho, en contacto con la arteria pulmonar derecha, el cayado aórtico y el cayado de la vena ácigos. Se presentó en junta quirúrgica nuevamente, con los servicios de cirugía de tórax, oncológica y esofágica,

y se consideró que debido a la extensión, tamaño tumoral y compromiso vascular, el tumor se hace irresecable quirúrgicamente. Se derivó a oncología clínica para considerar otra opción terapéutica con el objetivo de aminorar los síntomas. Adicional al cuadro clínico descrito durante el transcurso de la patología, la paciente presentó episodios de neumonía que requirieron un manejo antibiótico y soporte ventilatorio de forma intrahospitalaria (**Figura 3**).

DISCUSIÓN

Los tumores primarios de esófago representan el 2 % de los casos; de estos, el 80 % son leiomiomas y solo el 1 % son schwannomas; el porcentaje restante corresponde a

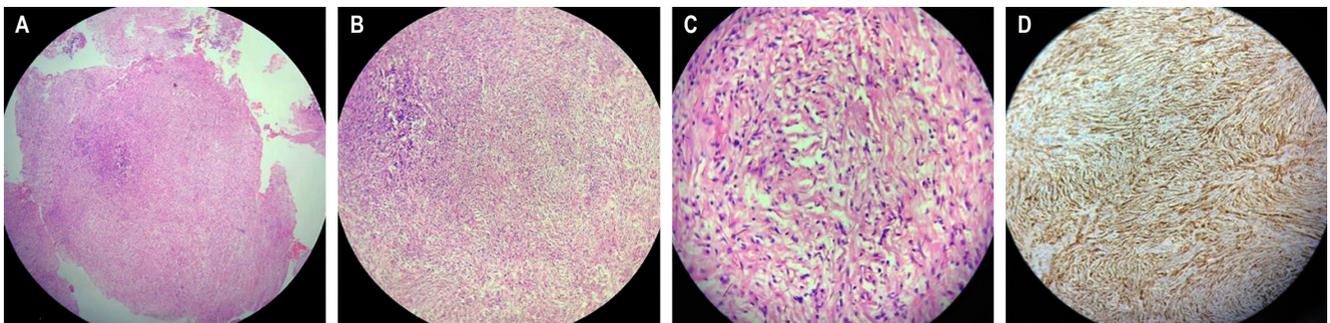


Figura 2. Estudio microscópico. Lesión neoplásica constituida por células fusiformes y algunas pleomórficas sobre un estroma fibrocolágeno asociado con la presencia de infiltrado inflamatorio linfocítico. **A.** Tinción con hematoxilina-eosina (HE; aumento x 4). **B.** Tinción con HE (aumento x 10). **C.** Tinción con HE (aumento x 40). **D.** Inmunohistoquímica para proteína S100 positivo.

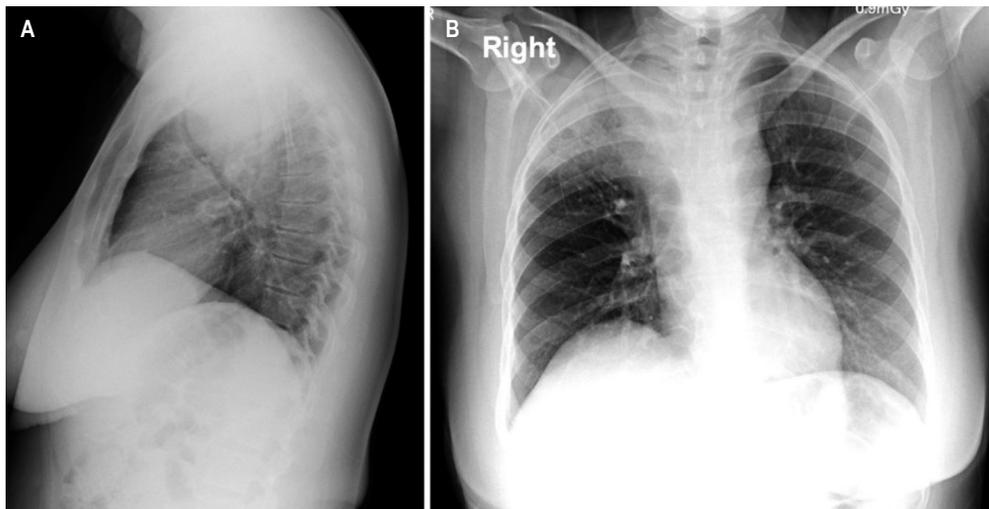


Figura 3. RX de tórax. Masa en el mediastino medio, con un componente aéreo interno en su aspecto superior que no descarta cavitación; esta imagen se comunica con consolidación adyacente del lóbulo superior derecho, lo cual no descarta un trayecto fistuloso. La masa genera un importante efecto compresivo sobre las estructuras adyacentes, especialmente sobre la tráquea, la cual disminuye su calibre en un 73 % aproximadamente. Masa con compromiso de la pleura mediastinal y el parénquima pulmonar apical derecho en contacto con la arteria pulmonar derecha, cayado aórtico y cayado de la vena ácigos sin signos de infiltración. **A.** Proyección lateral. **B.** Proyección posteroanterior.

otros tipos histopatológicos (2, 8, 9). Los schwannomas esofágicos son poco frecuentes y de carácter benigno en su mayoría. En la literatura se han descrito 54 casos hasta el momento, 6 de ellos malignos, y al comparar estos reportes se encontró que la paciente de este caso está en el rango de edad entre los 30 a 60 años (6), pero con características histológicas indeterminadas para clasificar el tumor como benigno o maligno, ya que bajo el estudio microscópico se encontraron componentes de células fusiformes y algunas pleomórficas sin criterios claros de atipia sobre un estroma fibrocolágeno asociado con la presencia de infiltrado inflamatorio linfocítico, lo que podría sugerir preliminarmente una masa benigna y, en pruebas de inmunohistoquímica, la proteína S100 positiva como estándar de oro al momento del diagnóstico de schwannoma, aunque con un índice de proliferación celular (Ki-67) del 5 %, que es mayor al promedio reportado en la literatura (2 %-3 %) (10). De lo anterior se podría deducir un desarrollo inusual de progresión rápida, teniendo en cuenta que diversos autores proponen malignidad cuando existe una masa mayor a 60 mm en uno de sus ejes (6). Las imágenes diagnósticas reportadas describieron la masa en 66 mm en su eje más corto, lo que orienta hacia la malignidad en este caso.

En la literatura es común encontrar pacientes con historia de masas que sean diagnosticadas en el momento inicial como leiomiomas, pero si su evolución es inusual puede estar indicada nuevamente la toma de biopsia mediante otro tipo de técnica ante la sospecha de schwannoma (4, 8, 11). Este abordaje diagnóstico se debe a que la mayoría de las biopsias son tomadas de forma superficial por endoscopia, por lo que se encuentra principalmente tejido submucoso sin obtener componentes de la vaina nerviosa periférica (12). En este tipo de tumor es importante la técnica de obtención de la muestra para el estudio patológico e inmunohistoquímico. En nuestro caso, se obtuvo por medio de toracoscopia, pero el enfoque inicial fue similar a lo descrito en la literatura, pues se realizó un diagnóstico preliminar de leiomioma; después de un análisis interdisciplinar, se solicitó una nueva biopsia para el diagnóstico de schwannoma. Por esta razón, se podría explicar la causa de subregistro de esta patología.

En los estudios por tomografía, los schwannomas comparten características con otros tumores esofágicos, pero se describen como imágenes redondeadas u ovaladas con bordes definidos, atenuación igual o menor que los tejidos blandos, realce al medio de contraste homogéneo o heterogéneo (dependiendo de la presencia de contenido lipídico en las células de Schwann), tejido adiposo perineural atra-

pado y espacios quísticos o áreas calcificadas pequeñas, las cuales se encuentran en el 5 % a 10 % de los casos (13). Los hallazgos de la paciente son similares a los descritos anteriormente, pero la extensión a estructuras adyacentes como la tráquea (obliteración del 70 %); esófago con leve apreciación de su luz y efecto de masa sobre el cayado aórtico, la arteria pulmonar derecha y el cayado de la vena ácigos pueden condicionar el abordaje.

Los schwannomas esofágicos no son radio- ni quimiosensibles, pero pueden ser resecados por medio de técnicas quirúrgicas como toracotomía posterolateral derecha o izquierda, cirugía toracoscópica videoasistida y cirugía torácica videoasistida por robot adicionada a una enucleación o esofagectomía (5), dependiendo del tamaño tumoral, del compromiso del esófago y otras estructuras adyacentes; inclusive en los casos reportados de schwannoma maligno el tratamiento fue quirúrgico con resultados favorables y sin evidencia de recidiva (12). Para nuestro caso, la cirugía fue descartada dado el compromiso de diferentes estructuras mediastinales y el tamaño del tumor. El abordaje quirúrgico del leiomioma o del schwannoma son similares (9). Esta particularidad puede llevar a inferir que, asociado con el subregistro por mala obtención de muestras y la resección tumoral bajo un mismo esquema quirúrgico, facilitaría ese mismo subregistro.

Actualmente, la paciente continúa asistiendo a controles periódicos, con los que se busca vigilar el compromiso de su funcionalidad a causa del efecto de masa que ejerce el tumor sobre el esófago y la tráquea, y en espera del concepto por oncología clínica para evaluar alternativas de manejo.

CONCLUSIÓN

Se reporta un caso de schwannoma esofágico con una presentación clínica inicial no usual, con positividad para el marcador S100 y un Ki-67 mayor a lo reportado en la literatura; sin embargo, la paciente no presentó características radiológicas ni anatomopatológicas concluyentes para definir malignidad, por lo que el tratamiento resultó ser limitado, llevando a descartar el abordaje quirúrgico, que continúa siendo la opción terapéutica más acertada.

Los leiomiomas son el tumor primario de esófago más frecuente, pero es importante obtener la biopsia por la técnica adecuada y la evaluación anatomopatológica e inmunohistoquímica que especifique con certeza el tipo de histología asociada con la clínica y la evolución radiológica, pero ante una clínica no usual, un diagnóstico diferencial en los tumores primarios es el schwannoma de esófago.

REFERENCIAS

1. Brunnicardi FC, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, Wu JX. Schwartz. Principios de cirugía. Autoevaluación y repaso. 10.ª edición. Mc-Graw Hill; 2010.
2. Kitada M, Matsuda Y, Hayashi S, Ishibashi K, Oikawa K, Miyokawa N. Esophageal schwannoma: a case report. *World J Surg Oncol*. 2013;11:253. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-11-253>
3. Zhu L, Li W, Zhu Z, Chai Y. Benign esophageal schwannoma: A case report and review of literature. *Niger J Clin Pract*. 2019;22(5):731-733. https://doi.org/10.4103/njcp.njcp_142_18
4. Kobayashi N, Kikuchi S, Shimao H, Hiki Y, Kakita A, Mitomi H, Ohbu M. Benign esophageal schwannoma: report of a case. *Surg Today*. 2000;30(6):526-9. <https://doi.org/10.1007/s005950070120>
5. Morales-Maza J, Pastor-Sifuentes FU, Sánchez-Morales GE, Ramos ES, Santes O, Clemente-Gutiérrez U, Pimental-Ibarra AS, Medina-Franco H. Clinical characteristics and surgical treatment of schwannomas of the esophagus and stomach: A case series and systematic review. *World J Gastrointest Oncol*. 2019;11(9):750-760. <https://doi.org/10.4251/wjgo.v11.i9.750>
6. Souza LCA, Pinto TDA, Cavalcanti HOF, Rezende AR, Nicoletti ALA, Leão CM, Cunha VC. Esophageal schwannoma: Case report and epidemiological, clinical, surgical and immunopathological analysis. *Int J Surg Case Rep*. 2019;55:69-75. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2018.10.084>
7. Souza LCA, Pinto TDA, Cavalcanti HOF, Rezende AR, Nicoletti ALA, Leão CM, Cunha VC. Esophageal schwannoma: Case report and epidemiological, clinical, surgical and immunopathological analysis. *Int J Surg Case Rep*. 2019;55:69-75. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2018.10.084>
8. Zhang Y, Han Y, Xiang J, Li H. Robot-assisted enucleation of large dumbbell-shaped esophageal schwannoma: a case report. *BMC Surg*. 2018;18(1):36. <https://doi.org/10.1186/s12893-018-0370-y>
9. Quintero Rivera JC, Arias Morales Y, Carcacia Hermilla I, Prieto Casal PL, Armesto Fernandez MJ, Ourense ES. Schwannomas extracraneales. Hallazgos radiológicos y diagnóstico diferencial. Congreso Nacional de la Sociedad de Radiología Española 2012. Granada; 2012.
10. Park BJ, Carrasquillo J, Bains MS, Flores RM. Giant benign esophageal schwannoma requiring esophagectomy. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(1):340-2. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.09.042>
11. Wang S, Zheng J, Ruan Z, Huang H, Yang Z, Zheng J. Long-term survival in a rare case of malignant esophageal schwannoma cured by surgical excision. *Ann Thorac Surg*. 2011;92(1):357-8. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.01.045>
12. Mishra B, Madhusudhan KS, Kilambi R, Das P, Pal S, Srivastava DN. Malignant Schwannoma of the Esophagus: A Rare Case Report. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;49(1):63-6. <https://doi.org/10.5090/kjtcs.2016.49.1.63>
13. Walker C, Chung J. Muller's Imaging of the Chest. 2.ª edición. Elsevier; 2018.

Hemorragia de vías digestivas altas por presentación atípica de adenocarcinoma endometrial metastásico en el estómago. Tipificación diagnóstica con recursos endoscópicos

Upper gastrointestinal bleeding due to atypical presentation of metastatic endometrial adenocarcinoma in the stomach. Diagnostic typing with endoscopic resources

Jairo Enrique Mendoza,¹  Juan Sebastián Monzón,²  Germán Manuel Tovar,³  María Emma García,⁴  Gloria Liliana Mendoza.^{5*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Mendoza JE, Monzón JS, Tovar GM, García ME, Mendoza GL. Hemorragia de vías digestivas altas por presentación atípica de adenocarcinoma endometrial metastásico en el estómago. Tipificación diagnóstica con recursos endoscópicos. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):42-46. <https://doi.org/10.22516/25007440.520>

¹ Médico, cirujano gastrointestinal y endoscópico. Líder del servicio de gastroenterología y cirugía digestiva, Clínica Foscal. Floridablanca, Santander, Colombia.

² Médico interno, miembro del servicio de gastroenterología y cirugía digestiva, Clínica Foscal. Floridablanca, Santander, Colombia.

³ Médico, miembro, gastroenterólogo y endoscopista, Clínica Foscal. Floridablanca, Santander, Colombia.

⁴ Médico, miembro, patóloga. Servicio de patología, Clínica Foscal. Floridablanca, Santander, Colombia.

⁵ Nutricionista, Clínica Foscal. Floridablanca, Santander, Colombia.

*Correspondencia: Gloria Mendoza. giliana.9423@gmail.com

Fecha recibido: 05/03/20
Fecha aceptado: 27/05/20



Resumen

El cáncer de endometrio es la neoplasia ginecológica maligna más frecuente en el sexo femenino. Su presentación metastásica se limita principalmente a los órganos vecinos y ganglios cercanos, y es infrecuente la invasión al tubo digestivo superior. En el presente artículo se presenta una paciente que ingresó al servicio de urgencias con cuadro de hemorragia de vías digestivas altas, enfocado inicialmente como un tumor estromal gastrointestinal (GIST) de la pared gástrica, pero que luego de la realización de una adecuada historia clínica, complementada con imágenes diagnósticas y avances ecoendoscópicos, se logró el diagnóstico de metástasis de cáncer de endometrio.

Palabras clave

Cáncer de endometrio, tracto gastrointestinal, hemorragia de las vías digestivas altas, metástasis.

Abstract

Endometrial cancer is the most common gynecologic malignancy in women. Its metastatic presentation is mainly limited to neighboring organs and nearby lymph nodes, and infiltration of the upper digestive tract is uncommon. This case report depicts a patient admitted to the emergency department with upper gastrointestinal bleeding symptoms. Initially, a gastrointestinal stromal tumor (GIST) of the gastric wall was suspected, but endometrial cancer metastasis was discovered after a thorough medical examination, diagnostic imaging, and echoendoscopes.

Keywords

Endometrial cancer; gastrointestinal tract; upper gastrointestinal bleeding; metastases.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia gastrointestinal es considerada como una entidad clínica frecuente y la principal emergencia gastroen-

terológica; corresponde al 83 % de las hemorragias altas y al 17 % de las bajas (1). Por una parte, las características actuales de los pacientes que pueden llegar a presentar hemorragias de vías digestivas altas han cambiado: presentan una

mayor edad y tienen una comorbilidad altamente letal (2). Por otra parte, el cáncer de endometrio es la neoplasia ginecológica maligna más frecuente en países desarrollados; en su presentación histológica, es el adenocarcinoma de tipo endometroide (3). En Estados Unidos se documentan cerca de 60 000 nuevos casos al año y aproximadamente 10 000 muertes por año (4). En Colombia, según datos del GLOBOCAN de 2012, la incidencia ajustada por edad es de 3,6 cada 100 000 mujeres/año (5). La presentación de cáncer de endometrio con metástasis en el tubo digestivo es infrecuente, y la afectación en el recto es la más frecuente por invasión local (6).

Se expone un caso infrecuente de cáncer de endometrio con metástasis al estómago, el cual tuvo una presentación clínica de hemorragia de vías digestivas altas de origen no claro. Fue registrada inicialmente con un tumor tipo GIST (7), pero posteriormente se documentó en el reporte de patología la presencia de tejido endometrial dependiente de la cuarta ecocapa de la pared gástrica.

REPORTE DE CASO

Se trata de una mujer de 71 años que ingresó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 18 horas de evolución consistente en dolor abdominal en el mesogastrio irradiado a la región lumbar asociado con deposiciones melénicas sin otra sintomatología asociada. Como antecedentes de importancia sufría de hipotiroidismo, era portadora de válvula biológica y con historia de cáncer de endometrio, el cual fue manejado en julio de 2012 con histerectomía total.

El reporte de patología evidenciaba el útero con adenocarcinoma endometrial tipo endometroide pobremente diferenciado, infiltrante hasta el 95 % del espesor del miometrio, con 18 ganglios resecados libres de metástasis y citología de líquido peritoneal negativo para células malignas. En su momento se estadificó en grado I por un T1bN0M0 de alto riesgo, por lo que se decidió darle un tratamiento adyuvante con radioterapia externa y braquiterapia. La paciente abandonó el tratamiento luego de la primera sesión y no realizó la braquiterapia complementaria. Debido a que se enfocó a la paciente con un cuadro de hemorragia de vías digestivas altas, se realizó una endoscopia con evidencia de lesión subepitelial de 4 x 4 cm ulcerada en la unión antrocorporal-curvatura mayor. El cuadro hemático resultó sin leucocitosis, sin neutrofilia, sin anemia, sin trombocitopenia y con tiempos de coagulación dentro de límites normales.

Se consideró inicialmente que la paciente se encuentra cursando con GIST gástrico ulcerado en el cuerpo gástrico distal sin sangrado activo y se complementó el estudio para evaluar el compromiso locorregional con la realización de tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pel-

vis con hallazgos de masa del estroma gastrointestinal en el espacio gastrocólico compatible con un tumor de GIST (**Figura 1**) y masa o adenomegalia retroperitoneal por detrás de la cabeza de páncreas (**Figura 2**).

Ante el hallazgo de masa o adenomegalia retroperitoneal, las cuales no son presentaciones usuales de un tumor estromal tipo GIST, se realizó una ultrasonografía endoscópica (8) gástrica con el equipo radial Pentax-Noblux y en la visión endoscópica se identificó una lesión subepitelial en la curvatura mayor de la unión antrocorporal; en la visión ecográfica se trata de una lesión hiperecogénica de 40 x 38 mm de bordes bien definidos sin calcificaciones ni necrosis, que compromete toda la pared del estómago (**Figura 3**).

Posteriormente, se realizó una elastografía cualitativa (9) de color azul-verde y cuantitativa *strain ratio* de 10 y *strain* histograma del 95 %. En la ventana duodenal se identificó una adenopatía de 40 x 45 mm retropancreática hiperecogénica de bordes bien definidos (**Figura 4**). A continuación, se documentó una elastografía de color azul al realizar elastografía cualitativa, *strain ratio* de 10 y *strain* histograma del 44 % (**Figura 5**).

Con la correcta caracterización de la lesión, se decidió utilizar un ecoendoscopio lineal para efectuar la punción de la



Figura 1. TAC de la masa en la pared gástrica.

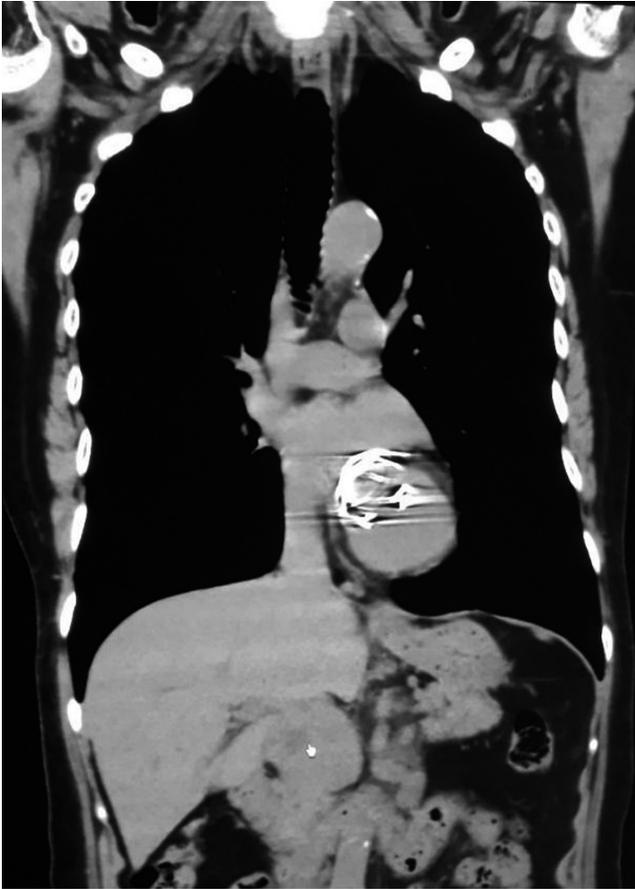


Figura 2. TAC de la masa o adenomegalia retroperitoneal detrás de la cabeza de páncreas.



Figura 3. Lesión hiperecogénica gástrica.



Figura 4. Lesión retropancreática.

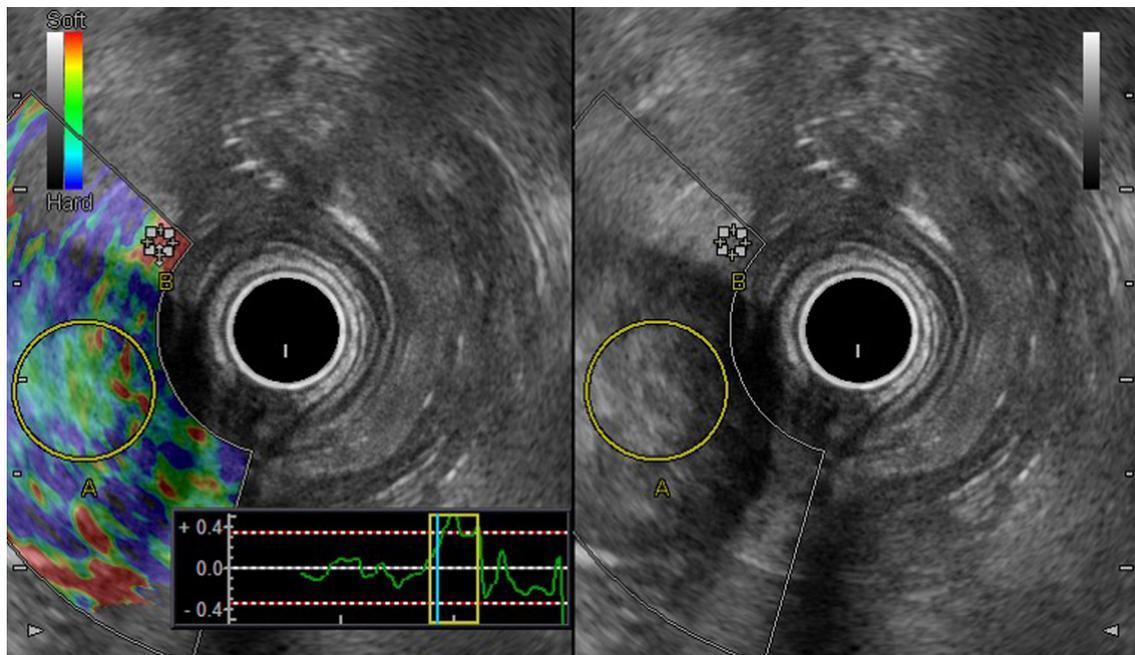


Figura 5. Elastografía cualitativa.

adenopatía retropancreática con una aguja n.º 22 (**Figura 6**). Se obtuvo una muestra y se envió a estudio histológico e inmunohistoquímico y se realizó otra punción en la lesión gástrica subepitelial descrita para el mismo estudio. En el reporte de patología de la lesión del estómago y la adenopatía retropancreática se obtuvieron los siguientes hallazgos: carcinoma pobremente diferenciado de origen ginecológico e inmunofenotipo de adenocarcinoma endometroide pobremente diferenciado (**Figura 7**). Con estos hallazgos se inició el manejo médico a cargo del servicio de oncología, el cual indicó el tratamiento con carboplatino más paclitaxel.

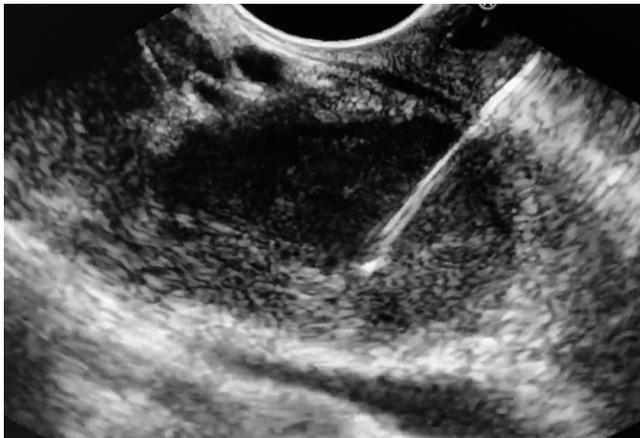


Figura 6. Punción de la lesión retropancreática con aguja n.º 22.

DISCUSIÓN

El cáncer de endometrio es la neoplasia maligna más frecuente de origen ginecológico, y dentro de los cánceres de

origen femenino está en el 6 % de estos (10). La presentación metastásica en los estadios más avanzados de este tipo de cáncer es, en mayor frecuencia, en los órganos cercanos, los cuales se encuentran ubicados en la pelvis, el peritoneo y los ganglios linfáticos pélvicos, paraaórticos e intraabdominales (11). La presentación en el tubo digestivo es realmente infrecuente, y el recto es la porción más afectada por este cáncer (13). La importancia de este caso es su presentación en la pared gástrica, que compromete toda la pared del estómago, lo que inicialmente generó una confusión en su enfoque diagnóstico debido a su presentación clínica como hemorragia de vías digestivas altas y por su distribución macroscópica que se asemejaba con un tumor tipo GIST.

Adicionalmente, por una adecuada anamnesis con esclarecimiento de los antecedentes ginecológicos de la paciente, la ayuda complementaria de las imágenes diagnósticas como el uso del TAC abdominopélvica para evaluar el compromiso, la adecuada visualización ecoendoscópica de las lesiones gástrica y retropancreática de las que se tomó biopsia, y un posterior estudio histológico con una caracterización satisfactoria de la etiología, finalmente, con la suma de los hallazgos y el trabajo multidisciplinario, se cambió totalmente el abordaje terapéutico de la lesión, que inicialmente sería quirúrgico, a un manejo completamente médico con quimioterapia de rescate por parte del servicio de oncología.

CONCLUSIÓN

La importancia de este caso es dar a conocer una de las formas infrecuentes de presentación de metástasis de cáncer de endometrio y el modo en que una presentación clínica

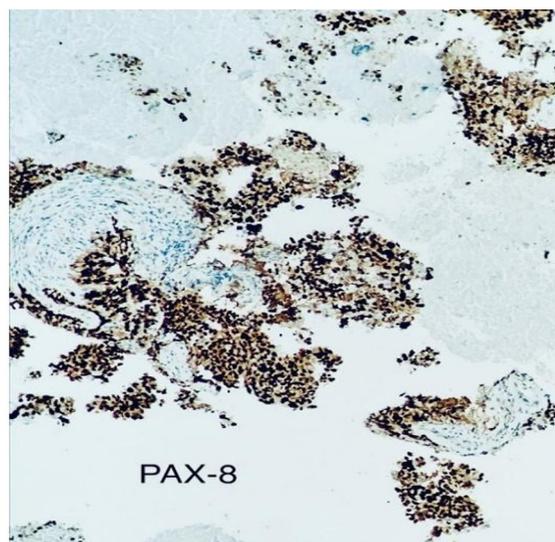
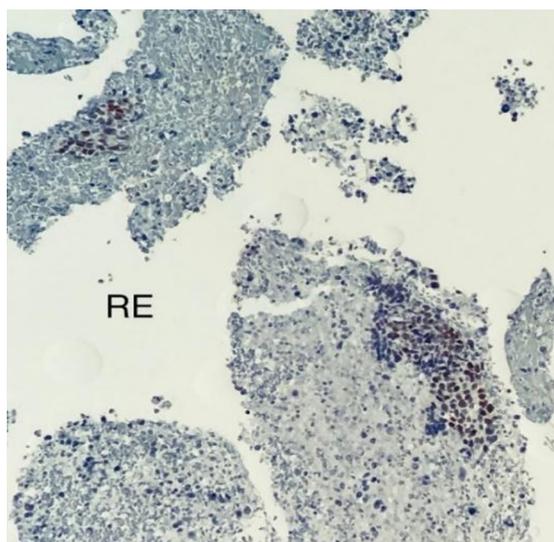


Figura 7. Muestra del reporte de patología.

de hemorragia de vías digestivas altas, con las características descritas, puede desorientar la impresión diagnóstica inicial. No obstante, con la ayuda de los nuevos avances tecnológicos de la cirugía gastrointestinal y ecoendoscópica,

se pueden tomar muestras de tejidos con alta precisión para una adecuada identificación de lesiones, de modo que se pueden cambiar las conductas terapéuticas para darle la mejor opción de tratamiento a los pacientes.

REFERENCIAS

1. Ichinyanagui Rodriguez C. Epidemiología de la hemorragia digestiva. *Act Med Per.* 2006;23(3):152-5.
2. Lambert R, Hainaut P. The multidisciplinary management of gastrointestinal cancer. *Epidemiology of oesophago-gastric cancer. Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2007;21(6):921-45. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2007.10.001>
3. Chen L, Bereck J. Endometrial carcinoma: Clinical features, diagnosis, prognosis and screening [internet]. UpToDate; 2019 [citado el 28 de enero de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/endometrial-carcinoma-clinical-features-diagnosis-prognosis-and-screening>
4. Miller KD, Nogueira L, Mariotto AB, Rowland JH, Yabroff KR, Alfano CM, Jemal A, Kramer JL, Siegel RL. Cancer treatment and survivorship statistics, 2019. *CA Cancer J Clin.* 2019;69(5):363-385. <https://doi.org/10.3322/caac.21565>
5. Global Cancer Observatory [Internet]. Lyon: IARC; 2012 [citado el 28 de enero de 2020]. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/>
6. Ibáñez Pinto A, Fernández Salgado E, Castro Ortiz E, Baltar Arias R, Vázquez Vázquez S, Ledo Barro L, Vázquez San Luis J, Vázquez Astray E. Hemorragia digestiva de origen incierto por un adenocarcinoma endometrial metastásico. Respuesta al tratamiento hormonal. *Gastroenterol Hepatol.* 2007;30(9):530-4. <https://doi.org/10.1157/13111689>
7. Oyanedel R, O'Brien A, Pizarro A, Zamora E, Menias C. Tumor Estromal gastrointestinal (GIST): formas de presentación. *Rev Chil Radiol.* 2005;11(1):13-8. <https://doi.org/10.4067/S0717-93082005000100005>
8. Abu Dayyeh BK, Levy MJ. Therapeutic endoscopic ultrasound. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2012;8(7):450-6.
9. Guzmán Aroca F, Abellán Rivera D, Reus Pintado M. La elastografía: una nueva aplicación de la ecografía. **¿Cuál es su utilidad clínica?** *Radiología.* 2014;56(4):290-4. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2012.09.006>
10. Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Smigal C, Thun MJ. Cancer statistics, 2006. *CA Cancer J Clin.* 2006;56(2):106-30. <https://doi.org/10.3322/canj-clin.56.2.106>
11. Alvarado-cabrero I. Adenocarcinoma de endometrio: Conceptos actuales. *Gac Mex Oncol.* 2012;11(3):196-202.
12. Alvarez Sánchez JA, Fernández Lobato R, Aramburo González JA, Fradejas López JM, Marín Lucas J, Moreno Azcoita M. Infiltración rectal por adenocarcinoma tubárico endometroide como causa de rectorragia. *Rev Esp Enferm Dig.* 1995;87(7):549-50.

Neumatosis quística intestinal en un adulto joven sin antecedentes clínicos: reporte de caso

Cystic intestinal pneumatosis in a young adult with no clinical history: Case report

Nataly Camargo,¹  María Alejandra Benavides,²  Rafael Parra-Medina,^{2,3}  Cristian Pérez.^{2*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Camargo N, Benavides MA, Parra-Medina R, Pérez C. Neumatosis quística intestinal en un adulto joven sin antecedentes clínicos: reporte de caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):47-51. <https://doi.org/10.22516/25007440.530>

¹ Servicio de cirugía pediátrica, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital Universitario San José Infantil. Bogotá, Colombia.

² Servicio de Patología, Fundación Universitaria de Ciencias de Salud, Hospital Universitario San José Infantil. Bogotá, Colombia.

³ División de investigación. Fundación Universitaria de Ciencias de Salud, Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Cristian Pérez.
crisper01@hotmail.com

Fecha recibido: 03/04/20

Fecha aceptado: 23/09/20



Resumen

La neumatosis quística intestinal se refiere a la presencia de gas dentro de la pared del intestino delgado o grueso, puede ser asintomática y potencialmente mortal cuando se presentan complicaciones. Las causas de esta entidad incluyen enfermedades pulmonares, sistémicas, intestinales, medicamentosas, causas iatrogénicas y traumáticas. Se presenta el caso de un hombre de 35 años de edad sin antecedentes de importancia que consultó por dolor en el hemiabdomen inferior, con un diagnóstico imagenológico de neumatosis quística intestinal, neumoperitoneo y peritonitis, complicación secundaria a esta patología, por lo que se realizó el manejo quirúrgico, laparotomía y resección de segmento colónico, que se analizó histopatológicamente y se confirmó el diagnóstico; finalmente, fue dado de alta después de finalizar el tratamiento antibiótico.

Palabras clave

Neumatosis quística intestinal.

Abstract

Cystic intestinal pneumatosis refers to the presence of gas within the wall of the small or large intestine. It can be asymptomatic and life-threatening when complications occur. The causes of this entity include pulmonary, systemic, intestinal, drug, iatrogenic and traumatic factors. The following is the case of a 35-year-old man who presented with pain in his lower hemiabdomen and had no previous medical history. Imaging scans showed intestinal cystic pneumatosis and secondary pneumoperitoneum and peritonitis. The patient was taken to laparotomy, and a colonic segment was resected and sent to pathology. The diagnosis was confirmed by a biopsy. The patient was discharged after completing antibiotic treatment.

Keywords

Cystic intestinal pneumatosis.

INTRODUCCIÓN

La *neumatosis quística intestinal* se define como la presencia de lesiones similares a quistes en la pared intestinal y se divide en dos categorías: neumatosis intestinal potencialmente mortal y neumatosis intestinal benigna (1). Se considera una patología de etiología no clara e incidencia baja, su incidencia en la población general se ha estimado 3 por cada

10 000 individuos (2), tiene una edad de inicio de $45,3 \pm 15,6$ años, una relación hombre/mujer de 2,4: 1 y el curso medio de la enfermedad es de 6 meses (3). Se han asociado factores de riesgo gastrointestinales como la enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa y enfermedades extragastrointestinales como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el uso de ciertos fármacos y solo un 15 % es de etiología idiopática (4).

En cuanto a su fisiopatología, se han propuesto tres posibilidades como fuente de gas: gas gastrointestinal intraluminal, producción bacteriana de gas y gas pulmonar. La primera teoría ocurre debido al aumento de la presión intraluminal en el contexto de una lesión en la barrera de la mucosa; la segunda teoría consiste en la colonización de bacterias productoras de gas en los compartimentos intramurales debido al compromiso de la mucosa, estas bacterias producen tensiones de hidrógeno que exceden las presiones de nitrógeno en la sangre, lo que conduce a un gradiente de difusión de hidrógeno hacia los vasos submucosos; y la última teoría postula que la ruptura alveolar podría provocar disección del gas en los canales vasculares del mediastino, siguiendo caudalmente al retroperitoneo y luego al mesenterio del intestino (5).

La presentación clínica es inespecífica, los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar dolor abdominal, obstrucción intestinal, diarrea, hematoquecia y tenesmo (1, 2). En el presente artículo se presenta el caso clínico de un paciente de 35 años de edad sin antecedentes de importancia quien presentó abdomen agudo quirúrgico y fue llevado a cirugía, en la que se identificó una neumatosis quística intestinal.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 35 años de edad que consultó por un cuadro clínico de un mes de evolución de dolor de alta intensidad, inespecífico, localizado en el hemiabdomen inferior, con irradiación a la región lumbar

derecha, sin desarrollo clínico de abdomen agudo. Tuvo un diagnóstico inicial de infección de las vías urinarias y tratamiento con levofloxacina ambulatoriamente, pero ante la no mejoría de los síntomas, el paciente volvió a consultar. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) contrastada de abdomen, en la que se evidenció una neumatosis intestinal quística segmentaria en el ángulo esplénico del colon asociado con áreas de neumoperitoneo adyacentes (**Figura 1**). Fue valorado por el servicio de cirugía general, en el que se inició el manejo con laparoscopia y se encontró plastrón con epiplón y neumatosis en el ángulo esplénico, por lo que convierten el procedimiento inicial a una laparotomía, en la que decidieron realizar hemicolectomía izquierda, omentectomía parcial y colostomía izquierda.

La pieza quirúrgica se envió al servicio de patología, en el que se reconoció un segmento colónico de 15 cm con diámetros variables de 2 a 4 cm, seroso de color pardo claro cubierto en toda su extensión por un mesenterio que medía hasta 4 cm. La mucosa se había remplazado en más del 80 % por formaciones quísticas de aire, la mayor de ellas medía 4,5 x 4 cm y la menor, 2 x 1 cm; con una pared que medía 0,1 cm; estas lesiones también se pudieron observar de menor tamaño en el mesenterio circundante (**Figura 2**). Además, en el análisis microscópico se encontró en la submucosa y la capa muscular propia múltiples lesiones quísticas (**Figura 3**), asociadas con células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño y macrófagos (**Figura 4**). Las lesiones se extendieron hasta la subserosa, donde también se observaron células mesoteliales reactivas. Con estos hallazgos se confirmó el diagnóstico de neumatosis quística intestinal.

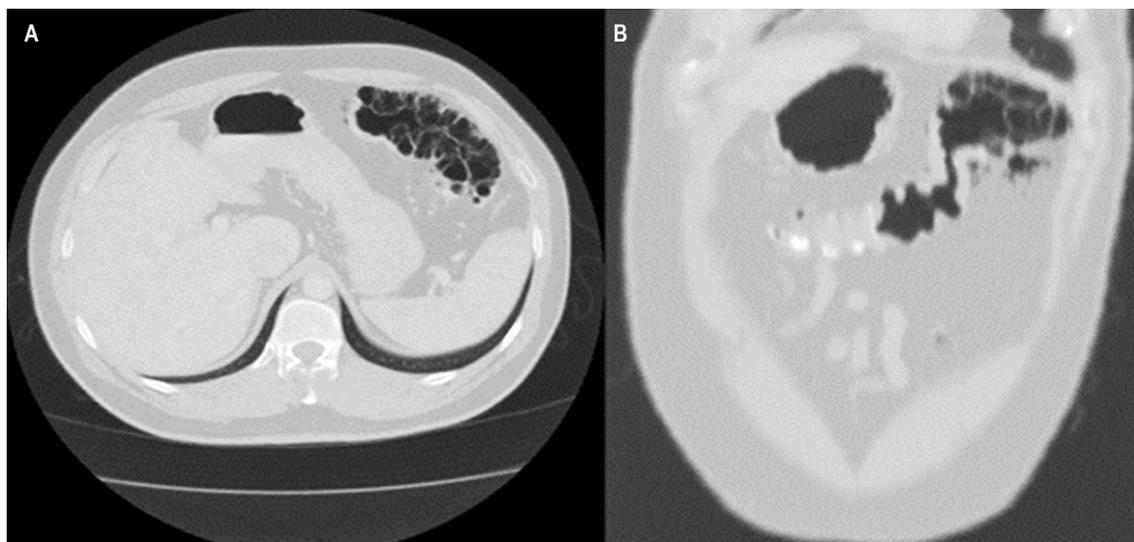


Figura 1. TAC con evidencia de neumatosis intestinal quística en el ángulo esplénico del colon, asociada con múltiples burbujas de neumoperitoneo. **A.** Corte axial. **B.** Corte coronal.



Figura 2. Estudio macroscópico. Segmento de colon con múltiples lesiones quísticas de contenido gaseoso.

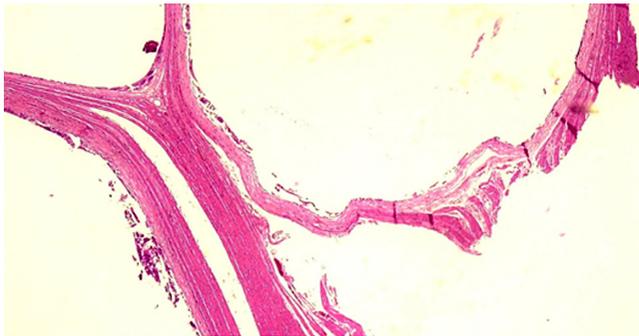


Figura 3. Se reconocen espacios quísticos revestidos de células gigantes nucleadas.

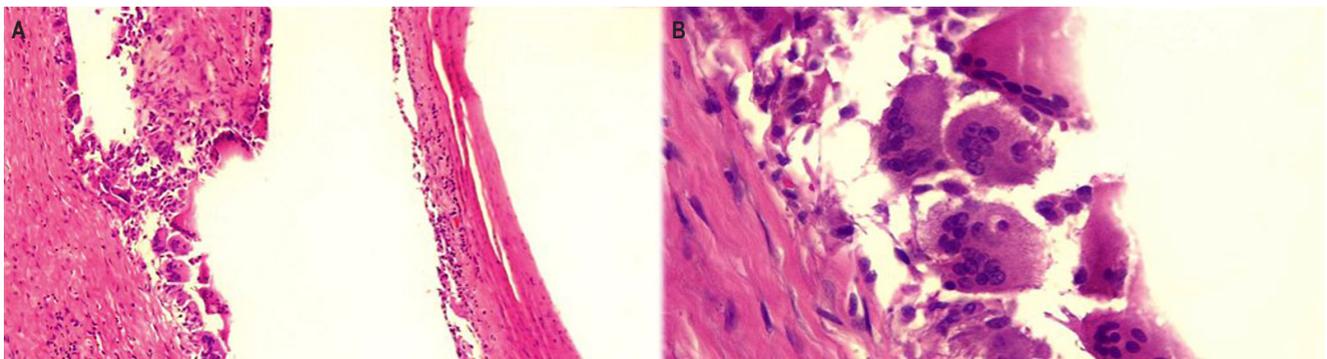


Figura 4. Histológicamente, se evidencian estructuras quísticas revestidas por células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño e infiltrado inflamatorio mononuclear. **A.** 4 X. **B.** 40 X.

Complementariamente, el paciente recibió terapia antibiótica con carbapenémicos por 14 días como parte del tratamiento de la peritonitis secundaria sin necesidad de ser llevado nuevamente a cirugía. No hubo recurrencia de síntomas del tracto digestivo ni otra sintomatología en los meses siguientes al procedimiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

La neumatosis quística intestinal es una patología infrecuente caracterizada por estructuras quísticas en la submucosa intestinal, subserosa y muscular propia en cualquier parte del tracto gastrointestinal, con mayor frecuencia en el colon (3). Se considera que más del 80 % de los casos de neumatosis quística intestinal son iatrogénicos; sin embargo, se atribuye en otras ocasiones a un origen bacteriano, metabólico o pulmonar, trastornos del tejido colágeno, síndrome de inmunodeficiencia humana o consumo de algunos fármacos específicos como glucocorticoides (1, 6), lo que provoca el aumento de la presión intraluminal y fuerza la salida de gas a través de la mucosa alterada; esto produce una respuesta tisular, la cual se puede evidenciar por la presencia de células gigantes multinucleadas asociadas con macrófagos a nivel histológico (3), cuyas complicaciones pueden requerir manejo quirúrgico (7).

Li-Li Wu y colaboradores (8), en su estudio de 239 casos con neumatosis quística intestinal, reportaron una edad media de $45,3 \pm 15,6$ años, el síntoma más común fue dolor abdominal (53,9 %), seguido de diarrea (53,0 %), distensión (42,4 %), náuseas y vómitos (14,3 %), rectorragia (12,9 %), heces mucosas (12,0 %), estreñimiento (7,8 %), y complicaciones como obstrucción intestinal y perforación (16,3 %) (8). Las afecciones potencialmente mortales se asociaron con isquemia mesentérica, necrosis u obstrucción intestinal; estos pacientes presentaron signos clínicos de sepsis y síntomas de choque con una presentación clí-

nica de abdomen agudo y con requerimiento de manejo quirúrgico (7). En conclusión, el resultado de los pacientes con complicaciones es desfavorable en comparación con el de los pacientes asintomáticos (2). Mientras que en el estudio de Alexander J. Greenstein y colaboradores (9) se reportaron indicadores para el manejo quirúrgico: síntomas de obstrucción (emesis, náuseas, dolor), más de 12 leucocitos por mm³, gas en la vena porta visualizado en la tomografía y una edad mayor de 60 años; los pacientes con un lactato > 2,0 mmol/L y un proceso abdominal primario tienen una alta tasa de mortalidad.

Tradicionalmente, la neumatosis intestinal se ha asociado con una tasa de mortalidad alta (20 %) (9); sin embargo, Morris y colaboradores (10), en su estudio de 104 pacientes identificados por imágenes radiológicas con diagnóstico de neumatosis intestinal durante un período de 7 años, reportaron una tasa de mortalidad del 22 % y demostraron que los hallazgos radiológicos no se correlacionan con la gravedad de la isquemia intestinal, que el 56 % de los pacientes requirió resección intestinal debido a isquemia y que el colon estuvo más frecuentemente involucrado (46 %), seguido del intestino delgado (27 %) y ambos (7 %).

Macroscópicamente, la neumatosis intestinal se caracteriza por múltiples estructuras similares a quistes en la mucosa de la pared intestinal, en algunas ocasiones se describe con aspecto cerebriforme. Microscópicamente, se reconocen estructuras similares a quistes de tamaño variable sobre la mucosa, submucosa o muscular propia con tamaños desde milímetros hasta algunos centímetros; como carac-

terísticas histológicas, estas estructuras están revestidas por macrófagos, células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño e infiltrado inflamatorio mononuclear (3). Los quistes tempranos pueden estar revestidos por células endoteliales, por lo que se puede interpretar en algunas ocasiones como distensión de los vasos linfáticos (11).

El contenido de los quistes es una mezcla de nitrógeno e hidrógeno con cantidades variables de oxígeno, dióxido de carbono, butano, propano, metano, etano y argón, que generan una respuesta inflamatoria de tipo cuerpo extraño mediada por células gigantes multinucleadas que expresan cúmulo de diferenciación 68 (CD68) en los estudios complementarios de inmunohistoquímica (11).

En conclusión, la neumatosis intestinal quística puede ser asintomática o poner en peligro la vida. El diagnóstico se realiza en la mayoría de los casos mediante imágenes diagnósticas (6) en las que se evidencian numerosos espacios quísticos de aire dentro de la pared intestinal dando una apariencia esponjosa (2) o por medio de estudios endoscópicos en los cuales se visualizan numerosos pliegues mucosos en la pared intestinal con apariencia casi cerebriforme (8). El tratamiento de la neumatosis intestinal debe centrarse en la enfermedad subyacente y en las complicaciones graves como infarto mesentérico, perforación intestinal y peritonitis, las cuales deben tener un tratamiento quirúrgico (7); sin embargo, es importante tener en cuenta que el pronóstico es variable según la presentación de los síntomas y complicaciones. A menudo puede ser difícil realizar el diagnóstico y requiere una excelente habilidad clínica.

REFERENCIAS

1. Di Pietropaolo M, Trinci M, Giangregorio C, Galluzzo M, Miele V. Pneumatosis cystoides intestinalis: case report and review of literature. *Clin J Gastroenterol*. 2020;13(1):31-36. <https://doi.org/10.1007/s12328-019-00999-3>
2. Khalil PN, Huber-Wagner S, Ladurner R, Kleespies A, Siebeck M, Mutschler W, Hallfeldt K, Kanz KG. Natural history, clinical pattern, and surgical considerations of pneumatosis intestinalis. *Eur J Med Res*. 2009;14(6):231-9. <https://doi.org/10.1186/2047-783x-14-6-231>
3. Ling F, Guo D, Zhu L. Pneumatosis cystoides intestinalis: a case report and literature review. *BMC Gastroenterol*. 2019;19(1):176. <https://doi.org/10.1186/s12876-019-1087-9>
4. Cecenarro RR, Gómez ME, Gramática L. Caso clínico: pneumatosis intestinal. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba*. 2018;75(3):205-211. <https://doi.org/10.31053/1853.0605.v75.n4.15717>
5. St Peter SD, Abbas MA, Kelly KA. The spectrum of pneumatosis intestinalis. *Arch Surg*. 2003;138(1):68-75. <https://doi.org/10.1001/archsurg.138.1.68>
6. Pear BL. Pneumatosis intestinalis: a review. *Radiology*. 1998;207(1):13-9. <https://doi.org/10.1148/radiology.207.1.9530294>
7. Greenstein AJ, Nguyen SQ, Berlin A, Corona J, Lee J, Wong E, Factor SH, Divino CM. Pneumatosis intestinalis in adults: management, surgical indications, and risk factors for mortality. *J Gastrointest Surg*. 2007;11(10):1268-74. <https://doi.org/10.1007/s11605-007-0241-9>
8. Wu LL, Yang YS, Dou Y, Liu QS. A systematic analysis of pneumatosis cystoids intestinalis. *World J Gastroenterol*. 2013;19(30):4973-8. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i30.4973>
9. Greenstein AJ, Nguyen SQ, Berlin A, Corona J, Lee J, Wong E, Factor SH, Divino CM. Pneumatosis intestinalis in

- adults: management, surgical indications, and risk factors for mortality. *J Gastrointest Surg.* 2007;11(10):1268-74. <https://doi.org/10.1007/s11605-007-0241-9>
10. Morris MS, Gee AC, Cho SD, Limbaugh K, Underwood S, Ham B, Schreiber MA. Management and outcome of pneumatosis intestinalis. *Am J Surg.* 2008;195(5):679-82; discussion 682-3. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2008.01.011>
11. Höer J, Truong S, Virnich N, Füzési L, Schumpelick V. Pneumatosis cystoides intestinalis: confirmation of diagnosis by endoscopic puncture a review of pathogenesis, associated disease and therapy and a new theory of cyst formation. *Endoscopy.* 1998;30(9):793-9. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1001424>

Disfunción del esfínter de Oddi: un reporte de caso

Sphincter of Oddi dysfunction: Case report

Arecio Peñaloza-Ramírez,^{1*} Esteban Coral-Argoty,² María Castro-Rodríguez,³ Johann Álvarez-Gil,⁴ Pedro Aponte-Ordóñez.⁵

ACCESO ABIERTO

Citación:

Peñaloza-Ramírez A, Coral-Argoty E, Castro-Rodríguez M, Álvarez-Gil J, Aponte-Ordóñez P. Disfunción del esfínter de Oddi: Un reporte de caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(Supl.1):52-58. <https://doi.org/10.22516/25007440.550>

- ¹ Investigador asociado, Colciencias. Jefe, programa de especialización en gastroenterología y endoscopia digestiva, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Sociedad de Cirugía de Bogotá. Jefe, servicio de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital de San José. Bogotá, Colombia.
- ² Especialista en cirugía general. Residente de gastroenterología y endoscopia digestiva, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Sociedad de Cirugía de Bogotá. Bogotá, Colombia.
- ³ Especialista en medicina interna, residente de gastroenterología y endoscopia digestiva, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Sociedad de Cirugía de Bogotá. Bogotá, Colombia.
- ⁴ Especialista en medicina interna. Residente de gastroenterología y endoscopia digestiva, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Sociedad de Cirugía de Bogotá. Bogotá, Colombia.
- ⁵ Especialista en cirugía general, gastroenterología y endoscopia digestiva. Instructor asistente, programa de especialización en gastroenterología y endoscopia digestiva, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Sociedad de Cirugía de Bogotá. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Arecio Peñaloza-Ramírez. apenalozaf@fucs.salud.edu.co

Fecha recibido: 24/04/20
Fecha aceptado: 26/10/20



Resumen

La disfunción del esfínter de Oddi es un síndrome clínico causado por una enfermedad funcional (discinesia) o estructural (estenosis). La prevalencia estimada de disfunción del esfínter de Oddi en la población en general es del 1 %; aumentando a 20 % para pacientes con dolor persistente posterior a colecistectomía y a 70 % en pacientes con pancreatitis aguda recurrente idiopática. Se caracteriza clínicamente por la presencia de dolor abdominal, similar al cólico biliar o dolor tipo pancreático en ausencia de patología biliar orgánica; así como en pacientes con pancreatitis recurrente idiopática asociada con elevación de enzimas pancreáticas o hepáticas, y dilatación del conducto biliar o pancreático. El tratamiento para la disfunción del esfínter de Oddi tipo I se basa en la realización de esfinterotomía endoscópica, pero existe controversia en el manejo de la disfunción del esfínter de Oddi tipo II y III. En este artículo se presenta el caso clínico de una paciente de 67 años con antecedente de colecistectomía por laparotomía. Después del procedimiento quirúrgico refirió un dolor abdominal de predominio en el hipocondrio derecho tipo cólico asociado con emesis de características biliares. En el reporte de colangiografía se encontró una ligera dilatación de la vía biliar intrahepática y gammagrafía con ácido iminodiacético hepatobiliar (HIDA) diagnóstica de disfunción del esfínter de Oddi. Se realizó una esfinterotomía endoscópica. En el seguimiento, dos años después, la paciente se encontraba asintomática con la disfunción del esfínter de Oddi resuelta.

Palabras clave

Discinesia del esfínter de Oddi, esfinterotomía endoscópica, gammagrafía, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Abstract

Sphincter of Oddi dysfunction is a clinical syndrome caused by functional (dyskinesia) or structural (stenosis) disease. The estimated prevalence of this condition in the general population is 1%, reaching 20% in patients with persistent pain after cholecystectomy and 70% in patients with idiopathic recurrent acute pancreatitis. It is clinically characterized by the presence of abdominal pain, similar to biliary colic or pancreatic pain in the absence of organic biliary disease. It is also observed in patients with idiopathic recurrent pancreatitis, associated with elevated pancreatic or hepatic enzymes, and bile duct and/or pancreatic duct dilatation. Treatment for sphincter of Oddi dysfunction type I is based on endoscopic sphincterotomy, but there is controversy regarding the management of sphincter of Oddi dysfunction types II and III. This article presents the clinical case of a 67-year-old female patient with a history of cholecystectomy by laparotomy. After the surgical procedure, she reported abdominal pain predominantly in the right hypochondrium, colicky, associated with emesis of biliary characteristics. Cholangioresonance report revealed mild intrahepatic bile duct dilatation, and scintigraphy with HIDA scan showed sphincter of Oddi dysfunction. Endoscopic sphincterotomy was performed. The patient was asymptomatic and the sphincter of Oddi dysfunction had resolved at two-year follow-up.

Keywords

Sphincter of Oddi dyskinesia; Endoscopic sphincterotomy; Scintigraphy; Endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

INTRODUCCIÓN

El esfínter de Oddi, descrito por primera vez por Ruggero Oddi en 1887 (1), es un sistema esfintérico compuesto por tejido conectivo, fibras circulares y longitudinales de músculo liso que en su mayoría se encuentran dentro de la pared duodenal. Se han descrito 3 zonas que componen el sistema esfintérico: esfínter del colédoco, esfínter pancreático y un esfínter común donde las fibras musculares de los dos esfínteres se entrelazan en forma de 8 (2).

El esfínter de Oddi se encarga de regular el flujo de bilis y la secreción exocrina del páncreas; previene el reflujo de contenido entérico desde el duodeno hacia el sistema pancreático y biliar; y entre comidas desvía la bilis hacia la vesícula biliar, lo que facilita su concentración fisiológica. En ayuno, el esfínter de Oddi mantiene presiones que oscilan entre 3 mm Hg y 35 mm Hg (se considera anormal cuando es > 40 mm Hg), con contracciones que promueven el flujo hacia el duodeno, con una frecuencia promedio de 4 por minuto y una duración promedio de 6 segundos. Aunque existe una relación con el complejo motor migratorio del duodeno, la mayor parte del flujo biliar parece ser pasivo entre las contracciones del esfínter de Oddi y aumentarse por la contracción de la vesícula biliar, la distensión antral, el efecto de la colecistoquinina y la disminución de la amplitud de las contracciones del esfínter de Oddi en el estado posprandial (3).

La disfunción del esfínter de Oddi es un síndrome clínico causado por una enfermedad funcional (discinesia) o estructural (estenosis) (4). Se caracteriza clínicamente por la presencia de dolor abdominal, similar al cólico biliar o

dolor tipo pancreático en ausencia de patología biliopancreática orgánica. También se debe sospechar en pacientes con pancreatitis aguda recurrente idiopática; el dolor y la pancreatitis deben asociarse con elevación de enzimas pancreáticas o hepáticas, o dilatación del conducto biliar común o pancreático (5).

Este síndrome es más frecuente en mujeres colecistectomizadas entre los 20 y 50 años. La prevalencia estimada de disfunción del esfínter de Oddi de la población en general es del 1 %, que aumenta a 20 % para pacientes con dolor persistente posterior a colecistectomía y a 70 % en pacientes con pancreatitis aguda recurrente idiopática. Sin embargo, su verdadera prevalencia es difícil de determinar debido a la falta de biomarcadores definitivos o criterios diagnósticos (6-10).

Existen factores de riesgo implicados en la disfunción del esfínter de Oddi estructural que incluyen coledocolitiasis, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o manipulación quirúrgica de la vía biliar, colesterosis, pancreatitis, ascariidiasis y enfermedad maligna (5).

Para el diagnóstico de disfunción del esfínter de Oddi existe la clasificación de Milwaukee que divide a los pacientes en 3 tipos según la presentación clínica, alteración en paraclínicos y en estudios de imagen (**Tabla 1**) (11-13). Sin embargo, en 2016 se publicó la clasificación de Roma IV (**Tabla 2**), que describe 2 tipos de disfunción del esfínter de Oddi biliar y el tercer tipo correspondiente a dolor abdominal funcional episódico (14).

En la literatura colombiana, hasta donde tenemos conocimiento, no existe ningún reporte de caso relacionado con la disfunción del esfínter de Oddi; además, existe controversia en el diagnóstico y tratamiento de esta patología.

Tabla 1. Clasificación de Milwaukee para disfunción del esfínter de Oddi (15)

| Disfunción del esfínter de Oddi tipo biliar | Disfunción del esfínter de Oddi tipo pancreático |
|---|---|
| Tipo I: - Dolor tipo biliar - Elevación de enzimas hepáticas (AST, ALT, FA) 2 veces por encima del límite normal, documentado en al menos 2 oportunidades durante el episodio de dolor - Dilatación del colédoco (> 12 mm) o retardo en el drenaje biliar (> 45 min) | Tipo I: - Pancreatitis recurrente o dolor de posible origen pancreático - Elevación de enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa) 2 veces por encima del límite normal, documentado en al menos 2 oportunidades durante el episodio de dolor - Dilatación del conducto pancreático (cabeza > 6 mm y cuerpo > 5 mm) o retardo en el drenaje pancreático (> 9 min) |
| Tipo II: - Dolor de tipo biliar y al menos 1 de los otros 2 criterios anotados | Tipo II: - Dolor de posible origen pancreático y al menos 1 de los otros 2 criterios anotados |
| Tipo III: - Dolor de tipo biliar sin ninguna otra alteración | Tipo III: - Dolor de posible origen pancreático sin ninguna otra alteración |

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina. Tomado de: Madura JA 2nd et al. Surg Clin North Am. 2007;87(6):1417-29, ix.

Tabla 2. Criterios de la disfunción del esfínter de Oddi de tipo biliar y pancreático (ROMA IV) (14)

| Disfunción del esfínter de Oddi de tipo biliar | Disfunción del esfínter de Oddi de tipo pancreático |
|--|---|
| <p>Diagnóstico Debe incluir los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dolor de tipo biliar - Elevación de enzimas hepáticas o dilatación del colédoco - Ausencia de coledocolitiasis u otras anomalías estructurales <p>Criterios de soporte:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amilasa y lipasa normales - Manometría del esfínter de Oddi anormal - Gammagrafía hepatobiliar | <p>Diagnóstico Debe incluir los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Episodios recurrentes de pancreatitis documentados (dolor típico con amilasa o lipasa > 3 veces el límite superior normal o estudio de imagen que evidencia pancreatitis aguda) - Otras etiologías de pancreatitis excluidas - USE negativa - Manometría del esfínter de Oddi anormal |
| <p>Sospecha de disfunción del esfínter de Oddi de tipo biliar:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dolor de tipo biliar y al menos 1 hallazgo objetivo asociado | |
| <p>Dolor abdominal funcional episódico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dolor de tipo biliar sin ninguna otra alteración | |

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 67 años con tratamiento extrainsitucional por colelitiasis a quien se le realizó una colecistectomía por laparotomía en 2013 y tenía antecedentes de dislipidemia en tratamiento con atorvastatina. Después del procedimiento quirúrgico, consultó reiteradamente al servicio de urgencias por dolor abdominal de predominio en el hipocondrio derecho tipo cólico asociado con emesis de características biliares y con hepatograma siempre dentro de límites normales. En diciembre de 2016 se realizó una colangiopancreatografía por resonancia nuclear magnética (CPRNM), que reportó la ausencia quirúrgica de la vesícula biliar y dilatación de la vía biliar intrahepática en el lóbulo izquierdo con colédoco de 8 mm, sin coledocolitiasis (**Figura 1**). El hemograma y hepatograma estaban dentro de límites normales (**Tabla 3**).

En octubre de 2017 fue valorada en consulta de nuestro servicio y, por las características clínicas y el antecedente quirúrgico, se sospechó disfunción del esfínter de Oddi. Se ordenó una gammagrafía con ácido iminodiacético hepatobiliar (HIDA), que se realizó en noviembre de 2017 y reportó: “eliminación a la vía intrahepática antes de 15 minutos con abundante retención en los conductos hepáticos mayores y el colédoco. La cuantificación en la escala de Sostre para disfunción del esfínter de Oddi tuvo un puntaje de 9 puntos (son consistentes los puntajes > 5 puntos)” (**Tabla 4, Figura 2**).

Con lo anterior se consideró una disfunción del esfínter de Oddi tipo II y se llevó a CPRE más esfinterotomía endoscópica en febrero de 2018, que documentó una papila mayor normal con vía biliar intra- y extrahepática dilatada

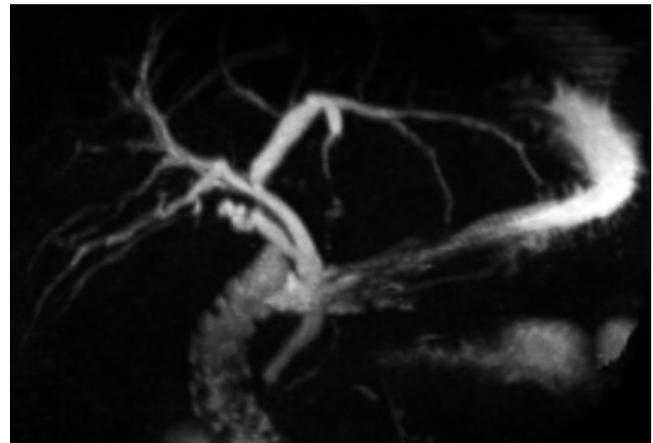


Figura 1. CPRNM. Estado poscolecistectomía, dilatación de la vía biliar intrahepática en el lóbulo izquierdo, colédoco de 8 mm.

Tabla 3. Paraclínicos poscolecistectomía

| Paraclínicos | Resultados |
|-----------------|--|
| Hemograma | <ul style="list-style-type: none"> - Leucocitos: 10 100 x 10³/μL - Neutrófilos: 7600 x 10³/μL - Hemoglobina: 15,5 g/dL - Hematocrito: 45,7 % - Plaquetas: 307 000 x 10³/μL |
| Perfil hepático | <ul style="list-style-type: none"> - AST: 19 U/L - ALT: 36 U/L - Fosfatasa alcalina: 84 U/L - Bilirrubina total: 0,7 mg/dL - Bilirrubina directa: 0,3 mg/dL - Bilirrubina indirecta: 0,4 mg/dL |

Tabla 4. Puntaje en la escala de Sostre

| Disfunción del Oddi. Puntaje de Sostre | Puntos | Paciente |
|---|----------|----------|
| Tiempo de pico del colédoco | | |
| - < 10 minutos | 0 | 1 |
| - > 10 minutos | 1 | |
| Tiempo de visualización biliar | | |
| - < 15 min | 0 | 1 |
| - > 15 min | 1 | |
| Prominencia del árbol biliar | | |
| - No prominente | 0 | |
| - Prominencia de conductos mayores intrahepáticos | 1 | 1 |
| - Prominencia de conductos intrahepáticos menores | 2 | |
| Visualización intestinal | | |
| - < 15 minutos | 0 | |
| - 15-30 minutos | 1 | 2 |
| - > 30 minutos | 2 | |
| Evacuación del colédoco | | |
| - > 50 % | 0 | |
| - < 50 % | 1 | 1 |
| - Sin cambios | 2 | |
| - Aumenta | 3 | |
| Relación colédoco/hígado | | |
| - Colédoco 60 min ≤ hígado 60 min | 0 | |
| - Colédoco 60 min > hígado 60 < hígado 15 min | 1 | 3 |
| - Colédoco 60 min > hígado 60 e = hígado 15 min | 2 | |
| - Colédoco 60 min > hígado 60 y > hígado 15 min | 3 | |
| Total | 9 | |

La cuantificación en la escala de Sostre para disfunción del esfínter de Oddi tuvo un puntaje de 9 puntos (son consistentes puntajes > 5 puntos).

(1,3 cm). Se realizó esfinterotomía biliar y se exploró la vía biliar con canastilla hasta los hepáticos, obteniendo la salida de líquido biliar claro.

La evolución pos-CPRE fue satisfactoria y sin ninguna complicación. En febrero de 2020 (2 años después de la CPRE) se realizó el último control ambulatorio en el que la paciente se encontró asintomática y con un hepatograma normal. No volvió a requerir atención por el servicio de urgencias después de la CPRE.

DISCUSIÓN

Se presenta una paciente con sospecha de disfunción del esfínter de Oddi después de colecistectomía. Se soportó el diagnóstico con gammagrafía con HIDA, por lo cual se

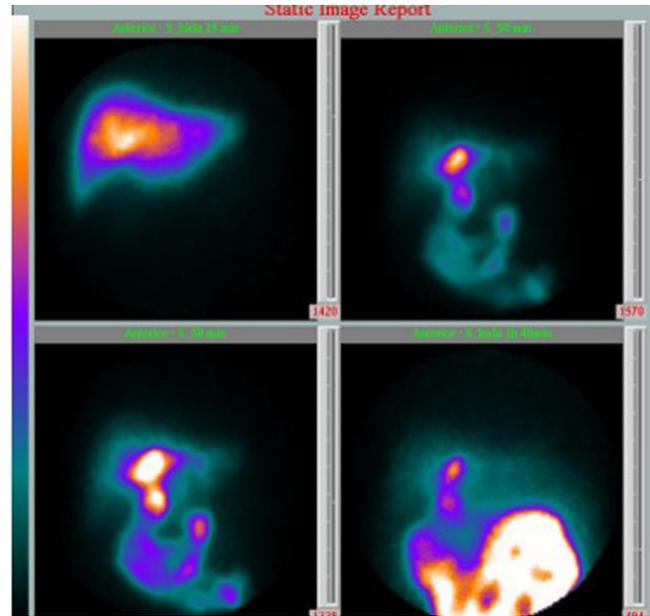


Figura 2. Gammagrafía con HIDA, eliminación a la vía intrahepática antes de 15 minutos con abundante retención en los conductos hepáticos mayores y el colédoco.

programó para CPRE con resolución del cuadro clínico posterior a la CPRE.

Clinicamente, es difícil diferenciar la disfunción del esfínter de Oddi de otras enfermedades biliopancreáticas, así como de otros trastornos digestivos funcionales; pero la historia clínica, el examen físico, los paraclínicos y los estudios de imagen deben evaluarse críticamente para sospechar el diagnóstico.

La remisión a centros expertos en patología biliopancreática es fundamental en el desenlace de esta entidad, donde previo análisis de la clínica del paciente, se deben ordenar los paraclínicos (enzimas hepáticas y pancreáticas) y estudios de imagen que incluyen ecografía abdominal, tomografía de abdomen, CPRNM, endosonografía biliopancreática (EUS) o técnicas isotópicas como la gammagrafía hepatobiliar (10).

Si se analiza el diagnóstico de disfunción del esfínter de Oddi, se puede anotar que, en pacientes con dilatación de la vía biliar, la sospecha diagnóstica se basa en la sintomatología y el hepatograma; cuando la probabilidad de patología biliar es alta y se han descartado otras causas por las imágenes anotadas previamente, se sugiere CPRE (16). Por el contrario, en presencia de dilatación de la vía biliar, pero con probabilidad baja de patología biliar (por sintomatología y hepatograma) se sugiere practicar USE o CPRNM, que son comparables en términos diagnósticos con la CPRE, pero sin la morbimortalidad asociada con

la misma (16). Específicamente, si se analiza la USE en el contexto biliar, se encuentra que su rendimiento diagnóstico en pacientes con dilatación de la vía biliar y hepatograma anormal es solo del 53 % (16) y disminuye al 6 % en pacientes con dilatación de la vía biliar y hepatograma normal (16). Este 6 % se asocia con condiciones como edad mayor a 65 años y estado poscolecistectomía (16).

La disfunción del esfínter de Oddi, en particular la estenosis papilar, puede causar dilatación del conducto biliar común sin ser diagnosticada por la USE. Inclusive en pacientes con dilatación de la vía biliar y una USE no diagnóstica, esta etiología debe considerarse (16).

La CPRE con la manometría del esfínter de Oddi se ha recomendado para el estudio de la disfunción del esfínter de Oddi. En pacientes con sospecha clínica y alguna alteración objetiva de patología biliar (disfunción del esfínter de Oddi tipo II), la elevación de la presión en reposo del esfínter de Oddi > 40 mm Hg es diagnóstica para la disfunción del esfínter de Oddi y es un buen predictor de la resolución de síntomas después de esfinterotomía endoscópica. Sin embargo, la posibilidad de pancreatitis pos-CPRE y manometría del esfínter de Oddi es hasta del 30 % (11, 17-19). En nuestra opinión, el nivel de riesgo anotado asociado con un estudio diagnóstico es inaceptable, sin contar con que existe una posibilidad de falsos negativos hasta del 65 % (20, 21).

Se han realizado investigaciones en métodos diagnósticos y terapéuticos que incluyen prueba de Nardi, CPRNM con secretina, gammagrafía con colecistoquinina, prueba de imagen luminal funcional, bloqueantes de los canales de calcio, antidepressivos tricíclicos, nitroglicerina, somatostatina y toxina botulínica. Ninguna de las anteriores alternativas ha logrado demostrar utilidad clínica relevante hasta la fecha (22-29).

Los pacientes con disfunción del esfínter de Oddi tipo I tienen indicación de esfinterotomía endoscópica sin necesidad de la realización de estudios adicionales (20, 30). Los pacientes con disfunción del esfínter de Oddi tipo II y III son de diagnóstico y manejo controvertidos. En nuestra opinión, todo paciente con sospecha de disfunción del esfínter de Oddi tipo II y III debe ser llevado a gammagrafía hepatobiliar pre-CPRE debido a que la especificidad del estudio de medicina nuclear es al menos del 90 % (14, 31-34). Además, en la evaluación del dolor tipo biliar pos-

colecistectomía, la gammagrafía está incluida en el algoritmo diagnóstico (14).

En los pacientes con disfunción del esfínter de Oddi tipo II, el tratamiento es la esfinterotomía endoscópica porque la respuesta clínica, a pesar de ser variable, en manos expertas es en general favorable, y en algunos reportes tiene éxito hasta del 90 %. No sugerimos realizar manometría del esfínter de Oddi previa por los ya mencionados riesgos de complicación y la discutible relación entre los hallazgos de la manometría del esfínter de Oddi y la disfunción del esfínter de Oddi (12, 35-37).

Los pacientes con disfunción del esfínter de Oddi tipo III son los más difíciles de diagnosticar debido a la ausencia de anomalías de laboratorio e imagen, además de que su manejo es controvertido. Este tipo de pacientes no se beneficia de la realización de CPRE y esfinterotomía endoscópica (disminución de síntomas en aproximadamente el 20 %) (38-41); por el contrario, se someten a los riesgos inherentes a dicho procedimiento (42). Por lo anterior, el tratamiento para los pacientes con disfunción del esfínter de Oddi tipo III debe ser sintomático, basado en la farmacología utilizada para trastornos funcionales gastrointestinales (43).

En conclusión, sugerimos sospechar de disfunción del esfínter de Oddi en pacientes que después de la realización de colecistectomía presenten sintomatología compatible con dolor de tipo biliar o pancreático; así mismo, plantear la sospecha diagnóstica con herramientas diferentes a la manometría del esfínter de Oddi (gammagrafía) que permitan tomar, basados en su especificidad, la decisión de una CPRE más esfinterotomía endoscópica que resuelva la sintomatología del paciente.

Finalmente, este caso sirve como punto de partida para la realización de estudios prospectivos en otros grupos poblacionales.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Fuente de financiación

No hubo ninguna fuente de apoyo financiero.

REFERENCIAS

1. Awise C, Flament JB, Delattre JF. Ampulla of Vater. Anatomic, embryologic, and surgical aspects. *Surg Clin North Am.* 2000;80(1):201-12. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(05\)70402-3](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(05)70402-3)
2. HAND BH. An anatomical study of the choledochoduodenal area. *Br J Surg.* 1963;50:486-94. <https://doi.org/10.1002/bjs.18005022303>
3. Guelrud M, Mendoza S, Rossiter G, Villegas MI. Sphincter of Oddi manometry in healthy volunteers. *Dig Dis Sci.*

- 1990;35(1):38-46.
<https://doi.org/10.1007/BF01537220>
4. Behar J, Corazziari E, Guelrud M, Hogan W, Sherman S, Toouli J. Functional gallbladder and sphincter of oddi disorders. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1498-509.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.11.063>
 5. Moody F, Poots J. Dysfunction of the ampulla of Vater. En: Braasch J, Tompkins R (editores). *Surgical Diseases of the Biliary Tract and Pancreas, multidisciplinary management*. St. Louis: Mosby; 1994. p. 334-48.
 6. George J, Baillie J. Biliary and gallbladder dyskinesia. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2007;10(4):322-7.
<https://doi.org/10.1007/s11938-007-0075-2>
 7. Toouli J. What is sphincter of Oddi dysfunction? *Gut*. 1989;30(6):753-61.
<https://doi.org/10.1136/gut.30.6.753>
 8. Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE, Janssens J, Funch-Jensen P, Corazziari E, et al. U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. *Dig Dis Sci*. 1993;38(9):1569-80.
<https://doi.org/10.1007/BF01303162>
 9. Eversman D, Fogel EL, Rusche M, Sherman S, Lehman GA. Frequency of abnormal pancreatic and biliary sphincter manometry compared with clinical suspicion of sphincter of Oddi dysfunction. *Gastrointest Endosc*. 1999;50(5):637-41.
[https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(99\)80011-x](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(99)80011-x)
 10. Kaw M, Brodmerkel GJ Jr. ERCP, biliary crystal analysis, and sphincter of Oddi manometry in idiopathic recurrent pancreatitis. *Gastrointest Endosc*. 2002;55(2):157-62.
<https://doi.org/10.1016/j.mge.2002.118944>
 11. Hogan WJ, Geenen JE. Biliary dyskinesia. *Endoscopy*. 1988;20 Suppl 1:179-83.
<https://doi.org/10.1055/s-2007-1018172>
 12. Sherman S, Troiano FP, Hawes RH, O'Connor KW, Lehman GA. Frequency of abnormal sphincter of Oddi manometry compared with the clinical suspicion of sphincter of Oddi dysfunction. *Am J Gastroenterol*. 1991;86(5):586-90.
 13. Solano J. Disfunción del esfínter de Oddi. En: Aponte D, Cañadas R (editores). *Técnicas de endoscopia digestiva*. 3.ª edición. Bogotá: Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva; 2018. p. 515-9.
 14. Elta G, Cotton P, Carter C, Corazziari E, Pasricha P. Gallbladder and sphincter of Oddi Disorders. En: Drossman D (ed). *Rome IV Functional gastrointestinal disorders*. 4.ª edición. Raleigh: The Rome Foundation; 2016. p. 1117-78.
 15. Madura JA 2nd, Madura JA. Diagnosis and management of sphincter of Oddi dysfunction and pancreas divisum. *Surg Clin North Am*. 2007;87(6):1417-29, ix.
<https://doi.org/10.1016/j.suc.2007.08.011>
 16. Malik S, Kaushik N, Khalid A, Bauer K, Brody D, Slivka A, McGrath K. EUS yield in evaluating biliary dilatation in patients with normal serum liver enzymes. *Dig Dis Sci*. 2007;52(2):508-12.
<https://doi.org/10.1007/s10620-006-9582-6>
 17. Fogel EL, Eversman D, Jamidar P, Sherman S, Lehman GA. Sphincter of Oddi dysfunction: pancreaticobiliary sphincterotomy with pancreatic stent placement has a lower rate of pancreatitis than biliary sphincterotomy alone. *Endoscopy*. 2002;34(4):280-5.
<https://doi.org/10.1055/s-2002-23629>
 18. Steinberg WM. Controversies in clinical pancreatology: should the sphincter of Oddi be measured in patients with idiopathic recurrent acute pancreatitis, and should sphincterotomy be performed if the pressure is high? *Pancreas*. 2003;27(2):118-21.
<https://doi.org/10.1097/00006676-200308000-00002>
 19. Calzadilla J, Sanhueza N, Fariás S, González F. Pancreatitis recurrente secundaria a disfunción del esfínter de Oddi: presentación de un caso [Recurrent pancreatitis secondary to sphincter of Oddi dysfunction: case report]. *Medwave*. 2016;16(9):e6585.
<https://doi.org/10.5867/medwave.2016.09.6585>
 20. Madura JA, Madura JA 2nd, Sherman S, Lehman GA. Surgical sphincteroplasty in 446 patients. *Arch Surg*. 2005;140(5):504-11; discussion 511-3.
<https://doi.org/10.1001/archsurg.140.5.504>
 21. Cicala M, Habib FI, Vavassori P, Pallotta N, Schillaci O, Costamagna G, Guarino MP, Scopinaro F, Fiocca F, Torsoli A, Corazziari E. Outcome of endoscopic sphincterotomy in post cholecystectomy patients with sphincter of Oddi dysfunction as predicted by manometry and quantitative choledochoscintigraphy. *Gut*. 2002;50(5):665-8.
<https://doi.org/10.1136/gut.50.5.665>
 22. Nardi GL, Acosta JM. Papillitis as a cause of pancreatitis and abdominal pain: role of evocative test, operative pancreatography and histologic evaluation. *Ann Surg*. 1966;164(4):611-21.
<https://doi.org/10.1097/00006658-196610000-00008>
 23. Piccinni G, Angrisano A, Testini M, Bonomo GM. Diagnosing and treating Sphincter of Oddi dysfunction: a critical literature review and reevaluation. *J Clin Gastroenterol*. 2004;38(4):350-9.
<https://doi.org/10.1097/00004836-200404000-00010>
 24. Pereira SP, Gillams A, Sgouros SN, Webster GJ, Hatfield AR. Prospective comparison of secretin-stimulated magnetic resonance cholangiopancreatography with manometry in the diagnosis of sphincter of Oddi dysfunction types II and III. *Gut*. 2007;56(6):809-13.
<https://doi.org/10.1136/gut.2006.099267>
 25. Sharma BC, Agarwal DK, Dhiman RK, Baijal SS, Choudhuri G, Saraswat VA. Bile lithogenicity and gallbladder emptying in patients with microlithiasis: effect of bile acid therapy. *Gastroenterology*. 1998;115(1):124-8.
[https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(98\)70373-7](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(98)70373-7)
 26. Kunwald P, Drewes AM, Kjaer D, Gravesen FH, McMahon BP, Madácsy L, Funch-Jensen P, Gregersen H. A new distensibility technique to measure sphincter of Oddi function.

- Neurogastroenterol Motil. 2010;22(9):978-83, e253. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2010.01531.x>
27. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN. Efficacy of nifedipine therapy in patients with sphincter of Oddi dysfunction: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled, cross over trial. *Br J Clin Pharmacol*. 1992;33(5):477-85. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.1992.tb04074.x>
 28. Sand J, Nordback I, Koskinen M, Matikainen M, Lindholm TS. Nifedipine for suspected type II sphincter of Oddi dyskinesia. *Am J Gastroenterol*. 1993;88(4):530-5.
 29. Nakeeb A. Sphincter of Oddi dysfunction: how is it diagnosed? How is it classified? How do we treat it medically, endoscopically, and surgically? *J Gastrointest Surg*. 2013;17(9):1557-8. <https://doi.org/10.1007/s11605-013-2280-8>
 30. Small AJ, Kozarek RA. Sphincter of Oddi Dysfunction. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2015;25(4):749-63. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2015.06.009>
 31. Corazziari E, Cicala M, Scopinaro F, Schillaci O, Habib IF, Pallotta N. Scintigraphic assessment of SO dysfunction. *Gut*. 2003;52(11):1655-6. <https://doi.org/10.1136/gut.52.11.1655>
 32. Craig AG, Peter D, Saccone GT, Ziesing P, Wycherley A, Toouli J. Scintigraphy versus manometry in patients with suspected biliary sphincter of Oddi dysfunction. *Gut*. 2003;52(3):352-7. <https://doi.org/10.1136/gut.52.3.352>
 33. Sostre S, Kalloo AN, Spiegler EJ, Camargo EE, Wagner HN Jr. A noninvasive test of sphincter of Oddi dysfunction in postcholecystectomy patients: the scintigraphic score. *J Nucl Med*. 1992;33(6):1216-22.
 34. Corazziari E, Cicala M, Habib FI, Scopinaro F, Fiocca F, Pallotta N, Viscardi A, Vignoni A, Torsoli A. Hepatoduodenal bile transit in cholecystectomized subjects. Relationship with sphincter of Oddi function and diagnostic value. *Dig Dis Sci*. 1994;39(9):1985-93. <https://doi.org/10.1007/BF02088136>
 35. Sherman S. What is the role of ERCP in the setting of abdominal pain of pancreatic or biliary origin (suspected sphincter of Oddi dysfunction)? *Gastrointest Endosc*. 2002;56(6 Suppl):S258-66. <https://doi.org/10.1067/mge.2002.129016>
 36. Geenen JE, Nash JA. The role of sphincter of Oddi manometry and biliary microscopy in evaluating idiopathic recurrent pancreatitis. *Endoscopy*. 1998;30(9):A237-41. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1001447>
 37. Petersen BT. Sphincter of Oddi dysfunction, part 2: Evidence-based review of the presentations, with "objective" pancreatic findings (types I and II) and of presumptive type III. *Gastrointest Endosc*. 2004;59(6):670-87. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(04\)00297-4](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(04)00297-4)
 38. Baillie J. Sphincter of Oddi dysfunction. *Curr Gastroenterol Rep*. 2010;12(2):130-4. <https://doi.org/10.1007/s11894-010-0096-1>
 39. Hyun JJ, Kozarek RA. Sphincter of Oddi dysfunction: sphincter of Oddi dysfunction or discordance? What is the state of the art in 2018? *Curr Opin Gastroenterol*. 2018;34(5):282-287. <https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000455>
 40. Shah T, Zfass A, Schubert ML. Management of Sphincter of Oddi Dysfunction: Teaching an Old SOD New Tricks? *Dig Dis Sci*. 2016;61(9):2459-61. <https://doi.org/10.1007/s10620-016-4252-9>
 41. Wilcox CM. Sphincter of Oddi dysfunction Type III: New studies suggest new approaches are needed. *World J Gastroenterol*. 2015;21(19):5755-61. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i19.5755>
 42. Peñaloza-Ramírez A, Leal-Buitrago C, Rodríguez-Hernández A. Adverse events of ERCP at San José Hospital of Bogotá (Colombia). *Rev Esp Enferm Dig*. 2009;101(12):837-49. <https://doi.org/10.4321/s1130-01082009001200003>
 43. Pérez LV. Disfunción del esfínter de Oddi y trastornos biliares funcionales. *Revista andaluza de patología digestiva*. 2017;40(5):233-42.

Hematoma subcapsular hepático pos-CPRE: reporte de caso y revisión de la literatura

Subcapsular hepatic hematoma after ERCP. Case report and literature review

Carlos Eduardo Rey-Chaves,^{1*} Elkin Benítez,² Fernando Gutiérrez,³ Juan Carlos Sabogal-Olarte.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Rey-Chaves CE, Benítez E, Gutiérrez F, Sabogal-Olarte JC. Hematoma subcapsular hepático pos-CPRE: reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):59-62. <https://doi.org/10.22516/25007440.575>

¹ Médico general, Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.

² Cirujano general, Universidad del Rosario. Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.

³ Residente de cirugía general, Universidad del Rosario. Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.

⁴ Cirujano de hígado, vía biliar y páncreas, Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Carlos Rey. carlosrey991@gmail.com

Fecha recibido: 23/05/20
Fecha aceptado: 12/11/20



Resumen

Presentamos el caso de un paciente de 68 años, sin antecedentes de importancia, que por su cuadro clínico y resultados paraclínicos fue clasificado con riesgo intermedio para coledocolitiasis. En efecto, por medio de colangiografía se realizó el diagnóstico confirmatorio. Fue llevado a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en dos ocasiones –la primera fallida por papila intradiverticular–; en el segundo intento (exitoso con extracción del lito), el paciente presentó evolución posprocedimiento tórpida, con marcado dolor abdominal y anemia. Fue llevado a tomografía de abdomen con contraste, la cual confirmó el diagnóstico de hematoma subcapsular. Se decidió implementar el manejo conservador y se logró un control adecuado del sangrado.

Palabras clave

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, complicación, hematoma.

Abstract

This is the case of a 68-year-old female patient, with no relevant history, who was classified as intermediate risk for choledocholithiasis due to her symptoms and lab test results. The diagnosis was confirmed by means of cholangiography. She was taken to ERCP on two occasions; the first failed due to intradiverticular papilla, and during the second attempt (successful with the removal of the stone), the patient had a torpid post-procedure evolution, with marked abdominal pain and anemia. An abdominal tomography with contrast was performed, which confirmed the diagnosis of subcapsular hematoma. A conservative management was implemented, achieving adequate bleeding control.

Keywords

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography; Complication; Hematoma.

INTRODUCCIÓN

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es un procedimiento mínimamente invasivo que se utiliza como método terapéutico para diferentes patologías biliares o pancreáticas. Se creó en 1968 para visualizar el árbol biliar y desde 1974 fue posible realizar abordajes a la ampolla de Vater, como la papilotomía (1-3). Sin embargo, no es un

procedimiento inocuo, presenta complicaciones en el 2,5% a 8% de los casos, con mortalidad variable del 0,5%-1% (1, 3). Dentro de estas se resaltan en orden de incidencia la pancreatitis aguda (1% a 7%), la bacteriemia (1,4%), el sangrado gastrointestinal-biliar (1%), la perforación intestinal (1%) y la colecistitis aguda (0,2%) (1, 3). Si bien la mortalidad por estas complicaciones no es muy alta –0,5%-1% hasta 3% en algunas series de casos– (1, 3), la morbilidad de los pacientes

es elevada y está representada por una estancia hospitalaria prolongada, requerimiento de estancia en unidad de cuidados intensivos (UCI), entre otras.

El hematoma subcapsular hepático posterior a CPRE corresponde a una complicación poco frecuente que puede tener desenlace fatal. La mayoría de la bibliografía disponible a nivel mundial consiste en reportes de caso.

REPORTE DE CASO

Paciente de 68 años, sin antecedentes de importancia, que ingresa al servicio de urgencias por cuadro clínico de 1 día de evolución consistente en dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho de tipo cólico, de alta intensidad, sin otra sintomatología asociada. Al examen físico se observa dolor abdominal en el hipocondrio derecho a la palpación, sin signos de irritación peritoneal.

En los resultados de laboratorio se evidencia alteración del perfil hepático (AST, ALT y fosfatasa alcalina elevadas) amilasa en rangos de normalidad, hemograma con leucocitosis y neutrofilia. Es llevado a ecografía hepatobiliar, donde se documenta coledocistitis sin colecistitis, barro biliar y prominencia de la vía biliar extrahepática.

Lo anterior clasifica al paciente con riesgo intermedio de coledocolitiasis, por lo que se realiza colangiorresonancia (CRNM), en donde se evidencia dilatación de la vía biliar intra y extrahepática secundaria a coledocolitiasis, con cálculo de 9 mm en el colédoco distal.

Por lo anterior, se decide realizar abordaje endoscópico por CPRE, el cual muestra papila intradiverticular alargada hasta la segunda porción del duodeno. Se intenta canular con guía y papilotomo hasta los conductos hepáticos; luego de 3 intentos e infundibulotomía con Needleknife, no es posible el ingreso a la vía biliar, por lo que se considera fallida. En un segundo intento de CPRE a los 5 días después del primer procedimiento se logra canalizar con guía metálica hasta los hepáticos; mediante papilotomía amplia sobre guía metálica se logra extracción de cálculo ovoide y grande del colédoco (**Figura 1**). Su evolución posprocedimiento fue satisfactoria hasta las 8 horas, cuando presenta súbitamente dolor abdominal, localizado en el hipocondrio derecho, de alta intensidad, sin signos de irritación peritoneal.

Ante el deterioro clínico, se solicita hemograma, el cual reporta anemia con una hemoglobina de 6,8 mg/dL y amilasa dentro de los límites normales. Con estos resultados y sin evidencia de sangrado digestivo activo, se decide solicitar tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen con contraste, la cual confirma el diagnóstico de hematoma subcapsular hepático (**Figura 2**).

Luego de la evaluación clínica del paciente y ante su estabilidad hemodinámica, se inicia manejo conservador con repo-



Figura 1. Fluoroscopia intraoperatoria-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, acceso a la vía biliar.

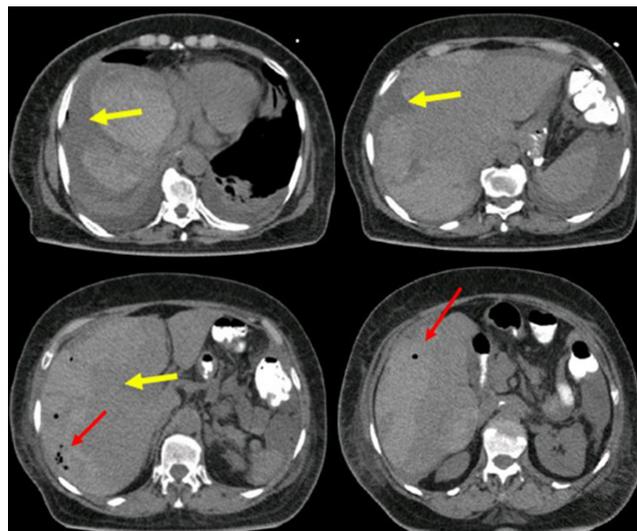


Figura 2. Tomografía axial computarizada de abdomen con contraste. Hematoma subcapsular hepático 206×150×70; volumen: 1168 cc (flecha amarilla), con líquido libre en la cavidad y presencia de neumobilia (flecha roja).

sición hídrica, transfusión de 3 unidades de glóbulos rojos, inicio de antibiótico intravenoso y observación en UCI.

A las 72 horas del manejo instaurado, el paciente presenta una evolución satisfactoria, con control de su estado hemodinámico. Se solicita nueva tomografía de abdomen

con contraste sin cambios con respecto a la imagen previa. Finalmente, con mejoría de la evolución clínica, se da egreso con antibiótico oral, analgesia y seguimiento ambulatorio por cirugía general y hepatobiliar.

DISCUSIÓN

El abordaje endoscópico de la vía biliar (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) es un procedimiento mínimamente invasivo, el cual, pese a que es seguro y presenta bajas tasas de mortalidad, reporta hasta un 7% de complicaciones (2, 4, 5). En estas se contempla el sangrado gastrointestinal, el cual puede ser clínicamente significativo y que corresponde al 0,1% a 2% de los casos (3, 5), y aquellas que no presentan sangrado clínicamente significativo, que corresponden al 10% a 30% de los casos (5). Aunque la CPRE sea realizada por manos expertas, puede estar asociada a sangrado o hematoma que, de no ser diagnosticados oportunamente, pueden ser potencialmente mortales (5, 6).

El hematoma subcapsular hepático posterior a CPRE es una complicación rara, con bibliografía disponible consistente en reportes de caso (1, 5). En el 2001, Ortega y colaboradores publicaron el primer reporte de caso; desde entonces se han publicado casos similares (2).

De lo revisado en la literatura, la mayoría de los pacientes son mujeres, con una mediana de edad de 59 años; la gran mayoría de los pacientes presentan síntomas en las primeras 24 horas pos-CPRE, al igual que el caso descrito (7).

El dolor abdominal (91%), posteriormente la anemia (43%), la hipotensión (29%) y la fiebre (20%) son las formas de presentación más frecuentes; sin embargo, algunos pacientes son asintomáticos (5, 8). El examen diagnóstico de referencia es la tomografía computarizada, en donde se aprecia que el lóbulo hepático más afectado es el derecho en aproximadamente el 95% de los casos. Esta revisión sistemática muestra que el tratamiento médico es la mejor opción de manejo. La tasa de mortalidad reportada es del 9% (8).

En cuanto a la causalidad, se describen múltiples teorías, como la punción accidental del árbol biliar con ruptura de los vasos del parénquima hepático o la fuerza excesiva en la tracción para la extracción de los cálculos (1-8).

Presentamos el caso del hematoma subcapsular más grande reportado hasta el momento, con unas dimensiones de 206 × 150 mm, que compromete ambos lóbulos hepáticos (el promedio en la literatura está entre 100 × 130 mm) (1-9).

El tratamiento depende de la evolución clínica, la estabilidad hemodinámica del paciente y los hallazgos imagenológicos (4). Se recomienda que el tratamiento se realice de forma multidisciplinaria (8).

Existen diferentes tipos de tratamiento, los cuales son: conservador, quirúrgico o por radiología intervencionista (1, 4).

El objetivo del manejo conservador (43,5% de los casos) es la vigilancia estricta del estado hemodinámico (1, 5). Se indica en pacientes con estabilidad clínica cardiovascular y si el hematoma no comprime la vena hepática (4). Se recomienda el uso de antibióticos profilácticos por el riesgo de infección del hematoma, que se ha visto disminuye la mortalidad (8). Asimismo, se recomiendan los controles seriados de la hemoglobina y el control imagenológico (3-5, 8) (nivel de recomendación C).

El manejo por radiología intervencionista es una alternativa al tratamiento quirúrgico, que consiste en realizar embolización selectiva (26% de los casos) o superselectiva de los vasos o drenaje percutáneo del hematoma (17,4% de los casos) (5) (nivel de recomendación C).

El manejo quirúrgico (13% de los casos) se realiza únicamente cuando se presenta deterioro del estado general, inestabilidad hemodinámica, signos de irritación peritoneal, alto riesgo de ruptura del hematoma, líquido libre en la cavidad abdominal, extravasación del medio de contraste, falla del manejo conservador y si hay compresión extrínseca de la vena hepática (1, 4, 8, 9) (nivel de recomendación C).

Si es necesario, también se hace seguimiento imagenológico para evaluar la progresión (5).

Dentro de la revisión de la literatura y de los casos reportados a nivel mundial, podemos definir que el hematoma subcapsular descrito anteriormente es el de mayor tamaño conocido hasta el momento. Es importante recalcar que el manejo conservador fue suficiente para el control de la complicación y que no requirió manejo intervencionista o quirúrgico. Lo anterior refleja la importancia de un manejo multidisciplinario y el impacto del manejo conservador pese al gran tamaño del hematoma, lo cual debe representar el estándar de manejo inicial en todos los casos.

CONCLUSIONES

El hematoma subcapsular pos-CPRE es una complicación poco frecuente del abordaje endoscópico de la vía biliar; sin embargo, de no ser diagnosticado a tiempo, puede ser potencialmente mortal. Dado el bajo número de casos a nivel mundial, se desconoce su incidencia verdadera. Sin embargo, es una complicación que debe estar presente durante el diagnóstico diferencial de aquellos pacientes cuya evolución pos-CPRE sea tórpida. El diagnóstico oportuno es la clave para evitar un desenlace fatal. Es importante recalcar que el presente caso es el de mayor tamaño reportado a nivel mundial; el manejo conservador fue exitoso y debe permanecer como el estándar de oro, aunque claramente ajustándolo a cada situación clínica de forma individual.

REFERENCIAS

1. Orellana F, Irarrazaval J, Galindo J, Balbontin P, Manrquez L, Plass R, et al. Subcapsular hepatic hematoma post ERCP: A rare or an underdiagnosed complication? *Endoscopy*. 2012;44(S 02):E108-9. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1291493>
2. García-Tamez A, López-Cossio A, Hernández-Hernández G, González-Huezo M, Rosales-Solís A, Corona-Esquivel E. Subcapsular hepatic hematoma: An unusual, but potentially life-threatening post-ERCP complication. Case report and literature review. *Endoscopia*. 2016;28(2):75-80. <https://doi.org/10.1016/j.endomx.2016.04.001>
3. González-López R, García-Cano E, Espinosa-González O, Cruz-Salgado Á, Montiel-Jarquín ÁJ, Hernández-Zamora V. Tratamiento quirúrgico para hematoma subcapsular hepático posterior a colangiografía retrógrada endoscópica; caso inusual. *Cirugía y Cirujanos*. 2015;83(6):506-9. <https://doi.org/10.1016/j.circir.2015.05.028>
4. Horn TL, Peña LR. Subcapsular hepatic hematoma after ERCP: case report and review. *Gastrointest Endosc*. 2004;59(4):594-6. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(04\)00013-6](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(04)00013-6)
5. Imperatore N, Micheletto G, Manes G, Redaelli DG, Reitano E, e Nucci G. Systematic review: Features, diagnosis, management and prognosis of hepatic hematoma, a rare complication of ERCP. *Dig Liver Dis*. 2018;50(10):997-1003. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.07.010>
6. Koçak E, Ergül B, Akbal E, Köklü S, Karakayali AŞ. Subcapsular hepatic hematoma after ERCP. *Acta Gastro-Enterol Belgica*. 2012;67(2):379-80. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2007.06.008>
7. Young Bang J, Coté GA. Rare and underappreciated complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Tech Gastrointest Endosc*. 2014;16(4):195-201. <https://doi.org/10.1016/j.tgie.2014.07.007>
8. Zappa MA, Aiolfi A, Antonini I, Musolino CD, Porta A. Subcapsular hepatic haematoma of the right lobe following endoscopic retrograde cholangiopancreatography: Case report and literature review. *World J Gastroenterol*. 2016;22(17):4411-5. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i17.4411>
9. Zizzo M, Lanaia A, Barbieri I, Zaghi C, Bonilauri S). Subcapsular Hepatic Hematoma After Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography A Case Report and Review of Literature. *Medicine*. 2015;94(26):pe1041. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001041>

Atresia biliar por citomegalovirus: un reporte de caso

Cytomegalovirus-associated biliary atresia: Case report

Javier Yesid Pinzón-Salamanca,¹ Arianna Valeria Martínez-Camacho,² Carolina Castilla-Bolaños,³ Laura Catalina Botero-Grisales,⁴ María Paula Vargas-Orjuela,⁴ Andrea Donoso-Samper,^{5*} Fredi Giovanni Soto-Guzmán,⁶ José Miguel Suescún-Vargas.⁷

ACCESO ABIERTO

Citación:

Pinzón-Salamanca JY, Martínez-Camacho AV, Castilla-Bolaños C, Botero-Grisales LC, Vargas-Orjuela MP, Donoso-Samper A, Soto-Guzmán FG, Suescún-Vargas JM. Atresia biliar por citomegalovirus: un reporte de caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(Supl.1):63-66. <https://doi.org/10.22516/25007440.576>

¹ Médico, pediatra y epidemiólogo. Pediatra de hospitalización, Instituto Roosevelt. Bogotá, Colombia.

² Residente de Pediatría, Universidad de los Andes, Bogotá, Colombia.

³ Médico general, Hospital General de la Orinoquía. Funza, Colombia.

⁴ Estudiante de medicina, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

⁵ Médico general, asistente de investigación, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

⁶ Médico pediatra, infectólogo pediatra, especialista en microbiología médica, Instituto Roosevelt, Bogotá, Colombia.

⁷ Pediatra, Universidad del Rosario. Profesor de Pediatría, Universidad de los Andes. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Andrea Donoso-Samper. donosa2555@gmail.com

Fecha recibido: 24/05/20

Fecha aceptado: 31/07/20



Resumen

La atresia biliar asociada con inmunoglobulina M (IgM) positiva para citomegalovirus (CMV) es una entidad infrecuente que se caracteriza por la obliteración inflamatoria progresiva de los conductos intra- o extrahepáticos producida por una reacción autoinmune perinatal contra el CMV. El diagnóstico se realiza con IgM positiva para CMV y biopsia hepática con evidencia de atresia de las vías biliares. El conocimiento y la identificación temprana de esta patología conduce a un manejo quirúrgico temprano, mejorando considerablemente el pronóstico de estos pacientes. Se presenta un caso clínico de una paciente de 82 días de edad con un cuadro de acolia, coluria e ictericia de inicio tardío, asociado con hiperbilirrubinemia a expensas de la directa, elevación de perfil hepático e IgM positiva para CMV. La colangiografía intraoperatoria confirmó el cuadro de atresia de las vías biliares. Se realizó una derivación biliodigestiva tipo Kasai y la toma de biopsia hepática que confirmó el cuadro clínico.

Palabras clave (DeCS)

Atresia biliar, citomegalovirus, ictericia obstructiva.

Abstract

Biliary atresia associated with positive cytomegalovirus IgM results is a rare condition characterized by progressive inflammatory obliteration of the intra- or extrahepatic ducts. It is caused by a perinatal autoimmune reaction against cytomegalovirus (CMV). Diagnosis is made based on positive IgM for CMV and liver biopsy with evidence of bile duct atresia. Knowledge and timely identification of this disease leads to early surgical management, considerably improving the prognosis of these patients. This is the clinical case of an 82-day-old female patient with late-onset acholia, choloria, and jaundice, associated with conjugated hyperbilirubinemia, elevated liver function tests and positive CMV IgM results. Intraoperative cholangiogram confirmed bile duct atresia. The Kasai procedure was performed, and a liver biopsy was taken, confirming the diagnosis.

Keywords (DeCS)

Biliary atresia; Cytomegalovirus; Obstructive jaundice.

INTRODUCCIÓN

La atresia biliar es una entidad que afecta el sistema hepatobiliar por una obliteración inflamatoria progresiva de los

conductos intra- o extrahepáticos. La incidencia varía de 1:3000 a 1:20 000 nacidos vivos (1-3) y afecta más al sexo femenino (1, 3). El cuadro inicia en las primeras semanas de nacimiento con ictericia progresiva asociada con acolia

y coluria (4). La derivación biliodigestiva tipo Kasai es el tratamiento de elección. A pesar del manejo, el 50 % de los pacientes requiere un trasplante hepático antes de los 2 años de edad (1).

Dentro de las entidades que engloba la atresia biliar se encuentra la atresia biliar asociada con IgM positiva para citomegalovirus (CMV) (5). Esta representa el 10 %-20 % de los casos de atresia biliar en Europa y el 50 % en China (5). Su diagnóstico tiende a ser tardío y se relaciona con un peor pronóstico (1, 4).

El objetivo de este artículo es presentar el caso clínico de una paciente diagnosticada con atresia biliar asociada con IgM positiva para CMV y se discuten los aspectos relacionados con esta patología, el diagnóstico y el manejo actual sugerido por la literatura.

CASO CLÍNICO

Paciente de 82 días de edad, producto de gestación y parto vaginal sin complicaciones, sin antecedentes de importancia, que ingresó remitida por un cuadro de 2 meses de evolución de ictericia generalizada y progresiva, acolia, coluria y pico febril. Al examen físico se encontró en adecuadas condiciones, icterica, con abdomen distendido con hepatomegalia no dolorosa a la palpación. Dentro de los paraclínicos de remisión se evidenció la elevación de aspartato-aminotransferasa (AST: 430 U/L), de alanina-aminotransferasa (ALT: 191 U/L), de la fosfatasa alcalina (FA: 531 mg/dL) y de bilirrubinas totales (10,41 mg/dL) a expensas de la directa (7,28 mg/dL). Además, tenía un cuadro hemático y glucemia normales. Ante el cuadro de colestasis, se sospechó atresia de vías biliares frente a síndrome de Alagille, por lo que se solicitó perfil hepático e infeccioso, e imágenes.

En cuanto al perfil hepático, se evidenció una disminución en las proteínas totales (5,37 mg/dL) y albúmina (3,5 mg/dL), sin alteración de los tiempos de coagulación. Se evidenciaron los anticuerpos inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM) positivos para CMV. Ante esto, se inició el tratamiento con ganciclovir a 12 mg/kg/día y se realizaron estudios de extensión. La carga viral dio positiva con 372 copias/mL, con lo que se confirmó la infección por CMV activa. Ante la sospecha diagnóstica de síndrome de Alagille, se solicitaron potenciales visuales: radiografías de abdomen, columna cervical, torácica y lumbosacra, que resultaron normales. La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo no evidenció calcificaciones, pero los potenciales auditivos evidenciaron hipoacusia moderada derecha, por lo que probablemente la infección por CMV fuera de origen congénito. Debido a lo anterior, se requirió una biopsia hepática para la confirmación.

La ecografía abdominal evidenció el colédoco de 2,6 mm, sin otros hallazgos. Se solicitó una colangiorresonancia con vesícula biliar colapsada con longitud de 21 mm y diámetro transversal de 3 mm, sin dilatación de la vía intrahepática; la vía extrahepática no se pudo caracterizar por una limitación técnica (Figura 1). Se realizó una colangiografía intraoperatoria que reportó atresia de vías biliares y, posteriormente, se realizó la derivación biliodigestiva tipo Kasai a los 95 días de vida.

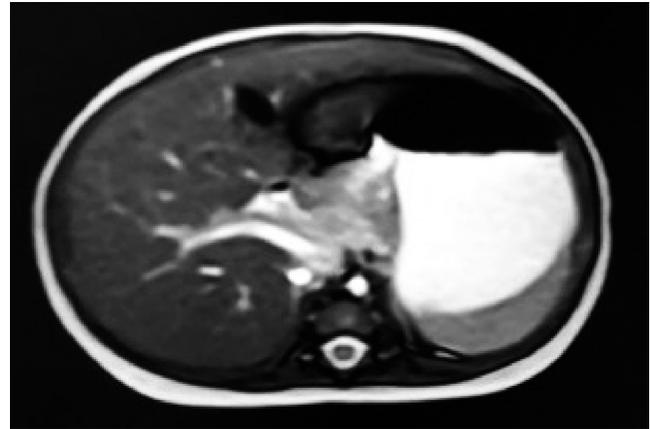


Figura 1. Colangiorresonancia.

Intraoperatoriamente, se evidenció el hígado cirrótico, pétéreo con escaso sangrado al corte, atresia de la vía biliar tipo III, sin evidencia de conductos hepáticos o hilio dilatado y no se observó la salida de bilis luego de la sección de la porta hepática. Se tomó una biopsia hepática del segmento V, que evidenció el parénquima hepático con distorsión arquitectural grave, ductos biliares con mesénquima y fibrosis circundante que exhibió neovascularización gigantomcelular. En los espacios porta se apreciaron conductos biliares proliferados y alterados por la fibrosis, lo que confirmó la atresia biliar asociada con IgM positiva para CMV. Ante la ausencia de muestras de ácido desoxirribonucleico (ADN) del CMV o IgM positivas para CMV en las primeras 3 semanas de vida, no se pudo confirmar si la infección fue adquirida de forma neonatal o congénita. Posteriormente, la paciente presentó una disminución importante de la ictericia y se dio de alta. En las valoraciones posteriores se determinó que requiere trasplante hepático.

DISCUSIÓN

La atresia biliar es una entidad en la que se genera la obliteración inflamatoria de los conductos intra- o extrahepáticos (1). Aunque la causa específica es desconocida, se puede decir que es de carácter multifactorial (6). Se han

descrito factores genéticos, inflamatorios y tóxicos (6). De todos los casos de atresia biliar, el 20 % se asocia con otras malformaciones congénitas, lo que se ha clasificado como atresia biliar con síndrome de malformación esplénica (6). El factor que produce este síndrome se manifiesta durante la embriogénesis. Por el contrario, en el 80 % restante de los casos en los que únicamente hay compromiso hepático, se considera que el factor causal ocurre durante el período perinatal. Dentro de este grupo, Lakshminarayana y colaboradores distinguieron 3 entidades que compartían similitudes. El primero corresponde a la atresia biliar cística, que presenta cambios quísticos asociados con obliteración de los conductos hepáticos; la segunda es la atresia biliar asociada con IgM positiva para CMV, eje central de este artículo; y la tercera es la atresia biliar aislada, que no comparte características con las anteriores (5).

El CMV es un virus de ADN que pertenece a la familia *Herpesviridae*. Causa una infección desapercibida común en infantes o adultos con prevalencia del 60 %-90 % a nivel mundial. Se puede generar un cuadro letal en neonatos (3). En estos, la clínica varía desde una viremia asintomática, síndrome por CMV o una enfermedad invasora de tejidos, que ocurre cuando se compromete un órgano específico (neumonitis, colitis, hepatitis) (7). El compromiso hepático es común en la infección congénita y en la perinatal (8). La afección de hígado puede ser leve y producir hepatomegalia o aumento de transaminasas, o dar un compromiso moderado a grave (hepatitis, hepatopatía colestásica y cirrosis), aunque estas últimas son muy infrecuentes (8).

Particularmente, se ha encontrado IgM positiva para CMV en pacientes con atresia biliar. Para comprobar la causalidad de que el virus produce atresia biliar, se ha evidenciado que en pacientes con atresia biliar asociada con IgM positiva para CMV se detecta ADN viral en el 60 % de las biopsias hepáticas, asociado con un mayor número de características histológicas típicas de atresia biliar, en comparación con biopsias de pacientes con atresia biliar e IgM negativa para CMV (3, 9, 10). Por lo anterior, en la actualidad el CMV se considera un agente causal de atresia de vías biliares.

Se estipula que la infección viral activa el sistema inmunológico inmaduro y desencadena un patrón autoinmune secundario a la ruptura de la tolerancia o a una regulación inmunitaria deficiente. Se caracteriza por el desequilibrio en la diferenciación celular Th1/Th2 y defectos en la cantidad y función de las células T reguladoras que lleva a lesión de las células epiteliales y ductales, fibrosis y cirrosis hepática (3, 4, 11).

El momento de la adquisición de la infección por CMV que conlleva a atresia biliar sigue siendo investigado, aunque se cree que se da en el tercer trimestre de la gestación o durante la vida neonatal (6). Zani y colaboradores sugieren

la presencia de infección prenatal si el paciente presenta ADN o IgM de CMV positivos en los primeros 21 días de vida. Sin embargo, la obtención de estos paraclínicos no es habitual (10).

La atresia biliar asociada con IgM positiva para CMV se diferencia de otras clases de atresia biliar, presenta un cuadro clínico de inicio tardío. El paciente nace aparentemente sano, pero a partir de la segunda semana de vida presenta colestasis obstructiva que se prolonga a lo largo del tiempo (5). Ante este espectro clínico, se deben descartar otras etiologías de colestasis neonatal (12). Las pruebas complementarias más importantes para el diagnóstico son un perfil hepático que evidencia hiperbilirrubinemia a expensas de la directa con elevación de enzimas hepáticas, serología viral con IgM positiva para CMV, imagenología que confirme la atresia biliar y una biopsia hepática (5).

En cuanto a las imágenes diagnósticas, en un metaanálisis la ecografía evidenció una sensibilidad de 74,9 % y especificidad del 93,4 % para el diagnóstico de atresia biliar. La baja sensibilidad fue atribuible a la experticia variable del operador (13). La colangiografía presenta una sensibilidad del 87,7 % y especificidad del 64,7 % (13). La biopsia hepática continúa siendo uno de los métodos más confiables para el diagnóstico de atresia biliar (14). Específicamente, en la atresia biliar asociada con IgM positiva para CMV se evidencian conductos portales expandidos, proliferación de los conductos biliares, fibrosis e inflamación hepática marcada (1).

El tratamiento consiste en la derivación biliodigestiva tipo Kasai que, si se realiza en los primeros 45 días de vida, se asocia con un mejor pronóstico y supervivencia (15). Sin embargo, en pacientes con atresia biliar asociada con IgM positiva para CMV, la presentación y el diagnóstico tardío posterga el manejo quirúrgico que, según los estudios, se realiza en promedio entre los 70-75 días de vida (10, 16), lo que disminuye el aclaramiento posquirúrgico de la ictericia y aumenta la probabilidad de requerir trasplante hepático a corto plazo (4).

El tratamiento posquirúrgico se realiza con ácido ursodeoxicólico, antibióticos y vitaminas liposolubles (4). En este momento hay estudios que están evaluando la eficacia de antivirales para atresia biliar asociada con IgM positiva para CMV (1, 17). Parolini y colaboradores evidenciaron que en pacientes con derivación biliodigestiva tipo Kasai, el tratamiento con ganciclovir o valganciclovir mejoró la resolución de la ictericia, aumentó la supervivencia del hígado nativo y redujo la necesidad de trasplante hepático (1, 17).

CONCLUSIÓN

La atresia biliar asociada con IgM positiva para CMV presenta características distintivas de otras causas de atresia

biliar. El cuadro clínico es de inicio tardío y se diagnostica con IgM positivo para CMV y la biopsia hepática que evidencia mayor fibrosis y características histológicas compatibles con atresia biliar. El tratamiento se realiza con una derivación

biliodigestiva tipo Kasai y la administración posquirúrgica de ácido ursodeoxicólico, antibióticos y vitaminas liposolubles. En el momento, se evalúa el efecto del tratamiento con antivirales para el manejo de esta patología.

REFERENCIAS

1. Averbukh LD, Wu GY. Evidence for Viral Induction of Biliary Atresia: A Review. *Journal of clinical and translational hepatology*. 2018;6(4):410-9. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2018.00046>
2. Moore SW, Zabiegaj-Zwick C, Nel E. Problems related to CMV infection and biliary atresia. *S Afr Med J*. 2012;102(11 Pt 2):890-2. <https://doi.org/10.7196/SAMJ.6163>
3. Xu Y, Yu J, Zhang R, Yin Y, Ye J, Tan L, Xia H. The perinatal infection of cytomeg-avirus is an important etiology for biliary atresia in China. *Clin Pediatr (Phila)*. 2012;51(2):109-13. <https://doi.org/10.1177/0009922811406264>
4. Bezerra JA, Wells RG, Mack CL, Karpen SJ, Hoofnagle JH, Doo E, Sokol RJ. Biliary Atresia: Clinical and Research Challenges for the Twenty-First Century. *Hepatology*. 2018;68(3):1163-73. <https://doi.org/10.1002/hep.29905>
5. Lakshminarayanan B, Davenport M. Biliary atresia: A comprehensive review. *J Autoimmun*. 2016;73:1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2016.06.005>
6. Hartley JL, Davenport M, Kelly DA. Biliary atresia. *Lancet*. 2009;374(9702):1704-13. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60946-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60946-6)
7. Plosa EJ, Esbenshade JC, Fuller MP, Weitkamp JH. Cytomegalovirus infection. *Pediatr Rev*. 2012;33(4):156-63; quiz 63. <https://doi.org/10.1542/pir.33-4-156>
8. Li W-W, Shan J-J, Lin L-L, Xie T, He L-L, Yang Y, Wang SC. Disturbance in Plasma Metabolic Profile in Different Types of Human Cytomegalovirus-Induced Liver Injury in Infants. *Scientific Reports*. 2017;7(1):15696. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-16051-8>
9. Wang W, Zheng S, Shong Z, Zhao R. Development of a guinea pig model of peri-natal cytomegalovirus-induced hepatobiliary injury. *Fetal Pediatr Pathol*. 2011;30(5):301-11. <https://doi.org/10.3109/15513815.2011.572959>
10. Zani A, Quaglia A, Hadzić N, Zuckerman M, Davenport M. Cytomegalovirus-associated biliary atresia: An aetiological and prognostic subgroup. *J Pediatr Surg*. 2015;50(10):1739-45. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2015.03.001>
11. Mack CL. The pathogenesis of biliary atresia: evidence for a virus-induced autoimmune disease. *Semin Liver Dis*. 2007;27(3):233-42. <https://doi.org/10.1055/s-2007-985068>
12. Fawaz R, Baumann U, Ekong U, Fischler B, Hadzic N, Mack CL, McLin VA, Molleston JP, Neimark E, Ng VL, Karpen SJ. Guideline for the Evaluation of Cholestatic Jaundice in Infants: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):154-68. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001334>
13. He JP, Hao Y, Wang XL, Yang XJ, Shao JF, Feng JX. Comparison of different non-invasive diagnostic methods for biliary atresia: a meta-analysis. *World J Pediatr*. 2016;12(1):35-43. <https://doi.org/10.1007/s12519-015-0071-x>
14. Dong C, Zhu HY, Chen YC, Luo XP, Huang ZH. Clinical Assessment of Differential Diagnostic Methods in Infants with Cholestasis due to Biliary Atresia or Non-Biliary Atresia. *Curr Med Sci*. 2018;38(1):137-43. <https://doi.org/10.1007/s11596-018-1857-6>
15. Serinet MO, Wildhaber BE, Broué P, Lachaux A, Sarles J, Jacquemin E, Gauthier F, Chardot C. Impact of age at Kasai operation on its results in late childhood and adolescence: a rational basis for biliary atresia screening. *Pediatrics*. 2009;123(5):1280-6. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-1949>
16. Fischler B, Svensson JF, Nemeth A. Early cytomegalovirus infection and the long-term outcome of biliary atresia. *Acta Paediatr*. 2009;98(10):1600-2. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2009.01416.x>
17. Parolini F, Hadzic N, Davenport M. Adjuvant therapy of cytomegalovirus IgM + ve associated biliary atresia: Prima facie evidence of effect. *Journal of Pediatric Surgery*. 2019;54(9):1941-5. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.12.014>

Bezoar de dinero: reporte de bezoar atípico, su manejo y una revisión de la literatura

Money Bezoar: Report of atypical bezoar, its treatment, and a literature review

Daniel Alfonso Gómez-R.,¹ Luis Felipe Cabrera-V.,² Jean Andre Pulido-S.,³ Laura María González-G.,^{4*} Alix Julieth Melo-I.,⁴ Daniela Pastrana-P.,⁴ Mauricio Pedraza-C.,⁵ Andrés Mendoza-Z.⁶

ACCESO ABIERTO

Citación:

Gómez-R. DA, Cabrera-V. LF, Pulido-S. JA, González-G. LM, Melo-I. AJ, Pastrana-P. D, Pedraza-C. M, Mendoza-Z A. Bezoar de dinero: reporte de bezoar atípico, su manejo y una revisión de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):67-71. <https://doi.org/10.22516/25007440.591>

¹ Cirujano general, departamento de cirugía, Universidad Militar. Bogotá, Colombia.

² Cirujano general, departamento de cirugía, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.

³ Médico general, departamento de medicina, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

⁴ Estudiante de medicina, departamento de medicina, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

⁵ Médico general, departamento de cirugía, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

⁶ Cirujano general, departamento de cirugía, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Laura María González-G. Imagonzalez@unbosque.edu.co

Fecha recibido: 06/06/20
Fecha aceptado: 07/09/20



Resumen

Objetivos: presentar el manejo laparoscópico en un caso de bezoar atípico y una revisión de la literatura. **Materiales y métodos:** se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 67 años con síndrome pilórico debido a una obstrucción intestinal por cuerpo extraño. **Resultados:** se encuentra como hallazgo endoscópico un bezoar atípico (bezoar de dinero) impactado en la región prepilórica sin posibilidad de resolución por este medio, por lo cual se considera el manejo laparoscópico. **Discusión:** los bezoares se definen como cualquier objeto el cual tuvo una ingesta voluntaria o involuntaria, que se aloja en alguna parte del tracto gastrointestinal superior, con mayor frecuencia a nivel gástrico, y no se puede digerir por los mecanismos fisiológicos del cuerpo; además, se clasifican según su composición. **Conclusiones:** en pacientes con obstrucción intestinal alta debido a cuerpos extraños en los cuales el manejo endoscópico falla, el manejo quirúrgico mínimamente invasivo con cirugía laparoscópica es viable y eficaz.

Palabras clave

Bezoares, laparoscopia, endoscopia del sistema digestivo, obstrucción intestinal.

Abstract

Objectives: To describe the laparoscopic management of an atypical bezoar case and present a literature review. **Materials and methods:** This is the case of a 67-year-old male patient with pyloric stenosis due to intestinal obstruction by a foreign body. **Results:** The endoscopic finding was an atypical bezoar (Money bezoar) in the prepyloric region with no possible resolution by this route, so laparoscopic treatment was considered. **Discussion:** Bezoars are defined as any object that was voluntarily or involuntarily swollen and is obstructing some part of the upper gastrointestinal tract, usually the stomach, and cannot be digested using the physiological mechanisms of the body. They are categorized based on their composition. **Conclusions:** When endoscopic treatment fails to relieve upper gastrointestinal tract obstruction caused by foreign bodies, minimally invasive surgical treatment with laparoscopic surgery is a viable and efficient option.

Keywords

Bezoars; Laparoscopy; Digestive System Endoscopy; Intestinal Obstruction.

INTRODUCCIÓN

Los bezoares se definen como cualquier objeto ingerido voluntaria o involuntariamente, que se aloja en alguna parte del tracto gastrointestinal superior, con mayor frecuencia a nivel gástrico,

y no se puede digerir por los mecanismos fisiológicos del cuerpo. Además, se clasifican según su composición (1-4). Es una patología poco común con una clínica inespecífica (5).

Presentan características similares como edad, ubicación anatómica, patología de base o ingesta excesiva de algún

elemento (1-3, 5-8). Hay algunos que se salen de estas características, al no ser concreciones de material no digerible o por no encajar en las variables sociodemográficas mencionadas, lo cual podría brindarles la cualidad de atípicos. Sin embargo, presentan cuadros clínicos similares, con alto riesgo para el paciente si se demora el diagnóstico, por lo cual se debe optimizar su manejo (1, 3).

A continuación, se presenta el manejo laparoscópico en un caso de bezoar atípico con manejo endoscópico fallido, además de una revisión de la literatura.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 67 años de edad, diabético, hipertenso y con cirrosis hepática que ingresó judicializado por la policía con un cuadro de 1 mes de evolución consistente en náuseas y vómitos de contenido alimentario, asociado con astenia, adinamia y pérdida de peso. Llamó la atención un viaje que realizó fuera del país, con el mismo tiempo de evolución que el cuadro clínico. Además, mencionó que antes del regreso ingirió 30 cápsulas con dinero en efectivo cubiertas de látex, de las cuales solo expulsó 20 cápsulas íntegras. En el examen físico se encontró agitado, con el abdomen globoso debido a la distensión y a la pal-

pación hubo dolor abdominal generalizado, sin signos de irritación peritoneal.

Después de conocerse el antecedente de ingesta, no se tomaron imágenes diagnósticas; en cambio, se indicó una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) como método diagnóstico y de manejo, como se observa en la **Figura 1**, y se encontró un bezoar de dinero impactado en la región prepilórica sin recubrimiento de látex, el cual no pudo ser retirado por vía endoscópica, al ser una masa compacta de papel dinero. Se llevó a una extracción laparoscópica mediante gastrotomía anterior antrocorporal con un posterior cierre en 2 planos con polidioxanona (PDS) 3-0, sutura con puntos separados utilizando 3 trócares, 2 de 12 mm en el ombligo y el flanco derecho, y otro de 3 mm en el flanco izquierdo más un retractor hepático, como se observa en la **Figura 2**. Se realizó la extracción del contenido gástrico con *endocatch* a través del puerto umbilical. Presentó una evolución posoperatoria adecuada con tolerancia de la dieta en las primeras 12 horas y alta a las 18 horas posoperatorias. En el seguimiento al mes se encontró sin complicaciones.

Los procedimientos realizados se hicieron bajo la vigilancia del comité científico y ético de la institución. Además, se siguieron los protocolos de custodia del bezoar por parte

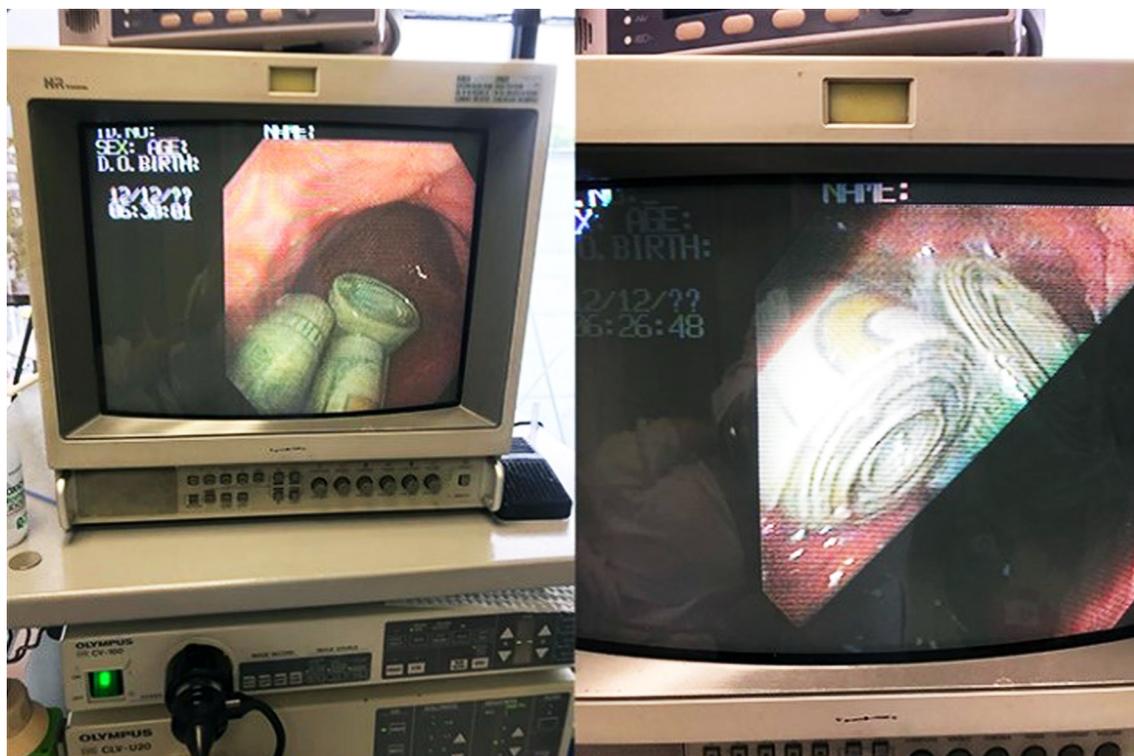


Figura 1. Bezoar de dinero que generó un síndrome pilórico observado en el monitor de laparoscopia.



Figura 2. A. Se observa al paciente quien fue intervenido por vía laparoscópica, luego de la extracción del bezoar de dinero. B. Bezoar de dinero luego de su extracción.

de la policía, como ente de control y vigilancia, la cual se encargó de realizar los procesos subsiguientes.

DISCUSIÓN

Se cree que el término *bezoar* deriva de la palabra árabe *bad-zehr* o de la palabra persa *panzehr*, las cuales pueden significar “contraveneno” o “antídoto” (3). Su clasificación general se realiza con base en la composición. Existen 4 tipos de bezoares típicos: los farmacobezoares, lactobezoares, fitobezoares y tricobezoares; estos últimos dos son los más comunes (1-3, 5-8). Sin embargo, en algunas revisiones bibliográficas clasifican a los bezoares en 5 tipos, agregando el tipo cuerpo extraño, como astillas de madera (linnobezoar), resinas (resinobezoar), almidón (almilobezoar), caquis (diosfitobezoar), entre otros (7, 8). Los factores de riesgo para desarrollar un bezoar se encuentran enlistadas en la **Tabla 1**.

Esta patología es poco común: se presenta en el 0,06 %-4 % de la población (9), y la edad de estos pacientes varía desde los 16 meses a los 79 años (1, 3), de los cuales un 90 % son mujeres adultas jóvenes, en su mayoría con desórdenes psiquiátricos (7).

Entre el 5 % y 12 % de los pacientes posgastrectomía generan bezoares (6); así mismo, esta patología representa

el 0,4 %-4,8 % de los casos de obstrucción intestinal (OI) mecánica en la población adulta (2, 3, 6, 9) y el 1,1 % de estos casos se presenta como abdomen agudo quirúrgico (1, 3). Existe una prevalencia de 0,4 % y 0,6 % en diferentes series de casos de bezoares encontrados como hallazgos incidentales en la endoscopia (7).

Los bezoares pueden ser encontrados en cualquier parte del tracto gastrointestinal, aunque gran parte son intragástricos (3, 5, 10), como en el caso de nuestro paciente, cuyo bezoar se impactó en la región prepilórica. Otro ejemplo de bezoares intragástricos son los tricobezoares, siendo poco frecuente su extensión a través del píloro a yeyuno, íleon y a veces colon, en cuyo caso toma el nombre de *síndrome de Rapunzel* (1, 2). También es común la impactación del bezoar en el segmento más estrecho del intestino delgado, a los 50-75 cm de la válvula ileocecal (3, 6).

Un bezoar atípico es aquel que sale de los parámetros anteriormente mencionados. Como lo muestran Masaya Iwamuro y colaboradores (10), el concepto de *atipia* en bezoares se podría dar por aquellos de conformación endógena, con un caso de un bezoar conformado por cálculos biliares (10).

Idealmente, el diagnóstico debe ser temprano. Se busca evitar complicaciones asociadas con OI como perforación

Tabla 1. Factores etiológicos para la formación de un bezoar (1-13)

| | |
|--|---|
| Demográficos | <ul style="list-style-type: none">- Niños con déficit en la masticación- Bebés prematuros- Mujeres jóvenes- Edéntulos- Ancianos |
| Asociados con la dieta | <ul style="list-style-type: none">- Ingesta excesiva de caqui- Dieta rica en fibra- Consumo excesivo de nopal |
| Alteraciones de la motilidad | <ul style="list-style-type: none">- Dismotilidad gástrica- Diabetes- Hipotiroidismo- Vagotomía- Insuficiente superficie de fricción- Distrofia miotónica- Insuficiente cantidad de moco |
| Gástricos | <ul style="list-style-type: none">- Disminución de la acidez gástrica- Disminución de pepsina- Presencia de colonias bacterianas anormales- Vaciamiento gástrico retrasado- Gastritis crónica |
| Intestinales | <ul style="list-style-type: none">- Trastorno de motilidad- Estenosis intestinal- Estreñimiento a largo plazo- Enfermedad de Crohn |
| Alteraciones anatómicas | <ul style="list-style-type: none">- Divertículos en el intestino delgado- Tumor intestinal |
| Patologías neurológicas y psiquiátricas | <ul style="list-style-type: none">- Demencia- Tricofagia- Tricotilomanía- Ingesta de cuerpos extraños |

intestinal, que pueda poner en peligro la vida del paciente. Según la literatura, el diagnóstico de los bezoares puede realizarse por ultrasonido, tomografía computarizada o EVDA (11-13). Audel Pedroza y colaboradores (4) reportaron el caso de una mujer de 39 años reconsultante por cuadros de pancreatitis aguda, a quien por ultrasonografía biliopancreática endoscópica le descubrieron un cepillo de dientes impactado a nivel de duodeno (4). Al igual que en nuestro paciente, el diagnóstico se dio por vía endoscópica, aunque esta no fue una herramienta práctica para la extracción. Un bezoar suele ser asintomático hasta el momento en que se genera una OI aguda (1). La manifestación clínica de una OI a causa de un bezoar será según su ubicación (9). Según la literatura, el signo clínico más común es dolor abdominal (49%-100%) con historial de náuseas y vómito (35%-75%), distensión, constipación, epigastralgia y fiebre (3, 6, 5, 8);

otros síntomas no tan frecuentes son la pérdida de peso, anorexia, hematemesis e intususcepción (5). Nuestro paciente no presentó dolor abdominal, pero sí náuseas, vómito y pérdida de peso. A pesar de ser una clínica variable, todos estos síntomas deben tenerse en cuenta para el diagnóstico.

Los métodos para eliminar un bezoar son, principalmente, métodos enzimáticos, endoscopia y cirugía abierta o mínimamente invasiva (3). En el caso de nuestro paciente, así como en el de Audel Pedroza y colaboradores (4), la endoscopia no fue la herramienta apropiada, debido a que el material no permitía tracción. Por esta razón, eligieron la vía laparoscópica (4), con la diferencia de que usamos un abordaje de 3 puertos, ya que contamos con un cirujano experto en laparoscopia avanzada en la institución. La elección del tratamiento está orientada al caso del paciente. Se debe tener en cuenta el material, tamaño y ubicación del bezoar, así como las características fisiológicas del paciente (3).

La laparoscopia se ha usado en una pequeña serie de pacientes con OI inducida por bezoar, con un tiempo operatorio significativamente corto, aunque a menudo implica laparotomía exploratoria con o sin enterotomía, para la posterior evacuación del bezoar (2, 6). Durante la cirugía, se debe realizar una exploración exhaustiva de la cavidad abdominal para excluir bezoares gástricos o intestinales concomitantes (6).

CONCLUSIONES

Los bezoares atípicos son aquellos que se salen de las características normales como edad, localización y composición, así como de las características comunes de una concreción. Aunque son una patología poco frecuente, pueden poner en riesgo la vida del paciente por las complicaciones que trae la OI, por lo que su estudio al momento del diagnóstico es crucial; este debe contar con anamnesis completa y estudios imagenológicos, de los que se destaca la EVDA. Al hablar del tratamiento, se puede afirmar que el manejo laparoscópico es el ideal en los casos en los cuales la intervención endoscópica no es suficiente.

Consentimiento informado

Los autores declaran que disponen del consentimiento informado del paciente para la publicación de las imágenes clínicas en este artículo y que han preservado sus datos personales, siguiendo los protocolos de la institución.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Islam S, Saroop S, Bheem V, Harnarayan P, Naraynsingh V. Mango seed causing acute large bowel obstruction in descending colon-world's first reported case. *Int J Surg Case Rep.* 2018;51:125-129. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2018.08.028>
2. de Warren T, LaPlant MB, Saltzman DA, Hess DJ. Small intestinal obstruction by sunflower seed bezoar. *J Pediatr Surg Case Reports.* 2019;46101215. <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2019.101215>
3. Garcia DI, Head WT, Leshner AP. Parsnip phytobezoar causing small bowel obstruction. *J Pediatr Surg Case Reports.* 2019;47,101227. <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2019.101227>
4. Pedroza A, Aguirre F, Parra G, Buitrago R, Medellín A, López C, Combata H, Silva Á, Riaño C, Martínez S, Santos R, Cortés E, Rivera I, Cabrera LF. Bezoar gástrico de plástico como causa de pancreatitis aguda: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Cir.* 2017;32:152-56. <https://doi.org/10.30944/20117582.19>
5. Paschos KA, Chatzigeorgiadis A. Surgical and Endoscopic Treatment of a Double Phytobezoar Causing Ileus and Jaundice: A Case Report. *Iran J Med Sci.* 2019;44(1):70-73.
6. Nasri B, Calin M, Shah A, Gilchrist B. A rare cause of small bowel obstruction due to bezoar in a virgin abdomen. *Int J Surg Case Rep.* 2016;19:144-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2015.12.039>
7. Ugenti I, Travaglio E, Lagouvardou E, Caputi Iambrenghi O, Martines G. Successful endoscopic treatment of gastric phytobezoar: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2017;37:45-47. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.06.015>
8. Zheng YX, Prasoon P, Chen Y, Hu L, Chen L. "Sandwich" treatment for diospyrobezoar intestinal obstruction: a case report. *World J Gastroenterol.* 2014;20(48):18503-6. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i48.18503>
9. Tratado de cirugía general. 2.^a edición. México: Manual Moderno; 2008.
10. Iwamuro M, Urata H, Hirata S, Ueki T, Hanabata T, Takeda S, Teraoka A, Okada H. A Bezoar Composed of Bilirubin Calcium, Calcium Carbonate, and Fatty Acid Calcium. *Case Rep Gastrointest Med.* 2019;2019:5742672. <https://doi.org/10.1155/2019/5742672>
11. Paschos KA, Chatzigeorgiadis A. Pathophysiological and clinical aspects of the diagnosis and treatment of bezoars. *Ann Gastroenterol.* 2019;32(3):224-232. <https://doi.org/10.20524/aog.2019.0370>
12. Iwamuro M, Okada H, Matsueda K, Inaba T, Kusumoto C, Imagawa A, Yamamoto K. Review of the diagnosis and management of gastrointestinal bezoars. *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7(4):336-45. <https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i4.336>
13. Khan S, Jiang K, Zhu LP, Khan IA, Ullah K, Khan S, Chen X, Wang BM. Upper Gastrointestinal Manifestation of Bezoars and the Etiological Factors: A Literature Review. *Gastroenterol Res Pract.* 2019;2019:5698532. <https://doi.org/10.1155/2019/5698532>

Adenoma vellosos de esófago en la mucosa ectópica gástrica: reporte de un caso

Villous adenoma of the esophagus in ectopic gastric mucosa: A case report

Braulio Giovanni Velásquez-Cuasquen,^{1*} William Oswaldo Romo-Romero,² Claudia Milena Orozco-Chamorro,³ Angela Gicel Molano-Narváez,⁴ Andrés Ordóñez-Ruiz.⁵

ACCESO ABIERTO

Citación:

Velásquez-Cuasquen BG, Romo-Romero WO, Orozco-Chamorro CM, Molano-Narváez AG, Ordóñez-Ruiz A. Adenoma vellosos de esófago en la mucosa ectópica gástrica: reporte de un caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(Supl.1):72-77. <https://doi.org/10.22516/25007440.596>

¹ Residente de cirugía general, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

² Especialista en cirugía general y en cirugía gastrointestinal y endoscopia digestiva, Hospital Susana López de Valencia. Popayán, Colombia.

³ Médico general, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

⁴ Médico general, Hospital Universitario San José de Popayán. Popayán, Colombia.

⁵ Médico general, Hospital Oscar Emiro Vergara Cruz. San Pedro de Urabá, Antioquia, Colombia.

*Correspondencia:

Braulio Giovanni Velásquez-Cuasquen.
giovanny@unicauca.edu.co

Caso presentado en el XLIV Congreso Nacional Avances de la Cirugía, 15 de agosto de 2018, Cartagena, Colombia, área de endoscopia quirúrgica 02-ID3. Este artículo no ha sido publicado previamente en ninguna revista.

Fecha recibido: 16/06/20

Fecha aceptado: 09/12/20



Resumen

Introducción: los adenomas vellosos son lesiones del tubo digestivo con tendencia alta a la malignidad. Su ubicación en parches de mucosa gástrica ectópica en el esófago cervical determina una presentación atípica de interés tanto clínico como patológico. **Objetivo:** presentar un caso de adenoma vellosos en la mucosa gástrica ectópica del esófago cervical. **Métodos:** describir el caso de un paciente con diagnóstico de adenoma vellosos y realizar una revisión de la literatura disponible hasta el momento. **Resultados:** se identificó mediante un estudio histopatológico un adenoma tubulovelloso con displasia de bajo grado, cuya ubicación endoscópica era un parche de mucosa ectópica gástrica en el esófago cervical. **Conclusiones:** la ubicación de los adenomas vellosos en el esófago cervical puede predisponer al desarrollo de lesiones neoplásicas. La evaluación detallada de este segmento, con técnicas como la cromoescopia digital de alta definición, permiten la detección temprana de estas lesiones y su oportuna intervención.

Palabras clave

Adenoma vellosos, disección endoscópica de la submucosa (DES), mucosectomía endoscópica, reflujo gastroesofágico.

Abstract

Introduction: Villous adenomas are lesions of the digestive tract with a high tendency to malignancy. Its location in ectopic gastric mucosa patches in the cervical esophagus is an atypical presentation of clinical and pathological interest. **Objective:** To present a case of villous adenoma in ectopic gastric mucosa of the cervical esophagus. **Methods:** A case study of a patient with a diagnosis of villous adenoma is presented, as well as a review of the current literature. **Results:** A tubulovillous adenoma with low-grade dysplasia was identified by histopathological study. Its endoscopic location was a gastric ectopic mucosa patch in the cervical esophagus. **Conclusions:** The location of villous adenomas in the cervical esophagus may predispose to the development of neoplastic lesions. Detailed evaluation of this segment using techniques, such as high-definition digital chromoendoscopy, would allow for early detection and treatment of these lesions.

Keywords

Villous adenoma; Endoscopic submucosal dissection (ESD); Endoscopic mucosectomy; Gastroesophageal reflux.

INTRODUCCIÓN

Los adenomas vellosos se han descrito como lesiones polipoides, preneoplásicas, que representan del 5 % al 15 % de

los pólipos adenomatosos; exhiben una arquitectura papilar y vellositaria con alta tendencia a la displasia en relación con una alta actividad mitótica y renovación epitelial, con tasas de transformación maligna hasta de 72 %. Su localiza-

ción es frecuente a nivel colorrectal, y son pocos los casos reportados en el tracto digestivo superior, especialmente en esófago (1, 2). El hallazgo de este tipo de lesiones en un parche de mucosa ectópica gástrica en el esófago cervical se ha descrito en pocos casos, los cuales frecuentemente son subdiagnosticados, pues se localizan en la zona de paso rápido y menor evaluación con el endoscopio; además, son considerados de origen congénito; por tanto, de bajo potencial para malignidad (2, 3).

Se presenta un caso de adenoma veloso asentado en un parche de mucosa gástrica ectópica localizado en el esófago cervical. Se realizó una revisión de la literatura en relación con esta rara entidad (1-3).

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 41 años con antecedentes familiares de cáncer gástrico materno y antecedentes personales de hemorroidectomía y gastritis crónica. 2 años antes de la consulta recibió tratamiento para *Helicobacter pylori*. El paciente consultó por un cuadro clínico de 6 meses de evolución, consistente en epigastralgia y pirosis intensa de predominio nocturno. El paciente niega episodios de emesis o sangrado digestivo. Como estudios previos, aportó una gammagrafía de esófago que evidenció al menos 10 episodios de reflujo gastroesofágico, el más significativo fue de 10 segundos, que se extendió hasta el tercio proximal del esófago. Durante la endoscopia de luz blanca, en el esófago cervical e inmediatamente por debajo del esfínter esofágico superior se observaron 2 islas de mucosa

similar a la del antro gástrico, de color salmón y con bordes bien definidos; la isla mayor era de unos 18 x 26 mm. En la evaluación con luz de banda estrecha (*narrow band imaging* [NBI]), estas 2 islas de mucosa columnar se observaron nítidamente y, además, en el extremo superior de la isla mayor se observaron 2 pequeños parches de mucosa blanquecina, ligeramente levantada de aspecto adenomatoso. La cavidad gástrica presentaba una erosión aislada prepilórica y gastropatía crónica con atrofia multifocal (Figura 1).

El reporte histopatológico informó gastritis crónica atrófica, *H. pylori* positivo, esofagitis y lesión sugestiva de adenoma veloso. Se indicó un tratamiento tricongugado de primera línea para *H. pylori*.

Se programó la resección de la lesión mediante una técnica de disección endoscópica de la submucosa (DES). Durante el procedimiento, posiblemente por el proceso de cicatrización secundaria a las biopsias realizadas, no se logró elevar satisfactoriamente la lesión mediante la inyección submucosa de solución salina con azul índigo carmín; por esta razón, se decidió cambiar la técnica de resección y se realizó la resección completa con el kit de mucosectomía endoscópica de Olympus, EMR Kit Modelo K-009 (inyector, *cap* angulada y asa de polipectomía) y con ayuda de la unidad electroquirúrgica ERBE VIO 200 S (modo *endocut Q*, efecto nivel 3, duración de corte 1 y con intervalo de corte de 6) (Figura 2). Finalmente, el parche de mucosa gástrica ectópica fue completamente reseca en 4 fragmentos, incluidos los focos de tejido adenomatoso. No se observó tejido columnar residual y no se realizó ablación de los bordes de resección debido a que no hubo sangrado

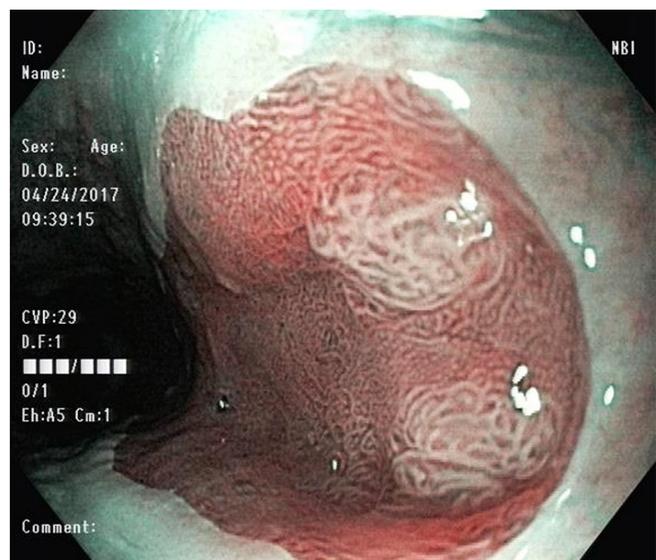
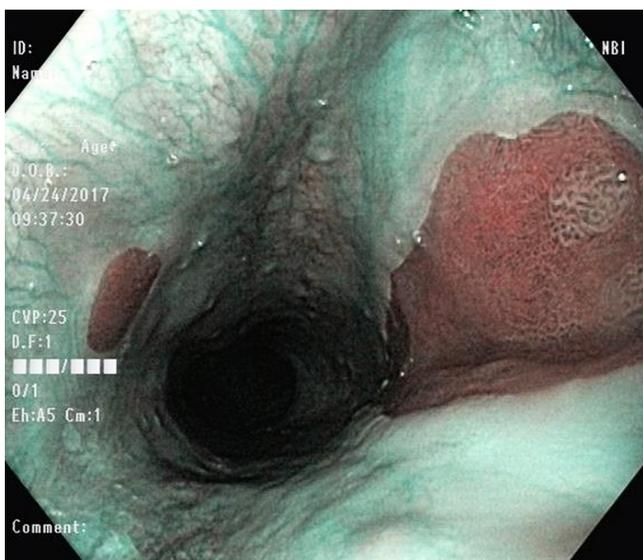


Figura 1. Parche de mucosa gástrica ectópica en el esófago cervical, con 2 islas de tejido de aspecto adenomatoso (NBI).

y en consideración a que la mucosa columnar por sí misma no corresponde a una lesión premaligna (**Figura 3**).

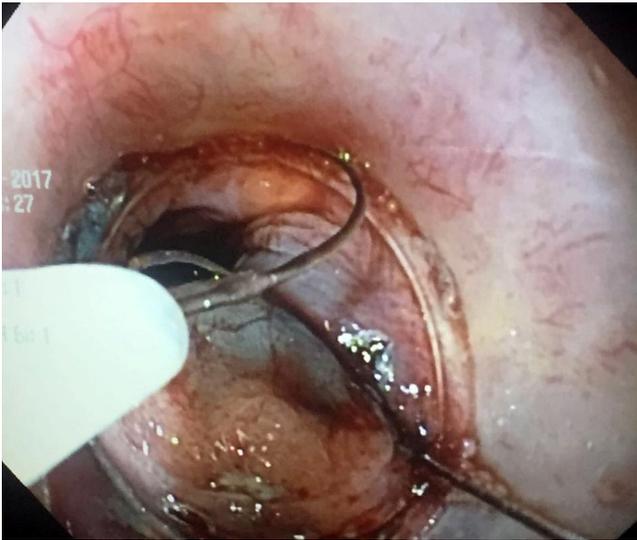


Figura 2. Mucosectomía con EMR kit.

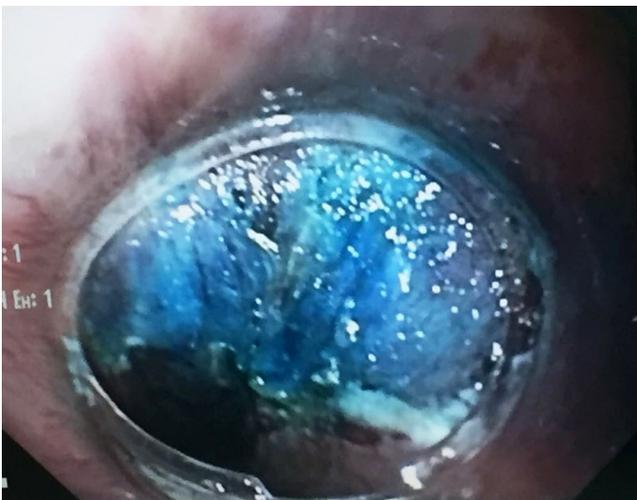


Figura 3. Imagen endoscópica posmucosectomía. Lesión completamente resecada.

Los fragmentos resecados fueron enviados para estudio histopatológico. Los más grandes extendidos en una pieza de corcho y fijados con alfileres.

El estudio histopatológico reportó una mucosa esofágica comprometida por una lesión displásica, conformada por glándulas tubulares y vellosas, revestida por un epitelio cilíndrico simple, núcleos hiper cromáticos sin evidencia de pérdida de la polaridad ni compromiso de la membrana basal. En la lámina propia se observó un infiltrado inflamatorio crónico en escasa cantidad, compatible con adenoma vellosa, con displasia de bajo grado (**Figuras 4 y 5**).

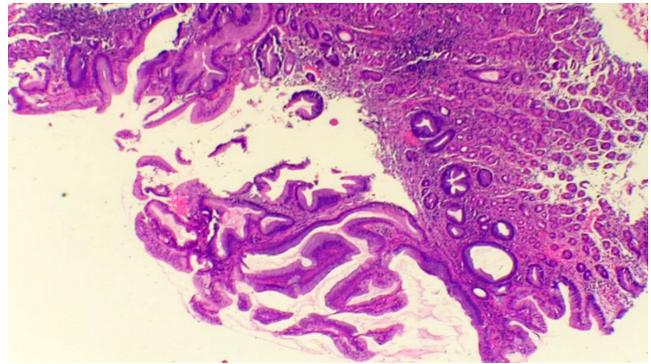


Figura 4. Imagen microscópica. Tinción hematoxilina-eosina: aumento de 10 x. Hallazgos compatibles con adenoma vellosa.

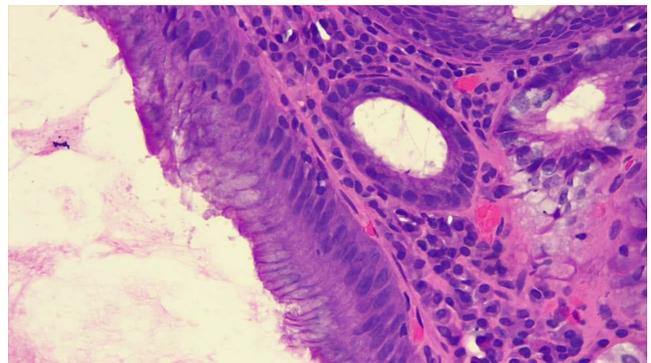


Figura 5. Imagen microscópica. Tinción hematoxilina-eosina, aumento de 40 x. Hallazgos compatibles con adenoma vellosa.

El paciente presentó una evolución clínica satisfactoria, sin manifestar síntomas gastrointestinales ni sangrado posquirúrgico. Se realizó un nuevo control endoscópico 6 meses después de la resección de la lesión, en el que se evidenció el esófago con tejido blanquecino asociado con reepitelización, una pequeña cicatriz central en espejo y una pequeña isla de mucosa columnar de 5 mm. El resto del estudio endoscópico fue normal (**Figura 6**).

El paciente continúa en control por el grupo de gastroenterología quirúrgica con una adecuada evolución clínica.

DISCUSIÓN

Los pólipos neoplásicos, también denominados *adenomas* o *pólipos adenomatosos*, son lesiones premalignas con capacidad para transformarse en adenocarcinomas. Se clasifican en adenoma tubular, tubulovelloso y vellosa, cuya característica histológica es un epitelio displásico. A su vez, se subdividen en lesiones de bajo y alto grado de acuerdo con el tipo de displasia, al nivel de aglomeración nuclear e hiper cromasia, según su actividad mitótica, diferenciación citoplasmática y distorsión de la arquitectura celular. Los

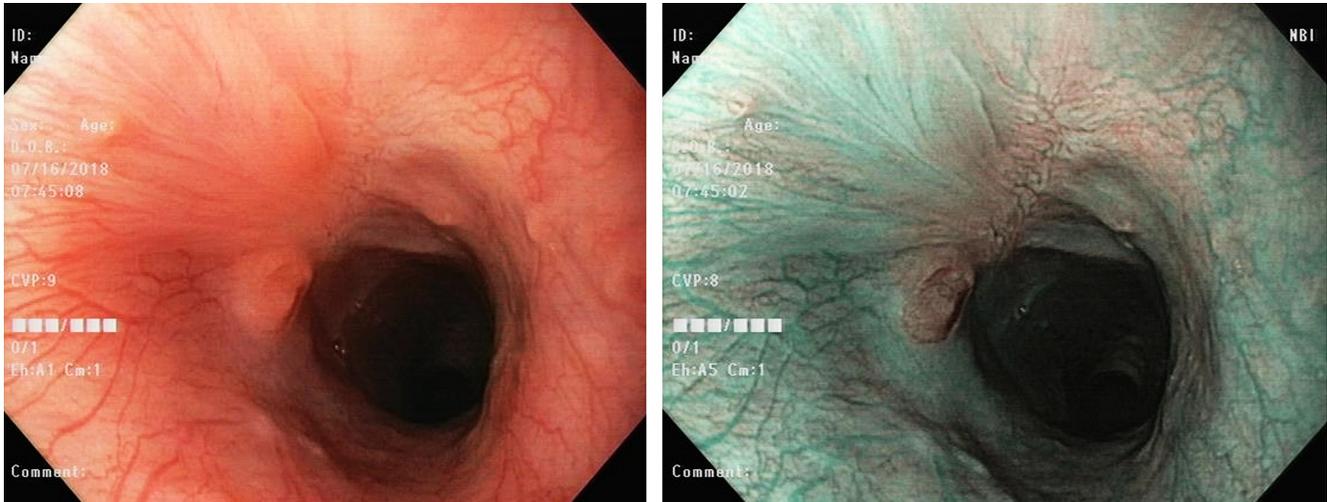


Figura 6. Imágenes endoscópicas de control, resección de adenoma vellosa.

adenomas tubulares presentan entre 0 % y 25 % de histología vellosa; el adenoma tubulovelloso, entre 20 % y 75 %; y el adenoma vellosa, entre 75 % y 100 % (1-4).

Los adenomas vellosos generalmente poseen arquitectura papilar vellositaria, que se relaciona más con lesiones > 2 cm. Este tipo de pólipo se presenta en hombres y mujeres, sobre todo en la sexta y séptima década de la vida. Se caracterizan por ser estructuras glandulares largas que se extienden desde la superficie hasta el centro del pólipo. Este subtipo se asocia con adenomas de mayor tamaño, grados más graves de displasia y mayor tendencia a la malignidad, y se describen tasas de alrededor del 72 % de transformación maligna (4-6). Representan del 5 % al 15 % de todos los adenomas y se presentan con mayor frecuencia en el recto y recto sigmoide, y escasamente se han reportado en otras partes del tracto digestivo (1, 2, 4).

Esta condición probablemente está subdiagnosticada y la significancia clínica no es del todo clara, dado que un porcentaje importante de pacientes no refiere síntomas asociados. No obstante, a pesar de que los hallazgos endoscópicos pueden sugerir un potencial neoplásico, es el estudio histopatológico el que determina el grado de malignidad de dicha lesión (1). Los adenomas vellosos gástricos se presentan como lesiones asintomáticas en más del 90 % de casos, aunque pueden presentar manifestaciones como sangrado, anemia, dolor abdominal o síndrome pilórico. Pese a que la localización gástrica más frecuente es en el antro gástrico, series como las presentadas por Miller y colaboradores muestran que pueden presentarse en la unión gastroesofágica (4, 5, 7).

En el caso que exponemos, se identificó la presencia de 2 lesiones endoscópicamente compatibles con neoformacio-

nes adenomatosas asentadas sobre una isla de mucosa gástrica ectópica en el esófago cervical. Estas áreas de mucosa ectópica gástrica son hallazgos relativamente frecuentes; no obstante, la descripción de prevalencia varía ampliamente en la literatura, con datos entre 0,18 % y 1,6 %. La discrepancia puede relacionarse con que frecuentemente estas zonas son pasadas por alto o ignoradas durante el estudio endoscópico (10, 11, 13). Estas islas de mucosa gástrica ectópica se han asociado con un origen congénito y con baja tendencia intrínseca a desarrollar malignidad. A pesar de esto, desde 1950 hasta el 2016 se han reportado más de 50 casos de adenocarcinomas que crecen a partir de parches de mucosa gástrica ectópica (8, 9, 11, 16).

Tomohiro Kadota y colaboradores encontraron un total de 27 casos de adenocarcinomas esofágicos formados a partir de islas de mucosa ectópica gástrica en pacientes con edades entre los 43 y los 83 años, y la disfagia fue el principal síntoma (11, 12). En el 96 % de casos, la localización de la lesión neoplásica fue en el esófago cervical o esófago torácico superior, lugar de localización predilecta de las islas de mucosa ectópica gástrica. Los principales subtipos histopatológicos fueron adenocarcinomas bien diferenciados y moderadamente diferenciados, y se reconoció tejido ectópico gástrico adyacente a la lesión en todos los casos (13-16).

Los parches de mucosa gástrica ectópica no son procesos adaptativos del tejido esofágico, sino que corresponden a regiones de mucosa gástrica secuestrados en el esófago después de un proceso de reemplazo embriológico de un epitelio columnar por el epitelio esofágico escamoso estratificado. No obstante, la presencia de metaplasia intestinal, descrita entre el 0 % y 12 % de los casos, indicaría que estas

zonas de mucosa gástrica de igual forma pueden sufrir procesos de transformación con determinados estímulos deletéreos y también pueden llegar a representar condiciones preneoplásicas (8-15).

Se han planteado distintas teorías para explicar la secuencia de cambios fisiopatológicos que conducen de una isla de mucosa ectópica gástrica hacia un adenocarcinoma esofágico, como la secuencia metaplasia-displasia-adenocarcinoma, y también se ha asociado la presencia de *H. pylori* con predisposición a transformación maligna. Sin embargo, bajas tasas de malignidad en estas lesiones en comparación con entidades como esófago de Barret han llevado a sugerir que las islas de mucosa ectópica gástrica no son *per se* lesiones premalignas (8-10, 16, 17).

Este caso, que es uno de los primeros reportados de este tipo de entidad en Colombia, ayuda a reflexionar que el riesgo de desarrollo de lesiones con potencial maligno en islas de mucosa gástrica ectópica clásicamente descritas como de baja tendencia a la malignidad, aunque son raras, pueden presentarse.

CONCLUSIONES

En pacientes sometidos a estudios endoscópicos, principalmente aquellos con enfermedad por reflujo gastroesofágico, se sugiere realizar una cuidadosa evaluación de la mucosa esofágica, especialmente del esófago cervical, en busca de la presencia de estos parches de mucosa gástrica ectópica. Es de suma importancia recordar que uno de los indicadores específicos de calidad de la esofagogastroduodenoscopia es la realización del examen completo de cada una de las estructuras (esófago, estómago y segunda porción del duodeno, incluida la retroflexión del estómago)

que, además, debe estar claramente documentado en el informe final (18).

Idealmente, esta zona debe evaluarse mediante la técnica de imagen de banda estrecha (NBI), la cual se basa en la modificación del ancho de banda de la luz emitida, lo que permite conseguir información adicional sobre la mucosa y la morfología de los vasos superficiales. De esta manera, es útil en la demostración de áreas sospechosas de neoplasia en el epitelio escamoso del esófago (19).

El estudio endoscópico cuidadoso de heterotopías gástricas esofágicas está indicado para la valoración de hallazgos que sugieran premalignidad. La identificación de irregularidad en la mucosa debe ser indicación para la toma de biopsia y estudios histopatológicos complementarios. La identificación de adenomas en la mucosa esofágica debe indicarse para su resección endoscópica; su porcentaje de histología vellositaria va a tener relación con su potencial de malignidad.

PARA LLEVAR A CASA

En pacientes programados para endoscopia digestiva alta y especialmente aquellos que presenten algún tipo de sintomatología esofágica alta como disfagia, globo faríngeo o síntomas de reflujo gastroesofágico, se sugiere realizar una lenta y cuidadosa evaluación de la mucosa del esófago cervical y, de ser posible, utilizar cualquier técnica de cromoscopia digital para facilitar la identificación de los parches de mucosa gástrica ectópica.

Fuente de financiación

Se declara que no existieron apoyos financieros para la realización de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Delgado EM, Morro PI, de Oporto PM. Hipopotasemia por adenoma vellosito. Síndrome de Mckittrick y Wheelock. FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2009;16(2):79-84. [https://doi.org/10.1016/S1134-2072\(09\)70286-5](https://doi.org/10.1016/S1134-2072(09)70286-5)
2. Wong WM, Shek TH, Chan CK, Lai KC. Gastrointestinal: Villous adenoma of the esophagus. J Gastroenterol Hepatol. 2004;19(10):1213. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2004.03620.x>
3. Strum WB. Colorectal adenomas. N Engl J Med. 2016;374(11):1065-1075. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1513581>
4. Castro DJ, Marcano J, Peraza S, Ramírez L. Adenoma vellosito de estómago: presentación de un caso. Gen. 2016;70(3):86-88.
5. Shaib YH, Rugge M, Graham DY, Genta RM. Management of gastric polyps: an endoscopy-based approach. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013;11(11):1374-1384. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.03.019>
6. Jang CR, Choi SR, Cho JH, Koo YH, Han SH, Ryu SH, Lee DH, Jang JS, Lee JH, Roh MH, Cho JH. A case of giant gastric villous tumor with carcinomatous change. Korean J Gastroenterol. 2005;45(6):431-5.
7. Miller JH, Gisvold JJ, Weiland LH, McIlrath DC. Upper gastrointestinal tract: villous tumors. AJR Am J

- Roentgenol. 1980;134(5):933-6.
<https://doi.org/10.2214/ajr.134.5.933>
8. Mion F, Lambert R, Partensky C, Cherkaoui M, Berger F. High-grade dysplasia in an adenoma of the upper esophagus developing on heterotopic gastric mucosa. *Endoscopy*. 1996;28(7):633-5.
<https://doi.org/10.1055/s-2007-1005561>
 9. Jabbari M, Goresky CA, Lough J, Yaffe C, Daly D, Côté C. The inlet patch: heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus. *Gastroenterology*. 1985;89(2):352-6.
[https://doi.org/10.1016/0016-5085\(85\)90336-1](https://doi.org/10.1016/0016-5085(85)90336-1)
 10. Kaneko E, Kohda A, Honda N, Kino I. Incomplete tubular duplication of esophagus with heterotopic gastric mucosa. *Dig Dis Sci*. 1989;34(6):948-951.
<https://doi.org/10.1007/BF01540284>
 11. Peitz U, Vieth M, Evert M, Arand J, Roessner A, Malfertheiner P. The prevalence of gastric heterotopia of the proximal esophagus is underestimated, but preneoplasia is rare-correlation with Barrett's esophagus. *BMC Gastroenterol*. 2017;17(1):87.
<https://doi.org/10.1186/s12876-017-0644-3>
 12. Akbayir N, Alkim C, Erdem L, Sökmen HM, Sungun A, Basak T, Turgut S, Mungan Z. Heterotopic gastric mucosa in the cervical esophagus (inlet patch): endoscopic prevalence, histological and clinical characteristics. *J Gastroenterol Hepatol*. 2004;19(8):891-6.
<https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2004.03474.x>
 13. Azar C, Jamali F, Tamim H, Abdul-Baki H, Soweid A. Prevalence of endoscopically identified heterotopic gastric mucosa in the proximal esophagus: endoscopist dependent? *J Clin Gastroenterol*. 2007;41(5):468-71.
<https://doi.org/10.1097/01.mcg.0000225519.59030.8d>
 14. Poyrazoglu OK, Bahcecioglu IH, Dagli AF, Ataseven H, Celebi S, Yalniz M. Heterotopic gastric mucosa (inlet patch): endoscopic prevalence, histopathological, demographical and clinical characteristics. *Int J Clin Pract*. 2009;63(2):287-91.
<https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2006.01215.x>
 15. Gutierrez O, Akamatsu T, Cardona H, Graham DY, El-Zimaity HM. Helicobacter pylori and heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus (the inlet patch). *Am J Gastroenterol*. 2003;98(6):1266-70.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2003.07488.x>
 16. Kadota T, Fujii S, Oono Y, Imajoh M, Yano T, Kaneko K. Adenocarcinoma arising from heterotopic gastric mucosa in the cervical esophagus and upper thoracic esophagus: two case reports and literature review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;10(3):405-14.
<https://doi.org/10.1586/17474124.2016.1125780>
 17. von Rahden BH, Stein HJ, Becker K, Liebermann-Meffert D, Siewert JR. Heterotopic gastric mucosa of the esophagus: literature-review and proposal of a clinicopathologic classification *Am J Gastroenterol*. 2004;99(3):543-51.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2004.04082.x>
 18. López-Picazo Ferrer J, Alberca de las Parras F, Sánchez del Río A, Pérez Romero S, León Molina J, Júdez Gutiérrez F. Indicadores de calidad en endoscopia digestiva: introducción a los indicadores comunes de estructura, proceso y resultado. *Rev Esp Enferm Dig*. 2017;109(6):435-50.
<http://doi.org/10.17235/reed.2017.5035/2017>
 19. Tchekmedyan AJ, Pellisé M, Sáenz R. Imágenes de banda estrecha o Narrow band imaging (NBI): una nueva era en endoscopia digestiva. *Rev Méd Urug*. 2008;24(1):42-9.

Cirugía radioguiada con análogos de somatostatina radiomarcados en tumores neuroendocrinos: reporte de caso

Radioguided surgery with radiolabeled somatostatin analogues in neuroendocrine tumors: Case report

Sarai Morón,^{1*} Oscar Guevara,² Adriana Rosales,³ Julián Rojas.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Morón S, Guevara O, Rosales A, Rojas J. Cirugía radioguiada con análogos de somatostatina radiomarcados en tumores neuroendocrinos: reporte de caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(Supl.1):78-84. <https://doi.org/10.22516/25007440.604>

¹ Residente de cuarto año de medicina nuclear, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.

² Cirujano hepatopancreatobiliar, Instituto Nacional de Cancerología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Fellow de medicina nuclear, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.

⁴ Médico nuclear, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Sarai Morón.
saraymoron@gmail.com

Fecha recibido: 26/06/20

Fecha aceptado: 23/09/20



Resumen

Introducción: el mejor tratamiento para los tumores neuroendocrinos es la resección completa del tumor, los ganglios, e inclusive en casos seleccionados, las metástasis a distancia. En ocasiones, el tumor primario es pequeño y de difícil localización preoperatoria o sus recaídas pueden ser difíciles de localizar en el terreno de fibrosis por cirugías o tratamientos previos. La cirugía radioguiada ofrece una opción adicional de localización intraoperatoria que hasta ahora no ha sido muy utilizada en tumores neuroendocrinos. **Presentación del caso:** paciente de 59 años con antecedente de resección atípica de duodeno y páncreas por tumor neuroendocrino grado 2 del duodeno un año antes. En la tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/CT) ⁶⁸Ga-DOTANOC se encontró un ganglio con sobreexpresión de receptores de somatostatina en el mesenterio, sin otras lesiones a distancia. Por los antecedentes quirúrgicos y la dificultad de visualizar la lesión en las imágenes anatómicas (resonancia magnética [RM]) se decidió realizar la cirugía radioguiada. En el preoperatorio se administraron 15 mCi de tecnecio 99 metaestable-hidrazinonicotinilo-Tyr3-octreotida (^{99m}Tc-HYNIC-TOC) y se verificó la buena captación en el ganglio. En cirugía, luego de la disección inicial se utilizó la sonda gamma, que detectó una actividad 5 veces mayor en el ganglio, comparado con los tejidos vecinos, lo que permitió su localización y resección. La evolución fue adecuada y un año después no hay evidencia de recaídas. **Conclusión:** la cirugía radioguiada no ha sido muy utilizada en la localización intraoperatoria de tumores neuroendocrinos, pero es una buena alternativa en casos seleccionados, como el presentado en este artículo, y permite la detección intraoperatoria y su resección completa.

Palabras clave

Tumores neuroendocrinos, medicina nuclear, cirugía radioguiada, tomografía por emisión de positrones.

Abstract

Introduction: The best treatment for neuroendocrine tumors is complete resection of the tumor, lymph nodes, and even distant metastases in selected cases. Sometimes, the primary tumor is small and difficult to detect before surgery, or its relapses may be difficult to locate in the fibrosis field due to previous surgeries or treatments. Although radioguided surgery allows for additional intraoperative localization, it has yet to be widely used in neuroendocrine tumors. **Case report:** A 59-year-old patient with a history of atypical resection of duodenum and pancreas due to grade 2 neuroendocrine tumor of the duodenum one year earlier. On ⁶⁸Ga-DOTANOC PET/CT, a node with somatostatin receptor overexpression was found in the mesentery, with no other distant lesions. Due to the surgical history and the difficulty in visualizing the lesion on anatomical images (MRI), it was decided to perform the radioguided surgery. During the preoperative period, 15 mCi of ^{99m}Tc-HYNIC-TOC were administered verifying good uptake in the ganglion. Following the initial dissection, a gamma probe was used, detecting 5 times more activity in the ganglion than in adjacent tissues, allowing for localization and resection. The patient's progress was satisfactory, and one year later there is no evidence of relapse. **Conclusion:** Although radioguided surgery is not commonly used in the intraoperative location of neuroendocrine tumors, it is a viable option in some situations, such as the one presented here, because it allows for intraoperative detection and full resection.

Keywords

Neuroendocrine Tumors; Nuclear Medicine; Radioguided Surgery; Positron Emission Tomography.

INTRODUCCIÓN

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son un grupo heterogéneo de neoplasias originadas en las células neuroendocrinas. La mayoría de los TNE sobreexpresan receptores de somatostatina, fundamentalmente los tipos 2 y 5 (1). La Sociedad Europea de TNE (ENETS) recomienda la resección curativa del tumor con extirpación del tumor primario, ganglios linfáticos regionales y metástasis hepáticas, cuando sea factible (2).

Sin embargo, las laparotomías recurrentes conducen a múltiples adherencias y alteran la anatomía, por lo que es difícil para los cirujanos diferenciar el tejido cicatricial o inflamatorio del maligno. El uso exitoso de la cirugía radioguiada (CRG) en otros procedimientos quirúrgicos, como la detección de ganglios centinelas, de cáncer de tiroides y de adenoma paratiroideo, ha llevado a proponer el uso de la CRG en los TNE (3).

La intervención quirúrgica en pacientes con TNE gastroenteropancreáticos puede ser un desafío en varios escenarios clínicos. Por una parte, algunos pacientes pueden tener tumores pequeños difíciles de localizar durante la exploración quirúrgica (4). Por otra parte, la localización preoperatoria puede estar basada solamente en las imágenes funcionales, sin ser localizadas en imágenes convencionales (tomografía axial computarizada [TAC], ecografía, resonancia magnética nuclear [RMN]). La ubicación de las lesiones puede ser difícil en sitios como la raíz mesentérica y el retroperitoneo (5).

Sin embargo, la introducción de imágenes híbridas preoperatorias (tomografía por emisión de fotón único/tomografía computarizada [SPECT/CT] o tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada [PET/CT]) ha mejorado aún más la precisión de las técnicas de CRG, que conducen a la resección de tumores primarios pequeños, tumores residuales, recaídas locoregionales y recurrencias distantes (6).

Por tratarse de una técnica innovadora, se describe el caso clínico de un paciente con TNE del Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia (Figura 1). Para este reporte se siguieron en su mayoría los lineamientos de la guía CARE para reporte de casos (7).

CASO CLÍNICO

A continuación, se presenta el caso de un paciente de 59 años quien presentó dos episodios de sangrado digestivo, uno en junio de 2015 y otro en febrero de 2017. Se realizó una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) en la que se evidenció en ambos procedimientos una úlcera en la tercera porción del duodeno no susceptible de biopsia. En febrero de 2017 se realizó una TAC de abdomen extra-

institucional que evidenció una masa quística que no realza con el contraste, con medidas de 44 x 32 mm rodeando parcialmente el cuello del páncreas y otra masa de 26 x 15 mm con un leve realce en la fase arterial, en la luz de la primera porción del duodeno. En marzo de 2017 el paciente fue llevado a pancreatocetomía parcial, duodenectomía parcial, antrectomía y vaciamiento ganglionar en otra institución. El reporte de la patología es de un TNE bien diferenciado de duodeno grado 2 (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2017), unifocal de 3 x 1,2 cm con compromiso hasta la muscular propia, sin invasión linfovascular ni perineural, con índice mitótico de 1 x 10 *cap*; bordes de sección negativos, inmunohistoquímica (IHQ): Ki-67 del 10 % y positivo para sinaptofisina y citoqueratina (CK) AE1/AE3; negativo para cromogranina.

En septiembre de 2017 presentó deposiciones melénicas, por lo que se realizó una nueva EVDA en la que se encontró mucosa fundocorporal con eritema en parches, remanente del antro gástrico y luz intestinal normal. En octubre de 2017 se realizó una gammagrafía de receptores de somatostatina extrahospitalaria, la cual presentó una captación en el mesogastrio paramedial derecho, Krenning 3/4, positivo para sobreexpresión de receptores de somatostatina, sugestiva de recurrencia tumoral. Por consiguiente, se realizó un PET/CT ⁶⁸Ga-DOTANOC (3,5 mCi) (Figura 2) en abril de 2018 y se encontró un ganglio con sobreexpresión de receptores de somatostatina localizado en el mesenterio, por encima de la tercera porción del duodeno con medidas de 20 x 22 x 18 mm y valor máximo estandarizado de captación (SUV_{máx}) de 57,6 (Krenning 4/4), compatible con persistencia tumoral. No se observaron otras lesiones con sobreexpresión de receptores de somatostatina en el lecho quirúrgico o a distancia.

Debido a que en las imágenes de TAC de abdomen de septiembre de 2017 no se evidenció el ganglio ya que no era fácilmente visible y debido a la incertidumbre de la anatomía posoperatoria o el tipo de reconstrucción digestiva que tenía, se planeó realizar una CRG luego de una discusión de la junta multidisciplinaria de TNE.

El paciente fue llevado a resección de un ganglio mesentérico por laparotomía en agosto de 2018. Se administraron 15 mCi de tecnecio 99 metaestable-hidrazinonicotínilo-Tyr3-octreotida (^{99m}Tc-HYNIC-TOC) intravenoso 5 horas antes de la cirugía (Figura 3) y se localizó la lesión por medio de una sonda gamma. Los hallazgos intraoperatorios fueron un ganglio mesentérico de 2 cm, con una actividad de 3052 cuentas que fue registrada por la sonda gamma. El tejido vecino de la lesión presenta una actividad menor de 700 cuentas (Figura 4). La patología confirmó un ganglio linfático comprometido por TNE, conteo mitótico: 2 mitosis en 10 *cap*; índice de proliferación celular (Ki-67): 10 %, grado 2 de la OMS, 2017.

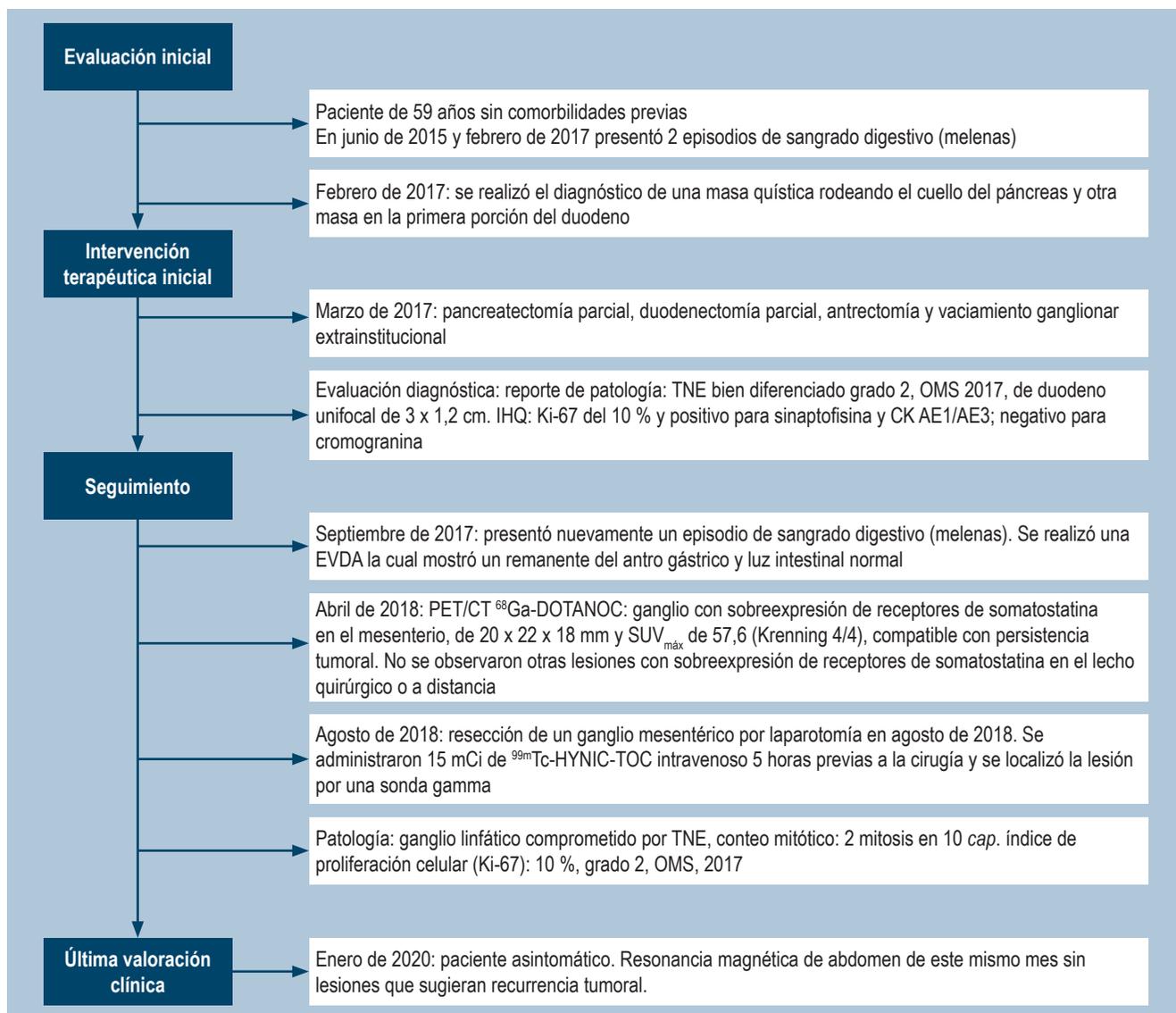


Figura 1. Flujograma de la evolución clínica del paciente.

Después de la CRG, el paciente continuó en seguimiento por el servicio de endocrinología oncológica y gastroenterología de la institución. La última valoración fue en enero de 2020 con RMN de abdomen del mismo mes que no evidenció lesiones que sugirieran una recurrencia tumoral. Actualmente, el paciente se encuentra asintomático.

DISCUSIÓN

La incidencia de TNE gastroenteropancreáticos ha aumentado aproximadamente a 7,8 casos por 100 000 personas cada año y la prevalencia es de aproximadamente 35 casos por cada 100 000 personas (8).

La resección quirúrgica es la mejor opción de tratamiento curativo para pacientes con TNE en etapa temprana. La extirpación completa del tumor es un factor pronóstico importante en pacientes con TNE gastroenteropancreáticos (9), ya que mejora la calidad de vida y reduce la incidencia de metástasis. Por esta razón, la capacidad de lograr la resección R0 o R1 se ha relacionado con mejores resultados en la supervivencia (3).

Asimismo, la determinación de la extensión del tumor (localización y metástasis) y la ubicación del tumor primario es esencial en el manejo de los TNE. Ciertas localizaciones, como el intestino delgado, pueden asociarse con multicentricidad y se debe tener cuidado para garantizar

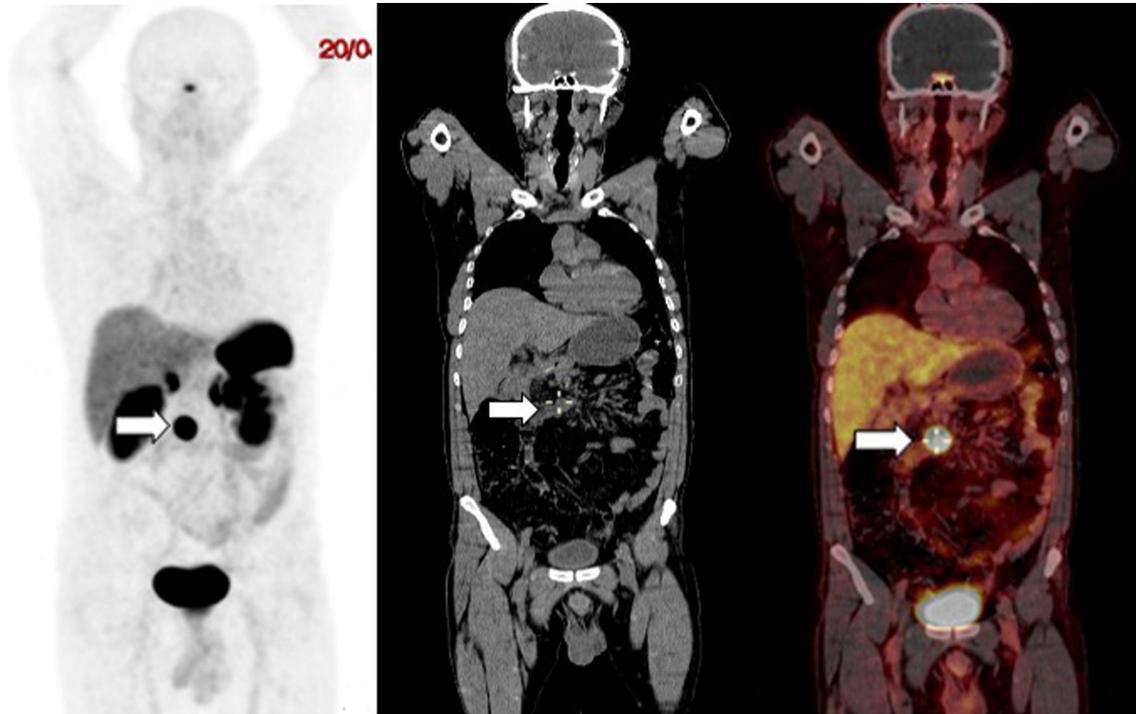


Figura 2. Paciente de 59 años, con TNE de duodeno. La PET/CT con ^{68}Ga -DOTANOC mostró un ganglio con sobreexpresión de receptores de somatostatina, localizado en el mesenterio (flechas), por encima de la tercera porción del duodeno de 20 x 22 x 18 mm y $\text{SUV}_{\text{máx}}$ de 57,6 (Krenning 4/4). **A.** Imagen de máxima intensidad. **B.** Corte coronal de TAC de baja dosis. **C.** Imagen de fusión de PET/CT.

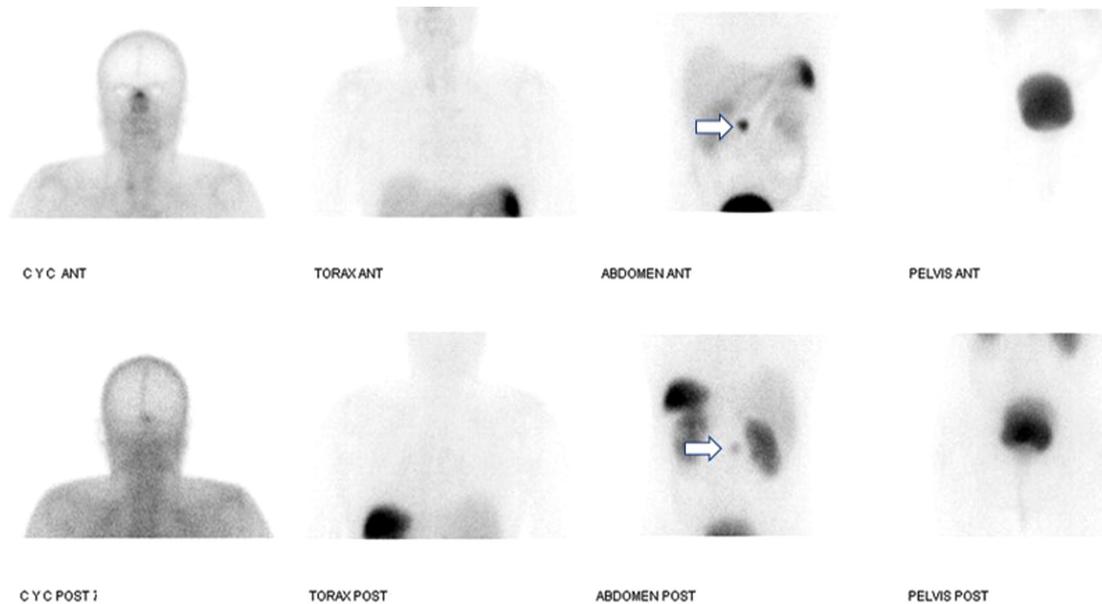


Figura 3. Gammagrafía de receptores de somatostatina con $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HYNIC-TOC el día de la cirugía. Se muestra la captación en el mesogastrio (flechas) correspondiente a un ganglio con sobreexpresión de receptores de somatostatina (Krenning 4/4) ya conocido en la PET/CT con ^{68}Ga -DOTANOC previo.

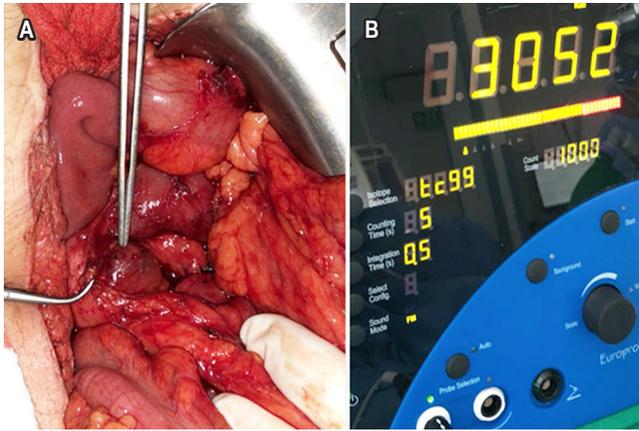


Figura 4. A. Radiolocalización exitosa de adenopatía mesentérica. **B.** Sonda gamma utilizada.

una adecuada resección (10). La localización intraoperatoria puede lograrse usando técnicas de cirugía tradicional, radiológicas y endoscópicas, que incluyen palpación, marcación endoscópica y ultrasonido intraoperatorio (11).

Además de lo anterior, los TNE se pueden detectar con técnicas de CRG mediante el uso de radiotrazadores y una sonda de detección gamma (11). El radiofármaco se administra antes de la cirugía o intraoperatoriamente, y la sonda gamma se usa para detectar el tumor primario, la afectación ganglionar o la enfermedad metastásica (12).

La CRG ha demostrado su utilidad en TNE, tanto en la detección de tumores ocultos como de pequeño tamaño (1). Esta es una técnica para optimizar la identificación y resección quirúrgica completa de todos los posibles sitios de la enfermedad (13). En el contexto de la recaída tumoral o ganglionar, se realiza previamente a la CRG una estadificación con imágenes funcionales con PET/CT ^{68}Ga dota-péptidos en todos los pacientes, el cual valora la expresión de receptores de somatostatina y la extensión de la enfermedad, si está localizada o si presenta enfermedad a distancia. En el caso de que la enfermedad esté localizada en un sitio de difícil acceso o la lesión sea de pequeño tamaño, se considera que es el paciente ideal para realizar la resección con CRG. En este paciente en quien ya se había realizado la resección del tumor primario y con exámenes de gammagrafía $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HYNIC-TOC y PET/CT ^{68}Ga dota-péptido previos que no mostraban compromiso de otra lesión, se realizó la resección del ganglio comprometido, teniendo en cuenta su localización en la raíz del mesenterio, lo que hace difícil realizar alguna linfadenectomía formal. Están indicadas las linfadenectomías de los ganglios periduodenales durante la resección del tumor primario.

La CRG es la aplicación de la medicina nuclear que, junto con la PET/CT, ha tenido un crecimiento relevante en los

últimos 25 años. El término CRG incluye un conjunto de técnicas pre-, intra- y posoperatorias, cuya característica principal es la inyección de un radiofármaco asociado con el uso intraoperatorio de una sonda portátil de conteo de radiactividad (conocido como *sonda gamma*) que permite que los cirujanos identifiquen y remuevan los tejidos diana que acumulan la radiactividad (6). La sonda gamma proporciona información visual y audible de la tasa de recuento de radiactividad (rango 0-25 000 cuentas por segundo [cps]) a medida que el tumor es abordado por el cirujano (9).

La ubicación de la lesión con la sonda gamma intraoperatoria requiere una relación entre las cps del tumor/cps del fondo de al menos 1,5 para confirmar dicha localización (5). En nuestro caso en mención, la relación tumor/fondo fue de 4,3, por lo que la localización del ganglio fue exitosa.

La exploración con la sonda gamma ha identificado un 57 % más lesiones de TNE en comparación con la exploración manual por el cirujano; asimismo, podría identificar aquellas lesiones que miden entre 0,5 y 1 cm con alta eficiencia (5). Por consiguiente, el uso de las sondas gamma tiene un alto grado de especificidad y se puede utilizar para ayudar a los cirujanos a localizar pequeñas lesiones tumorales, que son difíciles de ubicar a simple vista (9).

En uno de los estudios más grandes, con 44 pacientes (22 de origen gastrointestinal) utilizando galio $^{68}\text{DOTATATE}$, se encontró que con una relación tumor/tejido vecino de 2,5, la sensibilidad fue del 90 % y la especificidad fue del 25 %; y con una relación de 16, la sensibilidad descendió al 54 %, pero la especificidad aumentó al 81 % (4).

La CRG con análogos de somatostatina radiomarcados está disponible con diferentes radiotrazadores como ^{111}In -pentetretotida, $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -análogos de somatostatina y ^{68}Ga -análogos de somatostatina (13); este último con mayor tasa de detección porque tiene mayor energía de emisión. La tasa de detección es del 94 % (3), la cual es mayor en comparación con los otros radiotrazadores. Sin embargo, en nuestro medio aún no se encuentra disponible.

En el caso mencionado, el radiofármaco que se usó fue $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HYNICTOC, que es un análogo de la somatostatina. Este fue desarrollado inicialmente por Behé y Maecke (14) en el 2000, el cual posee adecuadas características clínicas como elevada y específica afinidad por receptores de somatostatina, buena biodistribución, excreción renal, baja exposición a la radiación, disponibilidad y costo-efectividad. Este trazador proporciona, además de alta calidad de imagen, un diagnóstico más temprano (imágenes a los 10 minutos-4 horas) (1). El uso de este radiofármaco se ha reportado poco en la literatura, con 9 casos en el intestino delgado (1), por lo cual vale la pena destacar su utilidad.

En nuestro paciente se pudo realizar la resección de una adenomegalia mesentérica exitosa gracias a la CRG con

análogos de receptores de somatostatina radiomarcados. Sin embargo, existen otros factores para la realización de una resección exitosa, dentro de los que se encuentran el apropiado diagnóstico preoperatorio para localizar los sitios de la enfermedad, la obtención adecuada de exposición de la lesión durante la cirugía y el rendimiento de la sonda gamma para la detección de las lesiones (13).

En caso de que no sea posible la CRG porque no está disponible, los cirujanos usan la palpación manual o el ultrasonido intraoperatorio para identificar pequeñas lesiones; sin embargo, la detección correcta puede ser un reto aun en casos en los que se cuenta con cirujanos expertos, debido al tamaño milimétrico y múltiples localizaciones en el mismo paciente. Aunque faltan muchos estudios, es necesario un análisis más profundo para aclarar el rendimiento de la CRG, si esta aumenta el número de resecciones y en qué afecta el procedimiento quirúrgico, así como la supervivencia de dichos pacientes (15).

En el futuro, estudios prospectivos con cohortes más grandes de pacientes plantearán la eficacia de la CRG para minimizar los síntomas, el efecto sobre la calidad de vida y la supervivencia global junto con el riesgo intra- o peroperatorio (3). A largo plazo, se requiere el seguimiento y la

comparación con pacientes similares que no tuvieron CRG para determinar si este enfoque terapéutico reduce la tasa de enfermedad persistente o recurrente en pacientes con TNE (4). Dada la baja frecuencia de estas presentaciones, se considera poco factible la opción de realizar un ensayo clínico aleatorizado.

En estas patologías es importante la discusión multidisciplinaria de los casos para buscar las mejores opciones diagnósticas y terapéuticas, así como también debe garantizarse este tipo de tratamientos en centros con suficiente experiencia y recursos, como en nuestra institución. En este caso, fue importante esta interacción entre las diferentes especialidades para obtener la resección completa de la lesión.

CONCLUSIÓN

La CRG es una técnica factible en la localización de TNE, que detecta más lesiones y de menor tamaño que las pruebas de imagen prequirúrgicas y la palpación por el cirujano. El ^{99m}Tc -HYNICTOC es un radiofármaco útil en la localización intraoperatoria de TNE intestinales, hasta ahora poco reportado en la literatura, pero que se convierte en una alternativa en la localización de dichos tumores.

REFERENCIAS

1. García-Talavera P, Ruano R, Rioja ME, Cordero JM, Razola P, Vidal-Sicart S. Cirugía radioguiada de tumores neuroendocrinos. Revisión de la literatura. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol.* 2014;33(6):358-65. <https://doi.org/10.1016/j.remnm.2014.07.004>
2. Niederle B, Pape UF, Costa F, Gross D, Kelestimir F, Knigge U, Öberg K, Pavel M, Perren A, Toumpanakis C, O'Connor J, O'Toole D, Krenning E, Reed N, Kianmanesh R; Vienna Consensus Conference participants. ENETS Consensus Guidelines Update for Neuroendocrine Neoplasms of the Jejunum and Ileum. *Neuroendocrinology.* 2016;103(2):125-38. <https://doi.org/10.1159/000443170>
3. Kaemmerer D, Prasad V, Daffner W, Haugvik SP, Senftleben S, Baum RP, Hommann M. Radioguided surgery in neuroendocrine tumors using Ga-68-labeled somatostatin analogs: a pilot study. *Clin Nucl Med.* 2012;37(2):142-7. <https://doi.org/10.1097/RLU.0b013e3182291de8>
4. El Lakis M, Gianakou A, Nockel P, Wiseman D, Tirosh A, Quezado MA, Patel D, Nilubol N, Pacak K, Sadowski SM, Kebebew E. Radioguided Surgery With Gallium 68 Dotatate for Patients With Neuroendocrine Tumors. *JAMA Surg.* 2019;154(1):40-45. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2018.3475>
5. Gulec SA, Baum R. Radio-guided surgery in neuroendocrine tumors. *J Surg Oncol.* 2007;96(4):309-15. <https://doi.org/10.1002/jso.20868>
6. Valdés Olmos RA, Vidal-Sicart S, Manca G, Mariani G, León-Ramírez LF, Rubello D, Giammarile F. Advances in radioguided surgery in oncology. *QJ Nucl Med Mol Imaging.* 2017;61(3):247-70. <https://doi.org/10.23736/S1824-4785.17.02995-8>
7. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group*. The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development. *Glob Adv Health Med.* 2013;2(5):38-43. <https://doi.org/10.7453/gahmj.2013.008>
8. Tsikitis VL, Wertheim BC, Guerrero MA. Trends of incidence and survival of gastrointestinal neuroendocrine tumors in the United States: a seer analysis. *J Cancer.* 2012;3:292-302. <https://doi.org/10.7150/jca.4502>
9. Sadowski SM, Millo C, Neychev V, Aufforth R, Keutgen X, Glanville J, Alimchandani M, Nilubol N, Herscovitch P, Quezado M, Kebebew E. Feasibility of Radio-Guided Surgery with ^{68}Ga -DOTATATE in Patients with Gastro-Entero-Pancreatic Neuroendocrine Tumors. *Ann Surg Oncol.* 2015;22 Suppl 3(Suppl 3):S676-82. <https://doi.org/10.1245/s10434-015-4857-9>
10. Makridis C, Öberg K, Juhlin C, Rastad J, Johansson H, Lörelius LE, Akerström G. Surgical treatment of mid-gut

- carcinoid tumors. *World J Surg.* 1990;14(3):377-83; discussion 384-5.
<https://doi.org/10.1007/BF01658532>
11. Adams S, Baum RP, Hertel A, Wenisch HJ, Staib-Sebler E, Herrmann G, Encke A, Hör G. Intraoperative gamma probe detection of neuroendocrine tumors. *J Nucl Med.* 1998;39(7):1155-60.
 12. Baum RP, Sandrucci S, Adams S. Radioguided Surgery of Neuroendocrine Tumors. En: Mariani G, Giuliano AE, Strauss HW (editores). *Radioguided Surgery: A Comprehensive Team Approach.* 1.ª edición. Nueva York: Springer; 2008. p. 252-61.
https://doi.org/10.1007/978-0-387-38327-9_24
 13. Hall NC, Bluemel C, Vidal-Sicart S, Povoski SP. Radioguided Surgery for Gastroenteropancreatic Neuroendocrine Tumors. En: Herrmann K, Nieweg O, Povoski SP (editores). *Radioguided Surgery: Current Applications and Innovative Directions in Clinical Practice.* 1.ª edición. Nueva York: Springer; 2016. p. 299-311.
https://doi.org/10.1007/978-3-319-26051-8_19
 14. Bangard M, Béhé M, Guhlke S, Otte R, Bender H, Maecke HR, Biersack HJ. Detection of somatostatin receptor-positive tumours using the new ^{99m}Tc-tricine-HYNIC-D-Phe1-Tyr3-octreotide: first results in patients and comparison with ¹¹¹In-DTPA-D-Phe1-octreotide. *Eur J Nucl Med.* 2000;27(6):628-37.
<https://doi.org/10.1007/s002590050556>
 15. Ambrosini V, Fanti S. Radioguided surgery with ⁶⁸Ga-DOTATATE for patients with neuroendocrine tumors. *Hepatobiliary Surg Nutr.* 2020;9(1):67-69.
<https://doi.org/10.21037/hbsn.2019.06.04>

Enfermedad de Crohn con compromiso extenso y manifestaciones extradi digestivas inusuales: a propósito de un caso

Crohn's disease with extensive involvement and rare extraintestinal manifestations: A case report

Gabriel Mosquera-Klinger,^{1*} Nathalie Yepes-Madrid,² Jhon Jaime Carvajal-Gutiérrez.¹

ACCESO ABIERTO

Citación:

Mosquera-Klinger G, Yepes-Madrid N, Carvajal-Gutiérrez JJ. Enfermedad de Crohn con compromiso extenso y manifestaciones extradi digestivas inusuales: a propósito de un caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):85-90. <https://doi.org/10.22516/25007440.605>

¹ Especialista en Medicina interna, gastroenterología y endoscopia digestiva, Unidad de gastroenterología y endoscopia del Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.
² Médico general, Pontificia Universidad Javeriana, seccional Cali, Cali, Colombia.

*Correspondencia: Gabriel Mosquera-Klinger. gami8203@yahoo.com

Fecha recibido: 28/06/20
Fecha aceptado: 23/09/20



Resumen

La enfermedad de Crohn (EC) es considerada una entidad inmunológicamente mediada que compromete el tracto digestivo. Su compromiso suele ser transmural y puede afectar cualquier parte del tubo digestivo, desde la cavidad oral hasta el ano. Aunque se sabe que su extensión es variable, es poco habitual ver un compromiso extenso y multiorgánico. Se presenta el caso de un paciente joven, quien debutó con síntomas pulmonares asociados con la EC y años más tarde se presentaron los síntomas digestivos y de la vía biliar. El tratamiento se basó en la terapia con anticuerpos contra el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), con lo cual se obtuvo una respuesta clínica satisfactoria. La relevancia clínica de este caso es la forma de presentación clínica tan florida, tanto por el compromiso gastrointestinal extenso como por las manifestaciones extradi digestivas tan infrecuentes.

Palabras clave

Enfermedad de Crohn, colangitis esclerosante, enteritis.

Abstract

Crohn's disease (CD) is considered an immunologically mediated entity that involves the digestive tract. It is characterized by transmural inflammation and can affect any part of the digestive tract, from the oral cavity to the anus. Although it is recognized that its severity varies, extensive and multiple organ failure is unusual. We present the case of a young patient, who initially presented with pulmonary symptoms associated with CD. Years later, digestive and bile duct symptoms appeared. Treatment was based on anti-tumor necrosis factor-alpha antibody therapy, resulting in a satisfactory clinical response. The clinical relevance of this case is its full-blown presentation, which includes extensive gastrointestinal involvement and rare extraintestinal manifestations.

Keywords

Crohn's disease; Sclerosing cholangitis; Enteritis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Crohn (EC) puede afectar cualquier segmento del tracto digestivo. Esta se caracteriza por presentar compromiso segmentario y transmural. Los hallazgos histopatológicos más comunes son presencia de criptitis, agregados linfoides y granulomas (1, 2). El granuloma se considera

el hallazgo patognomónico del diagnóstico microscópico en la EC, pero solo logran detectarse en el 40 %-60 % de los segmentos de intestino resecaados como piezas quirúrgicas y en biopsias endoscópicas en un 15 %-36 % (3).

Por una parte, en relación con la localización de la enfermedad, el compromiso más común es en íleon terminal en dos tercios de pacientes, la región ileocolónica (40 %-50 %),

el intestino delgado aislado (30 %-40 %) y el colon (15 %-25 %) (4). Es menos frecuente el compromiso del tracto digestivo superior, en el que puede presentarse entre el 0,4 % y el 16 % de casos (4); solo el 0,2 % de pacientes tiene compromiso esofágico, seguido de estómago y duodeno (entre 1 % y 4 %) (4-7). Por otra parte, las manifestaciones extradi digestivas como la colangitis esclerosante primaria (CEP) y las manifestaciones pulmonares son muy raras en la EC (8-11).

Se presenta el caso de un paciente que debutó con manifestaciones pulmonares y años más tarde presentó manifestaciones variadas que afectaron el tracto digestivo en toda su extensión, además de la afectación de la vía biliar.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente de 43 años, con historia de aftas orales recurrentes, malestar general, fiebre nocturna, tos seca, con una pérdida involuntaria y significativa de peso. En el examen físico lucía caquéctico, febril y con ruidos respiratorios anormales. Por esta razón, se realizaron múltiples estudios en los que se documentó un área cicatricial con cavitación de 6 mm en el lóbulo superior izquierdo, engrosamientos peribronquiales hacia el lóbulo inferior izquierdo, una pequeña lesión nodular en la base derecha y adenopatías perihiliares grandes en la tomografía axial computarizada (TAC) de tórax contrastada. Se realizó una fibrobroncoscopia en la que se observó una endobronquitis grave nodular y cuyas biopsias mostraron inflamación crónica activa sin granulomas, las tinciones de Ziehl-Nielsen (ZN) y plata metenamina fueron negativos; en el lavado broncoalveolar (BAL) los cultivos para bacterias, hongos y micobacterias fueron negativos; la baciloscopia, hidróxido de potasio (KOH) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para tuberculosis (TB) fueron negativos. Además, se solicitaron anticuerpos antinucleares, anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo de tinción perinuclear (p-ANCA) y de tinción citoplasmática (c-ANCA) que fueron negativos, enzimmunoanálisis de adsorción (ELISA) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativo. Por los hallazgos negativos, se decidió realizar una lobectomía segmentaria por toracoscopia: en la descripción de hallazgos macroscópicos se evidenciaron zonas blanquecinas grumosas que recordaron los granulomas caseificantes. La patología de estas muestras fue negativa para granulomas o infecciones granulomatosas, pero se reportó una neumonía fibrinoide organizada con microabscesos. Se inició el tratamiento antibiótico parenteral y con la impresión diagnóstica de granulomatosis de Wegener fue dado de alta con prednisolona 50 mg/día y evaluación ambulatoria por reumatología.

En la consulta de reumatología se opinó que el diagnóstico de granulomatosis de Wegener se descarta por la ausencia de vasculitis, ANCA negativos y los hallazgos histológicos no

compatibles. El paciente refirió cefalea ocasional, por lo que se le realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro que mostró un pequeño aneurisma y, con estos datos, se realizó una impresión diagnóstica de enfermedad de Behçet, con lo que le prescribieron tratamiento con metotrexato 10 mg/semana y continuaron con prednisolona 50 mg/día.

Los síntomas generales y respiratorios mejoraron por completo y permaneció asintomático durante un período mayor de 1 año, al cabo del cual comenzó a presentar poli-dipsia, polifagia y poliuria. Durante ese año no tuvo seguimientos por reumatología. Se diagnosticó diabetes *mellitus* con hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}): 8,5 %, por lo que se indicó el manejo con insulina basal y descenso progresivo de esteroides. Por la notable mejoría clínica se retiraron progresivamente los esteroides orales. Al ser discontinuados presentó deposiciones diarreas y dolor abdominal tipo cólico, por lo que se le prescribieron diferentes esquemas de tratamiento con metronidazol, antibióticos orales y antidiarreicos, con lo cual controlaba sus síntomas de forma ocasional. Con el tiempo hubo un aumento en la frecuencia defecatoria hasta 25-30 deposiciones al día, a veces con sangre, moco, pujo y tenesmo, y una pérdida de peso de 20 kg en 6 meses. Por este cuadro fue hospitalizado y en la admisión en nuestro hospital en el examen físico estaba pálido, adelgazado (peso de 41 kg, con peso habitual de 61 kg), taquicárdico (frecuencia cardíaca [FC] en 122 latidos por minuto [lpm]) con dolor difuso a la palpación abdominal, sin irritación peritoneal ni visceromegalias. Los exámenes de laboratorio de ingreso se muestran en la **Tabla 1**.

Se realizaron estudios endoscópicos en nuestra institución y se observaron lesiones que recuerdan pseudodivertículos (como en sacabocados) en el esófago distal (**Figura 1 A**); mucosa gástrica de aspecto granular, apariencia de empedrado, principalmente en el cuerpo distal y el antro, con una úlcera inflamatoria en la región pilórica (**Figura 1 B**) y formaciones pseudodiverticulares de aspecto inflamatorio crónico en el duodeno (**Figura 1 C**). La colonoscopia mostró una mucosa con una grave inflamación de todo el colon, con estenosis inflamatoria en la válvula ileocecal y múltiples úlceras inflamatorias en el ileon distal (**Figura 1 D-F**). Se solicitó una enterorresonancia (entero-RMN) en la que se evidenció compromiso extenso de todo el intestino delgado por engrosamiento difuso, concéntrico, asimétrico e irregular desde el estómago hasta el recto (**Figura 2 A**). Por la elevación de FA y GGT se realizó una colangiografía-RMN en la que se encontraron segmentos estenóticos lisos y cortos que alternan con segmentos de mayor calibre en la vía biliar intrahepática derecha e izquierda asociado con realce difuso de las paredes por un fenómeno inflamatorio inespecífico (**Figura 2 B**). Las biopsias colónicas mostraron una mucosa ulcerada con distorsión de criptas, disminución de células caliciformes, infiltrado linfoplasmocita-

Tabla 1. Exámenes de laboratorio al ingreso de la hospitalización

| Exámenes | Resultados del paciente | Valores de referencia |
|---------------------------|--------------------------------|---------------------------------------|
| Hemoglobina | 8,1 g/dL | 13-17 g/dL |
| Hematocrito | 25,6 % | 42 %-52 % |
| Volumen corpuscular medio | 74,7 fL | 78-98 fL |
| Leucocitos | 24500 mm ³ | 4500-11 000 mm ³ |
| Neutrófilos | 21900 mm ³ , 89,4 % | 1500-6000 mm ³ , 50 %-70 % |
| VSG | 90 | Hasta 20 |
| PCR | 21,79 mg/dL | 0,01-0,82 mg/dL |
| Creatinina | 0,61 mg/dL | 0,60-1,10 mg/dL |
| FA | 202 U/L | 40-150 U/L |
| GGT | 165 U/L | 12-64 U/L |
| ALT y AST | 6 y 10 U/L | 5-34 U/L |
| Glucemia | 130 mg/dL | Hasta 100 mg/dL |

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; GGT: γ -glutamilttransferasa; VSG: velocidad de sedimentación globular.

rio en la lámina propia, exocitosis de polimorfonucleares y formación de microabscesos, Con tinción ZN, tinción ZN modificada, tinción de PAS (*periodic Acid-Schiff*) y citomegalovirus (CMV) negativos.

Los datos clínicos y radiológicos, y los reportes de biopsias fueron compatibles con enfermedad de Crohn con un compromiso extenso en el tracto digestivo, asociado con CEP. La escala de gravedad Crohn's Disease Activity Index (CDAI) fue de 623, por lo cual se decidió el tratamiento con hidrocortisona 100 mg cada 8 horas intravenosa, mesalazina oral 1 gramo cada 8 horas y azatioprina 2 mg/kg/día. Los estudios de tamizaje de enfermedades infecciosas fueron negativos, por lo cual se formuló intrahospitalariamente terapia biológica (infiximab) a 10 mg/kg/dosis en un esquema de inducción acortado (semanas 0, 1 y 4). Con este tratamiento empezó a mejorar desde el tercer día, con una disminución progresiva del gasto fecal y los reactantes de fase aguda. A la semana, se realizó el cambio de esteroides intravenosos a orales (y se dejó la prednisolona de 40 mg/día por 1 mes) y se le indicó suspender de forma gradual el esteroide. En aproximadamente 2 semanas mejoró de forma casi completa el dolor abdominal, mejoría en la consistencia de las heces y desaparición del sangrado.

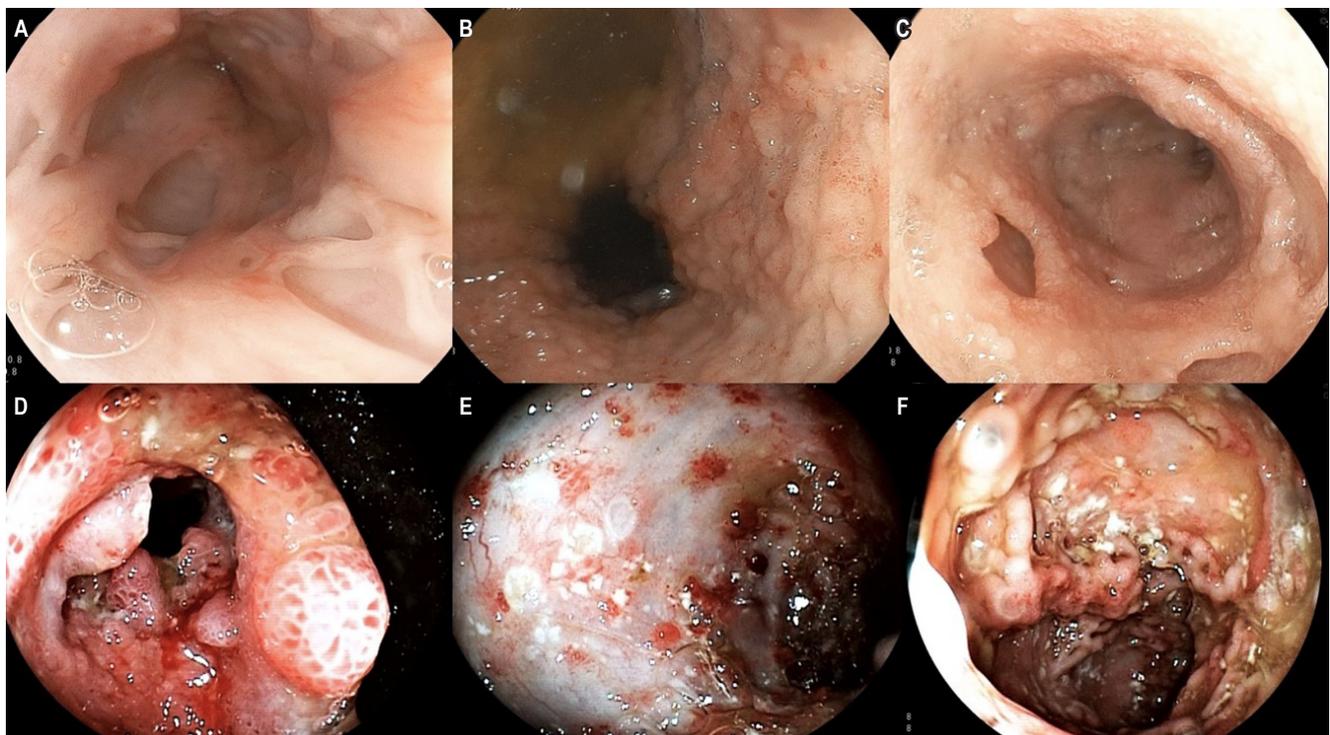


Figura 1. A. Hallazgos endoscópicos en el esófago distal, aspecto de sacabocados. B. Visión endoscópica en el antro gástrico: mucosa de apariencia nodular, aspecto empedrado. C. En el duodeno se evidencia de muescas de Kerckring, apariencia de sacabocados. D. Grave compromiso de la válvula ileocecal. E y F. Cambios inflamatorios con múltiples úlceras de tamaños variables en el colon.

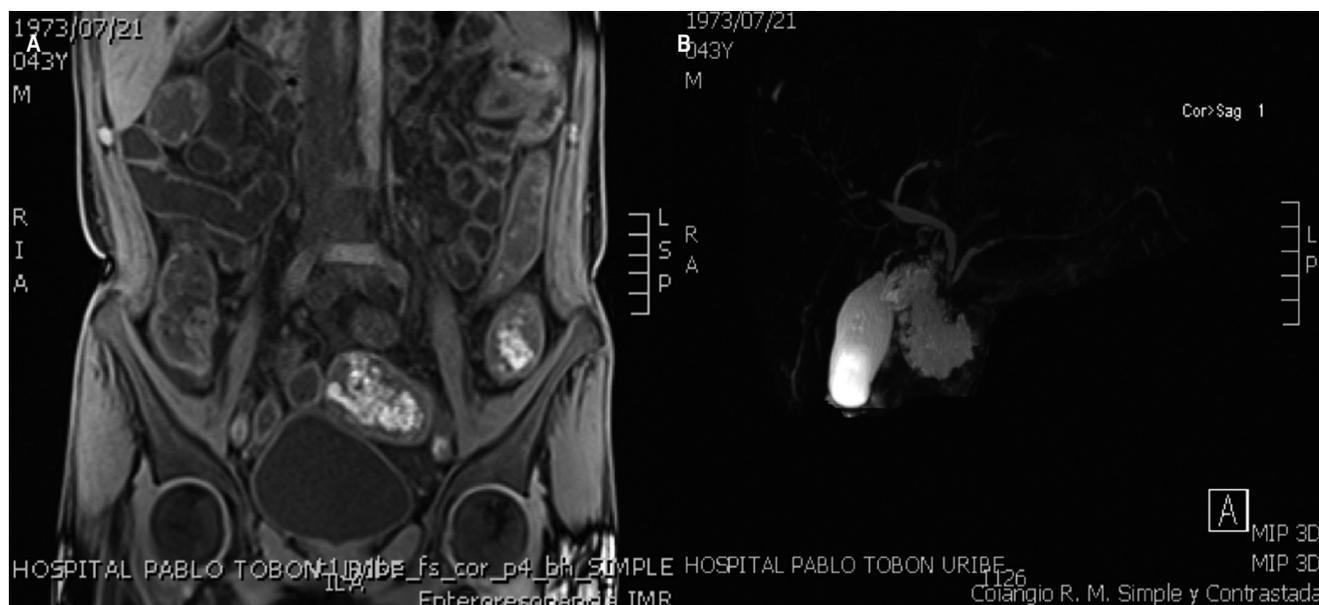


Figura 2. A. Entero-RMN: cambios inflamatorios dados por el engrosamiento difuso en todo el tracto digestivo. **B.** Colangiorresonancia en la que se evidencian estenosis cortas, lisas, con realce de la vía biliar intrahepática, hallazgos compatibles con CEP.

Se realizó el seguimiento de la clínica de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en el hospital a los 4 meses y se refirió una notable mejoría de sus síntomas. Tenía una frecuencia defecatoria de 3 veces al día, consistencia Bristol 4, sin sangrado rectal y dolor abdominal ocasional de tipo cólico no incapacitante que mejoraba con antiespasmódicos. En el examen físico presentó aumento de peso (52 kg) sin dolor abdominal ni visceromegalias, con un puntaje de CDAI de 213. Se dejó con terapia combinada (con azatioprina a 100 mg/día e infliximab 5 mg/kg/cada 2 meses). No se lograron más controles en nuestra institución por temas administrativos con su aseguradora.

DISCUSIÓN

Reportamos el caso de un paciente joven que debutó con manifestaciones respiratorias mucho antes de presentarse las manifestaciones gastrointestinales de la EC. En este caso se realizaron múltiples estudios en los que se descartaron enfermedades infecciosas tipo TB y micosis profundas; también fueron descartadas las enfermedades granulomatosas crónicas como la sarcoidosis, granulomatosis de Wegener (por ANCA negativos, histopatología negativa incluso del producto de una lobectomía segmentaria). Adicionalmente, presentó una respuesta clínica buena cuando se administró el tratamiento con esteroides e inmunomodulador durante un largo período.

La afectación pulmonar relacionada con la EII fue descrita en 1976 por Kraft y colaboradores (12). El compromiso pul-

monar por la EII es la manifestación extradigestiva más rara, pero es probable que su prevalencia real sea desconocida (8-10). Las manifestaciones pulmonares son variables y se describen al menos 4 formas de presentación: enfermedad de pequeña vía aérea, compromiso parenquimatoso, compromiso vascular y, raramente, la serosa (13). Hay varias hipótesis sobre la conexión o *eje pulmón-intestino*. Los pulmones e intestinos provienen de la misma línea de células embrionarias en la región anterior del endodermo. Estos órganos tienen en común las células columnares de revestimiento, las células caliciformes y el tejido linfóide de la submucosa, por lo que se plantea que el eje pulmón-intestino puede desarrollar reacciones inflamatorias similares debido a estas características anatómo-histológicas compartidas (13, 14). Una segunda hipótesis es la teoría del antígeno compartido, en la que se señala que los epitelios del intestino y de los pulmones están expuestos a los mismos antígenos, y esta exposición compartida puede inducir una inflamación similar en ambos sistemas. Otras teorías aducen que, durante la activación de la respuesta inmunitaria celular, los linfocitos tienen un sistema de búsqueda basado en quimiocinas y receptores de quimiocinas que permiten una adecuada migración al tejido apropiado. En los pacientes con EII, este sistema de migración podría ser aberrante y menos específico, por lo cual los linfocitos pueden invadir el intestino y otros órganos como los pulmones (13).

Es probable que la dificultad en el diagnóstico de las manifestaciones pulmonares de la EC se deba a que las manifestaciones pulmonares pueden presentarse sin coin-

cidir con el comienzo de la enfermedad intestinal, por lo cual el médico no las relaciona (como en este caso); o que se presenten hallazgos subclínicos, en cuyo caso el paciente no percibe síntomas, por lo que el médico no investiga dicha asociación (9).

La sarcoidosis y la enfermedad de Wegener son las entidades que representan el mayor reto diagnóstico del compromiso pulmonar por EC (10). Incluso, se han reportado casos de sobreposición de EC/sarcoidosis. En cambio, aunque la granulomatosis de Wegener tiene hallazgos pulmonares similares a la EC, su compromiso gastrointestinal es muy infrecuente (10).

La CEP es una enfermedad inflamatoria crónica de los ductos biliares que causa estenosis y colangitis recurrente. Esta tiene una alta correlación con la EII (en especial con la colitis ulcerativa [CU]), en la que se estima que entre el 50 % y el 80 % de pacientes tienen EII concomitante (11). Los pacientes con CEP tienen 2 veces más riesgo de cáncer en general y 40 veces más riesgo de cáncer hepatobiliar primario (15). Las manifestaciones biliares relacionadas con la EC están subestimadas, ya que un gran número de pacientes es asintomático. Los individuos que cursan concomitantemente con EII y CEP tienen un peor pronóstico, en especial porque tienen un mayor riesgo de presentar un cáncer colorrectal. Los mecanismos exactos no son claros, pero sí hay una clara evidencia de que el riesgo de cáncer colorrectal es mayor en pacientes con EII y CEP, que en EII o CEP solos (15, 16).

En cuanto al tratamiento farmacológico de la CEP con o sin EII, no difieren mucho en la actualidad. Los medicamentos anti-TNF no han logrado demostrar un control de la actividad inflamatoria en la vía biliar, independientemente de su efectividad sobre la inflamación en el intestino. En la actualidad, se ha estado proponiendo el manejo de estos casos con vedolizumab, que es un anticuerpo monoclonal humanizado dirigido selectivamente a la integrina $\alpha 4\beta 7$. Este tiene un perfil de seguridad superior cuando se compara con los agentes anti-TNF- α existentes (17). El sustento teórico se fundamenta en que se ha logrado demostrar que las moléculas de adhesión intestinal como el ligando 25 de quimiocina (CCL25) y la molécula de adhesión celular adhesina de la mucosa 1 (MAdCAM-1) se expresan de forma aberrante en el hígado de pacientes con CEP, lo que favorece el reclutamiento de las células T efectoras derivadas del intestino que expresan el receptor de quimiocina 9 (CCR9) y $\alpha 4\beta 7$. Aunque el mecanismo

sueno atractivo, hasta el momento no se ha logrado establecer el impacto clínico que tiene el vedolizumab en la CEP. En un estudio multicéntrico reciente con 102 pacientes con CEP y EII, no hubo diferencias significativas en la respuesta bioquímica al vedolizumab, aunque el nivel de fosfatasa alcalina disminuyó en un 20 % o más en un subconjunto de pacientes (18). El vedolizumab parece ser bien tolerado y la respuesta general de la EII fue la misma que la esperada en los pacientes sin CEP (18).

Aunque está descrito que la EC es una enfermedad que podría afectar el tracto digestivo en toda su extensión, es menos frecuente el compromiso en el tracto digestivo superior (1); además, hay datos que sugieren que el pronóstico de la enfermedad suele ser peor cuando hay compromiso alto (5, 19, 20). En Italia se llevó a cabo el primer y único estudio prospectivo conocido hasta el momento en pacientes con EC para la búsqueda activa de hallazgos en el tracto digestivo superior. En todos los pacientes se realizó una endoscopia con toma de biopsias para el estudio histopatológico y la detección de *Helicobacter pylori* en las semanas 0 y 12 después de recibido un esquema de tratamiento. En esta serie se recolectaron 119 pacientes con diagnóstico de EC; de estos, se encontró compromiso gastroduodenal atribuible a la EC en 19 pacientes (16 %). De estos pacientes, 11 recibieron tratamiento con anti-TNF (11/19), 10 de ellos con infliximab, adalimumab en 1 de ellos y 8 recibieron inhibidores de la bomba de protones (IBP) y otras terapias (5-ASA, inmunomoduladores y, 1 de ellos, esteroides). Los resultados anotados por los autores muestran cicatrización mucosa en 8 de 11 pacientes (72,7 %) del grupo de terapia biológica con anti-TNF frente a 1 de 8 pacientes (12,5 %) con IBP y otras terapias, con una diferencia significativamente estadística ($p < 0,001$). Los autores de dicho estudio sugieren que se debería hacer una EVDA con toma de biopsias en todos los pacientes con EC, con el fin de establecer correctamente la distribución de la enfermedad (7).

A pesar de que la EC se reconoce como una enfermedad que puede afectar cualquier parte del tracto digestivo, su compromiso gastrointestinal extenso y multiorgánico es muy infrecuente. Por esta razón, no hay datos en la literatura sobre cómo debe ser el seguimiento y tratamiento a largo plazo de estos pacientes. Pero sí hay información reciente en relación con el seguimiento o tamización de cáncer de colon en pacientes con CEP y EII, en los que se recomienda realizar una colonoscopia con ileoscopia cada año (15).

REFERENCIAS

1. Marín-Jiménez I, Menchén-Viso L, Gomollón-García F. Diagnóstico diferencial de la enfermedad inflamatoria intestinal. 1.ª edición. Elsevier; 2012.
2. Rieder F, Zimmermann EM, Remzi FH, Sandborn WJ. Crohn's disease complicated by strictures: a systematic review. *Gut*. 2013;62(7):1072-84. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-304353>
3. Molnár T, Tiszlavicz L, Gyulai C, Nagy F, Lonovics J. Clinical significance of granuloma in Crohn's disease. *World J Gastroenterol*. 2005;11(20):3118-21. <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i20.3118>
4. Laube R, Liu K, Schifter M, Yang JL, Suen MK, Leong RW. Oral and upper gastrointestinal Crohn's disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2018;33(2):355-364. <https://doi.org/10.1111/jgh.13866>
5. Ingle SB, Hinge CR, Dakhure S, Bhosale SS. Isolated gastric Crohn's disease. *World J Clin Cases*. 2013;1(2):71-3. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v1.i2.71>
6. Griffiths AM, Alemayehu E, Sherman P. Clinical features of gastroduodenal Crohn's disease in adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1989;8(2):166-71. <https://doi.org/10.1097/00005176-198902000-00008>
7. Annunziata ML, Caviglia R, Papparella LG, Cicala M. Upper gastrointestinal involvement of Crohn's disease: a prospective study on the role of upper endoscopy in the diagnostic work-up. *Dig Dis Sci*. 2012;57(6):1618-23. <https://doi.org/10.1007/s10620-012-2072-0>
8. Gomollón F, Dignass A, Annesse V, Tilg H, Van Assche G, Lindsay JO, Peyrin-Biroulet L, Cullen GJ, Daperno M, Kucharzik T, Rieder F, Almer S, Armuzzi A, Harbord M, Langhorst J, Sans M, Chowers Y, Fiorino G, Juillierat P, Mantzaris GJ, Rizzello F, Vavricka S, Gionchetti P; ECCO. 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management. *J Crohns Colitis*. 2017;11(1):3-25. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjw168>
9. Vennera M, Picado C. Manifestaciones pulmonares de las enfermedades inflamatorias intestinales. *Arch Bronconeumol*. 2005;41(2):93-8. <https://doi.org/10.1157/13070806>
10. Storch I, Sachar D, Katz S. Pulmonary manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2003;9(2):104-15. <https://doi.org/10.1097/00054725-200303000-00004>
11. Lunder AK, Hov JR, Borthne A, Gleditsch J, Johannesen G, Tveit K, Viktil E, Henriksen M, Hovde Ø, Huppertz-Hauss G, Høie O, Høivik ML, Monstad I, Solberg IC, Jahnsen J, Karlsen TH, Moum B, Vatn M, Negård A. Prevalence of Sclerosing Cholangitis Detected by Magnetic Resonance Cholangiography in Patients With Long-term Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology*. 2016;151(4):660-669.e4. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.06.021>
12. Kraft SC, Earle RH, Roesler M, Esterly JR. Unexplained bronchopulmonary disease with inflammatory bowel disease. *Arch Intern Med*. 1976;136(4):454-9.
13. Massart A, Hunt DP. Pulmonary Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Am J Med*. 2020;133(1):39-43. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.07.007>
14. Tulic MK, Piche T, Verhasselt V. Lung-gut cross-talk: evidence, mechanisms and implications for the mucosal inflammatory diseases. *Clin Exp Allergy*. 2016;46(4):519-28. <https://doi.org/10.1111/cea.12723>
15. Fung BM, Lindor KD, Tabibian JH. Cancer risk in primary sclerosing cholangitis: Epidemiology, prevention, and surveillance strategies. *World J Gastroenterol*. 2019;25(6):659-671. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i6.659>
16. Zheng HH, Jiang XL. Increased risk of colorectal neoplasia in patients with primary sclerosing cholangitis and inflammatory bowel disease: a meta-analysis of 16 observational studies. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2016;28(4):383-90. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000576>
17. Colombel JF, Sands BE, Rutgeerts P, Sandborn W, Danese S, D'Haens G, Panaccione R, Loftus EV Jr, Sankoh S, Fox I, Parikh A, Milch C, Abhyankar B, Feagan BG. The safety of vedolizumab for ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut*. 2017;66(5):839-851. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-311079>
18. Lynch KD, Chapman RW, Keshav S, Montano-Loza AJ, Mason AL, Kremer AE, Vetter M, de Krijger M, Ponsioen CY, Trivedi P, Hirschfield G, Schramm C, Liu CH, Bowlus CL, Estes DJ, Pratt D, Hedin C, Bergquist A, de Vries AC, van der Woude CJ, Yu L, Assis DN, Boyer J, Ytting H, Hallibasic E, Trauner M, Marschall HU, Daretto LM, Marzioni M, Yimam KK, Perin N, Floreani A, Beretta-Piccoli BT, Rogers JK; International Primary Sclerosing Cholangitis Study Group (IPSCSG), Levy C. Effects of Vedolizumab in Patients With Primary Sclerosing Cholangitis and Inflammatory Bowel Diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(1):179-187.e6. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2019.05.013>
19. Tremaine WJ. Gastroduodenal Crohn's disease: medical management. *Inflamm Bowel Dis*. 2003;9(2):127-8; discussion 131. <https://doi.org/10.1097/00054725-200303000-00008>
20. Nugent FW, Roy MA. Duodenal Crohn's disease: an analysis of 89 cases. *Am J Gastroenterol*. 1989;84(3):249-54.

Dermatomiositis y cáncer colorrectal: reporte de caso y revisión de la literatura

Dermatomyositis and colorectal cancer: Case report and literature review

Mario Andrés Jaramillo-Santos,¹  Andrés Sánchez-Gil,²  Andrés Valencia-Uribe,^{3*}  Lázaro Arango-Molano.⁴ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Jaramillo-Santos MA, Andrés Sánchez-Gil A, Valencia-Uribe A, Arango-Molano L. Dermatomiositis y cáncer colorrectal: reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):91-97. <https://doi.org/10.22516/25007440.615>

¹ MD, internista, gastroenterólogo. Docente, Universidad de Caldas, Unión de Cirujanos S. A. S. Manizales, Colombia.

² MD, cirujano general, gastroenterólogo clínico-quirúrgico. Docente, Universidad de Caldas, Unión de Cirujanos S. A. S. Manizales, Colombia.

³ MD, cirujano general, *fellow* en gastroenterología clínico-quirúrgica, Universidad de Caldas, Unión de Cirujanos S. A. S. Manizales, Colombia.

⁴ MD, cirujano general, gastroenterólogo clínico-quirúrgico. Coordinador, posgrado de gastroenterología clínico-quirúrgica, Universidad de Caldas. Unión de Cirujanos S. A. S. Manizales, Colombia.

*Correspondencia: Andrés Valencia-Uribe. andres.valenciau@ucaldas.edu.co

Fecha recibido: 10/07/20

Fecha aceptado: 22/02/21



Resumen

Los pacientes con dermatomiositis presentan un mayor riesgo de asociación con patología maligna subyacente, sin conocerse una causa precisa de esta relación. Son múltiples las posibles localizaciones anatómicas, entre las que se incluyen los ovarios, mamas, zona gástrica, zona colorrectal, sangre, pulmones y próstata.

Se presenta el caso de una mujer de 58 años que durante el estudio de pérdida anormal de peso manifestó debilidad muscular grave y alteraciones dermatológicas asociadas con el hallazgo de adenocarcinoma del colon transverso.

Palabras clave

Dermatomiositis, malignidad, cáncer colorrectal, síndrome paraneoplásico.

Abstract

Patients with dermatomyositis are more likely to have an underlying malignancy, although the exact cause of this association is unknown. There are multiple possible anatomical sites, including ovaries, breasts, stomach, colorectum, blood, lungs, and prostate.

We present the case of a 58-year-old woman who during abnormal weight loss study showed severe muscle weakness and skin alterations, associated with finding of adenocarcinoma of the transverse colon.

Keywords

Dermatomyositis; Malignancy; Colorectal cancer; Paraneoplastic syndrome.

INTRODUCCIÓN

La dermatomiositis es una enfermedad del colágeno ampliamente estudiada, caracterizada por debilidad mus-

cular y asociada con lesiones cutáneas. Existe una mayor frecuencia de malignidad en los pacientes con dermatomiositis que en la población general. Es frecuente que la dermatomiositis sea de causa paraneoplásica y las altas

tasas de detección de cáncer tras el diagnóstico de dermatomiositis hacen necesaria la investigación con respecto a la búsqueda del mismo, teniendo en cuenta el grupo etario y la clínica de cada individuo (1-3). Adicionalmente, se ha descrito como una manifestación paraneoplásica de patología maligna gastrointestinal.

Los cánceres más frecuentemente asociados con dermatomiositis son el ovárico, pulmonar, de mama, gástrico, colorrectal, pancreático y el linfoma no hodgkiniano (3-6).

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 58 años de edad quien consultó por un cuadro de pérdida anormal de peso de 6 kg en el último semestre, asociado con hematoquecia escasa y deposiciones diarreicas ocasionales, sin antecedentes patológicos, con antecedente familiar de cáncer de colon (hermana durante la quinta década de la vida). Se realizó una colonoscopia total que demostró tres pólipos: uno en el colon ascendente de 7 mm (biopsia: adenoma vellosos con displasia de bajo grado) (**Figura 1**), un pólipo sésil de 50 mm en ángulo hepático (biopsia: adenoma vellosos con displasia de bajo grado) (**Figura 2**) y un pólipo de 30 mm en el recto superior (biopsia: adenoma con displasia de bajo grado) (**Figura 3**); el hemograma resultó normal en las 3 líneas celulares. Se llevó a polipectomía endoscópica de pólipo rectal tipo *piece meal* con asa caliente, cuyo estudio histopatológico reportó adenoma tubulovelloso con displasia de bajo grado.



Figura 1. Pólipo sésil del colon ascendente de 7 mm.

Un mes después, por el pólipo descrito en el ángulo hepático sin posibilidad de resección endoscópica, se realizó una hemicolectomía derecha e ileotransversosto-

mía, con un reporte histopatológico de 2 adenomas tubulares con displasia de alto grado focal sin compromiso pedicular, bordes de resección libres de lesión y sin compromiso ganglionar. 2 meses después, en la colonoscopia total de seguimiento se encontró, además de los cambios posquirúrgicos, un pólipo sésil de 40 x 20 mm en el colon transversal inmediatamente distal a la anastomosis (biopsia: adenoma vellosos con displasia de bajo grado) (**Figura 4**); debido a este hallazgo, se llevó a una nueva cirugía con ampliación de la colectomía, omentectomía y nueva anastomosis ileocolónica con un reporte histopatológico de adenoma tubulovelloso con displasia de alto grado y adenocarcinoma *in situ* inmediatamente distal a la anastomosis previa, sin signos de infiltración, bordes de resección libres, sin compromiso ganglionar ni del omento mayor. 6 meses después se realizó una nueva ileocolonoscopy con un único hallazgo de pólipo de 4 mm en el recto superior resecado con asa fría (patología: adenoma tubulovelloso con displasia de bajo grado) (**Figura 5**).

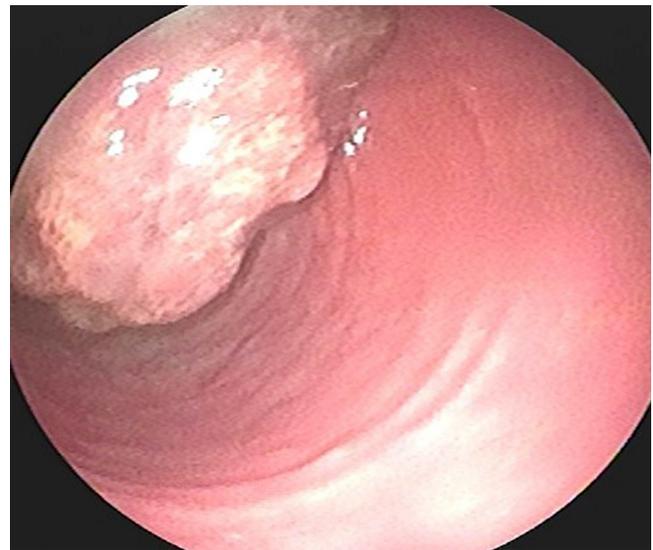


Figura 2. Pólipo sésil de 50 mm en ángulo hepático del colon.

4 meses antes de la intervención quirúrgica inicial, la paciente presentó máculas cutáneas eritematosas en la cara anterior del tórax, que se hicieron más intensas, de mayor tamaño y se extendieron a la región dorsolumbar, miembros superiores y cara (**Figuras 6-11**). 2 meses después desarrolló debilidad muscular generalizada con caídas desde la bipedestación e incapacidad para reincorporarse, asociada con edema y dolor distal en extremidades superiores e inferiores. Se evaluaron niveles séricos de creatinina (CK) total iniciales de 2028 $\mu\text{mol/L}$ y luego de la resección quirúrgica ampliada se evidenció un descenso progresivo a 1800 y 1028 $\mu\text{mol/L}$, con mejoría en los síntomas. Las biopsias de piel de la región pectoral derecha y



Figura 3. Pólipo de 30 mm en recto superior.



Figura 4. Pólipo sésil de 40 x 20 mm en colon transverso.



Figura 5. Pólipo de 4 mm en recto superior.



Figura 6. Eritema bpalpebral y facial a nivel frontal, intercilial y en las mejillas.

el brazo derecho reportaron dermatitis crónica de interfase con cambios vacuolares compatibles con dermatomiositis. Con estos hallazgos y comportamientos clínicos, de laboratorio e histopatológicos se concluyó que la paciente cursaba con dermatomiositis como manifestación paraneoplásica del cáncer de colon. Los marcadores tumorales (Ca 19,9 y ACE séricos) fueron normales. La tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y abdominopélvica contrastada resultaron sin signos sugestivos de secundarismo.

Actualmente, la paciente está en manejo por reumatología y dermatología, con esteroides sistémicos con resolución de los síntomas musculares y mejoría significativa de las lesiones dermatológicas (**Figura 12**).

DISCUSIÓN

Las dermatomiositis pertenecen a un grupo heterogéneo de enfermedades del tejido conectivo llamado *miopatías*



Figura 7. Placas eritematosas en la región cervical posterior, dorsal y en los hombros, que configura el signo del chal o eritema en capelina.



Figura 8. Placas eritematosas que se extienden hasta la región lumbar.



Figura 9. Placas eritematovioláceas en la región anterior del cuello con extensión al tórax anterior.

inflamatorias idiopáticas (7). Esta entidad se presenta clínicamente con debilidad e inflamación musculoesquelética proximal, y manifestaciones dermatológicas. Su incidencia en Estados Unidos es de 5 a 10 por 1 millón de habitantes y tiene predilección por el sexo femenino en relación 3:1. El

pico de incidencia se da entre los 40 y 60 años de edad (8). La asociación de dermatomiositis y malignidad fue establecida por primera vez en 1916 en un paciente con cáncer gástrico. Desde entonces, múltiples series de casos retrospectivas han encontrado la asociación entre malignidad y dermatomiositis en aproximadamente el 24 % de los casos (9).

La etiología de la dermatomiositis asociada con cáncer permanece desconocida, aunque se han propuesto varias hipótesis como la liberación de componentes bioactivos que generan reacciones inmunitarias en las fibras musculares y la piel (10). Se ha encontrado que las fibras musculares afectadas por patología autoinmunitaria sobreexpresan autoantígenos específicos y que esta sobreexpresión es exhibida por células tumorales y mioblastos en regeneración, lo que indica que existe similitud entre los antígenos expresados por ambos tipos de células (11). Se plantea que hay una respuesta inmunitaria cruzada en contra de las células musculares en regeneración, lo que lleva a desarrollar la enfermedad (12, 13).

Los criterios diagnósticos de la dermatomiositis fueron establecidos en 1975 por Boham y Peter (14) del siguiente modo: debilidad muscular, exámenes de laboratorio con elevación del valor serológico de las enzimas musculares,



Figura 10. Placas eritematovioláceas en la cara anterior del hombro y brazos.



Figura 11. Compromiso distal de los miembros superiores dado por placas eritematovioláceas que comprometen el dorso de las manos.



Figura 12. Mejoría de las lesiones cervicales, dorsales y lumbares.

hallazgos anormales en la electromiografía que indican miopatía, estudio patológico de biopsia muscular o de la piel compatible, y manifestaciones cutáneas. El diagnóstico de dermatomiositis se establece con la presencia de lesiones cutáneas características asociada con 3 o más de los demás criterios. Cuando no hay debilidad muscular, el diagnóstico se denomina *dermatomiositis amiopática* (15), que hace parte del mismo espectro de síndrome paraneoplásico (16, 17).

Leatham y colaboradores (18) en un análisis retrospectivo de pacientes con dermatomiositis en Estados Unidos (400 casos), encontraron malignidad confirmada en el 15,8 % de los casos, de los siguientes tipos: de mama (24,5 %), hematológica (17 %), colorrectal (9,4 %) y de próstata (9,4 %). Hill y colaboradores (4) encontraron una asociación de cáncer con dermatomiositis en orden decreciente de frecuencia: ovario, pulmón, estómago, colorrectal, páncreas y linfoma no hodgkiniano. Sigurgeirsson y colaboradores (19) reportaron los cánceres colorrectal y pulmonar como los más frecuentes en una serie de 750 pacientes con dermatomiositis y polimiositis. Hatada y colaboradores (20) en Japón encontraron que la malignidad más frecuente en

dermatomiositis es gástrica (25,4 %). En todas las series, los cánceres del tracto digestivo hacen parte de las malignidades más frecuentes en pacientes con dermatomiositis. Varios estudios han reportado un riesgo incrementado de desarrollar cáncer colorrectal en personas con dermatomiositis (4, 19, 21-23).

La literatura es ambigua en cuanto a la presencia de predictores clínicos o paraclínicos de malignidad en pacientes con dermatomiositis. Se ha propuesto la presencia de neumonitis intersticial, niveles séricos elevados de CK, necrosis cutánea (úlceras), poiquilodermia, velocidad de sedimentación globular (VSG) > 40 mm/h, proteína C-reactiva (PCR) elevada, hipoalbuminemia y edad > 50 años (17, 24-29).

El tratamiento de los pacientes con dermatomiositis y cáncer es similar al de los pacientes con cáncer en general; y la asociación no modifica el manejo de la dermatomiositis. Sin embargo, se ha reportado que los pacientes con dermatomiositis y malignidad tienden a tener un peor pronóstico oncológico, puesto que al momento del diagnóstico hay estadios avanzados y no siempre es posible una resolución óptima (17). El manejo quirúrgico satisfactorio usualmente conlleva a resolución de los síntomas de dermatomiositis (30, 31). Lo primordial es el diagnóstico temprano de la malignidad en el paciente con dermatomiositis para lograr mejores pronósticos.

La mayoría de casos reportados de dermatomiositis con cáncer colorrectal han sido de sexo femenino (63 %), y el adenocarcinoma es la histología más frecuente en dermatomiositis (96,3 %). En el 77,7 % de los pacientes se manifestó la dermatomiositis antes que el cáncer colorrectal con niveles elevados de CK. La mejoría inmediata de los síntomas después de la cirugía ocurre en la mitad de los pacientes,

los demás mejoran en los primeros meses posquirúrgicos (31, 32, 33).

En nuestro caso, los síntomas de dermatomiositis se presentaron pocos meses antes del hallazgo del carcinoma en el colon transversal. La resolución de los síntomas musculares y la significativa mejoría en las lesiones cutáneas ocurrió varias semanas después de la resección quirúrgica de la lesión.

CONCLUSIONES

No se conoce la causa exacta de la relación entre la dermatomiositis y la presencia de malignidad. Se sugiere la presencia de autoantígenos similares en las células neoplásicas, musculoesqueléticas y cutáneas. Hasta una cuarta parte de las dermatomiositis se asocian en su evolución con la presencia de cáncer. Al momento del diagnóstico de la dermatomiositis, los pacientes con malignidad asociada ya la vienen desarrollando, y esta última generalmente es de evolución lenta. Cuando se encuentran pacientes con dermatomiositis, es de primordial relevancia descartar la presencia de neoplasia maligna subyacente, idealmente en estadios tempranos para lograr intervenciones positivas en cuanto al pronóstico. Usualmente, luego del manejo satisfactorio (resección quirúrgica completa) de la lesión neoplásica, se resuelven los síntomas de dermatomiositis; en caso de recidivas tumorales o aparición de enfermedad metastásica, suelen reaparecer los síntomas de dermatomiositis.

Entre los principales sitios de origen primario potencial se encuentra el tracto digestivo y, en este nivel, las neoplasias más frecuentemente relacionadas son las gástricas y las colorrectales. No debe perderse de vista que el estudio del paciente debe enfocarse según sus factores de riesgo y la clínica asociada.

REFERENCIAS

1. Zantos D, Zhang Y, Felson D. The overall and temporal association of cancer with polymyositis and dermatomyositis. *J Rheumatol*. 1994;21(10):1855-9.
2. Barnes BE, Mawr B. Dermatomyositis and malignancy. A review of the literature. *Ann Intern Med*. 1976;84(1):68-76. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-84-1-68>
3. Callen JP. Relationship of cancer to inflammatory muscle diseases. Dermatomyositis, polymyositis, and inclusion body myositis. *Rheum Dis Clin North Am*. 1994;20(4):943-53.
4. Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B, Pukkala E, Mellekjær L, Airio A, Evans SR, Felson DT. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study. *Lancet*. 2001;357(9250):96-100. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)03540-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03540-6)
5. Callen JP. Relation between dermatomyositis and polymyositis and cancer. *Lancet*. 2001 Jan 13;357(9250):85-6. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)03535-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03535-2)
6. Maddison P. Cancer types in dermatomyositis and polymyositis. *Lancet*. 2001 May 5;357(9266):1443. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)04587-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)04587-6)
7. Callen JP. Dermatomyositis. *Lancet*. 2000;355(9197):53-7. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)05157-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)05157-0)
8. Kamiyama H, Niwa K, Ishiyama S, Takahashi M, Kojima Y, Goto M, Tomiki Y, Higashihara Y, Sakamoto K. Ascending Colon Cancer Associated with Dermatomyositis Which Was Cured after Colon Resection. *Case Rep Gastroenterol*.

- 2016;10(2):338-43.
<https://doi.org/10.1159/000447289>
9. Zahr ZA, Baer AN. Malignancy in myositis. *Curr Rheumatol Rep*. 2011;13(3):208-15.
<https://doi.org/10.1007/s11926-011-0169-7>
 10. Wang J, Guo G, Chen G, Wu B, Lu L, Bao L. Meta-analysis of the association of dermatomyositis and polymyositis with cancer. *Br J Dermatol*. 2013;169(4):838-47.
<https://doi.org/10.1111/bjd.12564>
 11. Casciola-Rosen L, Nagaraju K, Plotz P, Wang K, Levine S, Gabrielson E, Corse A, Rosen A. Enhanced autoantigen expression in regenerating muscle cells in idiopathic inflammatory myopathy. *J Exp Med*. 2005;201(4):591-601.
<https://doi.org/10.1084/jem.20041367>
 12. Levine SM. Cancer and myositis: new insights into an old association. *Curr Opin Rheumatol*. 2006;18(6):620-4.
<https://doi.org/10.1097/01.bor.0000245721.02512.77>
 13. Zampieri S, Valente M, Adami N, Biral D, Ghirardello A, Rampudda ME, Vecchiato M, Sarzo G, Corbianco S, Kern H, Carraro U, Bassetto F, Merigliano S, Doria A. Polymyositis, dermatomyositis and malignancy: a further intriguing link. *Autoimmun Rev*. 2010;9(6):449-53.
<https://doi.org/10.1016/j.autrev.2009.12.005>
 14. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts). *N Engl J Med*. 1975;292(7):344-7.
<https://doi.org/10.1056/NEJM197502132920706>
 15. Dalakas MC, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet*. 2003;362(9388):971-82.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14368-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14368-1)
 16. Fung WK, Chan HL, Lam WM. Amyopathic dermatomyositis in Hong Kong -- association with nasopharyngeal carcinoma. *Int J Dermatol*. 1998;37(9):659-63.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-4362.1998.00453.x>
 17. Wakata N, Kurihara T, Saito E, Kinoshita M. Polymyositis and dermatomyositis associated with malignancy: a 30-year retrospective study. *Int J Dermatol*. 2002;41(11):729-34.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-4362.2002.01648.x>
 18. Leatham H, Schadt C, Chisolm S, Fretwell D, Chung L, Callen JP, Fiorentino D. Evidence supports blind screening for internal malignancy in dermatomyositis: Data from 2 large US dermatology cohorts. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(2):e9639.
<https://doi.org/10.1097/MD.0000000000009639>
 19. Sigurgeirsson B, Lindelöf B, Edhag O, Allander E. Risk of cancer in patients with dermatomyositis or polymyositis. A population-based study. *N Engl J Med*. 1992;326(6):363-7.
<https://doi.org/10.1056/NEJM199202063260602>
 20. Hatada T, Aoki I, Ikeda H, Tamura T, Okada K, Nakai T, Utsunomiya J. Dermatomyositis and malignancy: case report and review of the Japanese literature. *Tumori*. 1996;82(3):273-5.
 21. Stockton D, Doherty VR, Brewster DH. Risk of cancer in patients with dermatomyositis or polymyositis, and follow-up implications: a Scottish population-based cohort study. *Br J Cancer*. 2001;85(1):41-5. <https://doi.org/10.1054/bjoc.2001.1699>
 22. Chang SH, Park JK, Lee YJ, Yang JA, Lee EY, Song YW, Lee EB. Comparison of cancer incidence among patients with rheumatic disease: a retrospective cohort study. *Arthritis Res Ther*. 2014;16(4):428.
<https://doi.org/10.1186/s13075-014-0428-x>
 23. Yu KH, Kuo CF, Huang LH, Huang WK, See LC. Cancer Risk in Patients With Inflammatory Systemic Autoimmune Rheumatic Diseases: A Nationwide Population-Based Dynamic Cohort Study in Taiwan. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(18):e3540.
<https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003540>
 24. Ohno S, Oshikawa K, Kitamura S, Saitoh K. Clinicopathological analysis of interstitial pneumonia associated with collagen vascular disease in patients with lung cancer. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*. 1997;35(12):1324-9.
 25. Lakhanpal S, Bunch TW, Ilstrup DM, Melton LJ 3rd. Polymyositis-dermatomyositis and malignant lesions: does an association exist? *Mayo Clin Proc*. 1986;61(8):645-53.
[https://doi.org/10.1016/s0025-6196\(12\)62030-8](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)62030-8)
 26. Basset-Seguín N, Roujeau JC, Gherardi R, Guillaume JC, Revuz J, Touraine R. Prognostic factors and predictive signs of malignancy in adult dermatomyositis. A study of 32 cases. *Arch Dermatol*. 1990;126(5):633-7.
 27. Rose AL, Walton JN. Polymyositis: a survey of 89 cases with particular reference to treatment and prognosis. *Brain*. 1966;89(4):747-68.
<https://doi.org/10.1093/brain/89.4.747>
 28. Dourmishev LA. Dermatomyositis associated with malignancy. 12 case reports. *Adv Exp Med Biol*. 1999;455:193-9.
https://doi.org/10.1007/978-1-4615-4857-7_28
 29. Marie I, Hatron PY, Levesque H, Hachulla E, Hellot MF, Michon-Pasturel U, Courtois H, Devulder B. Influence of age on characteristics of polymyositis and dermatomyositis in adults. *Medicine (Baltimore)*. 1999;78(3):139-47.
<https://doi.org/10.1097/00005792-199905000-00001>
 30. Nagano Y, Inoue Y, Shimura T, Fujikawa H, Okugawa Y, Hiro J, Toiyama Y, Tanaka K, Mohri Y, Kusunoki M. Exacerbation of Dermatomyositis with Recurrence of Rectal Cancer: A Case Report. *Case Rep Oncol*. 2015;8(3):482-6.
<https://doi.org/10.1159/000439519>
 31. Gkegkes ID, Minis EE, Iavazzo C. Dermatomyositis and colorectal cancer: a systematic review. *Ir J Med Sci*. 2018;187(3):615-620.
<https://doi.org/10.1007/s11845-017-1716-7>
 32. Dourmishev LA, Draganov PV. Paraneoplastic dermatological manifestation of gastrointestinal malignancies. *World J Gastroenterol*. 2009;15(35):4372-9.
<https://doi.org/10.3748/wjg.15.4372>
 33. Ouahbi H, Benhami M, Nouikh L, Acharfi N, Kelati A, Oualla K, Benbrahim Z, Elmrabet FZ, Arifi S, Mernissi F, Mellas N. Dermatomyosite et cancer rectal: à propos d'un cas avec revue de la littérature. *Pan Afr Med J*. 2019;33:122.
<https://doi.org/10.11604/pamj.2019.33.122.14509>

Tuberculosis peritoneal, un diagnóstico diferencial para ascitis en cirrosis

Peritoneal tuberculosis, a differential diagnosis for ascites in cirrhosis

Sandra B. Amado-Garzón,^{1*}  Carlos Andrés Mejía-Gómez.² 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Amado-Garzón S, Mejía Gómez CA. Tuberculosis peritoneal, un diagnóstico diferencial para ascitis en cirrosis. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(Supl.1):98-101. <https://doi.org/10.22516/25007440.618>

¹ MD, especialista en medicina interna, Hospital Universitario San Ignacio, Profesor Asistente, magíster en epidemiología clínica, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

² MD, médico general, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Sandra B. Amado-Garzón. amados@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 13/07/20

Fecha aceptado: 02/09/20



Resumen

Se presenta el caso de un paciente con antecedente de consumo crónico de alcohol, que consultó por dolor abdominal inespecífico, fiebre intermitente no cuantificada y pérdida de peso, con posterior aumento del perímetro abdominal. Se encontró ascitis y hallazgos en imágenes que sugerían cirrosis. El estudio del líquido ascítico fue no hipertensivo con predominio de linfocitos y niveles de adenosina-desaminasa (ADA) elevados. La ecografía y tomografía de abdomen mostraron el engrosamiento del peritoneo y la biopsia peritoneal por laparoscopia fue compatible con enfermedad granulomatosa, con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para *Mycobacterium tuberculosis* en un paciente sin otras causas de inmunosupresión. Este caso muestra la necesidad de mantener una alta sospecha clínica de TB en patologías abdominales con clínica inespecífica, aun en pacientes sin inmunocompromiso claro.

Palabras clave

Ascitis, cirrosis hepática, peritoneo, tuberculosis gastrointestinal.

Abstract

This is the case of a patient with a history of chronic alcohol consumption, who consulted for nonspecific abdominal pain, intermittent fever, and weight loss, with subsequent increase in the abdominal perimeter. Ascites and imaging findings suggestive of cirrhosis were found. The study of ascitic fluid was non-hypertensive with a predominance of lymphocytes and elevated adenosine deaminase (ADA) levels. Ultrasound and abdominal tomography showed peritoneal thickening. Laparoscopic peritoneal biopsy was compatible with granulomatous disease, with positive PCR for *Mycobacterium tuberculosis* in a patient with no other causes of immunosuppression. This report shows the importance of keeping a high index of suspicion for TB in patients with abdominal pathology, even in those without evident immunocompromise.

Keywords

Ascites; Hepatic cirrhosis; Peritoneum; Gastrointestinal tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) peritoneal constituye el 1 %-2 % de los casos de TB general, 31 %-58 % de los casos de TB gastrointestinal y se describe asociación con TB pulmonar en 3,5 % de los casos (1). Sigue siendo un reto diagnóstico debido a lo inespecífico de los hallazgos clínicos y su naturaleza paucibacilar, con riesgos importantes como sepsis, obstrucción intestinal e infertilidad en las mujeres, por lo

que se considera un diagnóstico casi obligatorio a descartar en el diagnóstico de ascitis no hipertensiva (2).

Para 2018 se estimaron 10 millones de nuevos casos de TB en el mundo, de los cuales 8,6 % tenía virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (3). En Colombia, se reportaron al Sistema de Vigilancia en Salud Pública (SIVIGILA) 14 480 casos, de los cuales el 11,1 % tenía coinfección con VIH (4). Aunque en los últimos años ha sido claro el aumento de casos de TB asociados con la enfermedad por

VIH/sida, de 1,45 millones de muertes registradas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), solo 251 000 eran positivas para VIH, lo que refleja la importancia de seguir contemplando esta entidad en poblaciones sin compromiso inmunológico grave o evidente (3).

CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 47 años, natural de la zona rural de Boyacá, procedente de Bogotá, conductor y consumidor de cerveza una vez por semana, por cerca de 15 años, sin otros antecedentes, quien consultó por 20 días de aumento del perímetro abdominal, dolor difuso tipo peso y de 4 meses, sensación de alza térmica no cuantificada ocasional y pérdida de 15 kg de peso. Había consultado a otras instituciones donde le dieron manejo sintomático con antiácidos. Al examen clínico de ingreso presentaba signos vitales normales, índice de masa corporal (IMC) de 22, distensión abdominal con signos de ascitis moderada y leve dolor a la palpación difusa sin signos de irritación peritoneal. Los paraclínicos de ingreso mostraron hemograma con anemia normocítica leve (hemoglobina de 11,4 g/dL), recuento leucocitario y de plaquetas normales; proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular (VSG) elevadas. También se encontró hiponatremia de 129, con función renal, parcial de orina y radiografía de tórax normales.

En la ecografía abdominal se documentó ascitis, hígado de contornos lobulados y de menor tamaño, con Doppler esplenoportal y endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) que mostraron cambios sugestivos de hipertensión portal; várices esofágicas y esplénicas con esplenomegalia leve. Las transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubinas fueron normales; los tiempos de coagulación se encontraron prolongados, con tiempo de protrombina (TP) de 15,8 segundos, índice internacional normalizado (INR) de 1,44, tiempo de tromboplastina parcial (TTP) de 41,8 y alfafetoproteína normal. Como estudios complementarios se realizaron serologías para hepatitis B y C que fueron negativas, anticuerpos mitocondriales y antimúsculo liso igualmente negativos.

El citoquímico del líquido ascítico mostró un gradiente de albúmina suero-líquido (GASA) de 0,6 compatible con ascitis no hipertensiva; leucocitos de 2400/mm³, 100 % linfocitos, con glucosa en 82,4 mg/dL y coloración de Gram negativa para gérmenes. Se amplió el estudio con niveles de adenosina-desaminasa (ADA) en el líquido peritoneal con un valor de 102 U/L (referencia < 36 U/L) y el citológico mostró linfocitosis y fue negativo para malignidad. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y abdomen con el fin de descartar una neoplasia como diagnóstico diferencial. La TAC de abdomen mostró cambios en la densidad del peritoneo con engrosamiento, múltiples

nódulos pequeños en el tercio superior del abdomen que realizaban con el medio de contraste (**Figura 1**), hígado pequeño y ascitis abundante; y la TAC de tórax mostró escaso derrame pleural bilateral. Se definió realizar una laparoscopia para la toma de biopsias en la que se evidenció un compromiso extenso de todo el peritoneo por micronódulos amarillentos, algunas adherencias interasas, abundante líquido verdoso no purulento en la cavidad, así como hígado de aspecto cirrótico con algunos micronódulos; se tomó biopsia de peritoneo e hígado. El estudio histológico del peritoneo fue compatible con inflamación granulomatosa, con tinción de Ziehl-Neelsen (ZN) negativa (**Figura 2**), pero con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para *Mycobacterium tuberculosis*. El ensayo inmunoenzimático de adsorción (ELISA) para VIH fue negativo.

Se realizó el tratamiento con un esquema supervisado para TB por 9 meses con una adecuada evolución clínica y paraclínica en el seguimiento ambulatorio, normalización del peso corporal y resolución de la ascitis sin deterioro de la función hepática al terminar la primera fase de tratamiento. Igualmente, se continuó el manejo y seguimiento por hepatología para el cuadro de cirrosis Child-Pugh B de etiología alcohólica asociada.

DISCUSIÓN

Es bien conocido que la TB abdominal tiene una variada presentación clínica y, por tanto, puede mimetizar otras enfermedades abdominales frecuentes y no frecuentes. Fue descrita por primera vez en 1843 y puede ser causada por cualquiera de los miembros del complejo de *Mycobacterium* (*M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. caprae*, *M. microti*, entre otros) conocidos como bacilos ácido-alcohol resistentes y se caracteriza por su naturaleza paucibacilar (1, 2). Es la sexta causa más frecuente de TB extrapulmonar, y la variedad peritoneal es la responsable de hasta el 50 % de dichos casos (5). Algunas asociaciones o posibles factores de riesgo identificados para el desarrollo de TB peritoneal son la infección por VIH, la diálisis peritoneal, la diabetes tipo 2, el uso de fármacos inmunosupresores como corticosteroides y antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF- α), y la cirrosis alcohólica, como se ilustra en el caso que presentamos (5).

El mecanismo de infección del peritoneo por el bacilo puede ser por: vía hematológica o linfática desde un foco pulmonar, ingestión de material infectado pasando a ganglios linfáticos mesentéricos y retroperitoneales que pueden romperse y diseminar la micobacteria, extensión directa desde los órganos vecinos o contaminación directa del peritoneo en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en diálisis peritoneal (1, 6). En una evaluación posterior, este paciente refirió ingesta de leche no pasteurizada

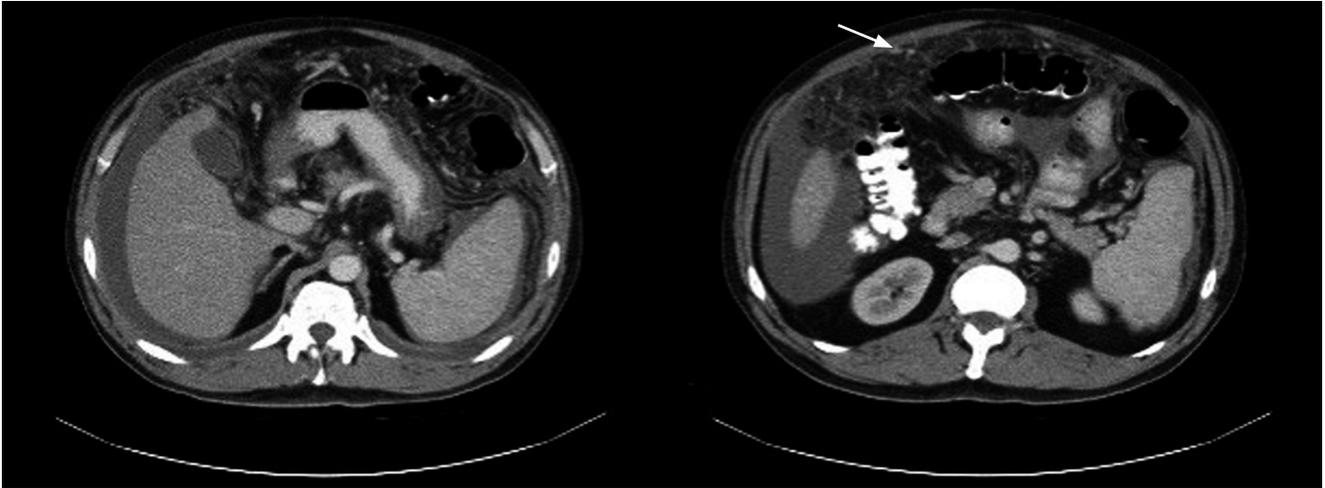


Figura 1. TAC de abdomeno contrastada. Hígado pequeño, engrosamiento y múltiples nódulos pequeños en el peritoneo que realzan con el medio de contraste.

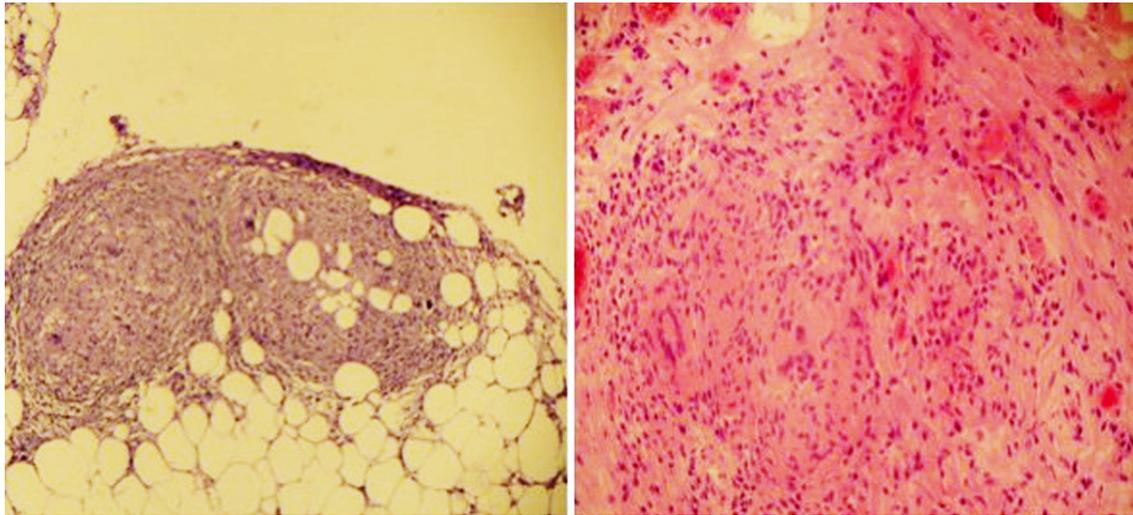


Figura 2. Estudio histopatológico. Coloración de hematoxilina-eosina con evidencia de inflamación crónica granulomatosa sugestiva de TB. Coloración ZN negativa para bacilo resistente a ácido-alcohol.

que podría sugerirse como posible mecanismo fisiopatológico. Entre los hallazgos clínicos se describe la presencia de ascitis, dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso, hiporexia y distensión abdominal. Dado lo inespecífico del cuadro junto con el carácter subagudo de la enfermedad, suele haber tardanza en el diagnóstico hasta en un 70 % de los casos, por lo que se debe mantener un bajo umbral de sospecha (5).

En caso de ascitis, es fundamental observar sus características como el color amarillo cetrino o incluso hemático (1); la concentración de proteínas usualmente es > 30 g/L y la celularidad usualmente es > 400 cel/mL, de predomi-

nio linfocítico, que constituye un exudado con GASA $< 1,1$ g/dL. No obstante, en casos de TB peritoneal con cirrosis concomitante, como el caso que presentamos, este índice pierde sensibilidad con valores que varían entre el 29 % y el 88 %; estos pacientes, al igual que aquellos en diálisis peritoneal, pueden presentar celularidad con predominio neutrofilico, por lo que se debe tener presente la posible confusión con peritonitis bacteriana espontánea (1, 5).

El estudio citológico del líquido es necesario ante el diagnóstico diferencial de neoplasia. La medición de lactato-deshidrogenasa (LDH) en el suero o líquido es menos sensible y específica, y no se usa de rutina. Aunque el Ca^{125} se eleva en

estos casos, tampoco se recomienda como estudio diagnóstico de rutina (1, 2). El uso de imágenes como la ecografía y la tomografía es parte integral del diagnóstico, y esta última es el método más sensible para el estudio del peritoneo (6).

Con respecto a la medición de niveles de ADA con punto de corte > 30 UI/mL (1, 3) y para otros, de 36 UI/mL (7), en ausencia de inmunosupresión o cirrosis, puede tener alta sensibilidad y especificidad (96 % y 98 %, respectivamente) (1), de tal forma que se constituye en una herramienta muy útil, en especial en áreas endémicas con baja posibilidad de acceso a la toma de biopsia (1, 8).

La coloración de ZN es positiva en apenas el 3 % de los casos y el cultivo sigue siendo la prueba de oro, para lo cual se tienen en general técnicas en medio sólido y líquido como el método de cultivo bacteriológico automatizado BACTEC, cuya ventaja es disminuir el tiempo de proceso a la mitad (1, 9). En una revisión sistemática, Sanai y Bzeizi reportaron positividad en el 35 % de los casos (2).

En cuanto a las pruebas inmunológicas, la tuberculina no es específica para TB activa y tiene baja sensibilidad. Otras pruebas como la medición de interferón gamma (IFN- γ) y la inmunoglobulina G (IgG) específica contra la micobacteria en ascitis son útiles, pero poco disponibles por su

costo. Las pruebas moleculares como la PCR y reacción en cadena de ligasa (RCL) tienen la ventaja de ser rápidas, pero de alto costo y en ocasiones con baja sensibilidad (60 %- 80 %); es mejor la última, pero está menos disponible (1). En el caso que se reporta, la PCR confirmó el diagnóstico teniendo una alta sospecha clínica y paraclínica previa.

Finalmente, la biopsia de peritoneo por laparoscopia se considera fundamental para la confirmación histológica y, ante el diagnóstico diferencial de neoplasia; actualmente también se están haciendo abordajes por vía percutánea en casos de TB peritoneal no fibroadhesiva (1, 2).

El tratamiento recomendado es el mismo que para TB pulmonar, siendo 6 meses la duración usual. Algunos autores sugieren prolongar el tiempo de tratamiento hasta 9 a 12 meses, especialmente en pacientes con VIH sin manejo antirretroviral (1, 5). El paciente que reportamos recibió manejo supervisado durante 9 meses y se observó mejoría clínica y paraclínica al finalizar la primera fase del tratamiento.

En conclusión, la TB sigue siendo una entidad con alta prevalencia, el compromiso peritoneal es el más frecuente a nivel gastrointestinal y ya que puede manifestarse con un cuadro inespecífico, se debe tener un bajo umbral de sospecha, aun en pacientes sin inmunocompromiso evidente.

REFERENCIAS

1. Guirat A, Koubaa M, Mzali R, Abid B, Ellouz S, Affes N, Ben Jemaa M, Frikha F, Ben Amar M, Beyrouiti MI. Peritoneal tuberculosis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2011;35(1):60-9. <https://doi.org/10.1016/j.gcb.2010.07.023>
2. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis--presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22(8):685-700. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02645.x>
3. Global tuberculosis report 2019 [internet]. Génova: World Health Organization; 2019 [citado el 5 de junio de 2020]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/329368/9789241565714-eng.pdf>
4. López Pérez MP. Informe de evento tuberculosis, Colombia, 2017 [Internet]. SIVIGILA. 2018;3:1-21 [citado el 7 de junio de 2020]. Disponible en: [https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Informesdeevento/Tuberculosis 2017.pdf](https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Informesdeevento/Tuberculosis%202017.pdf)
5. Wu DC, Averbukh LD, Wu GY. Diagnostic and Therapeutic Strategies for Peritoneal Tuberculosis: A Review. *J Clin Transl Hepatol*. 2019;7(2):140-8. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2018.00062>
6. Gómez-Piña JJ. Tuberculosis peritoneal. *Med Interna México*. 2018;34(3):490-6.
7. Riquelme A, Calvo M, Salech F, Valderrama S, Pattillo A, Arellano M, Arrese M, Soza A, Viviani P, Letelier LM. Value of adenosine deaminase (ADA) in ascitic fluid for the diagnosis of tuberculous peritonitis: a meta-analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2006;40(8):705-10. <https://doi.org/10.1097/00004836-200609000-00009>
8. Vaz AM, Peixe B, Ornelas R, Guerreiro H. Peritoneal tuberculosis as a cause of ascites in a patient with cirrhosis. *BMJ Case Rep*. 2017;2017:bcr2017220500. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-220500>
9. Arévalo C, Rosales J, Lozano D, Zurita N, Borrás Segura BA. Tuberculosis abdominal: patología infrecuente en un paciente joven. Reporte de un caso. *Rev Chil Cirugía*. 2017;70(4):367-72. <https://doi.org/10.1016/j.rchic.2017.06.006>

Macroamilasemia en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo, Perú: reporte de un caso

Macroamylasemia at the Hospital Víctor Lazarte Echegaray in Trujillo (Peru): Case report

Sandro Ruíz-García.^{1*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Sandro Ruíz-García S. Macroamilasemia en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo, Perú: reporte de un caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl.1):102-106. <https://doi.org/10.22516/25007440.620>

¹ Médico Cirujano y Gastroenterólogo, Hospital Víctor Lazarte Echegaray, Trujillo, Perú.

*Correspondencia: Sandro Ruíz-García. rugasa29@hotmail.com

Fecha recibido: 18/07/20
Fecha aceptado: 03/09/20



Resumen

La macroamilasemia debe sospecharse en todo paciente con aumento catalítico de amilasa α plasmática persistente y sin clínica de dolor abdominal, descartando otras etiologías de patología pancreáticas y extrapancreática. La macroamilasemia se caracteriza por la unión de complejos de amilasa α con inmunoglobulina, más frecuente inmunoglobulina A; pueden presentarse 3 tipos de macroamilasemia. Es importante realizar el diagnóstico diferencial de otras patologías que puedan causar el aumento de la amilasa y así evitar los procedimientos innecesarios. Se presenta el caso de un paciente de 53 años, de sexo femenino, que ingresó a emergencia por clínica de dolor abdominal y hiperamilasemia, que fue diagnosticada inicialmente de pancreatitis aguda.

Palabras clave

Hiperamilasemia, macroamilasemia, pancreatitis aguda.

Abstract

Macroamylasemia should be suspected in any patient with a persistent catalytic increase of plasma α -amylase but no other clinical signs of abdominal pain after ruling out other causes of pancreatic and extra-pancreatic disease. The binding of α -amylase complexes with immunoglobulin, most commonly immunoglobulin A, characterizes this condition. Macroamylasemia is classified into three kinds. To prevent unnecessary procedures, it is critical to make a differential diagnosis of other conditions that can cause amylase increase. The present article reports the case of a 53-year-old female patient who was admitted to the emergency room with abdominal pain and hyperamylasemia, who was initially diagnosed with acute pancreatitis.

Keywords

Macroamylasemia; Hyperamylasemia; Acute pancreatitis.

INTRODUCCIÓN

El reto del diagnóstico de la macroamilasemia se presenta cuando se asocia a dolor abdominal, que puede dar un falso diagnóstico de pancreatitis aguda. La pancreatitis aguda se caracteriza por dolor abdominal tipo pancreático, un estudio de imagen con evidencia de pancreatitis y bioquímicamente por un aumento de tres veces el límite superior normal plasmático de la concentración catalítica de las enzimas amilasa α y lipasa (1-4).

Sin embargo, este aumento también puede estar relacionado con enfermedades metabólicas pancreáticas y extrapancreáticas y anomalías de los conductos pancreáticos (5). Las principales causas de hiperamilasemia no pancreática son las enfermedades de las glándulas salivares (parotiditis, litiasis), las enfermedades intestinales (infarto intestinal, enfermedad celíaca, colitis ulcerosa y peritonitis), las enfermedades hepáticas crónicas, las neoplasias, la cetoacidosis diabética, la insuficiencia renal, el embarazo ectópico, el ovario poliquístico, el traumatismo craneal y la

macroamilasemia (6-8). La existencia de la macroamilasa fue descrita inicialmente por Wilding, en el año de 1964 (6). El término fue propuesto por Berk en 1967 y publicado en reportes de casos (9).

La macroamilasemia, una condición rara, pero benigna, se caracteriza por hiperamilasemia o elevación de los niveles de amilasa α sérica sin elevación de la amilasa α en orina, siempre y cuando la función renal esté preservada (10). La macroamilasemia se puede encontrar en el 0,1%-1,5% de la población general no alcohólica; las isoformas de la amilasa están codificadas en el cromosoma 1p21 (11). Es más común en hombres que en mujeres debido a razones desconocidas. La macroamilasemia es una condición en la que la proteína de amilasa sérica se une a otro suero de proteínas como las inmunoglobulinas A (IgA) (hasta en el 92%) y G (IgG) (<30%), entre otros (<5%), y forman complejos macromoléculas de gran tamaño, que exceden los 400 KDa (amilasa en forma citoplasmática activa contiene 496 aminoácidos con un peso molecular de 54 KDa) (11-13).

La macroamilasemia puede diagnosticarse indirectamente midiendo la actividad de amilasa en la orina; más específicamente, la relación de depuración amilasa-creatinina (ACR) puede ayudar a aumentar y diferenciar la hiperamilasemia. Esta relación se calcula utilizando la siguiente ecuación:

$$ACR = \frac{\text{amilasa [orina]} \times \text{creatinina [suero]}}{\text{amilasa [suero]} \times \text{creatinina [orina]}} \times 100$$

Una ACR >5% sugiere pancreatitis aguda.

También puede ocurrir un aumento de la ACR en la cetoacidosis diabética, la cirugía y la enfermedad renal. Una ACR <1% sugiere macroamilasemia (11). La croma-

tografía y la precipitación con polietilenglicol (PEG) son los métodos de elección para detectar las macromoléculas que incluyen macroamilasa (6, 11).

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 53 años que ingresó por un cuadro abdominal agudo tipo pancreático, como antecedente de importancia, hipertensa, en tratamiento con losartán de 50 mg cada 12 horas, y colecistectomizada. Durante el examen físico presentó dolor a la palpación en el epigastrio. Se realizaron los siguientes exámenes complementarios: amilasa, de 1407 U/L; ecografía, con páncreas normal; colédoco, de 7,4 mm; y leve hidronefrosis izquierda. La paciente fue hospitalizada con diagnóstico de pancreatitis aguda leve. A los 5 días se realizó una amilasa de control que mostró un resultado de 1419 U/L (asociado sin dolor). La paciente es dada de alto para estudio de hiperamilasemia por consultorio externo. En la **Tabla 1** se resume la evolución de los estudios solicitados durante su estudio en consultorio externo.

Durante el seguimiento del paciente se realizaron exámenes de laboratorio para descartar las patologías asociadas que puedan causar hiperamilasemia (**Tabla 1**). También se llevó a cabo endoscopia con toma de biopsia de duodeno, que mostró arquitectura glandular asociada a infiltrado crónico inespecífico, conteo de linfocitos intraepiteliales <40/100 células epiteliales, sin atrofia. En el estudio de colonoscopia se observaron divertículos en colon sigmoides. En cuanto a los estudios de imagen de tomografía del tejido blando del cuello, no hubo linfadenopatías, y la tomografía toracoabdominopélvica no mostró evidencia de cáncer (**Figura 1**); la colangiorresonancia no evidenció coledocolitiasis, con vía biliar normal

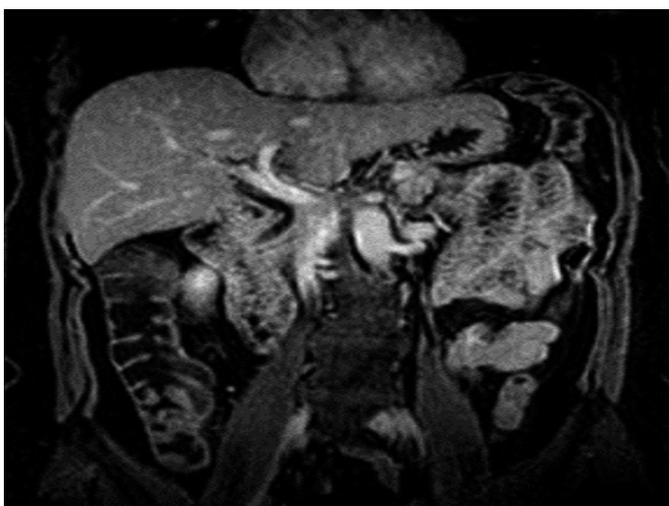


Figura 1. Tomografía abdominopélvica.

Tabla 1. Resumen de evolución de los exámenes

| | Ingreso al hospital | 5 días | 3 meses | 8 meses | 10 meses | 1 año |
|-----------------------------------|---------------------|--------|---------|----------|-------------|-------|
| Amilasa α (UI/L) | 1407 | 1419 | 2445 | 2454 | 2495 | 1174 |
| Lipasa (UI/L) | | 32 | | --- | | |
| Creatinina (mg/dL) | 0,48 | --- | 0,54 | --- | --- | --- |
| Urea (mg/dL) | 23 | --- | 22 | --- | --- | --- |
| Depuración de creatinina (mL/min) | 120 | --- | 107 | --- | --- | --- |
| Glucosa (mg/dL) | 106 | --- | 88 | 90 | --- | --- |
| AST/GOT (UI/L) | 17 | --- | 18 | 22 | --- | --- |
| ALT/GPT (UI/L) | 13 | --- | 10 | 27 | --- | --- |
| Albúmina (g/dL) | 4,50 | --- | 4,54 | 4,43 | --- | --- |
| Proteína total (g/dL) | 7,32 | --- | 7,30 | 7,45 | --- | --- |
| Globulina (g/dL) | 2,82 | --- | 2,76 | 3,02 | --- | --- |
| Fosfatasa alcalina | 200 | --- | 205 | 244 | --- | --- |
| Gammaglutamiltranspeptidasa | 40 | --- | | 14 | --- | --- |
| Bilirrubinas totales (mg/dL) | 0,8 | --- | 0,57 | 0,53 | --- | --- |
| Triglicéridos | 156 | --- | | 66 | --- | --- |
| Hemoglobina (g/dL) | 12,8 | --- | | 12,9 | --- | --- |
| Plaquetas mL/mm ³ | 350.000 | --- | | 380.000 | --- | --- |
| TSH (mUI/dL) | --- | --- | --- | 3,1 | --- | --- |
| T ₄ libre (ng/dL) | --- | --- | --- | 1,83 | --- | --- |
| ANA | --- | --- | --- | --- | Negativo | --- |
| VRDL | --- | --- | --- | --- | Negativo | --- |
| Factor reumatoideo | --- | --- | --- | --- | 28,18 | --- |
| Hepatitis B, core total | --- | --- | --- | --- | No reactivo | --- |
| Hepatitis B, antígeno australiano | --- | --- | --- | --- | No reactivo | --- |
| Hepatitis C-HCV | --- | --- | --- | --- | No reactivo | --- |
| Elisa para VIH | --- | --- | --- | --- | No reactivo | --- |
| AMA | --- | --- | --- | Negativo | | --- |

Fuente: Sistema de Atención Historia Clínica Hospital Lazarte Echegaray - Essalud. TGO: transaminasa glutámico-oxalacética (VN: 0-35 UI); TGP: transaminasa glutámico-pirúvica (VN: 0-35 UI); BT: bilirrubina total (VN: 0,3-1,2 mg/dL); BD: bilirrubina directa (VN: 0-0,3 mg/dL); PT: proteínas totales (VN: 6-8 g/dL); ALB: albúmina (VN: 3,5-5,5 g/dL); FA: fosfatasa alcalina (36-129 UI); GGT: gamma-glutamil transpeptidasa (VN: 8-78 UI); amilasa sérica (VN:0-100UI/L); T4 (VN: 0,8 a 1,9 ng/dL); TSH (VN: 0.5-4.5 mU/dL); plaquetas (VN: 150-450 ml/mm³); hemoglobina (VN: 12-14 g/dL); creatinina sérica (VN: 0,4 a 1,4 mg/dL); VRDL: *The Viral and Rickettsial Disease Laboratory*; VN: valores normales.

(**Figura 2**). Para ampliar el estudio de hiperamilasemia se solicitó un estudio de depuración de amilasa (ACR), cuyo resultado fue 0,02%, y un estudio de confirmación de macroamilasemia, que dio positivo (**Tabla 2**). Durante su evaluación en consultorio externo, la paciente estuvo asintomática.

DISCUSIÓN

El caso descrito es una paciente de sexo femenino, si se tiene en cuenta que la macroamilasemia es más frecuente en el sexo masculino (11). Esta paciente se caracterizaba porque el dolor abdominal de ingreso se asoció a hipera-

Tabla 2. Estudio de macroamilasemia

| | Resultado |
|---------------------------|------------|
| Depuración de amilasa | 0,02 |
| Amilasa urinaria | 19 UI/L |
| Amilasa sérica | 1174 UI/L |
| Creatinina | 0,5 mg/dL |
| Creatinina orina 24 horas | 43,9 mg/dL |
| Macroamilasemia* | Positivo |

*Cromatografía; precipitación con polietilenglicol (PEG). Fuente: Sistema de Atención Historia Clínica Hospital Lazarte Echegaray - Essalud. Depuración de amilasa(VN: <5); amilasa urinaria (VN: <460 U/L); amilasa sérica (VN: 0-100 U/L); creatinina sérica (VN: 0,4-1,4 mg/dL)

milasemia, lo que llevó al diagnóstico equivocado de pancreatitis aguda; de las causas de hiperamilasemia, del 6% al 9,6% se deben a una macroamilasemia (14, 15). Lo más destacado de nuestro caso es que la evolución de la hiperamilasemia fue sin dolor abdominal, por lo que se realizaron los estudios pertinentes para descartar otras causas pancreáticas y extrapancreáticas, así como las asociaciones de otras enfermedades. La enfermedad celíaca es la patología asociada con mayor frecuencia; en un estudio de casos y controles llevado a cabo por Rabsztyń y colaboradores (16), los autores concluyeron que un porcentaje significativo de los pacientes recién diagnosticados con enfermedad celíaca tienen macroamilasemia, por lo que, en presencia de esta, se debe considerar la posibilidad de enfermedad celíaca. En nuestro caso, se realizó endoscopia con toma de biopsia con 6 muestras y se encontró un MARSH 0, sin criterio para ampliar el estudio de enfermedad celíaca. En cuanto a las otras patologías asociadas están las enfermedades hepáticas crónicas (17), la diabetes *mellitus* (18), la artritis reumatoide (19), el lupus eritematoso sistémico (20), el linfoma de células T (21), la enfermedad inflamatoria intestinal (22), el VIH asintomático (23) y el carcinoma de células renales y tiroideas (16). Todas estas patologías fueron descartadas en nuestra paciente.

Levitt y colaboradores propusieron la existencia de dos formas de macroamilasemia (24): una forma se caracterizó por la presencia de malabsorción con una amilasa sérica 11 S resultante de la unión de amilasa de tamaño normal por inmunoglobulina IgA. En la otra forma de macroamilasemia, los pacientes no sufrieron malabsorción, el coeficiente de sedimentación fue de 7 S y el complejo no fue el resultado de

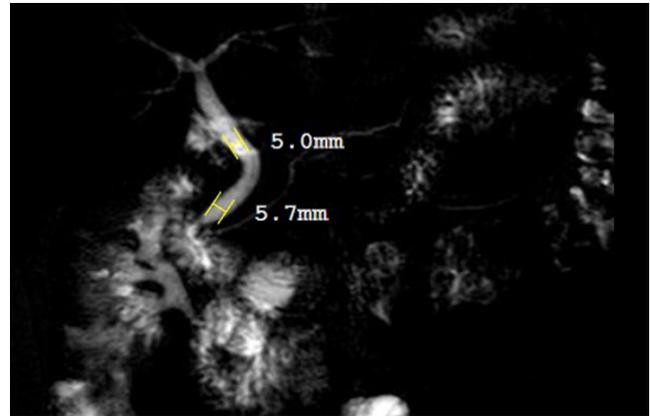


Figura 2. Colangiografía por resonancia.

la unión de la amilasa a una inmunoglobulina. Actualmente se describe 3 tipos de macroamilasemia (**Tabla 3**) (25).

Tabla 3. Tipos de macroamilasemia

| Tipo | 1 | 2 | 3 |
|-------------------------------|-----------------------------|---------------------|------------|
| Amilasa sérica | Amilasa elevada persistente | Aumentada | Normal |
| Amilasa urinaria | Disminuida | Disminuida o normal | Normal |
| ACR | Muy disminuido | Disminuido | Disminuido |
| Concentración de macroamilasa | Relativamente alto | Menor que el tipo 1 | Baja |
| Tiempo de resultado | Breve | Largos | Largos |

Fuente: tomado de (25).

La paciente presentó una depuración de amilasa (ACR) muy disminuida (0,02%) y el tiempo de resultado positivo fue breve, correspondiente a una macroamilasemia tipo 1, que fue confirmada con cromatografía, de precipitación con polietilenglicol (PEG). Se puede concluir que este caso presentado corresponde a una macroamilasemia tipo 1. La macroamilasemia debe ser considerada en el caso de una hiperamilasemia persistente, incluso si este cuadro debutó con dolor abdominal, descartando también otras etiologías y asociaciones de importancia.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis Ch, Gooszeg G, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: Revision of Atlanta clasifcation and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62:102-11. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
2. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2015;22:405-32. <https://doi.org/10.1002/jhbp.259>
3. Crockett SD, Wani S, Gardner T, Falck-Ytter Y, Barkun A, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1096-101. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.01.032>
4. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich J, Nathens A, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg*. 2016;59(2):128-40. <https://doi.org/10.1503/cjs.015015>
5. Wiederkehr JC, Wiederkehr B, Wiederkehr E, Carvalho C. Nonspecific Hyperamylasemia: A Case Report. *JOP*. 2013;14(1):74-6. <https://doi.org/10.6092/1590-8577/1216>
6. Sánchez-Molina Acosta MI, Chueca MP, Quílez D, Vergara E. ¿Macroamilasemia o hiperamilasemia en un paciente con dolor abdominal? *Rev Lab Clin*. 2016;9(1):13-6. <https://doi.org/10.1016/j.labcli.2015.08.003>
7. Pezzilli R, Andreone P, Morselli-Labate AM, Sama C, Billi P, Cursaro C, et al. Serum pancreatic enzyme concentrations in chronic viral liver diseases. *Dig Dis Sci*. 1999;44:350-5. <https://doi.org/10.1023/A:1026662719514>
8. Antonini F, Pezzilli R, Angelelli L, Macarri G. Pancreatic disorders in inflammatory bowel disease. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2016;7(3):276-82. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v7.i3.276>
9. Berk JE, Kizu H, Wilding P, Searcy RL. Macroamylasemia: a newly recognized cause for elevated serum amylase activity. *N Engl J Med*. 1967;277:941-6. <https://doi.org/10.1056/NEJM196711022771801>
10. Šimac V, Špelić M, Devčić B, Rački S. Diagnosing macroamylasemia in unexplained hyperamylasemia. *Acta Med Croatica*. 2017;71(1)63-7.
11. Oette M. Macroamylasemia. En: Lang F (editor). *Encyclopedia of Molecular Mechanisms of Disease*. Berlín, Springer: 2009. p. 1241-1242.
12. Vahedi A, Mehramouz B, Maroufi P, Pourlak T, Rezvanpour R, Shokouhi B, et al. Determining the Frequency of Macroamylasemia in Patients with Hyperamylasemia using PEG Precipitation Method. *J Clin Diag Res*. 2018;12(5):EC10-EC13. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2018/34148.11466>
13. Levitt MD, Ellis C. A rapid and simple assay to determine if macroamylase is the cause of hyperamylasemia. *Gastroenterol*. 1982;83(2):378-82. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(82\)80331-4](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(82)80331-4)
14. Forsman RW. Macroamylase: Prevalence, distribution of age, sex, amylase activity, and electrophoretic mobility. *Clin Biochem*. 1986;19(4):250-3. [https://doi.org/10.1016/S0009-9120\(86\)80036-4](https://doi.org/10.1016/S0009-9120(86)80036-4)
15. Warsaw AL, Hawboldt MM. Puzzling persistent hyperamylasemia, probably neither pancreatic nor pathologic. *Am J Surg*. 1988;155(3):453-6. [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(88\)80112-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(88)80112-0)
16. Rabsztyń A, Green P, Berti I, Fasano A, Perman J, Karoly H. Macroamylasemia in Patients With Celiac Disease. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(4):1096-100. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03746.x>
17. Yoshida E, Tsuruoka T, Suzuki M, Asahara M, Okazaki T, Kadohno N, et al. [Sex and age distribution of patients with macroamylasemia found in the daily isoenzyme analysis]. *Rinsho Byori*. 1998;46(5):473-8.
18. Masuda H, Tsukada T, Nakayama M, Kitamura M. A study on 41-cases of macroamylasemia detected in a period of 15 months. *Chemistry*. 1983;27:201-7.
19. Cutolo M, Sulli A, Barone A, Picciotto A, Mangraviti S, Serio B, et al. Macroamylasemia: a possible cause of unexplained hyperamylasemia in rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol*. 1995;34(3):290-2. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/34.3.290>
20. Goto H, Wakui H, Komatsuda A, Imai H, Miura A, Fujita K, et al. Simultaneous Macroamylasemia and Macrolipidemia in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus in Remission. *Intern Med*. 2000;39(12):1115-8. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.39.1115>
21. Okada S, Komatsu N, Osaka A, Yoshida M, Sakamoto S, Miura Y, et al. IgG (kappa type) binding macroamylasemia complicated with immunoblastic lymphadenopathy-like T cell lymphoma. *Nippon Naika Gakkai Zasshi*. 1989;78(4):519-22. <https://doi.org/10.2169/naika.78.519>
22. Fujimura Y, Nishishita C, Uchida J, Iida M. Macroamylasemia associated with ulcerative colitis. *J Mol Med*. 1995;73:95-7. <https://doi.org/10.1007/BF00270584>
23. Eleccion C, Hathaway A. Macroamylasemia in HIV infection. *Tex Med*. 1998;94(12):77-9.
24. Levitt MD, Goetzl EJ, Cooperbani SR. Two forms of macroamylasemia. *Lancet*. 1968;291(7549):95758. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(68\)90907-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(68)90907-0)
25. Fridhandler, Berk E. Macroamylasemia. *Advances Clin Chem*. 1978;20:267-86. [https://doi.org/10.1016/S0065-2423\(08\)60024-4](https://doi.org/10.1016/S0065-2423(08)60024-4)

Vólvulo gástrico en una paciente nonagenaria: intervención endoscópica y laparoscópica. Reporte de caso

Gastric volvulus in a nonagenarian patient: endoscopic and laparoscopic intervention. Case report

Rómulo Darío Vargas-Rubio,¹  Valentina Ursida-Serrano,²  Valeria Atenea Costa-Barney,¹  Alberto Rodríguez-Varón,¹ 
Alan Felipe Ovalle.^{1*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Vargas-Rubio RD, Ursida-Serrano V, Costa-Barney VA, Rodríguez-Varón A, Ovalle AF. Vólvulo gástrico en una paciente nonagenaria: intervención endoscópica y laparoscópica. Reporte de caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(Supl.1):107-111. <https://doi.org/10.22516/25007440.621>

¹ Especialista en Medicina Interna y Gastroenterología, Unidad de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

² Residente de medicina interna, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Alan Ovalle.
afovalle@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 19/07/20
Fecha aceptado: 23/09/20



Resumen

El vólvulo gástrico es una entidad rara que puede presentarse de manera aguda o crónica y se acompaña de síntomas inespecíficos. Es fundamental su rápida identificación, ya que tiene alta mortalidad y el tratamiento oportuno de esta patología determina el pronóstico del paciente.

A continuación, presentamos el caso de una paciente femenina de 89 años, que consulta por cuadro clínico de dolor torácico atípico, con documentación en radiografía de tórax de vólvulo gástrico organoaxial, en quien se realiza inicialmente devolvulación endoscópica con éxito. Sin embargo, en las imágenes de control se evidencia recurrencia del vólvulo, por lo cual se realizó manejo quirúrgico con hiatoplastia y funduplicatura tipo Toupet, además de gastrostomía percutánea de fijación, procedimiento realizado sin complicaciones, con los que se logró la devolvulación completa sin recurrencia.

Palabras clave

Gastropexia, tratamiento endoscópico, vólvulo gástrico.

Abstract

Gastric volvulus is a rare condition that can occur acutely or chronically and is accompanied by nonspecific symptoms. Its rapid identification is critical since it has high mortality rate and timely treatment determines the patient's prognosis.

The following is the case of an 89-year-old female patient who presented with atypical chest pain, with organoaxial gastric volvulus on chest X-ray, in whom endoscopic devolvulation was initially performed successfully. However, control imaging scans revealed recurrence. Therefore, surgical management included hiatoplasty and Toupet fundoplication, as well as percutaneous fixation gastrostomy, a procedure that was completed without complications and resulted in complete devolvulation without recurrence.

Keywords

Gastric volvulus; Endoscopic treatment; Gastropexy.

INTRODUCCIÓN

El vólvulo gástrico es una patología de presentación poco frecuente, que se caracteriza por la rotación anormal del estómago a lo largo de su eje largo o corto, lo que conduce a grados variables de obstrucción (1).

La incidencia alcanza su punto máximo después de la quinta década y los adultos constituyen del 80% al 90% de

los casos. No se ha informado de ninguna asociación con el sexo o la raza (2).

Su clasificación depende del tiempo de evolución (agudo o crónico), de su etiología (primario o secundario) y de su eje de rotación (organoaxial o mesenteroaxial).

Los síntomas de esta patología no son específicos; sin embargo, cuando se presenta de manera aguda, se asocia a dolor epigástrico, náuseas sin vómito e imposibilidad para

avanzar la sonda nasogástrica (triada de Borchardt), mientras que si se presenta de manera crónica puede asimilarse a enfermedad ulceropéptica o patología de origen biliar, como colelitiasis (3).

A continuación, se presenta el caso de una paciente nonagenaria, quien consultó a la institución por cuadro clínico de dolor torácico atípico, en quien se documentó vólvulo gástrico organoaxial como hallazgo incidental en la radiografía de tórax de ingreso.

CASO

Paciente femenina de 89 años con antecedente de osteoporosis y fracturas vertebrales múltiples, quien consulta por cuadro clínico de 4 días de evolución consistente en dolor torácico que aumenta con la inspiración, no irradiado, asociado a disnea en reposo. No manifiesta síntomas gastrointestinales tales como dolor abdominal, náuseas o emesis.

Al examen físico de ingreso, la paciente está en aceptables condiciones generales, álgida, taquicárdica, diaforética, con dolor a la palpación profunda en epigastrio y sin signos de irritación peritoneal.

Se solicitó radiografía de tórax al ingreso por sospecha de fractura a nivel vertebral, donde se encuentra como hallazgo incidental ascenso de la cámara gástrica en el mediastino posterior, asociado a nivel hidroaéreo, sugestivo de vólvulo gástrico (**Figura 1**).

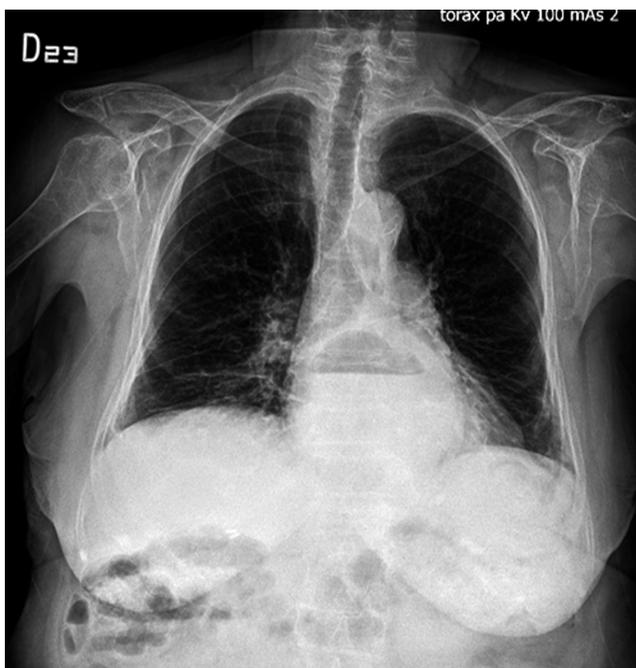


Figura 1. Radiografía de tórax: Se identifica ascenso de la cámara gástrica en el mediastino posterior, con nivel hidroaéreo.

Se inició descompresión gástrica con sonda nasogástrica, manejo de dolor con opioides e hidratación endovenosa con líquidos isotónicos.

Posteriormente se realizó tomografía de abdomen y tórax con contraste, donde se evidencia hernia de la unión gastroesofágica, fondo y unión antropilórica del estómago hacia el tórax, además de una rotación del estómago en su eje largo, que configura vólvulo gástrico organoaxial (**Figura 2**).

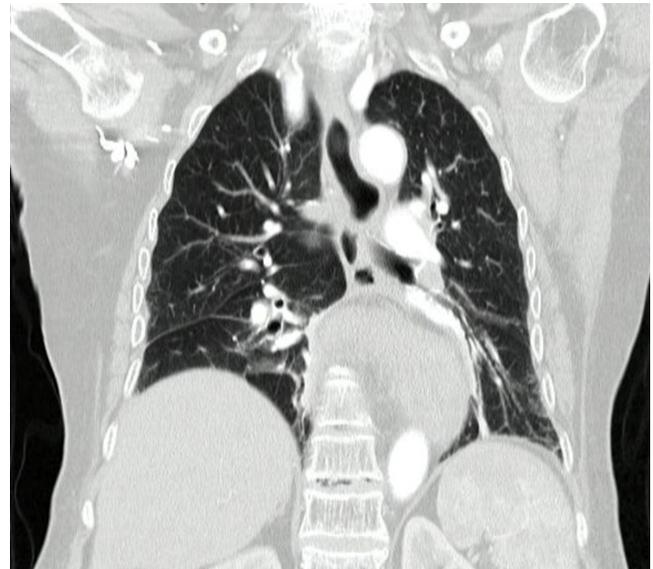


Figura 2. Escanografía de tórax: se observa hernia de la unión gastroesofágica, fondo y unión antropilórica del estómago hacia el tórax, además de rotación del estómago en su eje largo.

Dados los hallazgos encontrados en las imágenes diagnósticas, así como la edad avanzada de la paciente y las comorbilidades que confieren alto riesgo quirúrgico, se decide realizar abordaje endoscópico mediante el que se logra devolvulación gástrica endoscópica, sin complicaciones (**Figura 3**).

Se realiza nueva radiografía de tórax de control 24 horas después, donde se evidencia recurrencia del vólvulo gástrico.

Ante la recurrencia del vólvulo gástrico posterior al abordaje endoscópico, se decide en conjunto con servicio de cirugía general realizar abordaje quirúrgico, con corrección de hernia hiatal por laparoscopia (hiatoplastia y funduplicatura tipo Toupet) y gastrostomía percutánea de fijación.

Dicho procedimiento fue realizado sin complicaciones, con adecuada evolución de la paciente durante el postoperatorio, tolerancia a la vía oral y mejoría del dolor torácico. La radiografía de tórax de control realizada 72 horas después de procedimiento quirúrgico no muestra recurrencia del vólvulo.

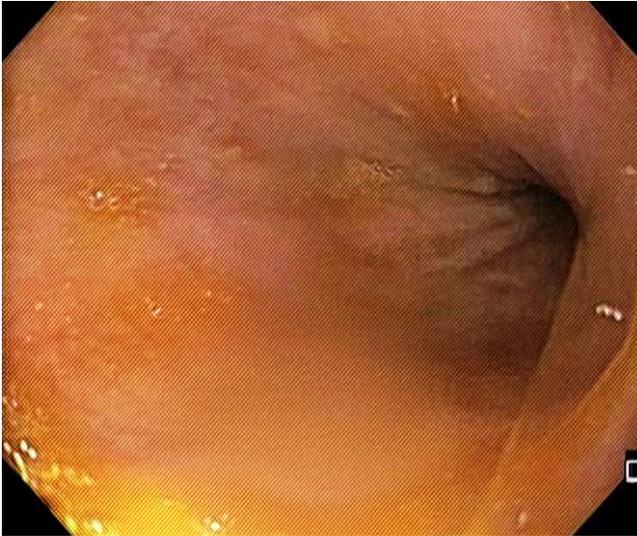


Figura 3. Imagen durante realización de endoscopia de vías digestivas altas y devolvulación endoscópica.

DISCUSIÓN

El vólvulo gástrico es una patología poco frecuente, que se caracteriza por la rotación anormal del estómago a lo largo de su eje largo o corto, que conduce a grados variables de obstrucción (4).

El diagnóstico y manejo oportuno determina el pronóstico del paciente, dado que puede ocasionar obstrucción, compromiso vascular e incluso estrangulación, que puede evolucionar a necrosis o perforación.

Alrededor del 70%-80% de los vólvulos gástricos aparecen en adultos mayores de 50 años, asociados a factores predisponentes como la parálisis del nervio frénico y algunas alteraciones anatómicas del diafragma, órganos abdominales o cifoescoliosis (5).

Existen dos tipos principales: *organoaxial*, donde se presenta rotación del estómago sobre su eje vertical; y *mesenteroaxial*, el cual se produce por la rotación sobre el eje horizontal (**Figura 4**).

El vólvulo gástrico primario (idiopático) se define como un vólvulo debido a las anomalías de los ligamentos gástricos. La falla de la fijación gástrica puede ocurrir como resultado de agenesia, alargamiento o lesión de los ligamentos gástricos debida a neoplasia, adherencias o deformidad esquelética (6, 7).

El vólvulo secundario se define como un vólvulo debido a otras anomalías anatómicas, como hernia paraesofágica, hernia diafragmática, eventración diafragmática y parálisis del nervio frénico.

El hallazgo clásico del vólvulo gástrico agudo en la radiografía de abdomen simple es la presencia de burbuja gás-

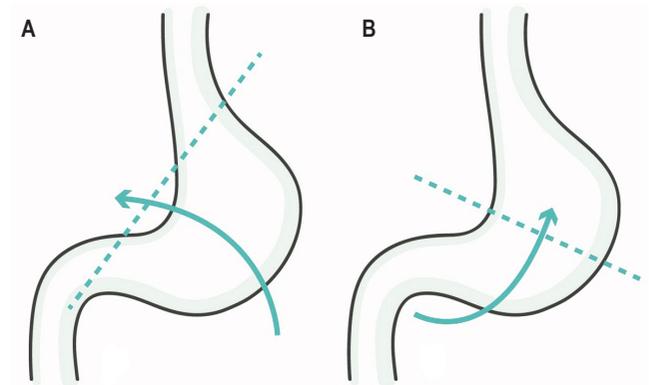


Figura 4. A. Vólvulo organoaxial por rotación del estómago sobre su eje longitudinal. **B.** Vólvulo mesenteroaxial por rotación del estómago sobre su eje transversal.

trica o nivel hidroaéreo ubicados en la parte superior del abdomen o en el tórax.

En el vólvulo mesenteroaxial, la burbuja gástrica puede ser doble (una en el fundus y otra en el antro), mientras que, en el vólvulo organoaxial, el estómago se observa en posición horizontal y solo se ve una burbuja.

La tomografía axial computarizada tiene la ventaja adicional de mostrar la relación del estómago con las estructuras circundantes e identificar anomalías anatómicas asociadas al vólvulo gástrico secundario.

El vólvulo agudo, como se presenta en el caso de nuestra paciente, usualmente requiere manejo con descompresión endoscópica, devolvulación endoscópica inicial, gastrotomía endoscópica percutánea, gastropexia y reparación de los defectos estructurales predisponentes, con el fin de prevenir la recurrencia (8). En el estudio realizado por Yao-Chun Hsu y colaboradores, en donde se realizó el seguimiento a 44 pacientes con diagnóstico de vólvulo gástrico, los cuales fueron manejados conservadoramente ante la presencia de síntomas leves a moderados, con un tiempo de seguimiento de 36 meses y una mediana de edad de 71 años, se evidenció una recurrencia del 64%, sin que ninguno de los pacientes desarrollara complicaciones agudas durante el estudio; sin embargo, un paciente requirió cirugía laparoscópica ante la presencia de síntomas recurrentes con alteración de la calidad de vida (9, 10). El tiempo promedio libre de recurrencia fue de 3 meses y los factores asociados se relacionaron con un mayor tiempo de duración entre el inicio de los síntomas y el inicio del diagnóstico ($p=0,065$), cirugía torácica y abdominal previas ($p=0,061$) y adherencias peritoneales ($p=0,015$) (11).

De otro lado, se ha descrito que el manejo quirúrgico es superior al manejo con gastrostomía endoscópica percutánea como manejo único, lo cual no previene la recurrencia. Clásicamente, el vólvulo gástrico se ha manejado quirúrgicamente mediante la combinación con técnicas endoscópicas en algunos pacientes, incluida la devolvulación sola o la devolvulación con una o dos gastrostomías percutáneas (12). El abordaje endoscópico está limitado por la obstrucción en la unión gastroesofágica en pacientes con vólvulo organoaxial que impida el paso seguro del gastroscopio y a su vez favorezca la dificultad para la orientación del estómago; además, el manejo endoscópico no aborda la patología diafragmática que se observa en la mayoría de los casos de vólvulo gástrico.

Se han descrito varios métodos quirúrgicos para el manejo del vólvulo gástrico, en los cuales se incluyen la reparación de hernias diafragmáticas, gastropexia, gastrectomía parcial por necrosis, gastrogastrotomía fondo antral (operación de Opolzer) y gastropexia con fijación del ligamento gastrocólico (operación de Tanner), entre otras.

El manejo combinado (quirúrgico con gastrostomía endoscópica percutánea prequirúrgica o intraoperatoria) favorece que el tubo de gastrostomía sirva como ancla principal del estómago a la pared abdominal anterior, lo que permite el reposicionamiento laparoscópico de las suturas de gastropexia, para lograr una posición anatómica óptima del estómago a lo largo de su eje natural, sin que se describa el impacto de la realización de gastrostomía endoscópica previa a la cirugía o durante esta. Es una limitante para su realización prequirúrgica el paso del gastroscopio a través de la unión esofagogástrica o la no devolvulación endoscópica (13).

Se han descrito dos técnicas para realizar la devolvulación vía endoscópica, entre las cuales encontramos la maniobra Alfa-loop, descrita por Tsang en 1995, la cual comprende seis pasos principales, en los cuales se forma un asa en alfa en el extremo proximal del estómago volvulado mediante el

avance de la punta del endoscopia por el sitio de la estenosis que produce el vólvulo; posteriormente se lleva la punta del endoscopia al duodeno realizando un torque del endoscopia en el sentido de las manecillas del reloj. También se ha descrito la maniobra endoscópica dual bajo fluoroscopia, en la cual se lleva el gastroscopio de adultos hasta el duodeno, lo cual favorece el desplazamiento del estómago hacia la cavidad abdominal y el reposicionamiento del antro manteniendo su eje, con posterior paso de un gastroscopio pediátrico al lado del gastroscopio de adultos y realización de una gastrostomía percutánea endoscópica para fijación de la pared anterior del estómago a la pared abdominal (14).

En nuestro caso, ante la recurrencia del vólvulo a pesar del manejo endoscópico, y con la intención de realizar la fijación gástrica para evitar una nueva recurrencia, se decide en conjunto con servicio de cirugía general realizar abordaje quirúrgico con hiatooplastia y funduplicatura tipo Toupet, además de gastrostomía percutánea de fijación, con los que se logra la devolvulación completa, sin nueva recurrencia y con una evolución adecuada.

CONCLUSIÓN

El vólvulo gástrico es una entidad infrecuente, con un espectro de presentación clínica que va desde cuadros crónicos caracterizados por síntomas inespecíficos hasta una presentación clínica aguda, con síntomas de inicio súbito y alto riesgo de mortalidad.

Es importante la sospecha y el diagnóstico oportuno con imágenes radiológicas, las cuales permiten identificar la patología, así como el mecanismo de ocurrencia y las complicaciones asociadas. La endoscopia temprana es necesaria y se requiere tratamiento con gastropexia endoscópica o laparoscópica como una alternativa menos invasiva y viable a un procedimiento quirúrgico más agresivo en algunos pacientes adultos mayores con comorbilidades importantes.

REFERENCIAS

1. Rashid F, Thangarajah T, Mulvey D, Larvin M, Iftikhar S. A review article on gastric volvulus: a challenge to diagnosis and management. *Int J Surg*. 2010;8(1):18. <https://doi.org/10.1016/j.ijso.2009.11.002>
2. Chau B, Dufel S. Gastric volvulus. *Emerg Med J*. 2007;24:446. <https://doi.org/10.1136/emj.2006.041947>
3. Godshall D, Mossallam U, Rosenbaum R. Gastric volvulus: case report and review of the literature. *J Emerg Med*. 1999;17(5):837-40. [https://doi.org/10.1016/S0736-4679\(99\)00092-X](https://doi.org/10.1016/S0736-4679(99)00092-X)
4. Teague WJ, Ackroyd R, Watson DI, Devitt PG. Changing patterns in the management of gastric volvulus over 14 years. *Br J Surg*. 2000;87:358. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2000.01385.x>
5. Wu MH, Chang YC, Wu CH, Kang S, Kuan J. Acute gastric volvulus: a rare but real surgical emergency. *Am J Emerg Med*. 2010;28(1):118.e5-118.e7. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2009.04.031>
6. Shivanand G, Seema S, Srivastava DN, Pande G, Sahni P, Prasad R, et al. Gastric volvulus: acute and chronic presen-

- tation. *Clin Imaging*. 2003;27(4):265-8.
[https://doi.org/10.1016/S0899-7071\(02\)00549-1](https://doi.org/10.1016/S0899-7071(02)00549-1)
7. Wasselle JA, Norman J. Acute gastric volvulus: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Am J Gastroenterol*. 1993;88(10):1780-4.
 8. Flanagan NM, McAloon J. Gastric volvulus complicating cerebral palsy with kyphoscoliosis. *Ulster Med J*. 2003;72(2):118-20.
 9. Ayala JA, Naik-Mathuria B, Olutoye OO. Delayed presentation of congenital diaphragmatic hernia manifesting as combined-type acute gastric volvulus: a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg*. 2008;43(3):E35-9.
<https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2007.11.015>
 10. McElreath DP, Olden KW, Aduli F. Hiccups: a subtle sign in the clinical diagnosis of gastric volvulus and a review of the literature. *Dig Dis Sci*. 2008;53:3033-6.
<https://doi.org/10.1007/s10620-008-0258-2>
 11. Hsu YC, Perng CL, Chen CK, Tsai JJ, Lin HJ. Conservative management of chronic gastric volvulus: 44 cases over 5 years. *World J Gastroenterol*. 2010;16(33):4200-5.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i33.4200>
 12. Ghosh S, Palmer KR. Double percutaneous endoscopic gastrostomy fixation: an effective treatment for recurrent gastric volvulus. *Am J Gastroenterol*. 1993;88(8):1271-2.
 13. Newman RM, Newman E, Kogan Z, Stien D, Falkenstien D, Gouge TH. A combined laparoscopic and endoscopic approach to acute primary gastric volvulus. *J Laparoendosc Advanced Surg Tech*. 1997;7(3):177-81.
<https://doi.org/10.1089/lap.1997.7.177>
 14. Jamil LH, Huang BL, Kunkel DC, Jayaraman V, Soffer EE. Successful gastric volvulus reduction and gastropexy using a dual endoscope technique. *Case Rep Med*. 2014;136381.
<https://doi.org/10.1155/2014/136381>

Lengua negra pilosa asociada a carcinoma escamocelular de esófago

Black hairy tongue associated with squamous cell carcinoma of the esophagus

Camilo de Jesús Blanco,^{1*}  Andrés Fernando Blanco,² 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Blanco CJ, Blanco AF. Lengua negra pilosa asociada a carcinoma escamocelular de esófago. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(Supl.1):112-115. <https://doi.org/10.22516/25007440.623>

¹ Médico, Especialista en Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva. Magíster en Educación. Miembro Grupo Investigación, Grupo Educación e Investigación, Universidad El Bosque, Minciencias. Unidad de Videoendoscopia del Restrepo Ltda., Bogotá, Colombia.

² Odontólogo, servicio social obligatorio. BITER 13. Ejército Nacional de Colombia. Unidad de Videoendoscopia del Restrepo Ltda., Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Camilo Blanco.
camiloblancoa@gmail.com

Fecha recibido: 21/07/20

Fecha aceptado: 02/09/20



Resumen

La lengua negra pilosa (LNP) es una alteración benigna caracterizada por coloración oscura e hipertrofia con hiperqueratosis en las papilas filiformes de la superficie de la lengua. Han sido implicados varios factores intrínsecos y extrínsecos como causales, entre ellos la pobre higiene dental, el tabaquismo, la ingesta de bebidas oscuras, el uso de antibióticos y algunas patologías malignas. Reportamos el caso de un paciente con carcinoma escamocelular avanzado de esófago medio conjunto con LNP, asociación no encontrada previamente en la literatura.

Palabras clave

Lengua hiperpigmentada, lengua negra pilosa, lengua negra vellosa, lengua negra, pigmentación lingual.

Abstract

Black hairy tongue (BHT) is a benign disorder characterized by dark coloration and hypertrophy with hyperkeratosis in filiform papillae on the surface of the tongue. Several intrinsic and extrinsic factors, including poor dental hygiene, smoking, drinking dark beverages, indiscriminate use of antibiotics, and some malignant diseases, have been proposed as potential causes. This is the case of a patient with advanced squamous cell carcinoma of the mid esophagus in conjunction with BHT, a previously unknown association.

Keywords

Black hairy tongue; Black tongue; Hyperpigmentation of the tongue; Lingual pigmentation.

INTRODUCCIÓN

La lengua negra pilosa (LNP) es una condición benigna en la que el centro de la lengua cambia de coloración, desde negra hasta amarilla, con aspecto velludo (“peludo”) por hipertrofia y elongación de las papilas filiformes (1). Su prevalencia es variable y está asociada a múltiples factores como pobre higiene oral; uso de tabaco; uso de antibióticos: penicilina, eritromicina, doxiciclina (2), linezolid (3), tetraciclina (4); y enjuagues bucales irritantes (5). Se ha

descrito la asociación entre LNP y enfermedades sistémicas tales como VIH y malignidades (6). Se presenta el caso de una mujer adulta mayor con carcinoma escamocelular de esófago medio y, como hallazgo asociado, incidental, poco estético, pero no sintomático de LNP.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina, de 78 años, natural de Ubalá, Cundinamarca; procedente de Bogotá. Antecedente de

hipotiroidismo tratado con levotiroxina y de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril. Asiste a endoscopia digestiva por 1 mes de disfagia con sensación de atoramiento retroesternal y pérdida de 5 kg de peso. Menciona tener lengua negra desde hace 7 años, condición que no fue atendida en varias consultas.

Al examen físico se encuentra con aceptables condiciones generales; signos vitales: presión arterial (PA), 145/85 mm Hg; frecuencia cardíaca (FC), 76/min; frecuencia respiratoria (FR), 18/min; saturación de oxígeno (SatO₂), 92%; fracción de oxígeno del aire inspirado (FiO₂), 24%;

peso, 40 kg; talla 1,5 m; índice de masa corporal (IMC), 17,78 kg/m²; y temperatura, 36°C.

Durante la endoscopia se encuentra lengua de coloración oscura negruzca en su dorso, con aspecto de “pelos”, sin compromiso en los bordes ni en la punta, con zona de despigmentación blanquecina en la zona central posterior (**Figuras 1 y 2**). En el esófago medio (25 cm), por paredes laterales derecha, izquierda y anterior, hay lesión nodular, infiltrante y friable que produce estenosis franqueable de 12 mm y llega hasta los 30 cm, sin compromiso esofágico distal (**Figuras 3 y 4**).



Figura 1. Paciente con coloración negra del dorso de la lengua, que no compromete los bordes laterales ni la punta.



Figura 2. Paciente con lengua negra pilosa (LNP), con despigmentación blanquecina en la parte central posterior.

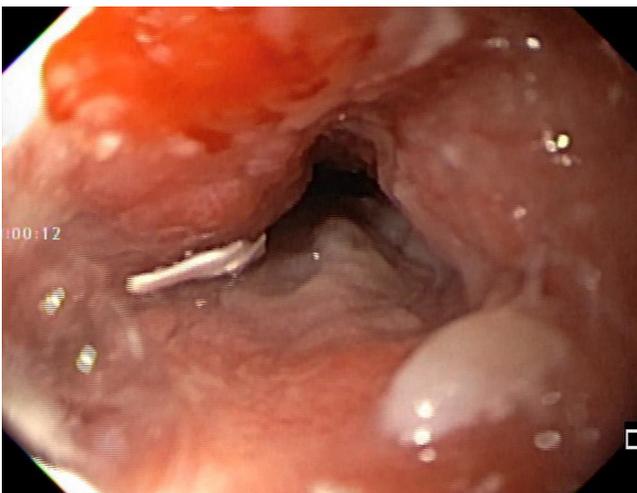


Figura 3. Endoscopia. Borde proximal de carcinoma escamocelular de esófago medio que compromete el 80% de la pared y de la luz.

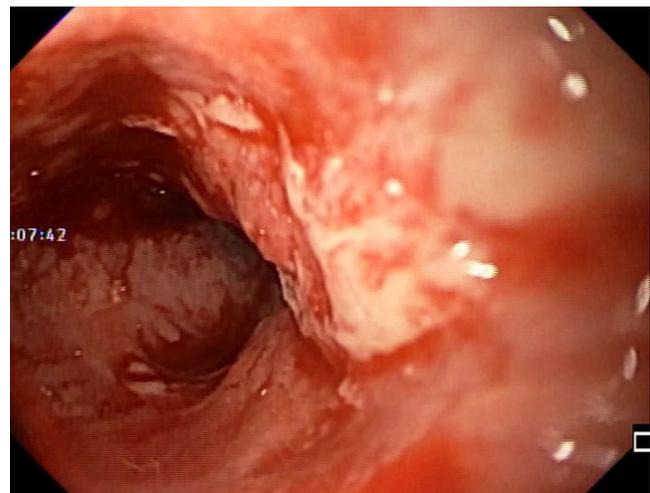


Figura 4. Endoscopia. Borde distal del carcinoma de esófago medio.

Patología reportó carcinoma de células escamosas grandes, no queratinizante, infiltrante, pobremente diferenciado y ulcerado.

Al momento de esta publicación, la paciente está en estudios de extensión para determinar el tratamiento y en manejo orientado por odontología de su LNP.

DISCUSIÓN

La lengua negra pilosa (LNP) es una condición benigna que consiste en el oscurecimiento y apariencia velluda (“peluda”) del dorso de la lengua, descrita por primera vez por Amatus Lusitanus en 1597 (7, 8). Su prevalencia es variable, aunque en estudios de salud oral es tan alta como del 11,3%, más común en hombres de la tercera edad, fumadores severos, consumidores de té negro y café (9, 10), VIH positivos, edéntulos, con cáncer de próstata o linfoma de células B (6), y en los pacientes en tratamiento con antibióticos (2-4). Clínicamente se observa una placa o membrana negra distribuida en el dorso de la lengua, sin compromiso lateral ni de su punta (**Figura 1**) y, como en este caso, sin compromiso en la parte central y posterior (**Figura 2**). El cambio de color más común es negro, pero varía a café, verde o amarillo (11).

La LNP es usualmente asintomática, aunque se han descrito síntomas como náuseas, pérdida del gusto, halitosis, quemadura o cosquilleo en la lengua (12), aunque la molestia principal es su desagradable aspecto estético (13).

El aspecto piloso se debe a la inadecuada descamación de queratina (hiperqueratosis) sobre las papilas filiformes, que se elongan (hasta 18 mm × 2 mm), el cambio de color por levaduras o bacterias anaeróbicas (como *Porphyromonas gingivalis*) (14), cromogénicas, fermentadoras de aminoácidos y productoras de porfirina, y las modificaciones resultantes de factores ambientales (tabaco, alcohol, enjuagues bucales oxidantes, antibióticos, antipsicóticos, bloqueadores de la bomba de protones, quimioterapéuticos, radioterapia, anti-VIH y medicamentos predisponentes de xerostomía) (7), que se pueden asociar a alteraciones del microbioma oral presentes en infección por VIH, enfermedad del injerto

contra el huésped, esclerosis lateral amiotrófica, neuralgia del trigémino o malignidades (11).

El diagnóstico diferencial es con “pseudo-LNP” como acantosis *nigricans*, máculas melanóticas linguales congénitas, nevos melanocíticos congénitos, leucoplaquia premaligna, carcinoma escamocelular e infección hipertrófica por virus de herpes simple (15).

El diagnóstico clínico se precisa extendiendo el interrogatorio sobre los factores predisponentes descritos. El raspado suave de la lengua con bajalenguas o con cepillo de dientes puede sugerir LNP si el pigmento se disipa; no siempre fácil, ya que puede requerir múltiples intentos (16). Usualmente no se toma biopsia, excepto cuando la lesión se torna atípica, refractaria al tratamiento o sintomática, que genere sospecha de malignidad o de enfermedad sistémica (17); sin embargo, cuando se toma, reporta hiperqueratosis y acumulación de paraqueratosis en la punta de las papilas filiformes (18). La herramienta diagnóstica es la dermoscopia, que identifica los cambios en la forma y el color de las papilas filiformes; también es útil en la evaluación del éxito terapéutico (18, 19).

La primera línea de tratamiento se basa en la suspensión de los medicamentos asociados al cuadro, la práctica de una higiene oral excelente, la suspensión de los hábitos predisponentes y la generosa cepillada o raspado de la lengua que promueva la descamación de las papilas (17). Se describe buena efectividad con aplicación tópica de peróxido de hidrógeno al 3%; la discontinuación del uso de enjuagues bucales oxidantes; la adecuación de dentaduras en edéntulos (que promueve la abrasión mecánica de las papilas descamadas al masticar alimentos sólidos) (20). En LNP resistentes, las papilas pueden ser removidas con quemadura o electrodesecación con láser de dióxido de carbono (21). Los tratamientos de segunda línea, anecdóticos y sin evidencia incluyen retinoides orales, antimicóticos, antibióticos, solución de urea tópica o triamcinolona, ácido salicílico y violeta de genciana.

En la revisión de la literatura no encontramos un reporte de LNP con cáncer de esófago, de manera que esta constituye una asociación que debe tenerse en cuenta.

REFERENCIAS

1. Hamad Y, Warren DK. Black hairy tongue. *N Engl J Med*. 2018;379(10):e16. <https://doi.org/10.1056/NEJMicm1800351>
2. Sakaguchi K, Watari T. Tetracycline induced black hairy tongue. *J Gen Fam Med*. 2020;21:80-81. <https://doi.org/10.1002/jgf2.300>
3. Braggio C, Bocchialini G, Ventura L, Carbognani P, Rusca M, Ampollini L. Linezolid-induced black hairy tongue. *Acta Biomed*. 2018;89(3):408-10. <https://doi.org/10.23750/abm.v89i3.7060>
4. Pouloupoulos AK, Antoniadis DZ, Epivatianos A, Grivea IN, Syrogiannopoulos GA. Black hairy tongue in a 2-month-old

- infant. *J Paediatr Child Health*. 2008;44:377-9.
<https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2008.01307.x>
5. Del Barrio P, Meza R, Vera C. Black Hairy Tongue. *J Gen Intern Med*. 2017;32(11):1266.
<https://doi.org/10.1007/s11606-017-4087-x>
 6. Thompson D, Kessler T. Drug-Induced Black Hairy Tongue. *Pharmacotherapy*. 2010;30(6):585-93.
<https://doi.org/10.1592/phco.30.6.585>
 7. Schlager E, Claire C, Ashack K, Khachemoune A. Black Hairy Tongue: Predisposing Factors, Diagnosis, and Treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2017;18(4):563-9.
<https://doi.org/10.1007/s40257-017-0268-y>
 8. Jhaj R, Gour PR, Asati DP. Black hairy tongue with a fixed dose combination of olanzapine and fluoxetine. *Indian J Pharmacol*. 2016;48(3):318-20.
<https://doi.org/10.4103/0253-7613.182894>
 9. Avcu N, Kanli A. The prevalence of tongue lesions in 5150 Turkish dental outpatients. *Oral Dis*. 2003;9(4):188-95.
<https://doi.org/10.1034/j.1601-0825.2003.02933.x>
 10. Cariati P, Martínez L, Marín A, Julia M. Manejo clínico de la lengua negra vellosa. *Emergencias*. 2019;31(4):291-6.
 11. Gurvits GE, Tan A. Black hairy tongue syndrome. *World J Gastroenterol*. 2014;20(31):10845-50.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i31.10845>
 12. Arab J, Vargas J, Morales C, Arrese M. Black hairy tongue during interferon therapy for hepatitis C. *Annals Hepatology*. 2015;14(3):414-5.
[https://doi.org/10.1016/S1665-2681\(19\)31282-7](https://doi.org/10.1016/S1665-2681(19)31282-7)
 13. Nisa L, Giger R. Black hairy tongue. *Am J Med*. 2011;124(9):816-7.
<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.01.029>
 14. Fyrestam J, Bjurshammar N, Paulsson E, Mansouri N, Johannsen A, Ostman C. Influence of culture conditions on porphyrin production in *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2016;17:115-23.
<https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2016.11.001>
 15. Mangold AR, Torgerson RR, Rogers RS. Diseases of the tongue. *Clin Dermatol*. 2016;34(4):458-69.
<https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.02.018>
 16. Schwartz RH, Lee T. A two-week-old term baby with a black tongue. *Clin Pediatr (Phila)*. 2015;54(11):1110-2.
<https://doi.org/10.1177/0009922814561354>
 17. Waldron CA, Shafer WG. Leukoplakia revisited. A clinicopathologic study 3256 oral leukoplakias. *Cancer*. 1975;36(4):1386-92.
[https://doi.org/10.1002/1097-0142\(197510\)36:4<1386::aid-cncr2820360430>3.0.co;2-7](https://doi.org/10.1002/1097-0142(197510)36:4<1386::aid-cncr2820360430>3.0.co;2-7)
 18. Wang X, Yang S, Wang Y. Black hairy tongue in a patient receiving enteral feeding. *Br J Dermatol*. 2019;181:ppe91.
<https://doi.org/10.1111/bjd.18205>
 19. Kobayashi K, Takei Y, Sawada M, Ishizaki S, Ito H, Tanaka M. Dermoscopic features of a black hairy tongue in 2 Japanese patients. *Dermatol Res Pract*. 2010;145878.
<https://doi.org/10.1155/2010/145878>
 20. Villalobos A, Jiménez F. Lengua vellosa negra. Reporte de caso clínico. *ODOVTOS-Int. J. Dent. Sc*. 2016;18:29-33.
<http://dx.doi.org/10.15517/ijds.v0i0.24478>
 21. Jahanbani J, Sandvik L, Lyberg T, Ahlfors E. Evaluation of oral mucosal lesions in 598 referred Iranian patients. *Open Dent J*. 2009;3:42-7.
<https://doi.org/10.2174/1874210600903010042>



Revista Colombiana de Gastroenterología

Directrices para los autores

TIPO DE ARTICULOS

La Revista Colombiana de Gastroenterología publica los siguientes tipos de manuscritos:

Editoriales: siempre a cargo del Editor o por solicitud expresa del Comité Editorial. Opinión de un experto sobre alguna temática de interés, las tendencias científicas, de investigación o el estado del arte de algún tema de gastroenterología o uno de los artículos contenidos en el número específico de la RCG. Los Editoriales y las notas editoriales no son sometidos a evaluación por pares externos.

Trabajos originales: informes científicos de los resultados de investigaciones clínicas originales. Este tipo de trabajos son sometidos a evaluación por dos pares externos. Extensión máxima del resumen: 250 palabras. Máximo de palabras para el manuscrito: 6.000, Máximo número de referencias: 60.

Revisiones Sistemáticas de la Literatura y Metaanálisis: revisiones sistemáticas de la literatura o metaanálisis en un tema específico. No se aceptan revisiones narrativas. Estos trabajos son sometidos a la evaluación de dos pares externos. Extensión máxima del resumen 250 palabras, máximo de palabras para el manuscrito: 6.000 y máximo número de referencias: 80.

Revisiones de tema: Solicitadas directamente por el Comité Editorial a personas expertas en el tema o como soporte de un caso clínico interesante.

Presentaciones de Casos: trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial. Deben acompañarse de una revisión breve de la literatura pertinente. Este tipo de artículos es sometido al menos a la evaluación de un par externo. Extensión máxima del resumen: 250 palabras.

Máximo de palabras para el manuscrito: 3.500; Referencias: máximo 40.

Sección del residente: En esta sección los residentes del área de la gastroenterología o cualquiera de sus áreas afines, pueden someter de manera abierta artículos originales o de revisión realizados solos o en compañía de sus profesores. Estos artículos serán sometidos a proceso de revisión por pares externos.

Cartas al Editor: comentarios breves sobre algún trabajo publicado en la Revista Colombiana de Gastroenterología. La decisión sobre la publicación de las cartas recibidas queda a discreción del Comité Editorial.

La Revista Colombiana de Gastroenterología recibe artículos científicos que deben ajustarse a las siguientes normas de edición, cuyo incumplimiento será causal de rechazo.

1. Los trabajos presentados como colaboración a la Revista Colombiana de Gastroenterología deben ser **inéditos**. No se aceptarán trabajos que hayan sido publicados previamente. Los autores no deben enviar trabajos que reproduzcan de forma parcial o sustancial textos que hayan publicado anteriormente, aunque haya sido en otros idiomas. El proceso de revisión contempla el uso de herramientas de detección de plagio.
2. **Autores:** Los nombres de los autores y el orden en que aparecerán deben ser cuidadosamente revisados antes de presentar los trabajos, para que queden registrados de forma correcta en el sitio web. Cambios de adición, supresión o reordenación de los autores deben ser hechos antes de que el trabajo sea aceptado y solo si este cambio es aprobado por el Editor de la revista. No se realizarán cambios después de que el manuscrito haya sido aceptado. La información de los autores debe ser ingresada únicamente a través del sitio web, no en el

archivo del artículo a evaluar. Todos los autores deben indicar su **código ORCID**, para ayudar a identificar al autor de forma unívoca. El nombre del archivo, su contenido y materiales complementarios (figuras) deben omitir cualquier referencia a la identidad de sus autores o a su afiliación. Todos los autores deben ingresar en el sitio web su afiliación vigente.

Autoría: Tal como se establece en los Requisitos Uniformes, para ser considerado como autor de un trabajo es indispensable haber realizado contribuciones sustanciales a: a) la concepción y el diseño o la adquisición de los datos e información, o al análisis e interpretación de los datos; b) la planeación del artículo o la revisión de contenido intelectual importante; c) la aprobación final de la versión que va a ser publicada. Los autores deben cumplir todas las condiciones mencionadas. La "autoría por cortesía" es inaceptable. El aporte de muestras o el reclutamiento de pacientes, por ejemplo, aunque esenciales para la investigación, no constituyen por sí mismos autoría y una mención en los agradecimientos es suficiente para este tipo de contribución. Los autores deben especificar su participación en la elaboración del artículo.

3. El archivo con el contenido escrito del trabajo deberá enviarse en formato texto (doc o docx), en idioma español, a través del sitio: www.revistagastrocol.com. Los trabajos deberán tener una extensión mínima de 3.000 y máxima de 6.000 palabras.

Se debe incluir título, resumen y palabras claves traducidas al inglés.

El formato del texto será:

- Una sola columna, tamaño carta.
- Márgenes de 2,5 cm. con interlineado doble
- Numeración en la esquina inferior derecha
- Texto: fuente Verdana, tamaño 12, párrafo justificado.

4. El título y subtítulo en conjunto no deberán exceder las 15 palabras; debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación y traer su traducción al inglés. El resumen (que no excederá de 150 palabras en el caso de resúmenes no estructurados ni de 250 los estructurados) debe estructurarse incluyendo los objetivos del estudio, los materiales y métodos empleados, los resultados principales y las conclusiones más importantes. No emplee abreviaturas no estandarizadas. Los Editores podrán modificar la redacción del resumen entregado por los autores. A continuación del resumen deben proporcionarse e identificarse como tales, de 3 a 5 palabras claves en español e inglés. Utilice para este propósito términos enlistados en Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>). O en Ciencias de la Salud (DeCS) en la siguiente dirección electrónica: <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>. Estas palabras clave serán utilizadas para fines de indización del trabajo. En esta sección omita citar referencias bibliográficas.

5. **Estructura:** Los artículos de investigación deben contar con:

- a. Introducción y presentación del estudio

- b. Metodología (Materiales y métodos)
- c. Resultados
- d. Discusión y Conclusiones
- e. Agradecimientos
- f. Referencias bibliográficas.

Otro tipo de artículos tales como Artículos de Revisión, casos clínicos y editoriales pueden tener otros formatos, que deberán ser aprobados por los Editores.

- a. **Introducción.** Resuma el estudio y exprese claramente su propósito. Cuando sea pertinente, haga explícita la hipótesis cuya validez pretendió comprobar. No revise extensamente el tema y cite solo las referencias bibliográficas que sean estrictamente concernientes a su estudio.
- b. **Materiales y métodos.** Describa la selección de los sujetos estudiados: pacientes o animales de experimentación, órganos, tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique los métodos, instrumentos o aparatos y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir a otros observadores que reproduzcan sus resultados. Si se emplearon métodos bien establecidos y de uso frecuente (incluso métodos estadísticos), límitese a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando los métodos han sido publicados pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Si los métodos son nuevos o aplicó modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones. Cuando se hayan efectuado experimentos en seres humanos, explicité si los procedimientos empleados respetaron las normas éticas propuestas por la Declaración de Helsinki (modificada en 2005) y si fueron revisados y aprobados por un comité ad hoc de la institución en que se efectuó el estudio. Cuando lo soliciten los Editores, los autores deberán adjuntar el documento de aprobación respectivo. Identifique los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, sus dosis y vías de administración. Identifique a los pacientes mediante números correlativos, pero no use sus iniciales ni los números de fichas clínicas de su hospital. Indique siempre el número de pacientes o de observaciones, los métodos estadísticos empleados y el nivel de significación elegido previamente para juzgar los resultados. Es fundamental identificar los métodos estadísticos empleados.
- c. **Resultados.** Presente sus resultados siguiendo una secuencia lógica y concordante en el texto, las tablas y figuras. Los datos se pueden mostrar en tablas o figuras, pero no simultáneamente en ambas. En el texto, destaque las observaciones importantes, sin repetir todos los datos que se presentan en las tablas o figuras. No mezcle la presentación de los resultados con su discusión.
- d. **Discusión y Conclusiones.** Se trata de una discusión de los resultados obtenidos en su trabajo y no de una revisión del tema en general. Enfátice solo los aspectos

tos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que Ud. propone a partir de ellos. No repita detalladamente datos que aparecen en la sección Resultados. Explícite las concordancias o discordancias de sus hallazgos y sus limitaciones, comparándolas con otros estudios relevantes, identificados mediante las citas bibliográficas respectivas. Conecte sus conclusiones con los propósitos del estudio, que fueron destacados en la sección Introducción. Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse en trabajos aún no terminados. Plantee nuevas hipótesis cuando lo estime adecuado, pero califique las claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

- e. **Agradecimientos.** Exprese su agradecimiento solo a personas e instituciones que hicieron contribuciones importantes a su trabajo, pero que no cumplen los criterios de autoría, como ayuda técnica recibida, ayuda en la escritura del manuscrito o apoyo general prestado por el jefe del departamento. También se incluirá en los agradecimientos el apoyo financiero y los medios materiales recibidos.

No es necesario incluir descripciones detalladas sobre el programa o el tipo de beca o asignación. Cuando la financiación proceda de una beca a nivel regional o nacional, o de recursos de universidades u otras instituciones dedicadas a la investigación; incluya el nombre de la institución u organización que financió el estudio. Si no se ha recibido financiación alguna, le rogamos que incluya la siguiente frase: La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

- f. **Referencias bibliográficas.** En lo posible limite las referencias (citas bibliográficas) a máximo 40 con excepción de los trabajos originales donde el número de referencias bibliográficas debe ser igual o mayor a 50 y menor a 100. Numérelas consecutivamente en el orden en que aparecen por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante números arábigos entre paréntesis colocados al final de la frase o párrafo en que se la alude. Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o leyendas de las figuras deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se citan dichas tablas o figuras en el texto. Los resultados de trabajos sin publicar y comunicaciones personales no se deberían incluir en la lista bibliográfica final, pero si pueden ser mencionadas en el texto. Se pueden incluir como referencias trabajos que han sido aceptados por una revista pero aún están en proceso de publicación; en dicho caso, se debe anotar la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la Revista, la expresión “en prensa”. El formato de las refe-

rencias bibliográficas se ceñirá a las siguientes normas de Vancouver disponibles en el siguiente link: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. A continuación se presentan algunos ejemplos:

- a. *Artículos de Revistas:* Apellido paterno e inicial del nombre del o los autores. Mencione todos los autores. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. Título completo del artículo, en su idioma original. Nombre abreviado de la Revista en que apareció, abreviado según formato del Index Medicus (<http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji/html>) sin paréntesis. Año de publicación; Volumen: Página inicial y final del artículo, separadas por guión (-).

Ejemplo:

Awad W, Garay A, Martínez C, Oñate V, Turu I, Yarmuch J. Descenso ponderal y calidad de vida mediante la cirugía de *bypass* gástrico con y sin anillo de calibración. Rev Chil Cir 2008; 60: 17-21. Opcional: si una revista tiene paginación continua en todo un volumen (como hacen muchas revistas médicas), omita el mes y el número de edición.

Ejemplo:

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Trasplante de órganos sólidos en pacientes infectados por el VIH. N Engl J Med. 2002; 347: 284-7.

- b. *Capítulos en Libros:* Autores del capítulo (.) Título del capítulo (.) Apellido e inicial del nombre de los autores/editores del libro (.) Título del libro (.) Edición (.) Ciudad (:.) Nombre de la editorial (;) Año de la publicación (.) Páginas inicial y final del capítulo (p.), separadas por guión (-).

Ejemplo:

Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. Endocrinología y metabolismo. Santiago: Editorial Andrés Bello; 1984. p. 823-840.

- c. *Artículos de Revista en formato electrónico:* Citar autores, título del artículo y revista de origen tal como para su publicación impresa, indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta.

Ejemplo:

Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis 1995; [on line] (cited 1996 Jun 5). Disponible en <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>

Para otros tipos de publicaciones, consultar normativa en “Requisitos uniformes para manuscritos enviados a Revistas Biomédicas”, www.icmje.org. Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

d. *Enlaces online a las referencias*

Los enlaces online a las referencias favorecen la dissemination de la investigación y el nivel de calidad del sistema de revisión por pares. Para poder crear enlaces a servicios de indexación y consulta como Scopus, CrossRef y PubMed es necesario que los datos proporcionados en la lista de referencias bibliográficas sean correctos. Tenga en cuenta que errores en los nombres de autor, el título de la publicación, el año de publicación y las páginas pueden impedir la creación del enlace al manuscrito citado. Cuando copie una referencia tenga en cuenta que puede contener errores. Recomendamos encarecidamente la utilización del **DOI**.

El **DOI** nunca cambia, y por ello puede utilizarse como enlace permanente a un artículo electrónico. Ejemplo de cita mediante DOI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. *Journal of Geophysical Research*, <https://doi.org/10.1029/2001JB000884>. Tenga en cuenta que estas citas deben tener el mismo estilo y formato descrito en las normas para el resto de referencias bibliográficas.

6. **Tablas.** Se podrá incluir hasta un máximo de 5 tablas, considerando en esta categoría tablas, cuadros y gráficos. Las tablas deben ser incluidas en formato de texto e incorporadas en el cuerpo del trabajo. No deben ser enviadas de manera independiente ni en formato de imagen.
7. **Figuras.** Se podrá incluir hasta un máximo de 10 figuras, considerando en esta categoría diagramas, esquemas, ilustraciones, mapas, planos, dibujos y fotografías, entre otros. Los gráficos deben ser realizados empleando un programa apropiado. Las imágenes digitalizadas en computador deben ser grabadas en alta resolución (300 dpi o superior) en formatos JPEG o TIFF de modo que puedan ser revisados por los programas de diseño gráfico de uso habitual. Envíe las figuras digitalizadas en archivo separados al escrito. Las letras, números, flechas o símbolos deben verse claros y nítidos en la fotografía y deben tener un tamaño suficiente como para seguir siendo legibles cuando la Figura se reduzca de tamaño en la publicación. Sus títulos y leyendas no deben

aparecer en la fotografía, sino que se incluirán en hoja aparte, para ser compuestos por la imprenta. Los símbolos, flechas o letras empleadas en las fotografías de preparaciones microscópicas, deben tener un tamaño y contraste suficientes para distinguirlas de su entorno. Cite cada Figura en el texto en orden consecutivo, entre paréntesis. Si una Figura reproduce material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor y editor original para reproducirla en su trabajo. En las fotografías de pacientes se debe cubrir parte de su rostro para proteger su anonimato.

Leyendas para las figuras. Presente los títulos y leyendas de las figuras en una página separada. Identifique y explique todo símbolo, flecha, número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las ilustraciones.

8. **Unidades de medida.** Use unidades correspondientes al sistema métrico decimal.
9. **Correcciones por el autor.** Una vez que las primeras pruebas del trabajo salen de la editorial, estas son generalmente enviadas al autor para la revisión final. Si se estima necesaria alguna corrección, debe ser efectuada sobre esta prueba de diseño (nunca en su original) y devuelta a los editores en los plazos por ellos estipulados.
10. **Responsabilidad.** La responsabilidad de los conceptos que se publiquen es íntegramente del autor y la **Revista Colombiana de Gastroenterología** velará por el respeto a los Principios éticos.
11. **Derechos de autor.** La Revista Colombiana de Gastroenterología publica sus artículos bajo una **licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional**. Con el envío de colaboraciones a la RCG, deberá entenderse que los autores conocen y suscriben a las condiciones establecidas en dicha licencia.
12. **Declaración de privacidad.** Los nombres y direcciones de correo electrónico introducidos en la Revista Colombiana de Gastroenterología se usarán exclusivamente para los fines declarados y no estarán disponibles para ningún otro propósito.
13. **Citas de la revista.** Para citas de referencias, la abreviatura de la Revista Colombiana de Gastroenterología es: **Rev colomb Gastroenterol**



Revista Colombiana de Gastroenterología

Guidelines for Authors

TYPE OF ARTICLES

The Colombian Journal of Gastroenterology publishes the following types of articles:

Editorials: Editorials shall be always submitted by the Editor of the Journal or by other author at the express request of the Editorial Committee. Editorials must report the opinion of an expert about a topic of interest, scientific or research trends, or the state of the art of a gastroenterology topic, or about one of the works included in the issue of the Journal in which the Editorial is intended to be published. Editorials and editorial notes are not subject to external peer review.

Original papers: Articles reporting results of original clinical research. These papers are subject to a peer review process performed by two external peers. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 6000 words, Maximum number of references: 60.

Systematic Reviews and Meta-analysis: Systematic reviews or meta-analysis on a specific topic. Narrative reviews (also known as literature reviews) are not accepted. These works are peer reviewed by two external peers. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 6000 words. Maximum number of references: 80.

Literature Reviews: These must be submitted only by experts in the topic to be addressed if requested directly by the Editorial Committee.

Case Reports: These are papers intended to report one or more cases considered to have a special interest by authors. This type of paper must also include a brief review of the relevant literature. Case reports are peer reviewed by at least one external peer

review. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 3500 words. Maximum number of references:40.

Resident's section: In this section, gastroenterology or related specialties fellows can openly submit original or review articles performed alone or together with their professors. These articles are peer reviewed by external peers.

Letters to the Editor: These are brief comments on a paper published in the Journal. The Editorial Committee is responsible for deciding on the publication of Letters to the Editor.

The Colombian Journal of Gastroenterology accepts submissions of scientific articles that conform to the following editorial guidelines. Non-compliance with them shall be cause for rejection.

1. All works submitted to the Journal must be **original** and unpublished. Papers that have been already published will not be accepted. In this sense, articles that partially or substantially reproduce works that have been published, even in other languages, shall not be submitted. Plagiarism detection tools are used in the editorial review process.
2. **Authors:** Authors' names and the order in which they appear must be carefully reviewed before making a submission so that they are recorded correctly in the website. Changes involving the addition, removal or rearrangement of authors must be done before the paper is accepted for publication and prior approval of the Editor of the Journal. Authors' identifying information must be included only in the submission made through the OJS website of the journal; it should not be included in the file that contains the article to be peer reviewed. Also, the ORCID ID code of all authors must be included, so that each author can be identified unambiguously. Any reference to the authors' identity or institutional affiliation must be omitted in the name of the file, its contents and supplementary materials (figures). Information regarding the institutional

affiliation of all authors must be registered in the submission made in the website of the journal.

Authorship: As established in the Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (the Uniform Requirements for Manuscripts) of the ICMJE, to be considered an author, substantial contributions regarding a) the conception and design of the work, or the acquisition, analysis, or interpretation of data for the work; b) the drafting or planning of the paper or the revision of important intellectual content, and c) the final approval of the version to be published, must have been made. Authors must meet all these conditions to be considered as such. "Courtesy Authorship" is unacceptable. For example, being involved only in the provision of samples or the recruitment of patients, although essential for conducting the research, is not enough to be considered an author, since giving credit to the person responsible for these processes in the acknowledgments is usually enough. Also, authors must state their individual contributions in the making of the paper.

3. Papers must be written in Spanish and must be submitted in a .doc or .docx file at the www.revistagastrocol.com website. Articles must have a minimum length of 3.000 words and a maximum of 6.000 words.

The English version of the title, abstract and keywords must be also included.

The text format shall be as follows:

- Single column, letter sized.
- 2.5 cm. margins, double spaced.
- All pages must be numbered in the lower right-hand corner
- Text: Verdana 12-pt font, justified paragraphs.

4. The title and subtitle shall not exceed 15 words together. They must be brief, but clearly inform the main contents of the study; besides, an English version must be also included. The abstract must be structured in a way that the following information is clearly described: the objectives of the research, the materials and methods used in the study, and the main results and most important conclusions of the study. Non-standard abbreviations must not be used. Unstructured and structured abstracts should not exceed 150 and 250 words, respectively. Editors may modify the wording of the abstract submitted by the authors if deemed necessary. Three to five keywords, both in English and Spanish, must be listed below the abstract and identified as such; these are used for indexing purposes and they must be terms appearing in the Medical Subjects Headings (MeSH) of the U.S. National Library of Medicine (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>) or in the Descritores em Ciências da Saúde website (<http://decs.bvs.br/E/homepage.htm>). These keywords will be used for indexing purposes. Citing references in the abstract must be omitted.

5. Structure: Research articles must have the following sections:

- a. Introduction and presentation of the study
- b. Methodology (Materials and methods)
- c. Results

- d. Discussion and Conclusions

- e. Acknowledgments

- f. References.

Other types of articles such as Review articles, case reports and editorials may be presented using other organization formats, which must be approved by the Editors of the Journal.

- a. **Introduction.** In this section, the study must be summarized and its purpose must be clearly stated. When appropriate, the hypothesis tested in the study must be explicitly presented. Please do not include an extensive review of the topic to be addressed by the paper and only use references that are absolutely necessary.

- b. **Materials and Methods.** The selection process of subjects included in the study (patients or experimental animals, organs, tissues, cells, etc.) and their respective controls must be described. Also, the methods, instruments, devices, and procedures used must be informed in a precise way, so that external observers are able to reproduce the results of the study. If well-established methods are used, including statistical methods, they must only be listed with their respective references. On the other hand, if methods that have already been published, but are not widely known, are used, a brief description should be provided, together with relevant references. In case new methods are used, or modifications to established methods were made, said methods or modifications must be precisely described, and the reasons for their use, as well as their limitations, must be provided. In case of studies where experiments involving human beings were performed, it must be explicitly stated that the ethical principles established by the Declaration of Helsinki (updated in 2013) were followed and that the study was reviewed and approved by an ad hoc committee of the institution in which it was conducted. If requested by the editors, authors must attach a copy of the approval document issued by said committee. Pharmaceutical and chemical agents used must be identified using their generic names; the doses and methods used to administer them must be also described. Patients must be identified using sequential numbers; use of initials or hospital medical records identification numbers must be avoided. The number of patients or observations made, the statistical methods used, and the level of statistical significance considered must be always stated. Proper identification of the statistical methods used in the study is fundamental.

- c. **Results.** Results must be presented in a logical and consistent order in the body of the article, as well as in its tables and figures. Data can be presented in tables or figures, but the same data cannot be included simultaneously in both. Only include the main findings in the text of this section: do not repeat all the data shown in tables or figures. Only results must be included, they must not be discussed here.

- d. Discussion and conclusions.** In this section, rather than a general review of the topic, a discussion of the results obtained in the study should be made. Only the new and important findings of the study and the conclusions drawn from said findings must be included. In this sense, data already included in the results section must not be repeated in detail here. Also, the findings of the study must be compared with the findings reported by other relevant studies, duly referenced, stating whether they are similar or differ, as well as their limitations. Conclusions must be in line with the objective or objectives of the study, which should have been described in the introduction section. Conclusions that are not supported by the findings of the study or that are supported by unfinished research must not be included. If deemed appropriate, new hypotheses may be proposed, but they must be clearly presented as what they are, i.e., a hypothesis. When appropriate, recommendations can be made.
- e. Acknowledgements.** Only acknowledgements to people and institutions that have made substantial contributions to the research, but that do not imply authorship, such as technical support, help in writing the manuscript, or general support provided by the head of the department should be made. Any financial support and material resource received should also be included in the acknowledgements. Including detailed descriptions of the program funding the study or the type of grant or the allowance is not necessary. When funding comes from a regional or national grant, or from resources allocated by universities or other research institutions, the name of the institution or organization must be stated. If no funding was received, please include the following sentence: No specific financial aid from public or private sector agencies or from non-profit organizations was received while conducting the research.
- f. References.** If possible, references (bibliographic citations) should be limited to a maximum of 40, except for original research papers, where the number of references must be higher than 50 but less than 100. They must be numbered consecutively depending on the order they are first included in the body of the article. References must be identified with Arabic numbers inside parentheses, and said identification must be included at the end of the sentence or paragraph where they are mentioned or referred to. References appearing only in tables or figures must be also numbered in order of appearance in the body of the article based on the first time said tables or figures are mentioned. Unpublished works or personal communications shall not be included in the reference list, yet they can be mentioned in the paper. In addition, papers that have been accepted for publication in a journal, but their publication process has not yet finished, may be cited as long as the full

reference is included in the reference list and the words “en prensa” (Spanish for “in press”) are added next to the shortened name of the journal. Finally, references must be formatted according to the Vancouver referencing style standards, which can be reviewed in detail at http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. Some examples are listed below:

- a. *Journal Articles:* Authors’ surnames and initials. All authors must be listed. Punctuation must be limited to the use of commas to separate authors. Full title of the article in the original language it was published. Abbreviated name of the journal according to the Index Medicus format (available at <http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji/html>) without parentheses. Publication year; Volume: first and last page of the paper, separated by a hyphen (-).

Example:

Awad W, Garay A, Martínez C, Oñate V, Turu I, Yarmuch J. Descenso ponderal y calidad de vida mediante la cirugía de Bypass gástrico con y sin anillo de calibración. *Rev Chil Cir* 2008; 60:17-21.

Optional: if a journal has continuous pagination (as many medical journals do), the month and the issue number must be omitted.

Example:

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Trasplante de órganos sólidos en pacientes infectados por el VIH. *N Engl J Med*. 2002; 347: 284-7.

- b. *Chapter in a Book:* Authors of the chapter (.) Title of chapter (.) Last name(s) and initials of the author(s) or editor(s) of the book (.) Title of the book (.) Edition (.) City (:) Publishing House (:) Publication year (.) First and last page of the chapter (p.), separated by a hyphen (-).

Example:

Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. *Endocrinología y Metabolismo*. Santiago: Editorial Andrés Bello, 1984; 823- 840.

- c. *E-journal Articles:* Include information about the authors, the title of the paper and the journal in which it was published as established in the Print Journal Articles section. Then, add the website or link where the article was retrieved from and the date when the query was done.

Example:

Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [online] (cited 1996 Jun 5). Available from <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.

To list other reference types, please check the Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals at www.icmje.org. Authors are res-

possible for the accuracy of the references listed in the paper.

d. *Online references links*

Online references links favor the dissemination of research and the quality level of the peer review system. In order to create links to indexing and query services such as Scopus, CrossRef and PubMed, data provided in the references list must be correct. Please note that errors made regarding the authors' names, the title of the article, the year of publication and its pagination may prevent the creation of the link linking to the paper that is cited. When copying a reference, be aware that it may contain errors. The use of the **DOI** is strongly recommended.

The **DOI** never changes, therefore it can be used as a permanent link identifying an electronic article. Example of a citation using the OI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. *Journal of Geophysical Research*, <https://doi.org/10.1029/2001JB000884>. These citations must be formatted with the same referencing style described above for the other reference types.

6. **Tables:** At most 5 tables can be included. Bear in mind that charts and graphs are considered tables. Tables must be editable, that is, they cannot be included as images, instead use the Table tool of your word processor program. Tables must be included within the body of the text; they must not be sent on separate files.
7. **Figures.** At most 10 figures can be included. Figures include diagrams, illustrations, maps, blueprints, drawings and photos, among others. Digital images must be submitted in high resolution (300 dpi or higher) and in JPEG or TIFF format, so that they can be edited in widely used graphic design programs. Figures must be sent in a separate file. Letters, numbers, arrows or symbols appearing in photographs must be clear and large enough to be legible when the figure is reduced in size for publication purposes. Titles and captions must not appear within photographs, rather, they shall be included on a separate page to allow the graphic designer to place them correctly in the layout process. Symbols, arrows and letters appearing in microscopic images should be large

enough and have enough contrast to be differentiated from the surrounding image. Each figure should be mentioned in the text of the article within parentheses and in order of appearance. If a figure has been already fully or partially published, then the source must be cited and permission, in written, by the authors and the editor of the journal or book where the material was published to reproduce it must be obtained. Photographs in which patients appear must be properly edited so that their faces are not identifiable and their anonymity is ensured.

Figures captions. Titles and captions of figures must be presented on a separate page. All symbols, arrows, numbers, and letters used in the figures must be clearly identified and explained in the captions.

8. **Units of measurement.** Use decimal metric system measurement units.
9. **Corrections made by the authors.** Once a paper has been accepted for publication, the galley proof will be usually sent to authors for their final review. If corrections are needed, they must be made only in the galley proof (they shall never be made on the original version) and then sent back to the editors within the established deadline.
10. **Responsibility.** Authors are entirely responsible for the contents and concepts published in the paper. The **Colombian Journal of Gastroenterology** will ensure that ethical principles are followed at all times.
11. **Copyright.** All articles accepted for publication in the Colombian Journal of Gastroenterology are published under the **Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0)** license. By making a submission to the Journal, it is implicitly understood that authors know and adhere to the conditions set forth in said license.
12. **Privacy statement.** Names and email addresses entered into the Colombian Journal of Gastroenterology website during the submission process shall be used exclusively for the purposes stated here and shall not be used for any other purpose.
13. **Citing papers published in the Journal.** The abbreviation of the Colombian Journal of Gastroenterology is **Rev colomb Gastroenterol** and must be used when citing papers published in it.

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-021 FORMATO CARTA ORIGINALIDAD

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente y siguiendo sus instrucciones, enviamos a ustedes el artículo titulado:

Para tal fin, certificamos lo siguiente:

1. Es un artículo original que cumple con los requisitos para la publicación de artículos descritos en cada número.
2. Es un artículo inédito, que no ha sido enviado a revisión y no se encuentra publicado, parcial ni totalmente, en ninguna otra revista científica, nacional o extranjera.
3. No existen conflictos de intereses que puedan afectar el contenido, resultados o conclusiones del artículo. En caso de existir conflictos, declaramos lo siguiente: _____
4. El artículo ha sido leído y aprobado por la totalidad de los autores.

En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

Nombre Autor _____

Nombre Autor _____

Información del autor principal:

Teléfono fijo: _____ Teléfono celular: _____ Correo electrónico: _____

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-022 FORMATO CARTA DE CESIÓN DE DERECHOS

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente declaramos que renunciamos al control y a los derechos de publicación del manuscrito titulado: _____

Cediéndole a la REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA los derechos incluyendo la publicación en internet y en medios magnéticos.
En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

Nombre Autor _____

Nombre Autor _____

Nombre Autor _____

Nombre Autor _____

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-055 FORMATO INFORMACIÓN AUTORES

Información general:

Nombre y Apellidos completos: _____

No. Identificación _____ Fecha de nacimiento: DD: / MM:/ AA: _____

Título académico: _____ Institución donde labora: _____

Cargo que ejerce: _____

Ciudad/país: _____ Dirección: _____

Teléfono de contacto: _____ e-mail: _____

Por favor mencione sus publicaciones académicas en los últimos 2 años referenciándolas según las normas de Vancouver. Solicitamos adjuntar el ISSN de la revista en cuestión.

PUBLICACIONES:

LISTA DE COMPROBACIÓN PARA LA PREPARACIÓN DE ENVÍOS

Como parte del proceso de envío, los autores/as están obligados a comprobar que su envío cumpla todos los elementos que se muestran a continuación. Se devolverán a los autores/as aquellos envíos que no cumplan estas directrices.

| | |
|---|---|
| 1. Constancia de que el manuscrito no ha sido publicado ni se encuentra en evaluación en otra revista y que no existe conflicto de intereses. (Formato de originalidad) | ✓ |
| 2. Datos completos del autor o los autores del artículo: <ul style="list-style-type: none"> • Nombre(s) y apellido(s) • Número de cédula • Dirección • Teléfono (preferiblemente celular) • Correo electrónico personal • Nombre del lugar de trabajo al que perteneció durante la ejecución del estudio • ORCID iD: • Solo el Registro ORCID puede asignar ORCID iDs. Debes aceptar sus estándares para disponer de ORCID iDs e incluir la URL completa (pe. http://orcid.org/0000-0002-1825-0097). | ✓ |
| 3. Carta de cesión de derechos de autor (Formato Cesión Derechos) | ✓ |
| 4. Texto escrito en Word tamaño Arial o Verdana 12 a doble espacio, que no sobrepase las 2500 palabras para los artículos de investigación. Los artículos de revisión pueden extenderse hasta 3000 palabras, los casos clínicos no deben exceder las 1500 palabras, y las cartas al editor no sobrepasarán las 1000 palabras. | ✓ |
| 5. El título del trabajo debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación. En español e inglés. | ✓ |
| 6. Resumen en español e inglés (opcional), no mayor de 250 palabras que contenga básicamente: <ul style="list-style-type: none"> • Introducción • Metodología • Resultados y conclusiones. <p>Debe ser concreto y escrito en un estilo impersonal y no emplear abreviaturas no estandarizadas. (Aplica solamente para los artículos de investigación)</p> | ✓ |
| 7. Los artículos de Investigación deben contener: <ul style="list-style-type: none"> • Introducción • Materiales y Método o Pacientes y Método • Resultados • Discusión • Conclusiones • Referencias • Agradecimientos. | ✓ |
| 8. En los artículos de revisión se sugiere que contengan: <ul style="list-style-type: none"> • Introducción • Materiales y métodos • Resultados, tablas y figuras • Discusión • Referencias. <p>Se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de por lo menos 45 referencias.</p> | ✓ |
| 9. Incluir de 3 a 5 palabras clave en español, que estén indexadas en los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS). Consultar en: http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm | ✓ |
| 10. Incluir las 3 a 5 key words, indexadas en Medical Subject Headings (MeSH) del Index Medicus. Consultar en: http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html | ✓ |
| 11. Incluir cada una de las tablas en hoja aparte. Incluya los archivos de las imágenes aparte en formato jpg o tiff, con alta resolución. | ✓ |
| 12. Numere las tablas en orden consecutivo y asígneles un título que explique su contenido. Realice el mismo proceso para las figuras. | ✓ |

Revista Colombiana de Gastroenterología

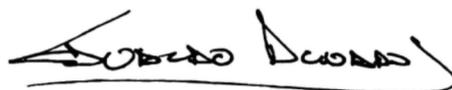
INDIZADA EN



La naturaleza de la revista, coherente con las acciones que propician la preservación y fortalecimiento del modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la naturaleza académica y abierta de la comunicación científica, la hacen partícipe del modelo que apoya Redalyc, al ser consciente de contar con:

1. Calidad editorial y científica
2. Tecnología de publicación digital XML- JATS
3. Una política de Acceso Abierto sin costos por publicación o procesamiento (APC)
4. La visión de reconocer la necesidad de superar el actual proceso de evaluación basado en el Factor de Impacto, signando The Declaration on Research Assessment (DORA).

Ver revista en: <http://redalyc.org/revista.oa?id=3377>



Eduardo Aguado-López
Director General de Redalyc

R2020: Un modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la
naturaleza académica y abierta de la comunicación científica



REDIB

Red Iberoamericana
de Innovación y Conocimiento Científico

Lo invitamos a leer
los artículos de la

Revista Colombiana de Gastroenterología

en **www.redib.org**

REDIB es una plataforma de agregación de contenidos científicos y académicos en formato electrónico producidos en el ámbito iberoamericano, relacionados con él en un sentido cultural y social más amplio y geográficamente no restrictivo. REDIB cuenta con una clara vocación de promoción de la innovación tecnológica de las herramientas de producción editorial





Asociación Colombiana de Gastroenterología



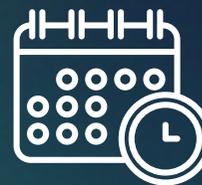
Revista Colombiana de Gastroenterología

ORGANIZA

Una revista de todos para todos

- ✓ Importancia del proceso editorial.
- ✓ Cómo usar fácilmente el portal de la RCG.
- ✓ Reconocimiento a autores, revisores y editores.

W E B I N A R



Abril 22 de 2021

Hora: 7:00 pm

AGENDA

7:00-7:05 APERTURA BIENVENIDA:

MODERADOR

Dr. Fernando García del Risco



Médico Cirujano, Gastroenterología y Endoscopia. Gastroenterólogo Clínico, Nuevo Hospital de Bocagrande.

Especialista en Pedagogía para el Desarrollo del Aprendizaje Autónomo.

Profesor titular de la Universidad de Cartagena.

Director de postgrado de Gastroenterología, Universidad de Cartagena.

Presidente de la Asociación Colombiana de Gastroenterología 2019-2021.

7:05-7:20 REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA “UNA REVISTA DE TODOS, PARA TODOS”

CONFERENCISTA

Diego Mauricio Aponte Martin, MD-FASGE-TTT



Especialista Medicina interna. Universidad Javeriana
Especialista en Gastroenterología. Universidad Nacional.

Master en Epidemiología y salud Pública VIU

Expresidente ACED

Director Revista Colombiana de Gastroenterología

Coordinador Posgrado Gastroenterología. Fundación Universitaria Sanitas

7:20-7:40 VIDEO PRÁCTICO DE CÓMO FUNCIONA EL PORTAL DE LA REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA.

CONFERENCISTA

Dr. Ricardo Aníbal Cepeda Vásquez



Editor página web ACED

Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Universidad Militar Nueva Granada.

Medicina Interna. Universidad Javeriana.

Gastroenterólogo Clínica del Country.

7:40-8:00 ENTREGA DE DIPLOMAS Y RECONOCIMIENTOS A PARTICIPANTES DEL PROCESO EDITORIAL: COMITÉ EDITORIAL

ORGANIZA



Asociación Colombiana de Gastroenterología



Revista Colombiana de Gastroenterología