



Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 38 - Número 2
Abril - Junio 2023

• www.revistagastrocol.com •

• www.gastrocol.com •

• www.scielo.org.co •



Editorial

Recordando una patología poco frecuente

Trabajos originales

Experiencia con el uso de balón intragástrico de contenido líquido para el manejo de la obesidad de riesgo bajo y moderado en un centro de referencia colombiano

Efectividad y seguridad de la miotomía de Heller laparoscópica para el tratamiento de la acalasia

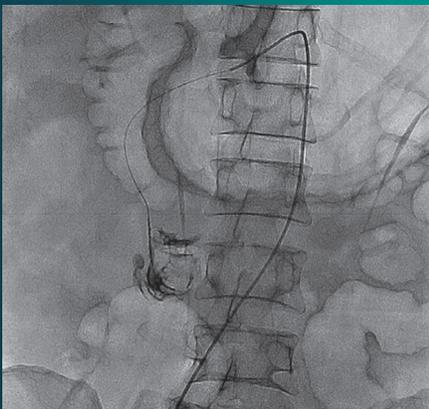
Nutrición parenteral: la prisión que permite sobrevivir ante una condición de insuficiencia intestinal

Colangiopatía pos-COVID-19, una enfermedad emergente: serie de casos

Enfermedad hepática en Colombia: estimación de la carga económica y de enfermedad

Caracterización de los pacientes con distintos subtipos de acalasia según la manometría de alta resolución en un hospital de referencia en Colombia

Características de la hepatitis autoinmune en pacientes con 50 años o más y factores asociados a la actividad inflamatoria en la biopsia hepática



Artículo de revisión

Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos), racionalidad para el uso de la neuromodulación

Reportes de caso

Enfermedad de Crohn metastásica: un diagnóstico difícil desde diferentes perspectivas

Síndrome de Budd-Chiari por COVID-19: una asociación poco frecuente

Tuberculosis hepática primaria: a propósito de un caso

Divertículo gigante verdadero del colon izquierdo. Reporte de caso

Uroperitoneo como causa de ascitis recurrente.

Una etiología que no debe ser olvidada

Procedimiento de Deloyers laparoscópico como rescate en anastomosis colorrectal, una opción a la colectomía total

Tuberculosis intestinal y talasemia: una asociación inusual. A propósito de un caso

Hemorragia gastrointestinal por diverticulosis yeyunal: una complicación infrecuente. Reporte de un caso

Divertículos múltiples en intestino delgado como causa de hemorragia digestiva masiva. A propósito de un caso



Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 38 - Número 2
Abril - Junio 2023

Director - Editor

Ricardo Oliveros Wilches, MD

Editores Fundadores

Paulo Emilio Archila, MD[†] (q.e.p.d.)

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)	David Benigno Páramo Hernández, MD. (Colombia)
Guillermo de la Mora, MD, MSc. (México)	Alejandro Piscoya, MD, PhD. (Perú)
Henry Cohen, MD, MSc. (Uruguay)	Robin Germán Prieto Ortíz, MD. (Colombia)
Sebastián Esteves, MD. (Argentina)	Adriana Rengifo Pardo, MD. (Colombia)
Luis Fernando Jaramillo, MD, MSc. (Colombia)	

Comité Científico

Diego Mauricio Aponte Martín, MD. (Colombia)	Édgar Jaramillo, MD. (Suecia)
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)	Luis Carlos Sabbagh MD, FASGE. (Colombia)
Luis Jorge Hernández, MD, PhD. (Colombia)	Claudio Teixeira, MD, MSc. (Brasil)
Albis C. Hani de Ardila, MD. (Colombia)	Guido Villa-Gómez, MD. (Bolivia)

Asistente Editorial

Olga Mejía Bustos

Traducción

Swap Translators





Junta Directiva 2021 - 2023

Presidente

Fabian Juliao Baños, MD (Medellín)

Primer Vicepresidente

Alejandro Concha Mejía, MD (Bogotá, D. C.)

Segundo Vicepresidente

Diego Mauricio Aponte Martín, MD (Bogotá, D. C.)

Secretaria

Viviana Parra Izquierdo, MD (Bogotá, D. C.)

Tesorera

Jenny Leonor Molano Caro, MD (Bogotá, D. C.)

Vocal

Fernando García Del Risco, MD (Cartagena)

Vocal

César Augusto Suárez Parejo, MD (Santa Marta)

Editor Revista Colombiana de Gastroenterología

Ricardo Oliveros Wilches, MD (Bogotá, D. C.)

Editora página Web

Fabian Eduardo Puentes Manosalva, MD (Manizales)

Temas Escogidos de Gastroenterología

María Teresa Galiano de Sánchez, MD (Bogotá, D. C.)

Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva

Presidente

Reinaldo Rincón Sánchez, MD

Secretario

Alan Felipe Ovalle, MD

Representante Comité Editorial

Arecio Peñaloza, MD

Asociación Colombiana de Hepatología

Presidente

Juan Ignacio Marín, MD

Secretario

Juan Carlos Restrepo, MD

Representante Comité Editorial

Carolina Salinas, MD

Asociación Colombiana de Coloproctología

Presidente

Juan Carlos Reyes Meneses, MD

Secretario

David R. Baquero Zamarra, MD

Representante Comité Editorial

Juan Carlos Reyes Meneses, 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.



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

Editorial

- Recordando una patología poco frecuente 121
Remembering a rare pathology
 Gustavo Landazábal-Bernal.

Trabajos originales

- Experiencia con el uso de balón intragástrico de contenido líquido para el manejo de la obesidad de riesgo bajo y moderado en un centro de referencia colombiano 123
Managing Low and Moderate Risk Obesity: Insights from a Colombian Reference Center's Experience with Liquid-Filled Intra-gastric Balloons
 Cristian Flórez-Sarmiento, Viviana Parra-Izquierdo, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Elaine Jaimes-Valderrama, Jesús David Castillo, Charlyn Stefani Rodríguez, Víctor Rodríguez, María Isabel Piñeros, Jenny Alvarado.
- Efectividad y seguridad de la miotomía de Heller laparoscópica para el tratamiento de la acalasia 131
Evaluating the Efficacy and Safety of Laparoscopic Heller Myotomy in Treating Achalasia
 Juan P. Toro, Cristian Leonardo Muñoz-García, René Marcelo Escobar-Pérez.
- Nutrición parenteral: la prisión que permite sobrevivir ante una condición de insuficiencia intestinal 138
Parenteral nutrition: the prison that allows survival in the face of intestinal failure
 Lina María Osorio-Cock, Adriana Giraldo-Villa, Lina Marcela López-Gómez, Ximena Alejandra Pérez-Ricci, Carlos Enrique Yepes-Delgado.
- Colangiopatía pos-COVID-19, una enfermedad emergente: serie de casos 148
Emerging Disease: A Case Series of post-COVID-19 Cholangiopathy
 Rafael Gregorio Peña-Amaya, Rómulo Vargas, Ana María Leguizamo, Reinaldo Rincón, Óscar Muñoz-Velandia.
- Enfermedad hepática en Colombia: estimación de la carga económica y de enfermedad 155
Economic burden of liver disease in Colombia
 Diana Fernanda Bejarano-Ramírez, Nelson José Alvis-Zakzuk, Gabriel Carrasquilla, Alexandra Porras-Ramírez, Alonso Vera-Torres.

Caracterización de los pacientes con distintos subtipos de acalasia según la manometría de alta resolución en un hospital de referencia en Colombia	167
---	-----

Characterization of Achalasia Subtypes Based on High-Resolution Manometry in Patients at a Reference Hospital in Colombia

Amaury Amarís-Vergara, Albis Cecilia Hani, Óscar Mauricio Muñoz-Velandia, Andrés Felipe Ardila, Rosángela Ramírez-Barranco, Julián Sierra-Peña.

Características de la hepatitis autoinmune en pacientes con 50 años o más y factores asociados a la actividad inflamatoria en la biopsia hepática	173
---	-----

Characteristics and Factors Associated with Inflammatory Activity on Liver Biopsy in Autoimmune Hepatitis Patients Aged 50 Years or Older

Ana Carolina de Souza Mangrich, Júlia Cristina Soares, Marina Jarschel de Souza, Ana Paula Beltrame Farina Pasinato, Esther Buzaglo Dantas-Corrêa, Leonardo de Lucca Schiavon, Janaína Luz Narciso-Schiavon.

Artículo de revisión

Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos), racionalidad para el uso de la neuromodulación	180
--	-----

Rationality for the Use of Neuromodulation in Disorders of Gut-Brain Interaction (Functional Gastrointestinal Disorders)

David Benigno Páramo-Hernández, Luis Fernando Pineda-Ovalle, Laura Marcela Moya-Valenzuela, Alejandro Concha-Mejía.

Reportes de caso

Enfermedad de Crohn metastásica: un diagnóstico difícil desde diferentes perspectivas	188
---	-----

Metastatic Crohn's disease: a difficult diagnosis from different perspectives

Viviana Parra-Izquierdo, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Natalia Lozano, Consuelo Romero-Sánchez, Julio Andrés Alvarado, Cristian Florez.

Síndrome de Budd-Chiari por COVID-19: una asociación poco frecuente	194
---	-----

Rare Association of Budd-Chiari Syndrome with COVID-19: A Case Report

Julio César Velasco-Castro, María Paula Patarroyo-Núñez, Juan David Galán-Lozano, Lorena García-Agudelo, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez.

Tuberculosis hepática primaria: a propósito de un caso	199
--	-----

A Case Report of Primary Hepatic Tuberculosis

Noemí Acevedo-Rodríguez, Dahiana María Collado-Rodríguez, Alina Fernández-Genao, Kaolix Massiel Benoit-Vargas, Carmen Evaneris González-Peralta.

Divertículo gigante verdadero del colon izquierdo. Reporte de caso	206
--	-----

True Giant Diverticulum of the Left Colon. A Case Report

Jorge Alejandro González-González, Luis Jorge Lombana, Saúl Javier Rugeles, María Isabel Zúñiga, Angii Margarita Vélez, María Gómez.

Uroperitoneo como causa de ascitis recurrente. Una etiología que no debe ser olvidada	211
---	-----

Recurrent Ascites: Uroperitoneum as an Overlooked Etiology

Simón Hoyos-Patiño, Alejandro Arango-Martínez, Alejandra Galeano-Mesa.

Procedimiento de Deloyers laparoscópico como rescate en anastomosis colorrectal, una opción a la colectomía total	217
<i>Laparoscopic Deloyers Procedure as a Salvage Technique for Colorectal Anastomosis: An Alternative to Total Colectomy</i>	
Orlando Favio Arévalo-Guerra, Alexander Obando-Rodallega.	
Tuberculosis intestinal y talasemia: una asociación inusual. A propósito de un caso	221
<i>Unusual Association of Intestinal Tuberculosis and Thalassemia: A Case Report</i>	
Nicolás Téllez-Castillo, Catherin Vanessa Tovar-Sánchez, Anggie Vélez-Bohórquez, Paola Andrea Roa-Ballestas, Iván Enrique González-Mendoza.	
Hemorragia gastrointestinal por diverticulosis yeyunal: una complicación infrecuente. Reporte de un caso ...	229
<i>A Rare Complication of Gastrointestinal Bleeding: Jejunal Diverticulosis. A Case Report</i>	
Gianmarco Camelo-Pardo, Francisco José Ortega-Torres, Adriana Maritza León-Díaz, Cristian Eduardo Tarazona-León.	
Divertículos múltiples en intestino delgado como causa de hemorragia digestiva masiva. A propósito de un caso	235
<i>Massive Gastrointestinal Bleeding Caused by Multiple Small Intestinal Diverticula: A Case Study</i>	
Fredy Ávila, Reinaldo Rincón-Sánchez, Andrea Carolina Buitrago.	

Portada: A. Embolización angiográfica del divertículo yeyunal, en la que se resalta una figura quística compatible con divertículo yeyunal.
B. Embolización angiográfica del divertículo.
Artículo: Hemorragia gastrointestinal por diverticulosis yeyunal: una complicación infrecuente. Reporte de un caso
Cortesía de los autores: Gianmarco Camelo-Pardo, Francisco José Ortega-Torres, Adriana Maritza León-Díaz, Cristian Eduardo Tarazona-León.

RCCG

Revista Colombiana de Gastroenterología



ENVIÓ CORRECTO DE MANUSCRITOS PARA PUBLICACIÓN EN RCCG
2020-07-29
Envío correcto de manuscritos con OJS y solicitud de CvLAC para autores Nacionales
Leer más >

Redes sociales
Facebook, Instagram, Twitter, YouTube, WhatsApp

Número actual
Vol. 36 Núm. 4 (2021): Octubre - Diciembre

Revista colombiana de Gastroenterología Volumen 36 No. 4

Editorial	Trabajos Originales
De pandemias, literatura y academia Rebin Germán Prieto Ortiz 2-4 DOI: https://doi.org/10.22516/25007440.554	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/10.22516/25007440.553

INDEXACIÓN
SciELO, REDALIC, Publindex, EBSCOpost, LILACS, REDIB

Acceso abierto
Esta revista está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NonComercial-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
69.988

Visita nuestra página y regístrate

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

Recordando una patología poco frecuente

Remembering a rare pathology

Gustavo Landazábal-Bernal.^{1*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Landazábal-Bernal G. Recordando una patología poco frecuente. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2023;38(2):121-122. <https://doi.org/10.22516/25007440.1076>

¹ Cirujano gastrointestinal, endoscopia digestiva, secretario general, Academia Nacional de Medicina. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Gustavo Landazábal-Bernal. galbmtz@gmail.com

Fecha recibido: 02/05/2023

Fecha aceptado: 03/05/2023



En el presente número de la revista se presentan dos artículos sobre divertículos del intestino delgado manifestados por hemorragia. Podemos recordar que los divertículos del intestino delgado se pueden clasificar por su origen en congénitos o adquiridos, por la conformación de la pared, en falsos o verdaderos, y de acuerdo con su localización, en duodenales, yeyunales, yeyunoileales y del íleon terminal. Según su origen, los divertículos congénitos son verdaderos ya que su pared está constituida por todas las capas de la pared intestinal (mucosa, submucosa, muscular y serosa); el ejemplo más típico es el divertículo de Meckel, descrito en 1598 por Fabricius V. Hilden, y solo hasta 1812 Johann Friedrich Meckel lo relacionó como remanente de la comunicación con el saco vitelino⁽¹⁾. Está presente en el 2% de la población, y cabe anotar que también se describen divertículos congénitos especialmente en el duodeno y esporádicamente en el resto del intestino delgado. Los divertículos adquiridos usualmente son falsos divertículos; es decir que su pared está constituida solo por las capas mucosa, submucosa y serosa; son la mayoría de los divertículos yeyunoileales y duodenales.

Se considera su origen en mecanismos de pulsión en los cuales se presenta incoordinación de la actividad neuromuscular de la pared intestinal con discinesias, lo que origina altas presiones y en los puntos donde los vasos perforantes penetran la pared intestinal en el borde mesentérico se produce una herniación progresiva de la submucosa y la mucosa, que configura el falso divertículo; estos vasos son más abundantes en el yeyuno proximal, donde precisamente son más frecuentes estos divertículos y suelen ser múltiples⁽²⁾. El divertículo conformado permite el sobrecrecimiento bacteriano que desencadena la malabsorción y una posible esteatorrea.

Desde el punto de vista de sus manifestaciones clínicas, se debe tener presente que entre el 60% y el 90% son asintomáticos, hasta un 25% presenta algún síntoma y un 15% desarrolla alguna complicación. Los divertículos del intestino delgado se pueden manifestar en una forma crónica con malabsorción asociada a dolor abdominal crónico o en una forma aguda con cualquiera de las manifestaciones de: obstrucción, pseudo-obstrucción, diverticulitis, perforación o hemorragia; esta última como los casos reportados en la presente publicación^(3,4). En las manifestaciones crónicas, el diagnóstico se realiza con la sospecha clínica que, debido a su rareza, requiere gran agudeza por parte del médico (incidencia en autopsias de 0,06% a 5%). Se describe la tríada de Nobles consistente en dolor abdominal difuso, anemia y dilatación de asas delgadas⁽⁵⁾.

Según la forma de presentación, el diagnóstico puede ser incidental en una exploración quirúrgica por otra causa o en estudios radiológicos o endoscópicos. En las manifesta-

ciones agudas, especialmente en las asociadas a hemorragia, se descarta el origen alto o bajo de la hemorragia con esofagogastroduodenoscopia y colonoscopia. En este punto se debe tener en cuenta que, debido a que la mayor incidencia del diagnóstico de los divertículos en el intestino delgado es entre los 60 y 70 años⁽⁶⁾, no es infrecuente encontrar asociados divertículos en el colon, enfermedad hemorroidal, pólipos, malformaciones vasculares y enfermedad ácido-péptica en diferentes grados de intensidad. Todas estas patologías pueden distraer el diagnóstico de los divertículos en intestino delgado, y solo la persistencia o intensidad del sangrado obligan a la realización de otros estudios que, en los pacientes hemodinámicamente estables, pueden ser cápsula endoscópica, enteroscopia, enterorresonancia o tomografía con contraste. La cápsula endoscópica se debe evitar en pacientes con divertículos grandes debido a la posibilidad de quedar atrapada en los divertículos⁽⁵⁾.

A causa del carácter intermitente que presenta el sangrado digestivo, los estudios con radioisótopos permiten realizar varias tomas en diversos momentos horarios para detectar el sangrado activo aun sin evidenciar claramente la localización anatómica, lo que permite llevar al paciente a terapia por arteriografía⁽⁷⁾. En los pacientes hemodinámicamente inestables se utiliza la angiorresonancia, angiografía por tomografía o angiografía directamente. En el 10% de los casos con sangrado se requiere el manejo quirúrgico con resección del divertículo o del segmento intestinal afectado, y en casos con inflamación se prefiere resecar el segmento intestinal afectado^(1,2).

Finalmente, se felicita a los autores de los artículos sobre divertículos de intestino delgado publicados en este número de la revista, por su detallada e interesante descripción de los casos informados.

REFERENCIAS

1. García Gil J, Pérez Benítez F. Divertículos intestinales. En: Tameses Escobar S, Martínez Ramos C (editores). Cirugía. Aparato digestivo. Aparato circulatorio. Aparato respiratorio. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000. p. 128-139.
2. Reina Duarte A, Herrera Alonso E, Rubio Gil F. Divertículos del intestino delgado. En: Parrilla Paricio P, Landa García JI (editores). Cirugía AEC. 2.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 451-455.
3. Schiappacasse Faúndes G, Méndez Alcaman L, Sáenz Fuenzalina R, Leal Martínez E, Adlerstein Lapostol I. Enfermedad diverticular del intestino delgado no Meckel y diverticulitis del intestino delgado. Enfoque diagnóstico en la tomografía computada. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2020;50(3):311-315. <https://doi.org/10.52787/WJKH4687>
4. Correa RJM, Athié AAJ, Robles LLPA, Reyes ELG, Martínez ZJ, Mancera AJ. Divertículos de intestino delgado en relación con la hemorragia del tubo digestivo. Informe de casos y revisión de la literatura. *Cir Gen*. 2015;37(1-2):49-55. <https://doi.org/10.35366/63555>
5. Blake-Siensen JC, Kortright-Farias M, Casale-Menier D, Gámez -Araujo J. Sangrado digestivo por divertículos yeyunales: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Cirugía y Cirujanos*. 2017;85(Supl 1):34-39. <https://doi.org/10.1016/j.circir.2016.11.011>
6. Villarreal R, Vinck E, Cabrera L, Zuchini A, Jiménez C. Divertículo único de yeyuno con obstrucción intestinal y abdomen agudo. *Rev Colomb Cir*. 2019;34(1):69-74. <https://doi.org/10.30944/20117582.100>
7. García Del Salto Lorente L, De Miguel Criado J, Agilera Del Hoyo F, Manzano Paradela M, Marco Sanz AG, Díez Pérez De Las Vacas MI. Complicaciones de las diverticulosis de intestino delgado [Internet]. SERAM; 2018 [consultado el falta la fecha en que el autor consultó el enlace]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2597/1273>

Experiencia con el uso de balón intragástrico de contenido líquido para el manejo de la obesidad de riesgo bajo y moderado en un centro de referencia colombiano

Managing Low and Moderate Risk Obesity: Insights from a Colombian Reference Center's Experience with Liquid-Filled Intra-gastric Balloons

Cristian Flórez-Sarmiento,¹ Viviana Parra-Izquierdo,² Juan Sebastián Frías-Ordóñez,^{3*} Elaine Jaimes-Valderrama,⁴ Jesús David Castillo,⁵ Charlyn Stefani Rodríguez,⁶ Víctor Rodríguez,⁷ María Isabel Piñeros,⁸ Jenny Alvarado.⁹

ACCESO ABIERTO

Citación:

Flórez-Sarmiento C, Parra-Izquierdo V, Frías-Ordóñez JS, Jaimes-Valderrama E, Castillo JD, Rodríguez CS, Rodríguez V, Piñeros MI, Alvarado J. Experiencia con el uso de balón intragástrico de contenido líquido para el manejo de la obesidad de riesgo bajo y moderado en un centro de referencia colombiano. *Revista colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):123-130. <https://doi.org/10.22516/25007440.950>

- Médico internista, gastroenterólogo y epidemiólogo. gastroenterología y endoscopia digestiva, Gastroadvanced IPS, Clínica Palermo y Clínica Infantil Santa María del Lago. Bogotá, Colombia. Hospital Internacional de Colombia y Fundación Cardiovascular de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
- Gastroenterología y endoscopia digestiva, Gastroadvanced IPS. Bogotá, Colombia. Gastroenterología y endoscopia digestiva, Fundación Cardiovascular de Colombia, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
- Especialista en Medicina Interna. Universidad de La Sabana. Chía, Cundinamarca. Colombia.
- Gastroenterología y endoscopia digestiva, Gastroadvanced IPS. Bogotá, Colombia.
- Médico cirujano, gastroenterología y endoscopia digestiva, Gastroadvanced IPS, Clínica Infantil Santa María del Lago. Bogotá, Colombia.
- Médico cirujano, gastroenterología y endoscopia digestiva, Gastroadvanced IPS, Clínica Palermo. Bogotá, Colombia.
- Gastroenterología y endoscopia digestiva, Gastroadvanced IPS, Clínica Palermo. Bogotá, Colombia.
- Gastroenterología y endoscopia digestiva, Gastroadvanced IPS. Bogotá, Colombia.
- Médico cirujano, gastroenterología y endoscopia digestiva, Gastroadvanced IPS. Bogotá Colombia.

*Correspondencia: Juan Sebastián Frías-Ordóñez. jfrasio@unal.edu.co

Fecha recibido: 27/07/2022
Fecha aceptado: 04/10/2022



Resumen

Introducción: los balones intragástricos (BIG) de llenado líquido han surgido como una opción segura y eficaz para el manejo de sobrepeso y obesidad. En nuestro medio hay poca información acerca de su implementación en obesidad de riesgo bajo y moderado. **Objetivo:** evaluar la implementación del BIG de contenido líquido en individuos con obesidad de riesgo bajo y moderado en términos de pérdida de peso, seguridad y tolerancia a 4, 6 y 12 meses de tratamiento. **Materiales y métodos:** estudio observacional prospectivo y descriptivo, se incluyeron a 109 sujetos con obesidad de riesgo bajo y moderado (índice de masa corporal [IMC] de 30 a 40 kg/m²), a quienes se les implantó por vía endoscópica un BIG de llenado líquido. Se analizaron las variables de sexo, edad, peso inicial y final, porcentaje de pérdida de peso y efectos secundarios. **Resultados:** 109 sujetos, 75,22% correspondieron a mujeres, el peso promedio fue de 87,22 kg, con IMC promedio de 31,59 kg/m². Se usaron tres marcas (Orbera, n: 103; Spatz, 3, n: 3; y Elipse, n: 3). La pérdida de peso promedio presentó diferencias importantes al analizar por meses y marcas: Elipse: 4 meses (-4,6 kg), Spatz 3: 3 meses (-7 kg), Orbera: 6 meses (15,2 kg), Orbera: 12 meses (19,7 kg). Se logró la reducción del IMC promedio a 27,71 kg/m². La tasa de complicaciones fue del 2,75%, 2 (1,83%) por intolerancia (dolor abdominal) y una por apendicitis aguda (0,91%). **Conclusiones:** El BIG de llenado líquido es un procedimiento seguro y eficaz. Un período de implantación del BIG de al menos 12 meses se considera óptimo para obesidad de riesgo bajo y moderado.

Palabras clave (DeCS)

Balón gástrico, riesgo, obesidad, pérdida de peso, manejo de la obesidad, endoscopia.

Abstract

Introduction: Liquid-filled intra-gastric balloons (IGBs) have emerged as a safe and effective option for managing overweight and obesity. However, there is limited information available regarding the implementation of liquid IGBs in individuals with low- and moderate-risk obesity. **Objective:** The objective of this study was to assess the implementation of liquid IGBs in low- and moderate-risk obese individuals in terms of weight loss, safety, and tolerance at four, six, and twelve months of treatment. **Materials and methods:** This prospective, descriptive observational study included 109 subjects with low- and moderate-risk obesity (body mass index [BMI] of 30-40 kg/m²), who underwent endoscopic implantation of liquid-filled IGBs. The variables analyzed included sex, age, initial and final weight, percentage of weight loss, and side effects. **Results:** Out of the 109 subjects, 75.22% were women. The average weight at baseline was 87.22 kg, with an average BMI of 31.59 kg/m². Three different brands of IGBs were used: Orbera (n=103), Spatz3 (n=3), and Elipse (n=3). The average weight loss showed significant differences when analyzed by months and brands—Elipse: four months (-4.6 kg), Spatz3: three months (-7 kg), Orbera: six months (15.2 kg), Orbera: twelve months (19.7 kg). The average reduction in BMI achieved was 27.71 kg/m². The complication rate was 2.75%, with two cases (1.83%) attributed to intolerance (abdominal pain) and one case due to acute appendicitis (0.91%). **Conclusions:** The findings of this study indicate that liquid-filled IGBs are a safe and effective procedure for managing low- and moderate-risk obesity. A minimum duration of twelve months with an IGB implantation is considered optimal for individuals with low- and moderate-risk obesity.

Keywords (DeCS – Health Sciences Descriptors)

Gastric balloon, risk, obesity, weight loss, obesity management, endoscopy.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema de salud pública con alta morbilidad y mortalidad. Se ha demostrado que el aumento de 5 kg/m² en el índice de masa corporal (IMC) por encima de 25 kg/m² se asocia a un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas⁽¹⁾. También se considera una enfermedad crónica y de difícil manejo, que condiciona a múltiples complicaciones metabólicas, cardiovasculares, articulares y psicosociales. Se ha descrito que lograr una pérdida de peso sostenida del 5% al 10% puede prevenir y reducir el riesgo cardiovascular y otras complicaciones en personas con obesidad⁽²⁾.

En el manejo inicial se incluyen medidas conservadoras como la restricción calórica, ejercicio y cambios comportamentales. La farmacoterapia se recomienda en pacientes que fracasan en la pérdida de peso y el abordaje quirúrgico se reserva para personas extremadamente obesas⁽³⁾. El balón intragástrico (BIG) se encuentra en un escalón intermedio entre el manejo médico y quirúrgico^(4,5), es una opción atractiva por considerarse un método temporal (menor a 6 meses), reversible, mínimamente invasivo, seguro y eficaz para la pérdida de peso⁽⁶⁻⁸⁾. Se ha llegado a demostrar una media de pérdida de peso corporal total del 15,5% en adultos con sobrepeso u obesidad 1 año después de su extracción⁽⁷⁾.

Actualmente hay varios modelos de BIG que incluyen los de contenido líquido o de aire, los más utilizados comprenden los de llenado líquido, debido a su menor tasa de complicaciones⁽⁹⁾. Al ser colocado, el BIG flota libremente en el estómago, con un mecanismo de acción multifactorial, con cambios fisiológicos y neurohormonales, lo que lleva a un aumento de la saciedad y disminuye la capacidad de reservorio gástrico e ingesta de comida⁽⁴⁾. Puede mantenerse en el estómago 6 meses, y una nueva generación de BIG permite hasta 12 meses⁽¹⁰⁾. Los BIG más comúnmente utilizados en la actualidad incluyen Orbera, Spatz 3, Reshape Duo, Bariatrix, Elipse y Heliosphere. Con respecto a cuál usar, no hay ninguna indicación precisa en la literatura, por lo que según el criterio del médico y la experiencia en cada una de sus técnicas se puede escoger la mejor opción⁽¹¹⁾. Aún más, en Colombia hay poca información acerca de los resultados de la implementación de BIG con llenado líquido en obesidad de riesgo bajo y moderado (IMC de 30 a 40 kg/m²).

El propósito de este estudio es evaluar la implementación del BIG de contenido líquido en individuos con obesidad de riesgo bajo y moderado (IMC de 30 a 40 kg/m²) en términos de pérdida de peso, seguridad y tolerancia a los 4, 6 y 12 meses de tratamiento.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio y extracción de datos

Se realizó un estudio observacional prospectivo y descriptivo mediante un muestreo por conveniencia que tomó como población fuente a los pacientes con obesidad de riesgo bajo y moderado (IMC de 30 a 40 kg/m²), en la Clínica Palermo del 1 de enero de 2019 al 31 de diciembre de 2020. La Clínica Palermo es un hospital de tercer nivel y centro de referencia nacional en gastroenterología. La población del estudio consistió en pacientes ≥ 18 años, refractarios al tratamiento conservador y participantes en un programa de pérdida de peso. Se excluyeron a individuos con IMC > 40 kg/m² o con contraindicaciones para BIG. Todos los pacientes fueron informados y firmaron el consentimiento informado.

Recolección de datos

Como fuente de información primaria se usaron las historias clínicas y el reporte oficial del procedimiento realizado. Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas de ingreso. Se analizaron las variables de sexo, edad, peso inicial y final, porcentaje de pérdida de peso y efectos secundarios. Se consideraron complicaciones como efectos adversos atribuibles al BIG después de dos semanas de inserción, identificados durante el seguimiento ambulatorio. Se utilizaron métodos estándar para cuantificación de la pérdida de peso, como el IMC y el porcentaje de pérdida de peso.

Procedimiento

El protocolo de pérdida de peso preprocedimental consistió en el seguimiento ambulatorio multidisciplinario (con gastroenterólogo y nutricionistas). Al inicio del implante del BIG, se manejó con dieta hipocalórica (1000 cal/día) y actividad física.

Se incluyó a 109 pacientes, a quienes se les implantó por vía endoscópica el BIG Orbera de Apollo Endosurgery, Elipse de Allurion y Spatz 3. Cada paciente requirió de un solo BIG con capacidad de llenado de 500-700 mL de líquido (**Figura 1**). Estos procedimientos se realizaron bajo sedación por anestesiología, sin requerimiento de intubación endotraqueal.

La extracción también se realizó bajo sedación en 106 pacientes, sin intubación endotraqueal. Se usaron gastroscopios con canal de trabajo de 2,8 mm y accesorios estándar (catéter de aguja, pinzas de cuerpo extraño y asas de polipectomía) (**Figura 2**). 3 pacientes presentaron expulsión espontánea (elipse de Allurion).



Figura 1. Implante de BIG con llenado líquido. **A.** Vista endoscópica del posicionamiento del BIG durante el implante. **B.** Vista endoscópica del BIG que se llena con líquido. **C.** Vista endoscópica del BIG en una adecuada posición completando el llenado líquido. **D.** Vista endoscópica del BIG después de haberse completado el llenado, sin fuga de líquido. Imágenes propiedad de los autores.

Además, se realizaron seguimientos periódicos con gastroenterología para evaluar la eficacia y tolerancia. Se prescribieron inhibidores de la bomba de protones (IBP) durante la permanencia del BIG, junto con antieméticos y analgésicos durante las dos primeras semanas. Se realizó el seguimiento del peso en todos los pacientes antes del implante de BIG, en cada control de seguimiento y en la extracción.

Definiciones

Se consideró como peso ideal el correspondiente a 18,7-24,9 kg/m² para todos los adultos, independientemente

de la edad⁽¹²⁾, y porcentaje de pérdida de peso eficaz de al menos el 10% del peso excesivo⁽¹³⁾.

Análisis estadístico

Se elaboró la base de datos en Excel versión 2019. Se completaron los datos faltantes con nuevas revisiones de las fuentes de información y al final solo se analizaron datos completos. El procesamiento de datos se realizó en el programa para ciencias sociales SPSS versión 25,0. Para el análisis descriptivo de las variables cuantitativas se utilizó el promedio aritmético, mientras que para las

variables cualitativas se utilizaron frecuencias absolutas y relativas.

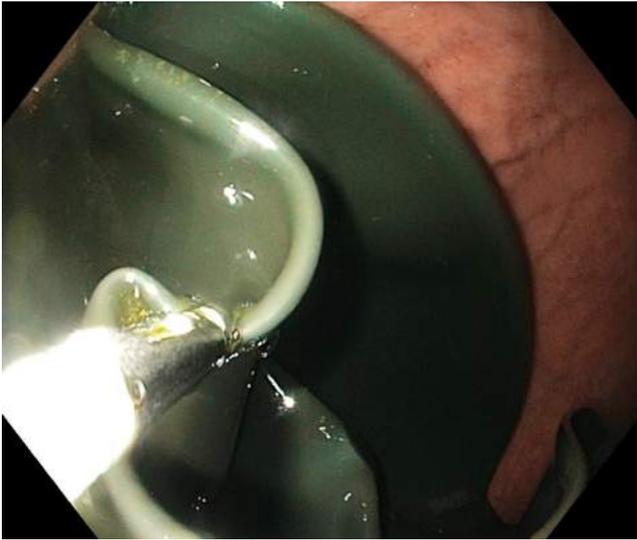


Figura 2. Retiro del BIG por vía endoscópica. Vista endoscópica del globo vacío después de la succión del líquido. Imagen propiedad de los autores.

Consideraciones éticas

Este estudio fue aprobado por el comité de ética e investigación de la Clínica Palermo, Bogotá, Colombia. Las principales fuentes de información incluyeron registros clínicos. En su diseño se tuvieron en cuenta los requerimientos establecidos en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, de manera que se consideró una investigación de bajo riesgo, y se garantizó confidencialidad y reserva de la información recolectada. Todos los pacientes fueron informados y firmaron el consentimiento informado. Ningún registro contenía información sensible sobre la identidad de los pacientes.

RESULTADOS

De los 109 pacientes intervenidos, 82 correspondieron a mujeres (75,22%), el promedio de peso de los pacientes fue de 87,22 kg, con IMC promedio de 31,59 kg/m². Las principales comorbilidades al principio del tratamiento fueron hipertensión arterial (HTA; n: 23, 21,1%), diabetes tipo 2 (n: 18, 16,51%), dolores articulares mecánicos en miembros inferiores (n: 15, 13,76%) y síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS; n: 9, 8,25%) (Tabla 1). Se usaron 3 marcas de balones de llenado líquido, (Orbera, n:103; Spatz 3, n: 3; y Elipse, n: 3).

Tabla 1. Características de los pacientes tratados con BIG al principio del manejo

Parámetro	Estadística
Sexo femenino (n: 82)	75,22%
Edad promedio	33,44 años
Comorbilidades	
- HTA (n: 23)	21,10%
- Diabetes tipo 2 (n: 18)	16,51%
- Dolor articular (miembros inferiores) (n: 15)	13,76%
- SAHOS (n: 9)	8,25%

Tabla elaborada por los autores.

El BIG estuvo implantado por un tiempo promedio de 8,2 meses, y en todos los casos se utilizaron dispositivos con llenado líquido. La media de pérdida de peso varió significativamente entre Elipse y Orbera, aunque fueron muy pocos los casos con esta primera marca. Globalmente se logró una reducción del IMC promedio a 27,71 kg/m². La pérdida de peso promedio presentó diferencias importantes en los análisis por meses y marcas, respectivamente: Elipse: 4 meses (-4,6 kg), Spatz 3: 3 meses (-7 kg), Orbera: 6 meses (15,2 kg), Orbera 12 meses: (19,7 kg). En la Tabla 2 se muestran las variables antropométricas basales de los pacientes incluidos, y en la Tabla 3, después del implante de BIG.

Tabla 2. Características demográficas y antropométricas basales de los pacientes en el día de la inserción del BIG

Parámetro	Orbera (n = 103)	Spatz 3 (n = 3)	Elipse (n = 3)
Sexo femenino, n (%)	80 (77,66)	2 (66,66)	2 (66,66)
Edad, promedio (DE)	33,2 (5,2)	36,4 (3,32)	38,5 (4,6)
Peso inicial, promedio (DE)	87,36 (8,31)	85,38 (7,17)	84,25 (5,92)
Peso excesivo, promedio (DE)	18,27 (3,46)	19,62 (4,62)	19,1 (4,03)
IMC, promedio (DE)	31,34 (3,56)	36,78 (7,23)	34,98 (5,92)

BIG: balón intragástrico; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal. Tabla elaborada por los autores.

Dado que la muestra poblacional fue pequeña y que se trata de un estudio descriptivo, no fue posible evaluar diferencias estadísticamente significativas entre distintas marcas de BIG. Sin embargo, se observó una tendencia a

una mayor pérdida de peso en tiempos de implantación del BIG superiores a 6 meses (**Tabla 3**).

Se realizó el retiro del balón antes de los 2 meses en 3 pacientes (2,75%), 2 (1,83%) por intolerancia (dolor abdominal) y una por apendicitis aguda (0,91%). No se documentaron casos de pancreatitis aguda o sangrado digestivo. No se presentaron complicaciones al momento del retiro ni con el procedimiento ni con la sedación.

DISCUSIÓN

El BIG de llenado líquido es una opción menos invasiva para el manejo de la obesidad de riesgo bajo y moderado, particularmente en casos de IMC mayores de 25 kg/m² sin resultados óptimos al manejo médico inicial^(14,15). Más allá de esto, no interfiere de modo permanente con la anatomía gástrica ni con el tamaño del volumen gástrico por intervenciones como suturas, estomas, destrucción térmica de la mucosa, entre otras, utilizadas en otros métodos intervencionistas^(5,11,16). Las principales complicaciones descritas en la literatura comprenden desinflamamiento o migración (hasta 28,9% de los casos), seguido de efectos secundarios menores (0,2%-27%), náuseas y vómitos (18% de los casos)^(16,17). En el presente estudio se encontró una frecuencia global de complicaciones inferiores al 3%, 2 pacientes (1,83%) por intolerancia (dolor abdominal), y es aproximada a lo descrito en el estudio de Sander y colaboradores⁽¹⁸⁾, en el cual hubo un retiro temprano del BIG en el 3% de los casos. La intolerancia se caracteriza por emesis persistente por largos períodos asociada a distensión abdominal, lo que puede llevar a insatisfacción por parte del paciente o falta de motivación⁽¹⁹⁾. Esta sintomatología es más atribuible a todos los BIG con llenado gaseoso, y en lo BIG con contenido líquido son menos frecuentes⁽¹¹⁾. En nuestro estudio se requirió el retiro temprano del BIG debido al riesgo particular para desbalance hidroelectrolítico, deshidratación e insuficiencia renal en estos pacientes en particular. El porcentaje de intolerancia encontrado está

acorde a lo reportado en la literatura, sin encontrar ninguna característica de base que lo predisponga.

Otras complicaciones menos frecuentes incluyen perforación gástrica, sobrellenado, obstrucción intestinal, dilatación e impactación gástrica⁽²⁰⁾. Ninguna de estas complicaciones se documentó en la población de nuestro estudio, por lo que la incidencia global de estas se considera aceptable. Un paciente (0,91%) en el estudio presentó apendicitis aguda. La presentación de apendicitis es rara en lo descrito en la literatura⁽⁵⁾, y este evento puede representar una coincidencia más que una causalidad directa relacionada con el BIG o el procedimiento. En el presente estudio se corrobora que la presentación de apendicitis, al igual que las complicaciones relacionadas con el procedimiento, exige la remoción del BIG.

La pérdida de peso es el desenlace principal de interés por excelencia al momento de evaluar los BIG. Los resultados en pérdida de peso son heterogéneos en los diferentes estudios, con resultados variables en relación con múltiples factores⁽¹¹⁾. La mayoría de estudios establecen como criterios de selección a pacientes con IMC mayor o igual a 40 kg/m², con pérdida de peso variable a los 6 meses de 17 a 21 kg^(21,22); sin embargo, son pocos los estudios que evalúan específicamente la eficacia del BIG de contenido líquido en pacientes con obesidad de riesgo bajo y moderado en períodos comprendidos de 6 a 12 meses. En un estudio retrospectivo por Fittipaldi-Fernández y colaboradores⁽²³⁾ se evaluó la implementación de los BIG en 5874 sujetos con sobrepeso y cualquier grado de obesidad, con una población predominante de mujeres (n = 4081; 74,96%). De acuerdo con los subgrupos, 371 (6,81%) presentaban sobrepeso (IMC: 25-29,99 kg/m²), y 1848 (33,94%), obesidad de grado I (IMC: 30-34,99 kg/m²), y en conjunto correspondieron al 37,7% de la muestra total; de modo global se presentó una pérdida de peso de 19,13 ± 8,86 kg, y de acuerdo con los grupos de obesidad en particular se observó una pérdida de peso de 12,83 ± 4,51 kg y 16,2 ± 6,42 kg en los grupos de sobrepeso y obesidad grado I,

Tabla 3. Características antropométricas de los pacientes en el día del retiro del BIG

Parámetro	Orbera, 12 meses (n = 58)	Orbera, 6 meses (n = 45)	Spatz 3 (n = 3)	Elipse (n = 3)
Tiempo de implante del BIG, meses, media (DE)	12 (0,8)	6 (1,1)	3 (0,2)	4 (0,5)
Reducción IMC (kg/m ²) (media ± DE)	8,12 ± 3,76	7,42 ± 3,34	3,3 ± 0,62	2,1 ± 0,3
Pérdida de peso (kg), media, (SD)	19,7 (6,3)	15,2 (4,32)	7 (1,83)	4,6 (0,23)
Porcentaje de pérdida de peso excesivo (media ± DE)	26,2 ± 2,3	22,4 ± 1,84	10,56 ± 0,92	8,5 ± 1,86

BIG: balón intragástrico; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal. Tabla elaborada por los autores.

respectivamente. En nuestra cohorte encontramos una pérdida de peso mayor a los 12 meses (19,7 kg) y una disminución media del IMC de 3,88 kg/m², cifra que se aproxima a la descrita por Fittipaldi-Fernández y colaboradores⁽²³⁾. Se puede afirmar que los resultados demostrados para pérdida de peso son posiblemente atribuibles a un adecuado seguimiento regular multidisciplinario y a la motivación de los participantes. Es importante mantener un manejo multidisciplinario con nutrición y medidas de ejercicio para evitar la reganancia de peso posterior al retiro del dispositivo.

En nuestro estudio, al hacer el análisis comparativo por sexo se encontró un mayor porcentaje de pérdida de peso en mujeres, estos hallazgos concuerdan con estudios comparativos previos en los que también se ha observado una mayor pérdida de peso excesivo en mujeres^(23,24); sin embargo, esto se ha atribuido al menor exceso de peso basal en mujeres⁽²⁴⁾. Esto también se puede deber a que en nuestro estudio la mayor parte de la población correspondió a mujeres (75,22% de los casos); previamente, se sabe que las mujeres son más prestas a reportar síntomas gastrointestinales, pedir atención médica oportuna, recibir recomendaciones para pruebas diagnósticas y lograr adherencia a un tratamiento⁽²⁵⁾. En el presente estudio se corrobora el hecho de que las mujeres pueden recibir un tratamiento oportuno para obesidad de riesgo bajo y moderado, así como lograr metas de control de peso en un tiempo óptimo. Se requiere de mayor investigación para aclarar estos hallazgos.

Múltiples estudios han demostrado que del 80% al 90% de la pérdida de peso se logra durante los primeros tres a cuatro meses de la terapia con BIG; después de esto, el estómago se acomoda y se pierde el efecto restrictivo parcialmente, por lo que se requiere un aumento en el volumen del BIG para inducir una mayor pérdida de peso⁽¹⁷⁾. En el presente estudio se evaluaron los BIG de última generación, que son ajustables; es decir que a los 3 meses de inserción se pierde el efecto de pérdida de peso, por lo que se necesita agregar volumen al BIG para cambiar el volumen y el peso de este y lograr mejores resultados⁽²⁶⁾.

Estudios recientes han corroborado la eficacia de las marcas de BIG utilizadas en el estudio. A partir de un metaanálisis en 2015, en el que se incluyeron 17 estudios con 1638 pacientes, se demostró un porcentaje de pérdida de peso excesivo del 25,44% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 21,47%-29,41%) y 11,27% de pérdida total del peso corporal a los 12 meses con el BIG Orbera, que se considera como una opción de tratamiento apropiado debido a que superaba el umbral de preservación intragástrica y supera el 5% de pérdida total del peso corporal⁽²⁷⁾. Por otro lado, Schwaab y colaboradores en 2020 publicaron un estudio cruzado en el que se incluyeron a 470 sujetos con sobrepeso y obesidad, a 144 de ellos les implantaron un BIG

Spatz por hasta 12 meses, y se logró una pérdida de peso corporal total 15,5 ± 9,6%⁽²⁸⁾. En cuanto al BIG Elipse, un metaanálisis por Ramai y colaboradores evaluó 7 estudios con 2152 pacientes, y se demostraron resultados similares, con un porcentaje de pérdida total de peso del 12,2% (IC 95%: 10,1-14,3; índice de inconsistencia [I²]: 94%) y porcentaje de pérdida de peso excesivo del 49,1% (IC 95%: 30,6-67,5; I² = 97%)⁽²⁹⁾. En nuestro estudio, se evaluaron los BIG de larga duración con capacidad de hasta 12 meses en el estómago, y demostraron mejores resultados y utilidad ya que permite más tiempo para la educación sobre los cambios en el estilo de vida, mientras que los balones de corta duración (menores de 4 meses) no lograron una pérdida significativa de peso. Aunque en más del 90% de los casos se utilizó BIG Orbera, que corroboró la eficacia en objetivos terapéuticos, en los casos en que se utilizaron Spatz y Elipse los resultados en la eficacia fueron similares.

Entre las limitaciones de este estudio se incluye que fue en un solo centro, y en más del 90% de los sujetos se utilizó BIG Orbera, lo que podría limitar su generalización. Sin embargo, se logró mostrar la eficacia y complicaciones del BIG de llenado líquido en población adulta con obesidad de riesgo bajo y moderado, de lo cual hay escasa literatura en Colombia. Se debe mencionar que solo se incluyó a sujetos mayores de 18 años, lo que limita su aplicabilidad en grupos más jóvenes; no obstante, la población adulta incluida en el estudio se considera representativa. La evaluación antropométrica de los pacientes se limitó a una evaluación de bioimpedancia. No se utilizaron otras medidas que podrían haber agregado detalles a la evaluación de los cambios corporales y al impacto del BIG en la composición corporal. Al momento de evaluar la eficacia no se incluyeron otros parámetros metabólicos como niveles de hemoglobina glucosilada, perfil lipídico y desenlaces cardiovasculares, los cuales son de interés para esta población en particular. Al ser un estudio retrospectivo, la calidad de la información puede verse afectada al diligenciamiento de las historias clínicas. La verificación de los datos de los registros clínicos por al menos dos investigadores también pudo disminuir el sesgo de transcripción.

CONCLUSIONES

El BIG de llenado líquido surge como una opción atractiva para el manejo de la obesidad de riesgo bajo y moderado; es un procedimiento seguro y eficaz en el que logran metas óptimas de pérdida de peso.

El seguimiento cuidadoso del paciente es de primordial importancia para evitar complicaciones y respaldar la eficacia del tratamiento, un período de implantación del BIG de al menos 12 meses se considera óptimo para obesidad de riesgo bajo y moderado.

Dado que el BIG representa una alternativa temporal no quirúrgica y no farmacológica para la obesidad, que es totalmente reversible y repetible, debe recomendarse especialmente a pacientes con fracaso terapéutico a alguno de los métodos tradicionales de reducción de peso.

Aprobación ética y consentimiento de participación

Esta investigación fue revisada y aprobada por el Comité de Ética en Investigación de la institución.

Consentimiento para la publicación

Se tuvieron en cuenta los requerimientos establecidos en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de la República de Colombia, de manera que se consideró una investigación de bajo riesgo, y se garantizó confidencialidad y reserva de la información recolectada. Todos los pacientes fueron informados y firmaron el consentimiento informado. Ningún registro contenía datos sensibles sobre la identidad de los pacientes.

Disponibilidad de datos y material

Los datos y el material disponibles para la publicación están en el manuscrito y no se omite ninguna información.

Conflictos de interés

Ninguno declarado por los autores.

Fuente de financiación

Ninguno declarado por los autores.

Contribuciones de los autores

Todos los autores contribuyeron en cada una de las etapas de la investigación (revisión de la literatura, recopilación de datos y composición) y aprobaron la versión final del manuscrito.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

REFERENCIAS

1. Bhaskaran K, dos-Santos-Silva I, Leon DA, Douglas IJ, Smeeth L. Association of BMI with overall and cause-specific mortality: a population-based cohort study of 3.6 million adults in the UK. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6(12):944-53. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(18\)30288-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(18)30288-2)
2. Kushner RF, Ryan DH. Assessment and lifestyle management of patients with obesity: Clinical recommendations from systematic reviews. *JAMA.* 2014;312(9):943-52. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.10432>
3. Garvey WT, Mechanick JL, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract.* 2016;22(Cdc):1-203. <https://doi.org/10.4158/EP161365.GL>
4. Dayyeh BKA. Intra-gastric balloons for obesity management. *Gastroenterol Hepatol.* 2017;13(12):737-9.
5. Kumbhari V, Hill C, Sullivan S. Bariatric endoscopy: State-of-the-art. *Curr Opin Gastroenterol.* 2017;33(5):358-65. <https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000383>
6. Saber AA, Shoar S, Almadani MW, Zundel N, Alkuwari MJ, Bashah MM, et al. Efficacy of First-Time Intra-gastric Balloon in Weight Loss: a Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Obes Surg.* 2017;27(2):277-87. <https://doi.org/10.1007/s11695-016-2296-8>
7. Keren D, Rainis T. Intra-gastric Balloons for Overweight Populations-1 Year Post Removal. *Obes Surg.* 2018;28(8):2368-73. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3167-2>
8. Yorke E, Switzer NJ, Reso A, Shi X, de Gara C, Birch D, et al. Intra-gastric Balloon for Management of Severe Obesity: a Systematic Review. *Obes Surg.* 2016;26(9):2248-54. <https://doi.org/10.1007/s11695-016-2307-9>
9. De Castro ML, Morales MJ, Del Campo V, Pineda JR, Pena E, Sierra JM, et al. Efficacy, safety, and tolerance of two types of intra-gastric balloons placed in obese subjects: A double-blind comparative study. *Obes Surg.* 2010;20(12):1642-6. <https://doi.org/10.1007/s11695-010-0128-9>
10. Silva LB, Neto MG. Intra-gastric balloon. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 2021;(Cdc):33571068. <https://doi.org/10.1080/13645706.2021.1874420>
11. Stavrou G, Shrewsbury A, Kotzampassi K. Six intra-gastric balloons: Which to choose? *World J Gastrointest Endosc.* 2021;13(8):238-59. <https://doi.org/10.4253/wjge.v13.i8.238>
12. Donato KA. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med.*

- 1998;158(17):1855-67.
<https://doi.org/10.1001/archinte.158.17.1855>
13. Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr.* 2001;21:323-41.
<https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.21.1.323>
 14. Ali MR, Moustarah F, Kim JJ. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery position statement on intragastric balloon therapy endorsed by the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(3):462-7.
<https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.12.026>
 15. Neto MG, Silva LB, Grecco E, de Quadros LG, Teixeira A, Souza T, et al. Brazilian Intragastric Balloon Consensus Statement (BIBC): practical guidelines based on experience of over 40,000 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(2):151-9.
<https://doi.org/10.1016/j.soard.2017.09.528>
 16. Olmos MÁM, Cancer E, Bretón I, Álvarez V, Abilés V, Abilés J, et al. Balón intragástrico: Revisión de los dispositivos alternativos a los métodos clásicos (Bioenterics). *Nutr Hosp.* 2015;31(1):84-91.
<https://doi.org/10.3305/nh.2015.31.1.8090>
 17. Gaur S, Levy S, Mathus-Vliegen L, Chuttani R. Balancing risk and reward: A critical review of the intragastric balloon for weight loss. *Gastrointest Endosc.* 2015;81(6):1330-6.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.01.054>
 18. Sander B, Neto MG, Fittipaldi-Fernandez R, Baretta G, Scarparo J, Diestel C. Intragastric Balloon: A Brazilian Multicentric Study of 3545 Cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(6):S3.
<https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.10.006>
 19. Mitura K, Garnysz K. Tolerance of intragastric balloon and patient's satisfaction in obesity treatment. *Wideochirurgia I Inne Tech Maloinwazyjne.* 2015;10(3):445-9.
<https://doi.org/10.5114/wiitm.2015.54047>
 20. Popov VB, Thompson CC, Kumar N, Ciarleglio MM, Deng Y, Laine L. Effect of Intragastric Balloons on Liver Enzymes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig Dis Sci.* 2016;61(9):2477-87.
<https://doi.org/10.1007/s10620-016-4178-2>
 21. Borges AC, Almeida PC, Furlani SMT, Cury MDS, Gaur S. Balões intragástricos em obesos de alto risco em um centro brasileiro: Experiência inicial. *Rev Col Bras Cir.* 2018;45(1):12-3.
<https://doi.org/10.1590/0100-6991e-20181448>
 22. Mathus-Vliegen EM, Alders PR, Chuttani R, Scherpenisse J. Outcomes of intragastric balloon placements in a private practice setting. *Endoscopy.* 2015;47(4):302-7.
<https://doi.org/10.1055/s-0034-1390860>
 23. Fittipaldi-Fernández RJ, Zotarelli-Filho IJ, Diestel CF, Klein MRST, de Santana MF, de Lima JHF, et al. Intragastric Balloon: a Retrospective Evaluation of 5874 Patients on Tolerance, Complications, and Efficacy in Different Degrees of Overweight. *Obes Surg.* 2020;30(12):4892-8.
<https://doi.org/10.1007/s11695-020-04985-4>
 24. Al-Sabah S, Al-Ghareeb F, Ali DAM, Al-Adwani A. Efficacy of intragastric balloon for the management of obesity: experience from Kuwait. *Surg Endosc.* 2016;30(2):424-9.
<https://doi.org/10.1007/s00464-015-4212-z>
 25. Heitkemper M, Jarrett M, Bond EF, Chang L. Impact of sex and gender on irritable bowel syndrome. *Biol Res Nurs.* 2003;5(1):56-65.
<https://doi.org/10.1177/1099800403005001006>
 26. Fittipaldi-Fernández RJ, Zotarelli-Filho IJ, Diestel CF, Klein MRST, de Santana MF, de Lima JHF, et al. Randomized Prospective Clinical Study of Spatz3® Adjustable Intragastric Balloon Treatment with a Control Group: a Large-Scale Brazilian Experiment. *Obes Surg.* 2021;31(2):787-96.
<https://doi.org/10.1007/s11695-020-05014-0>
 27. Abu Dayyeh BK, Kumar N, Edmundowicz SA, Jonnalagadda S, Larsen M, Sullivan S, et al. ASGE Bariatric Endoscopy Task Force systematic review and meta-analysis assessing the ASGE PIVI thresholds for adopting endoscopic bariatric therapies Prepared by. *Gastrointest Endosc.* 2015;82(3):425-438.e5.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.03.1964>
 28. Schwaab ML, Usuy EN, de Albuquerque MM, Moreira DM, Derosi VO, Usuy RT. Assessment of weight loss after non-adjustable and adjustable intragastric balloon use. *Arq Gastroenterol.* 2020;57(1):13-8.
<https://doi.org/10.1590/s0004-2803.202000000-04>
 29. Ramai D, Singh J, Mohan BP, Madedor O, Brooks OW, Barakat M, et al. Influence of the Elipse Intragastric Balloon on Obesity and Metabolic Profile: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Gastroenterol.* 2021;55(10):836-841.
<https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001484>

Efectividad y seguridad de la miotomía de Heller laparoscópica para el tratamiento de la acalasia

Evaluating the Efficacy and Safety of Laparoscopic Heller Myotomy in Treating Achalasia

Juan P. Toro,^{1*}  Cristian Leonardo Muñoz-García,²  René Marcelo Escobar-Pérez.³ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Toro JP, Muñoz-García CL, Escobar-Pérez RM. Efectividad y seguridad de la miotomía de Heller laparoscópica para el tratamiento de la acalasia. *Revista Colombiana de Gastroenterol.* 2023;38(2):131-137. <https://doi.org/10.22516/25007440.970>

¹ Médico especialista en cirugía general y cirugía mínimamente invasiva, Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Docente UdeA. Medellín, Colombia.

² Médico cirujano general, cirujano asistente en unidad de trasplantes, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Rionegro, Antioquia, Colombia.

³ Médico especialista en cirugía gastrointestinal y endoscopia digestiva, Hospital Universitario de San Vicente Fundación. Medellín, Colombia.

*Correspondencia: Juan P. Toro.
pablo.toro@udea.edu.co

Fecha recibido: 20/09/2022
Fecha aceptado: 17/11/2022



Resumen

Introducción: la miotomía de Heller laparoscópica (MHL) se considera el tratamiento quirúrgico estándar en acalasia esofágica. A nivel local se desconocen las características clínicas de los pacientes y los resultados de la intervención. **Metodología:** estudio retrospectivo que incluye pacientes llevados a MHL durante un periodo de 8 años. Se analizaron variables demográficas, operatorias y posoperatorias. Mediante el puntaje de Eckardt se compararon síntomas antes y después de la intervención. Las variables continuas se expresan en promedios. **Resultados:** 27 de 39 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. El 51% fueron hombres y el promedio de edad fue de 48 años. La presión promedio del esfínter esofágico inferior fue de 36 mm Hg. El promedio de tiempo operatorio y sangrado fue de 133 minutos y 34 mL, respectivamente. La longitud promedio de la miotomía fue de 8,3 cm. Se adicionó funduplicatura parcial en todos los casos y en el 88% se realizó una endoscopia intraoperatoria. Se presentaron 2 perforaciones intraoperatorias de la mucosa. El promedio de estancia hospitalaria fue 2,7 días. Hubo una complicación médica y ninguna mortalidad. La disfagia mejoró en el 95% y el promedio del puntaje de Eckardt disminuyó de 7,7 a 1,2 luego de cirugía ($p < 0,001$). El seguimiento fue de 24 meses en promedio. **Conclusión:** la MHL con funduplicatura parcial es un procedimiento efectivo y seguro para el tratamiento de la acalasia. Se asocia a resolución de la disfagia en el 95% de los casos, su morbilidad es mínima y debe considerarse el tratamiento definitivo de elección.

Palabras clave

Acalasia del esófago, trastornos de la deglución, disfagia, aperistalsis esofágica, miotomía de Heller.

Abstract

Introduction: Laparoscopic Heller myotomy (LHM) is widely recognized as the standard surgical treatment for esophageal achalasia. However, there is a lack of local data regarding the clinical characteristics of patients and the outcomes of this intervention. **Methodology:** This retrospective study analyzed patients who underwent LHM over an eight-year period. Demographic, operative, and postoperative variables were assessed. The Eckardt score was used to compare symptoms before and after the intervention. Continuous variables were presented as means. **Results:** Among the 39 patients assessed, 27 met the inclusion criteria. Of these, 51% were male, with an average age of 48 years. The average lower esophageal sphincter pressure was 36 mmHg. The mean operative time and bleeding were 133 minutes and 34 mL, respectively. The average length of the myotomy was 8.3 cm. Partial fundoplication was performed in all cases, and intraoperative endoscopy was conducted in 88% of the cases. Two intraoperative mucosal perforations occurred. The average length of hospital stay was 2.7 days. There was one medical complication but no mortality. Dysphagia significantly improved by 95%, and the mean Eckardt score decreased from 7.7 to 1.2 after surgery ($p < 0.001$). The average follow-up period was 24 months. **Conclusion:** LHM with partial fundoplication proves to be an effective and safe procedure for treating achalasia. It results in the resolution of dysphagia in 95% of cases and carries minimal morbidity. Therefore, LHM should be considered the definitive treatment of choice for achalasia.

Keywords

Esophageal achalasia, swallowing disorders, dysphagia, esophageal aperistalsis, Heller myotomy.

INTRODUCCIÓN

La acalasia esofágica es una entidad rara con una incidencia de 1 y prevalencia de 10 por cada 100 000 habitantes en Estados Unidos⁽¹⁾. Se caracteriza principalmente por disfagia y dolor retroesternal, pero tiene otros síntomas asociados como regurgitación y pérdida de peso. El mecanismo fisiopatológico no es claramente entendido, aunque los síntomas se atribuyen a la ausencia de la peristalsis del cuerpo esofágico y a la falta de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI)⁽²⁾. Es por esto que el término *acalasia* proviene del prefijo *a-* y el vocablo griego *khalasis*, que significa “sin relajación”.

Se requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico, pues hasta el 40% de los pacientes con acalasia pueden tener esofagogastroduodenoscopia (EGD) normal⁽³⁾. La radiografía de esófago con contraste (esofagograma) clásicamente muestra dilatación del esófago y estenosis en la unión esofagogástrica con el signo de terminación en “pico de ave”⁽⁴⁾. Sin embargo, el esofagograma puede tener hasta un 30% de falsos negativos. En enfermedad avanzada puede encontrarse un esófago gravemente dilatado, angulado y tortuoso, e incluso puede tener una forma sigmoidea (megaesófago)⁽⁵⁾.

La manometría esofágica confirma el diagnóstico⁽⁴⁾. En la práctica clínica existen dos técnicas para realizar la manometría: la de tipo convencional y la de alta resolución (AR)⁽⁶⁾. Esta última tiene una mayor precisión y permite identificar el tipo de acalasia (I, II o III), lo cual a su vez puede definir el pronóstico durante el tratamiento^(7,8). Se ha podido concluir que el tipo II responde mejor a cualquier forma de tratamiento y el tipo III es un predictor de respuesta negativa⁽⁹⁾.

Guías internacionales y artículos de expertos han propuesto algoritmos lógicos de tratamiento^(10,11). La terapia farmacológica con nitratos y antagonistas del calcio es la opción menos efectiva y se reserva para pacientes que por su condición clínica no son candidatos a terapias invasivas⁽²⁾. Otras opciones de manejo son la inyección endoscópica de toxina botulínica y la dilatación neumática endoscópica. La toxina botulínica se aplica en el EEI y su efectividad para el control de la disfagia es del 50% a un año⁽¹²⁾. Las dilataciones neumáticas con balón de acalasia tienen una efectividad temprana muy similar a la cirugía, pero con el tiempo su efecto disminuye. Se estima que casi el 50% de los pacientes requiere de una nueva dilatación en el seguimiento a 5 años⁽¹³⁾. La miotomía endoscópica transoral (POEM) es la más reciente estrategia de manejo, que consiste en la realización de una miotomía esofagogástrica por vía endoscópica con resultados iniciales alentadores⁽¹⁴⁾.

El manejo quirúrgico con miotomía de Heller es en la actualidad el estándar para el tratamiento definitivo de la

acalasia. La mayoría de los estudios demuestra que la cirugía tiene un rendimiento superior al resto de alternativas y, gracias al abordaje laparoscópico, la morbilidad posoperatoria es muy baja⁽¹⁵⁾. En nuestro medio se desconocen las características clínicas de los pacientes con acalasia y los resultados del tratamiento quirúrgico. Los objetivos de esta investigación son determinar el grado de mejoría sintomática luego de la miotomía de Heller laparoscópica (MHL) y conocer la morbilidad del procedimiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio y pacientes

Se realizó un estudio de tipo descriptivo retrospectivo. Se estudiaron pacientes adultos con diagnóstico de acalasia remitidos a MHL en dos instituciones de alta complejidad en un período de 8 años. La información se obtuvo a través de la revisión de las historias clínicas y entrevista telefónica con los pacientes.

Se excluyeron a los pacientes operados por vía abierta o mediante abordaje torácico, a aquellos que no se podían contactar por medio alguno y los que tenían una miotomía previa. Las variables exploradas fueron las características demográficas y clínicas, hallazgos operatorios, complicaciones posoperatorias y seguimiento.

La evaluación sintomática se realizó mediante la escala de síntomas de Eckardt, un instrumento validado en la literatura que incluye los síntomas más relevantes de los pacientes con acalasia (disfagia, dolor retroesternal, regurgitación y pérdida de peso)⁽¹⁶⁾. La escala califica la gravedad de 0 a 3, según la ausencia del síntoma (0) o su presencia de forma ocasional (1), diaria (2) o constante (3). La puntuación total es de 0 a 12, y clasifica la enfermedad en estadios: puntaje de 0 a 1: estadio 0, puntaje de 2 a 3: estadio I, puntaje de 4 a 6: estadio II, y puntaje > 6: estadio III. Los estadios 0 y I posintervención se definen como remisión⁽¹⁷⁾.

Descripción del procedimiento

Se empleó una técnica quirúrgica americana de 5 puertos con el paciente en decúbito supino y con inclinación de la cama de cirugía en posición de Trendelenburg reverso. Se inició la disección en el lado izquierdo seccionando los vasos gástricos cortos con bisturí ultrasónico hasta identificar el pilar izquierdo del diafragma. Se libera la *pars flaccida*, se conserva la arteria gástrica izquierda y hepática accesoria si es el caso, se hace la liberación de la membrana frenoesofágica, de ambas cruras y del espacio retroesofágico. Una vez hay una disección circunferencial, se realiza una tracción del esófago de forma atraumática (con un dren de Penrose) y se libera su tercio distal en 360 grados. Luego se realiza una

marcación del sitio de la miotomía en la cara anterior del esófago respetando el tronco principal izquierdo del nervio vago. Se procede luego a realizar la miotomía, la cual en la mayoría de los casos se realiza de manera roma con la ayuda de dos pinzas atraumáticas, y en otros casos con cauterio. La longitud es en promedio de 6 cm en el esófago y de 2 cm en el estómago. Se realiza una endoscopia intraoperatoria para verificar la integridad de la mucosa, la longitud de la miotomía y la apertura completa del cardias con la insuflación del endoscopio (**Figura 1A**). Se termina el procedimiento con una funduplicatura parcial posterior (Toupet) o parcial anterior (Dor) de acuerdo con el criterio del cirujano (**Figura 1B**). No se usan drenes y se realiza un cierre convencional de los sitios de los puertos. Se permite al paciente iniciar líquidos orales claros al día siguiente y luego continúa una dieta licuada por dos semanas.

Consideraciones éticas

El presente estudio cumplió con la normativa vigente de los comités de ética e investigación de las instituciones prestadoras de salud, además del comité de investigación y bioética de la Universidad de Antioquia. Se garantizó la confidencialidad de los datos obtenidos ya que solo los investigadores tuvieron acceso a los instrumentos de investigación.

Análisis estadístico

Las variables continuas se describieron con promedios y rangos, mientras que las variables categóricas se describieron como frecuencias y proporciones. Para la comparación de variables continuas se usó la t de Student. Todos los análisis estadísticos se realizaron con los programas Stata V. 14 y GraphPad Prism 7.

RESULTADOS

Se identificó un total de 39 pacientes elegibles de los cuales se excluyeron 11 por no disponer de información suficiente y 1 por ser una reintervención; por tanto, se incluyó un total de 27 pacientes en el análisis. El 51% fueron hombres y el promedio de edad fue de 48 años. El 53,5% de los pacientes tenían comorbilidades. El tiempo de duración de los síntomas de acalasia previo a cirugía tuvo un promedio de 3,7 años (**Tabla 1**). Al total de los pacientes se les realizó EGD, esofagograma y manometría esofágica para el diagnóstico. Nueve pacientes tuvieron manometría AR. La presión basal del EEI tuvo un promedio de 36 mm Hg. Tres pacientes tuvieron tratamiento endoscópico o médico previo.

El tiempo operatorio tuvo un promedio de 133 minutos, el promedio de la longitud de la miotomía fue de 8,3 cm y el promedio del sangrado fue de 34 mL (**Tabla 2**). En 25 pacientes se hizo funduplicatura tipo Toupet. Se presentaron 2 perforaciones intraoperatorias de la mucosa esofágica que se repararon con puntos separados de sutura absorbible 4-0 y en ambos casos se adicionó una funduplicatura tipo Dor. Estos dos pacientes tuvieron una evolución posoperatoria satisfactoria. En el intraoperatorio se realizó EGD a 25 pacientes. Las dos perforaciones mucosas se confirmaron por este medio.

En el posoperatorio inmediato se realizó un esofagograma a 22 pacientes (88%) sin reportar fugas u otras complicaciones. El promedio de hospitalización posoperatoria fue de 2,7 días (1-14). Se presentó una complicación correspondiente a infección asociada a dispositivos intravasculares (flebitis). Este paciente tuvo una hospitalización de 14 días para el tratamiento antibiótico intravenoso. No se presentó ninguna mortalidad en esta serie.

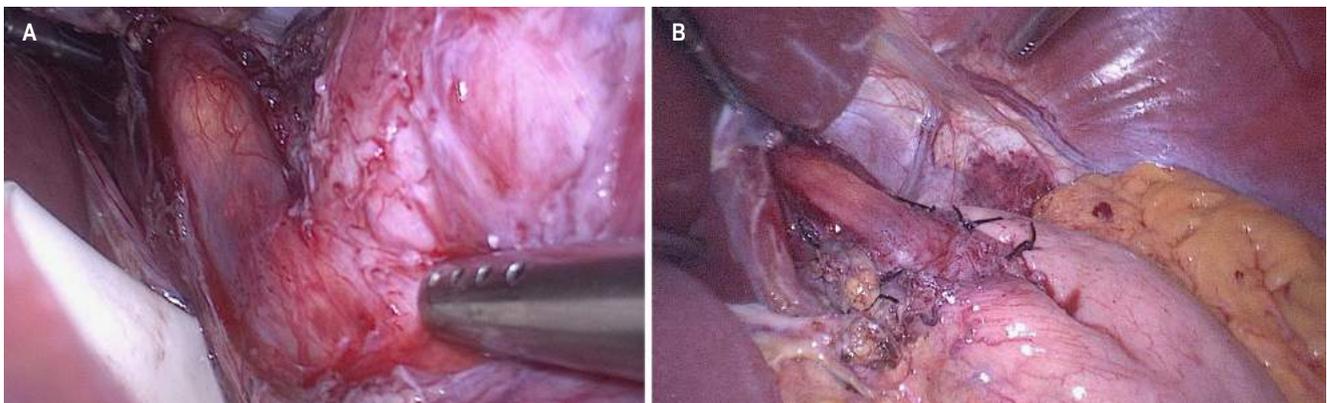


Figura 1. Técnica quirúrgica. **A.** Miotomía completa y verificación con endoscopia intraoperatoria. **B.** Funduplicatura parcial posterior (Toupet). Fuente: archivo de los autores.

Tabla 1. Características demográficas y preoperatorias

Variable	Frecuencia/ promedio	Porcentaje/ rango
Sexo		
- Femenino	13	48,1%
- Masculino	14	51,8%
Edad (años)	48	18-76
Enfermedad cardiovascular	8	29,6%
Enfermedad pulmonar	2	7,4%
Enfermedad metabólica	3	11,1%
Duración de los síntomas antes de la cirugía (años)	3,7	1-20
Tipo de acalasia		
- Tipo I	2	7,4%
- Tipo II	7	25,9%
- No reportado	18	66,6%
Presión basal del EEI (mm Hg)	36	20-58

EEI: esfínter esofágico inferior. Tabla elaborada por los autores.

La escala de Eckardt se obtuvo en 21 pacientes. El promedio de puntaje total preoperatorio fue de 7,7 frente a 1,2 del posoperatorio ($p < 0,001$). La disfagia tuvo promedios pre y posoperatorios de 2,5 y 0,2, respectivamente ($p < 0,001$), y mejoró en el 95% de los pacientes. Resultados similares

Tabla 2. Variables operatorias

Variable	Frecuencia/ promedio	Porcentaje/ rango
Tiempo quirúrgico (minutos)	133	72-165
Longitud de la miotomía (cm)	8,3	6-10,5
Sangrado intraoperatorio (mL)	34	1-200
Tipo de funduplicatura:		
- Toupet	25	92,5%
- Dor	2	7,4%
Perforación mucosa	2	7,4%
EGD intraoperatoria	24	88,8%

EGD: esofagogastroduodenoscopia. Tabla elaborada por los autores.

se presentaron con dolor retroesternal y regurgitación. La pérdida de peso mejoró en el 100% de los pacientes ($p < 0,001$) (**Figura 2**). En cuanto a la gravedad de la enfermedad, se obtuvo que en el preoperatorio 6 pacientes estaban en estadio 2 (28,5%) y 15 en estadio 3 (71,4%). Después de la intervención, 13 pacientes pasaron a estadio 0 (61,9%) y 8 pacientes pasaron a estadio 1 (38%).

El promedio de seguimiento posoperatorio fue de 24 meses (1-87). A 6 pacientes se les realizó un esofagograma y EGD de control al completar el año de la intervención.

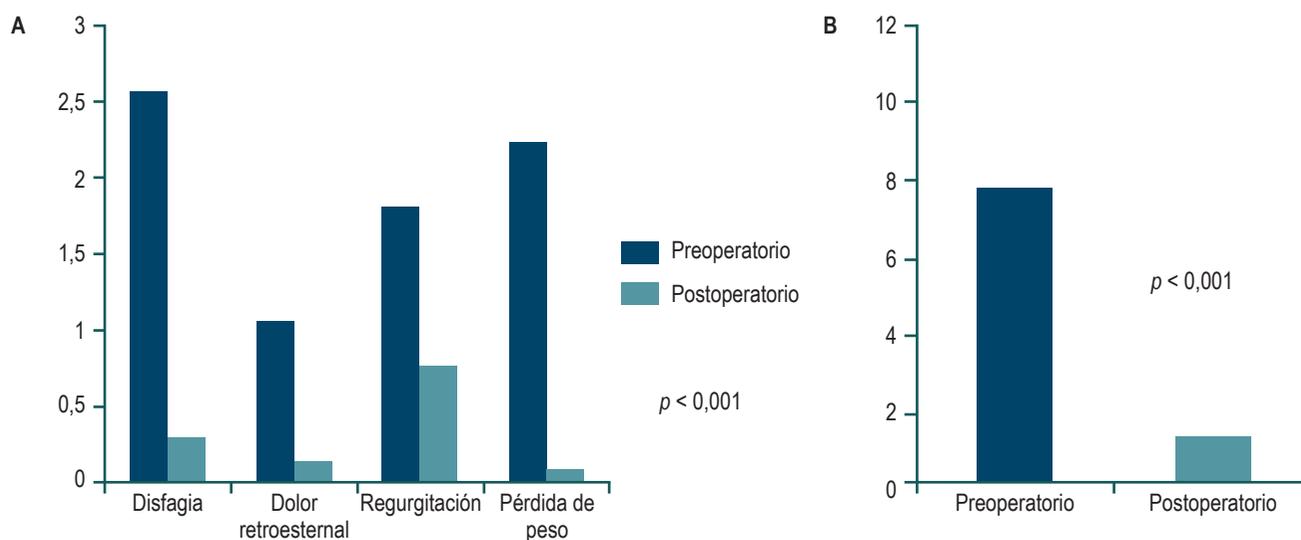


Figura 2. Comparación de síntomas por escala de Eckardt pre y postoperatoria. **A.** Comparación de promedios por tipo de síntoma. **B.** Comparación de promedios del puntaje total. p : t de Student. Imágenes propiedad de los autores.

No se reportaron otras complicaciones o recurrencia. En cuanto al reflujo gastroesofágico (RGE), 5 pacientes (18,5%) reportaron pirosis después de la cirugía y fue percibida como leve.

DISCUSIÓN

En la última década se han publicado artículos locales sobre acalasia; sin embargo, no se dispone de información precisa sobre los resultados del manejo quirúrgico en nuestra población^(5,18,19). El presente estudio es el primero que describe las características demográficas de los pacientes, las características relacionadas con el procedimiento y los resultados clínicos de la intervención en el seguimiento a mediano plazo.

Los pacientes tuvieron una distribución según el sexo y edad similar a la encontrada en la literatura^(20,21), con un tiempo de duración de los síntomas menor a lo reportado⁽²²⁾. La frecuencia de los síntomas presentó hallazgos similares a otros estudios, y la disfagia fue el síntoma principal^(21,23,24).

La longitud de la miotomía fue muy similar a otros reportes con rangos de 6-8 cm^(25,26). Creemos que una miotomía de 6 cm en el esófago y de 2 cm en el estómago es suficiente para aliviar la obstrucción sin aumentar el riesgo de perforación mucosa o sangrado. Se presentó una perforación de la mucosa en 2 pacientes (7%), hallazgo que se encuentra dentro de la tasa reportada (6,9%-7,8%)⁽²⁷⁻²⁹⁾. Por fortuna, los pacientes con perforaciones de la mucosa detectadas y reparadas en el mismo acto operatorio tienen un curso posoperatorio similar a los demás pacientes, tal y como se observó en el presente estudio. Al 88% de los pacientes se les realizó EGD intraoperatoria con el fin de evaluar más objetivamente la miotomía y confirmar la integridad de la mucosa. Este estudio intraoperatorio es clave para garantizar mejores resultados clínicos según las recomendaciones de los expertos⁽³⁰⁾.

Se estima que la incidencia de RGE es hasta del 47,6% en pacientes con cirugía de Heller sin funduplicatura frente a 9,1% cuando se adiciona una funduplicatura⁽³¹⁾. En este estudio, al 92,5% se le realizó una funduplicatura tipo Toupet y al 7,4% restante fue de tipo Dor. La recomendación clara es que la funduplicatura debe ser parcial ya que con la total (tipo Nissen) existe mayor riesgo de disfagia. Aunque no existen grandes diferencias en realizar un parcial anterior (Dor) o un parcial posterior (Toupet)^(32,33), nos inclinamos más por la funduplicatura tipo Toupet, que en cierto modo mantiene abiertos los bordes de la miotomía y podría prevenir la formación de fibrosis anterior y, en consecuencia, la recurrencia de la disfagia. Reservamos la funduplicatura tipo Dor para aquellos pacientes que pre-

sentan perforación de la mucosa y en quienes resulta más lógico cubrir la línea de sutura con el fondo gástrico.

El tiempo quirúrgico se determina por la experiencia del cirujano y fue similar al de otros estudios^(25,26,31). El tiempo de hospitalización fue menor a lo mencionado en otros reportes^(26,31). En este estudio solo se presentó una complicación posoperatoria de tipo médico y no relacionada directamente con el procedimiento. No hubo ninguna mortalidad en la serie. Lo anterior confirma que la miotomía de Heller laparoscópica en manos expertas es un procedimiento extremadamente seguro y asociado a una morbilidad casi nula.

Existe evidencia sustancial que demuestra la efectividad de la MHL. Cuatro metaanálisis demostraron que el manejo más apropiado para pacientes con acalasia es el tratamiento quirúrgico, pues se asocia a la resolución de la disfagia en promedio al 100% en 1 año y 77% en 5 años^(15,28,34,35). En esta serie, la mejoría de la disfagia fue de 95% con un promedio de seguimiento de 24 meses, además de que el 100% de los pacientes terminaron en estadio 0 o 1 en el puntaje de Eckardt, que los ubica en la categoría de remisión de la enfermedad.

El POEM es una reciente alternativa terapéutica que se encuentra disponible principalmente en centros de endoscopia de referencia a nivel internacional⁽³⁶⁾. En nuestro país se publicó una experiencia inicial en 4 pacientes con buenos resultados⁽³⁷⁾. La efectividad de esta técnica podría ser comparable con la MHL, pero aún no hay información robusta ni seguimiento a largo plazo⁽³⁸⁾. Sus principales desventajas son que requiere de anestesia general, requiere instrumental endoscópico especializado, la curva de aprendizaje es larga y, además, carece de la posibilidad de adicionar un procedimiento antirreflujo, lo cual podría resultar en RGE *de novo* hasta en el 40% de los pacientes⁽³⁴⁾.

Se identificaron algunas limitaciones en el estudio. Primero, no se hizo manometría de control para evaluar el impacto de la intervención sobre la presión del EEI. Esto puede deberse a limitaciones propias de nuestro sistema de salud o a la percepción del paciente que, luego de que mejoran sus síntomas, considera innecesaria la realización de más estudios. Sin embargo, se ha demostrado que los valores de puntaje Eckardt < 4 o estadios < 1 se correlacionan con manometrías o esofagogramas que muestran una adecuada función esofágica⁽³⁹⁾. Debido a que no hay actualmente una recomendación clara sobre los estudios rutinarios de control como EGD, esofagograma, manometría o pHmetría, creemos que estos se deben realizar dependiendo de la sintomatología del paciente.

Otra limitante importante es su naturaleza retrospectiva y la baja cantidad de pacientes, debido principalmente a la baja prevalencia de la enfermedad. Así mismo, hubo pérdida

de seguimiento de algunos pacientes, lo cual disminuyó la información disponible para el análisis. Sin embargo, este estudio puede ser el punto de partida para nuevas investigaciones que hagan una valoración más objetiva y completa de los resultados de la MHL mediante estudios de anatomía y fisiología esofágica. Esto permitiría medir cambios importantes en la evolución de la enfermedad, como el diámetro del esófago, la presión del EEI y la exposición a reflujo ácido, entre otros.

CONCLUSIÓN

La miotomía de Heller laparoscópica (MHL) es un procedimiento efectivo y seguro para el tratamiento de acalasia. Esta modalidad continúa siendo el estándar de manejo, pues resulta en una mejoría a mediano plazo de la disfagia en el 95% de los casos y en una mejoría sintomática global en todos los pacientes. Se asocia a una corta estancia hospitalaria y mínima morbilidad.

REFERENCIAS

1. Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia. *JAMA*. 2015;313(18):1841. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.2996>
2. Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Presentation, Diagnosis, and Management of Achalasia. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2013;11(8):887-97. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.01.032>
3. Vaezi M, Krill J, Naik R. Clinical management of achalasia: current state of the art. *Clin Exp Gastroenterol*. 2016;9:71-82. <https://doi.org/10.2147/CEG.S84019>
4. Tuason J, Inoue H. Current status of achalasia management: a review on diagnosis and treatment. *J Gastroenterol*. 2017;52(4):401-6. <https://doi.org/10.1007/s00535-017-1314-5>
5. Rondón-Carvajal J, Ardila Hani C, Hani de Ardila AC, Vargas Rubio RD, Leguizamo Naranjo AM, Cañadas Garrido RA, et al. Megaesófago como complicación de acalasia: Reporte de caso y revisión narrativa de la literatura. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2020;35(4):551-7. <https://doi.org/10.22516/25007440.460>
6. Spechler SJ, Talley N, Robson K. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis [Internet]. UpToDate; 2019 [consultado el 15 de enero de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/achalasia-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis>
7. Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ. Achalasia: A New Clinically Relevant Classification by High-Resolution Manometry. *Gastroenterology*. 2008;135(5):1526-33. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.07.022>
8. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, Bredenoord AJ, Prakash Gyawali C, Roman S, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0? *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(1):e14053. <https://doi.org/10.1111/nmo.14053>
9. Pandolfino JE, Ghosh SK, Rice J, Clarke JO, Kwiatek MA, Kahrilas PJ. Classifying Esophageal Motility by Pressure Topography Characteristics: A Study of 400 Patients and 75 Controls. *Am J Gastroenterol*. 2008;103(1):27-37. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01532.x>
10. Schlottmann F, Herbella F, Allaix ME, Patti MG. Modern management of esophageal achalasia: From pathophysiology to treatment. *Curr Probl Surg*. 2018;55(1):10-37. <https://doi.org/10.1067/j.cpsurg.2018.01.001>
11. Vaezi MF, Pandolfino JE, Yadlapati RH, Greer KB, Kavitt RT. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Achalasia. *American Journal of Gastroenterology*. 2020;115(9):1393-411. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000731>
12. Eckardt AJ, Eckardt VF. Treatment and surveillance strategies in achalasia: an update. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011;8(6):311-9. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2011.68>
13. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S, Costantini M, Cuttitta A, et al. Pneumatic Dilation versus Laparoscopic Heller's Myotomy for Idiopathic Achalasia. *N Engl J Med*. 2011;364(19):1807-16. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1010502>
14. Zaninotto G, Bennett C, Boeckxstaens G, Costantini M, Ferguson MK, Pandolfino JE, et al. The 2018 ISDE achalasia guidelines. *Dis Esophagus*. 2018;31(9). <https://doi.org/10.1093/dote/doy071>
15. Wang L, Li YM, Li L. Meta-Analysis of Randomized and Controlled Treatment Trials for Achalasia. *Dig Dis Sci*. 2009;54(11):2303-11. <https://doi.org/10.1007/s10620-008-0637-8>
16. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology*. 1992;103(6):1732-8. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(92\)91428-7](https://doi.org/10.1016/0016-5085(92)91428-7)
17. Taft TH, Carlson DA, Triggs J, Craft J, Starkey K, Yadlapati R, et al. Evaluating the reliability and construct validity of the Eckardt symptom score as a measure of achalasia severity. *Neurogastroenterol Motil*. 2018;30(6):e13287. <https://doi.org/10.1111/nmo.13287>
18. Prieto RG, Prieto JE, Casas F, Ballén H. Acalasia, una visión actual. *Rev Colomb Cir*. 2019;34(2):171-8. <https://doi.org/10.30944/20117582.111>

19. Borráz B, Patti M. Miotomía de Heller por vía laparoscópica: un procedimiento seguro. *Rev Colomb Cir.* 2014;29(3):182-7.
20. Vaezi MF, Richter JE. Diagnosis and Management of Achalasia. *Am J Gastroenterol.* 1999;94(12):3406-12. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1999.01639.x>
21. Fisichella PM, Raz D, Palazzo F, Niponmick I, Patti MG. Clinical, Radiological, and Manometric Profile in 145 Patients with Untreated Achalasia. *World J Surg.* 2008;32(9):1974-9. <https://doi.org/10.1007/s00268-008-9656-z>
22. Vaezi MF. The American College of Gastroenterology's New Guidelines on Achalasia: What Clinicians Need to Know. *Curr Gastroenterol Rep.* 2013;15(12):358. <https://doi.org/10.1007/s11894-013-0358-9>
23. Vela MF, RJE. Management of achalasia at a tertiary center—a complicated disease. *Gastroenterology.* 2003;4(124):p. A236. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(03\)81186-1](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(03)81186-1)
24. Tsuboi K, Hoshino M, Srinivasan A, Yano F, Hinder RA, DeMeester TR, et al. Insights Gained from Symptom Evaluation of Esophageal Motility Disorders: A Review of 4,215 Patients. *Digestion.* 2012;85(3):236-42. <https://doi.org/10.1159/000336072>
25. Nau P, Rattner D. Laparoscopic Heller Myotomy as the Gold Standard for Treatment of Achalasia. *J Gastrointest Surg.* 2014;18(12):2201-7. <https://doi.org/10.1007/s11605-014-2655-5>
26. Ursut B, Alecu L, Tulin A, Enciu O. Laparoscopic treatment in achalasia of the cardia. *Chirurgia (Bucur).* 2014;109(5):604-7.
27. Agrusa A, Romano G, Bonventre S, Salamone G, Cocorullo G, Gulotta G. Laparoscopic treatment for esophageal achalasia: experience at a single center. *G Chir.* 2013;34(7-8):220-3. <https://doi.org/10.11138/gchir/2013.34.7.220>
28. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, et al. Endoscopic and Surgical Treatments for Achalasia. *Ann Surg.* 2009;249(1):45-57. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31818e43ab>
29. Illés A, Farkas N, Hegyi P, Garami A, Szabó I, Solymár M, et al. Is Heller Myotomy Better than Balloon Dilation? A Meta-Analysis. *Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases.* 2017;26(2):121-7. <https://doi.org/10.15403/jgld.2014.1121.262.myo>
30. Stefanidis D, Richardson W, Farrell TM, Kohn GP, Augenstein V, Fanelli RD. SAGES guidelines for the surgical treatment of esophageal achalasia. *Surg Endosc.* 2012;26(2):296-311. <https://doi.org/10.1007/s00464-011-2017-2>
31. Zonca P, Cambal M, Labas P, Hrbaty B, Jacobi CA. The role of laparoscopic Heller myotomy in the treatment of achalasia. *Bratisl Lek Listy.* 2014;115(3):156-60. https://doi.org/10.4149/BLL_2014_033
32. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Lutfi R, et al. Heller Myotomy Versus Heller Myotomy With Dor Fundoplication for Achalasia. *Ann Surg.* 2004;240(3):405-15. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000136940.32255.51>
33. Rawlings A, Soper NJ, Oelschlager B, Swanson L, Matthews BD, Pellegrini C, et al. Laparoscopic Dor versus Toupet fundoplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective, randomized-controlled trial. *Surg Endosc.* 2012;26(1):18-26. <https://doi.org/10.1007/s00464-011-1822-y>
34. Wang L, Li YM, Li L, Yu CH. A systematic review and meta-analysis of the Chinese literature for the treatment of achalasia. *World J Gastroenterol.* 2008;14(38):5900. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.5900>
35. Yaghoobi M, Mayrand S, Martel M, Roshan-Afshar I, Bijarchi R, Barkun A. Laparoscopic Heller's myotomy versus pneumatic dilation in the treatment of idiopathic achalasia: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc.* 2013;78(3):468-75. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.03.1335>
36. Moonen AJ, Boeckxstaens GE. Management of Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am.* 2013;42(1):45-55. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2012.11.009>
37. Rodríguez-Fajardo JA, Mantilla-Gaviria HJ, Pineda-Ovalle LF, Jalal-Espitia AA, Escobar-Cruz HJ, Arbelaez-Méndez VH, et al. Miotomía endoscópica por vía oral (POEM) para el tratamiento de Acalasia: nuestras primeras experiencias. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2018;33(3):228. <https://doi.org/10.22516/25007440.197>
38. Hungness ES, Teitelbaum EN, Santos BF, Arafat FO, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, et al. Comparison of Perioperative Outcomes Between Peroral Esophageal Myotomy (POEM) and Laparoscopic Heller Myotomy. *Journal of Gastrointestinal Surgery.* 2013;17(2):228-35. <https://doi.org/10.1007/s11605-012-2030-3>
39. Krieger-Grübel C, Tutuian R, Borovicka J. Correlation of esophageal clearance and dysphagia symptom assessment after treatment for achalasia. *United European Gastroenterol J.* 2016;4(1):55-61. <https://doi.org/10.1177/2050640615584732>

Nutrición parenteral: la prisión que permite sobrevivir ante una condición de insuficiencia intestinal

Parenteral nutrition: the prison that allows survival in the face of intestinal failure

Lina María Osorio-Cock,¹ Adriana Giraldo-Villa,² Lina Marcela López-Gómez,³ Ximena Alejandra Pérez-Ricci,⁴ Carlos Enrique Yepes-Delgado.^{5*}

ACCESO ABIERTO

Citación:

Osorio-Cock LM, Giraldo-Villa A, López-Gómez LM, Pérez-Ricci XA, Yepes-Delgado CE. Nutrición parenteral: la prisión que permite sobrevivir ante una condición de insuficiencia intestinal. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):138-147. <https://doi.org/10.22516/25007440.981>

¹ Médica y cirujana, residente de dermatología, Universidad de Valencia, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

² Nutricionista dietista, magister en Epidemiología, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

³ Nutricionista dietista, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

⁴ Médica cirujana, ESE Metrosalud, Medellín, Colombia.

⁵ Médico, especialista en Administración de Servicios de Salud, magister en Salud Pública, doctor en Epidemiología. Profesor titular, Universidad de Antioquia, médico epidemiólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

*Correspondencia: Carlos Enrique Yepes. carlos.yepes@udea.edu.co

Fecha recibido: 14/10/2022

Fecha aceptado: 02/11/2022



Resumen

Objetivo: la insuficiencia intestinal es la reducción de la función intestinal que requiere la suplementación intravenosa de macronutrientes, agua o electrolitos, pues el intestino no logra la absorción mínima para mantener la salud y el crecimiento. El objetivo es comprender el significado que tiene afrontar la condición de insuficiencia intestinal en pacientes que pertenecen al programa de rehabilitación intestinal del Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín. **Metodología:** estudio cualitativo con enfoque hermenéutico que utilizó técnicas de la teoría fundamentada. El muestreo fue primero selectivo y luego teórico. Se realizó un total de 20 entrevistas semiestructuradas; 8 de las cuales tuvieron el aporte de familiares. El análisis inició por la codificación abierta. Los códigos obtenidos se agruparon en categorías descriptivas, y en ellas se identificaron dimensiones y propiedades que se utilizaron para elaborar categorías analíticas mediante la codificación axial y selectiva que permitió emerger la matriz del paradigma final. **Resultados:** las necesidades y expectativas de los pacientes con insuficiencia intestinal no son suficientemente atendidas por el sistema de salud, lo que genera mayor incertidumbre sobre el origen de la enfermedad y aún más sobre su futuro. La insuficiencia intestinal y su tratamiento trastornan la vida personal, familiar y laboral. El rechazo social es marcado, por lo que el apoyo familiar y de las personas cercanas es fundamental para lograr la adaptación que les permite revalorar la vida. **Conclusiones:** afrontar la condición de insuficiencia intestinal representa la experiencia de requerir necesariamente de nutrición parenteral, la cual se percibe como una prisión que paradójicamente permite sobrevivir.

Palabras clave

Absorción intestinal, insuficiencia intestinal, nutrición parenteral en el domicilio, investigación cualitativa.

Abstract

Objective: Intestinal failure refers to a reduction in intestinal function that necessitates intravenous supplementation of macronutrients, water, or electrolytes due to the intestine's inability to absorb these substances adequately to maintain health and growth. This study aims to explore the experiences and challenges faced by patients enrolled in the intestinal rehabilitation program at Hospital Pablo Tobón Uribe in Medellín. **Methodology:** This qualitative study adopts a hermeneutic approach and utilizes grounded theory techniques. The sampling process involved both selective and theoretical sampling. A total of 20 semi-structured interviews were conducted, with eight interviews including contributions from family members. The data analysis commenced with open coding, followed by the grouping of codes into descriptive categories. Dimensions and properties were identified within these categories, and analytical categories were subsequently developed through axial and selective coding. This iterative process led to the emergence of the final paradigm matrix. **Results:** The study revealed that the healthcare system inadequately addresses the needs and expectations of patients with intestinal failure, leading to increased uncertainty about the disease's origin and future prognosis. Intestinal failure and its treatment disrupt various aspects of patients' lives, including personal, family, and work domains. Social stigmatization and rejection are prominent, underscoring the importance of support from family and close individuals in facilitating adaptation and revaluing life. **Conclusions:** Coping with the challenges of intestinal failure entails embracing the necessity of relying on parenteral nutrition, which is perceived as a prison that paradoxically enables survival.

Keywords

Intestinal absorption, intestinal failure, parenteral nutrition at home, qualitative research.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia intestinal es la reducción de la función intestinal que requiere la suplementación intravenosa de macronutrientes, agua o electrolitos, en la medida que el intestino no logra la absorción mínima para mantener la salud o el crecimiento⁽¹⁾. La insuficiencia intestinal aguda puede tener una frecuencia del 15% en los pacientes con enfermedades críticas o en el perioperatorio de una cirugía abdominal⁽²⁾, mientras que la insuficiencia intestinal crónica puede tener una prevalencia cercana a los 2-4 casos por millón de habitantes⁽³⁾. Aunque es una condición infrecuente, ocasiona un alto impacto para el paciente y su familia, y de no tratarse conduce a la muerte⁽⁴⁻⁶⁾.

En esto último, radica la necesidad no solo de considerar la visión del equipo tratante en términos de variables cuantitativas, sino también de conocer la visión del paciente en nuestro medio más allá de las escalas análogas, que demuestran una calidad de vida significativamente reducida en comparación con la población sana^(4,7). El objetivo del presente trabajo fue comprender el significado que tiene afrontar la condición de insuficiencia intestinal en nuestro medio, pues permite un acercamiento a la apreciación del paciente como persona y no como enfermedad, además de implementar estrategias que faciliten el afrontamiento de la enfermedad y fortalecer redes de apoyo que impacten positivamente el reintegro de estas personas a la sociedad.

MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación se desarrolló bajo un enfoque hermenéutico usando técnicas de la teoría fundamentada como la codificación abierta, axial y selectiva⁽⁸⁾. La población de estudio incluyó a pacientes mayores de 18 años con diagnóstico o antecedente de insuficiencia intestinal, atendidos por el grupo de rehabilitación intestinal del Hospital Pablo Tobón Uribe desde 2005, que aceptaran participar y hubiesen firmado el consentimiento informado. Los criterios de exclusión fueron el estado crítico, la alteración del estado de conciencia o la incapacidad mental para responder a la entrevista. Se realizaron 20 entrevistas semiestructuradas a 20 participantes (**Tabla 1**), ocho de ellos en compañía de sus familiares por preferencia de los entrevistados. Previa autorización, se grabaron con el fin de no perder información para el análisis. Se contó además con el apoyo de psicología, dada la posibilidad de exacerbar procesos estresantes por la recordación de las situaciones vividas. En ninguno de los casos se requirió este apoyo.

El muestreo fue inicialmente selectivo y luego teórico en busca de variaciones entre los conceptos hasta lograr la saturación teórica (cuando la recolección de nuevos datos ya no aportó información adicional)⁽⁹⁾. El proceso analítico

se realizó con las técnicas de codificación y categorización de la teoría fundamentada. Primero se realizó la transcripción fiel de las entrevistas, a partir de las cuales se identificaron los códigos o primeras abstracciones sobre el texto línea por línea, para luego agruparlos inductivamente en categorías descriptivas, propiedades y dimensiones, en busca de la saturación teórica⁽¹⁰⁾. En el segundo momento, mediante codificación axial se relacionaron las categorías descriptivas y se identificó un fenómeno alrededor del cual se describió un contexto, sus causas, unas relaciones de acción e interacción y las consecuencias de la matriz del paradigma propia de la teoría fundamentada (**Figura 1**).

El proceso analítico fue sistemático e interactivo entre los relatos, los códigos formulados, las abstracciones que dieron lugar a las categorías construidas, las propiedades, las dimensiones y todo ello con la literatura científica revisada durante el desarrollo de la investigación. Se realizó una triangulación entre investigadores, se definieron con anterioridad los supuestos desde los cuales los investigadores partieron y se reconocieron las limitaciones para el análisis⁽¹¹⁾.

Este estudio contó con el aval del comité de investigaciones y ética del Hospital Pablo Tobón Uribe (acta 18/2015). De acuerdo con las normas colombianas, la investigación propuesta en este documento se clasificó en la categoría de “investigación sin riesgo”⁽¹²⁾.

RESULTADOS

La nutrición parenteral como la prisión que permite sobrevivir

El diagnóstico de insuficiencia intestinal genera desde ansiedad, temor y devastación, hasta alivio y alegría. Los sentimientos dependen de las vivencias, las expectativas, los conocimientos y la capacidad de dimensionar las implicaciones del diagnóstico. La atención inmediatamente gira hacia el tratamiento, en el que la nutrición parenteral toma un papel protagónico. La percepción de recibir nutrición parenteral se asocia con la ponderación de ganancias y pérdidas. Puede significar bienestar y vida, así como representar un presidio al encontrarse “esposado” a la máquina. El manejo de la insuficiencia intestinal implica cambios a los que la persona se adapta con el tiempo.

“(La nutrición parenteral) era para sobrevivir [...] es lo más duro que puede vivir un ser humano, porque usted está conectada en un solo sitio de donde usted ya no se puede mover, es como si usted perdiera la libertad, es una cárcel”. Mujer de 28 años.

El ciclaje de la nutrición parenteral es la oportunidad a la que se ansía llegar para tener mayor libertad. La noticia del desmonte del tratamiento puede generar tanto alegría

Tabla 1. Características de los pacientes con insuficiencia intestinal entrevistados

Paciente	Edad	Sexo	Año de inicio de los síntomas	Año del diagnóstico	Clasificación funcional**	Ingreso a rehabilitación intestinal	Clasificación fisiopatológica	Antecedente	Hospitalización más larga	Candidato a trasplante
1	36	M	2011	2011	III	2011	Intestino corto	Trauma	1 año	Sí
2	21	M	1997	2011	III	2009	Intestino corto	Peritonitis a repetición	2 meses	No
3	47	F	2008	2010	II-III	2017	Intestino corto	Complicación quirúrgica	1 mes	No
4	61	M	1982	1982	II-III	1982	Intestino corto	Isquemia	100 días	No
5	47	F	2010	2014	II-III	2014	Enfermedad extensa de la mucosa	Enfermedad de Crohn	3 meses	No
6	65	M	2010	2010	II-III	2010	Fístula intestinal	Vólvulo de colon	6 meses	No
7	41	M	2018	2018	III	2018	Fístula intestinal, intestino corto	Trauma	15 días	No
8	35	M	2015	2015	II	2016	Enfermedad extensa de la mucosa	Inmunodeficiencia	15 días	No
9	19	F	2019	2019	II-III	2019	Fístula intestinal, intestino corto	Isquemia	6,5 meses	No
10	63	F	1986	2007	I	2007	Intestino corto	Múltiples peritonitis	3 meses	No
11	56	M	2012	2012	I	2013	Intestino corto	Múltiples peritonitis	4,5 meses	No
12	41	F	1998	2018	I-II	2020	Enfermedad extensa de la mucosa, obstrucción mecánica	Enfermedad de Crohn	2 meses	No
13	37	M	2007	2017	II-III	2018	Fístula intestinal, Enfermedad	Megacolon tóxico Múltiples peritonitis Idiopático	2 meses	No
14	41	F	2019	2019	II-III	2020	Fístula intestinal	Obstrucción intestinal	4 meses	No
15	62	F	2014	2014	I	2019	Obstrucción mecánica, fístula intestinal	Neoplásico	8 meses	No
16	68	M	2017	2017	I-II	2021	Fístula intestinal, intestino corto	Neoplásico	1 mes	No
17	35	F	2007	2007	I-II	2008	Intestino corto	Isquemia	1,5 meses	No
18	57	M	2021	2021	I	2021	Fístula intestinal, intestino corto	Isquemia	1 mes	No
19	28	F	2016	2021	III	2021	Dismotilidad intestinal	Idiopático	6 meses	No
20	39	M	1993	1993	III	2017	Fístula intestinal, intestino corto	Múltiples peritonitis	1 año	No

**Clasificación funcional: tiempo en el que el paciente requirió nutrición parenteral. I: semanas; II: meses; III: años. Tabla elaborada por los autores.

como augurio de la recuperación intestinal, mientras que en otros casos se asume con temor debido a las dificultades para alcanzar las metas, previas descompensaciones y las dudas en la capacidad de mantener el peso. El desmonte puede ser abrupto en casos agudos, mientras que en casos crónicos se realiza con más cautela.

“Me iba reconfortando, si ellos tienen que estar 24 horas conectados a una máquina, yo solamente cuento con 12”. Mujer de 47 años. “Decidieron dejármela 3 días a la semana (la nutrición parenteral), ahí con mucho temor porque la doctora estaba muy recelosa, precisamente por todo el proceso por el que ya había pasado”. Mujer de 41 años.

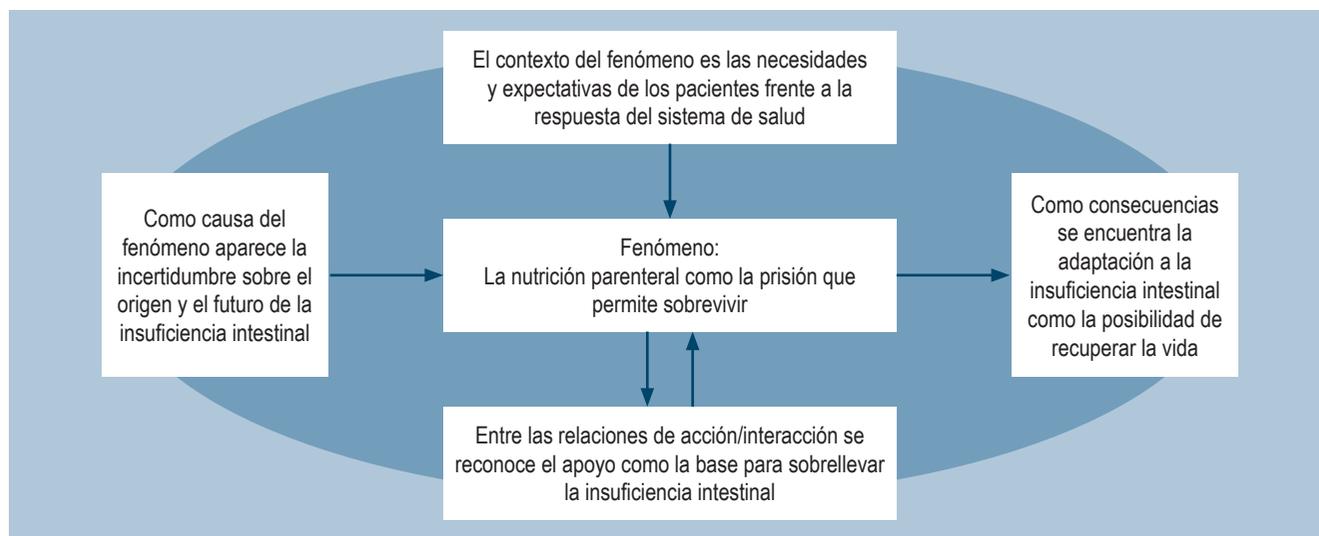


Figura 1. Matriz del paradigma que refleja la categoría principal del estudio. Elaborada por los autores.

La recuperación de la insuficiencia intestinal requiere lograr mantener los requerimientos por medio de la vía oral. La suspensión de la vía oral en presencia de hambre y sed puede ser una experiencia en extremo difícil, en la que el pensamiento gira solo en torno a la alimentación, y recordarla es motivo de gran alegría. Por el contrario, cuando la alimentación se ha asociado a síntomas de intolerancia, puede ser difícil superar el temor a comer.

“(Estar sin vía oral es) duro, casi me enloquezco, pasaban esos carritos, porque empezaban a repartir en cada una de las piezas y eso olía [...] (estuve) todo el año (solo en) una pieza, sino no, no hubiera aguantado con otra persona; ¡uff!, le hubiera robado. Ah, porque en la primera cirugía que tampoco podía [...] ni tomar nada, ni comer nada y el calor, entonces me daba mucha sed, entonces en la pieza (compartida había) un Hit de mango (de otro paciente) y entonces yo me fui para el baño y por detrás lo cogí y me tomé el Hit de mango (se ríe) y me regañaron”. Hombre de 39 años.

El trasplante intestinal puede ser una alternativa en pacientes seleccionados frente al manejo de la insuficiencia intestinal. La noticia de la posibilidad de un trasplante intestinal puede generar alegría con la esperanza de volver a comer, tener mayor libertad y mejor calidad de vida. En otros casos, la posibilidad puede recibirse con perplejidad, ansiedad, tristeza, estrés o temor, debido a las implicaciones y los riesgos de complicación. La información proporcionada por el personal de salud de manera oportuna y completa es fundamental para sopesar los posibles riesgos y beneficios en medio de la incertidumbre.

“Me dijeron ‘paciente’, usted va para cirugía (para el trasplante) y para mí fue una alegría saber que voy a volver a [...] estar con mi familia, de volver a comer, de volver a pasear, en salir; eso fue una felicidad muy grande.”. Hombre de 34 años.

El protocolo de trasplante intestinal puede ser prolongado, mientras que la llamada para asistir a cirugía es intempestiva. El trasplante puede brindar más libertad y mejor calidad de vida, pero en otros casos las complicaciones se tornan recurrentes, la libertad se pierde nuevamente y puede ser necesario retirar el trasplante, aunque podría persistir la esperanza de un nuevo intento.

“El trasplante es mejor calidad de vida, porque tiene una más libertad [...] que yo no esté pensando ‘tengo que estar a tales horas en mi casa porque me van a poner un aparato para alimentarme’; en cambio, teniendo el intestino es más libertad, puede uno comer, puede pasear, andar. ¿Qué pasaba con el intestino? Que tuve muchos rechazos [...] se me arregló la vida con el trasplante, pero mantenía más en hospital que en la casa [...]; por lo que he visto, con el trasplante yo veo que hay como muchas infecciones, mucho complicate, muchos medicamentos”. Hombre de 34 años.

Las necesidades y expectativas de los pacientes frente a la respuesta del sistema de salud

Los pacientes dependen mayormente del sistema de salud público para la atención en salud, en el que se encuentran dificultades en la dispensación de medicamentos o insu-

mos. Esto genera decepción, tristeza, rabia y temor de no lograr la atención en salud con sus consecuencias. Los pacientes luchan e insisten por la continuidad del servicio a través de medios administrativos o legales.

“Tenemos una dificultad muy grande, porque ella tiene un catéter, pero yo me tengo que conseguir todos los insumos para hacerle la limpieza yo misma.” Madre de mujer de 28 años.

De igual modo, la atención en salud es mediada por la relación entre el equipo de salud y el paciente. Este espera ser escuchado sin desestimar sus necesidades, nociones y aportes al tratamiento como aquel que vive con el diagnóstico y tiene conocimientos desde la experiencia. Así mismo, y aun ante la incertidumbre y los pronósticos desfavorables, el paciente espera escuchar la explicación sobre su condición y las alternativas de manejo, y recibir atención a sus necesidades con diligencia y empatía. Las dificultades en la relación entre el equipo de salud y el paciente impactan la atención. Estas surgen del incumplimiento de las expectativas: desde la impericia y la negligencia en la atención física y emocional hasta la falta de comunicación y la apatía. Además, la monotonía de la atención en salud y el agotamiento influyen negativamente. El deterioro de la relación genera impotencia, rabia, abatimiento, desconfianza y mala adherencia. Por el contrario, la adecuada relación del paciente y el equipo de salud suscita confianza, satisfacción, consuelo y esperanza, que terminan por favorecer el manejo.

“Cuando uno llega a urgencias, lo primero que le dicen ‘ah, este viene a buscar es morfina [...]’. No me creían, yo le decía a la enfermera ‘si usted vacía el reservorio, inmediatamente se le va a llenar de sangre [...]’; cuando ella lo retiró, eso salía un chorro demasiado grande e inmediatamente salió corriendo a buscar un cirujano”. Hombre de 37 años.

Por otro lado, la atención en salud puede ser un reto económico. Los costos son altos, mientras que los ingresos disminuyen debido al impacto laboral de la insuficiencia intestinal y el tratamiento. Los pacientes pueden requerir trabajar a pesar de las limitaciones, solicitar la pensión por invalidez, intentar estrategias para reducir costos o apoyarse económicamente en su familia.

“Me tocó trabajar en Uber para poder sostenerme los medicamentos que no me daba la EPS (Entidad Promotora de Salud) con la fístula, me tocaba así trabajar en el día, llegar en la noche para la NPT (nutrición parenteral total), madrugar para cuando me desconectaran seguir, a pesar de que estoy pensionado, pero es que una pensión es por un mínimo”. Hombre de 39 años.

La incertidumbre sobre el origen y el futuro de la insuficiencia intestinal

La insuficiencia intestinal está marcada por el inicio de síntomas que llevan a la búsqueda de diagnóstico y trata-

miento. Esta puede ser breve, pero en otros casos puede ser significativamente lenta. Se requiere de paciencia, pero el tiempo a veces genera agotamiento y deterioro. La enfermedad se acompaña de incertidumbre que discurre entre la esperanza y el temor. Finalmente, el diagnóstico de insuficiencia intestinal permite iniciar el tratamiento, pero puede dejar dudas en relación con la etiología y el pronóstico. Las sentencias sobre el futuro pueden despojar de esperanza al paciente y cohibirlo de avanzar.

“Yo tengo enfermedad de Crohn desde 1998, que me empezaron unos síntomas, pero se aclaró el diagnóstico y empezaron la terapia biológica en el 2016”. Mujer de 41 años.

“El gastroenterólogo me dijo ‘ella en la vida va a volver a comer, no me le vuelva a dar ni una cucharada [...]’, salí llorando, salimos porque él dijo que no había nada más que hacer, hasta luego, ya me fui yo para la casa con más entusiasmo de luchar más con ella”. Madre de mujer de 28 años.

Las hospitalizaciones pueden volverse frecuentes y prolongadas. La experiencia de la hospitalización para unos es solo un cambio de cama, para otros es un descanso de los retos de la vida diaria, y en otros casos puede ser una situación agobiante por la soledad, el aislamiento, las incomodidades que representa y la suspensión de la vía oral mientras otros comen. Se reconoce la necesidad de la hospitalización, pero se añora estar en el hogar.

“Yo con esos labios resecos, tostados, me acuerdo de una propaganda de una (bebida gaseosa) que la sacaban de un congelador y yo ‘juepucha’ no podía ni hablar”. Hombre de 65 años.

“Tenemos que estar con esta bolsa, vaciando la bolsa, a veces el olor no es muy agradable [...]. Entonces en ciertas ocasiones algunos pacientes sí les decían a las enfermeras (se quejaban) que el olor, el malestar”. Mujer de 41 años.

El apoyo como la base para sobrellevar la insuficiencia intestinal

La red de apoyo surge del afecto. Se manifiesta en acompañamiento, consuelo, motivación, comprensión, adaptación a la forma de vida y atención a las necesidades. Esta es crucial para sobrellevar la insuficiencia intestinal, más aún cuando el paciente depende de otros para su cuidado. La falta de apoyo familiar puede contribuir al deterioro y generar tristeza, soledad, distanciamiento y sensación de abandono.

“Él me dijo a mí unas palabras, ‘XX (la esposa), usted es mi bastón, si usted cae, yo caigo [...]’; si (uno) no tiene quién lo acompañe, eso sí es peor que la enfermedad” Hombre de 68 años y su esposa.

La experiencia como acompañante es difícil, en especial en hospitalizaciones prolongadas, debido a que los espacios para descansar son insuficientes y a la necesidad de continuar con su propia vida a la par que acompañan la vida

del paciente. Los pacientes pueden considerar más difícil la posición del cuidador que la de ellos mismos y prefieren ser visitados únicamente con el fin de evitar un mayor impacto negativo en sus familiares. Los miembros de la familia unen esfuerzos para amortiguar la afectación y asimilan el manejo. Los aprendizajes les ayudan a ganar independencia del personal de salud.

“El hijo menor mío canceló la universidad, se quedó los 6 meses conmigo de día y de noche, al pie mío”. Hombre de 65 años.

Los pacientes y sus cuidadores también pueden ser un apoyo entre sí, compartir aprendizajes, experiencias, brindar soporte emocional y acompañamiento en grupos de apoyo o incluso en redes sociales, hasta el punto de entablar nuevas amistades. Aunque la comparación con otros pacientes permite tener una mayor perspectiva sobre su condición, se entiende que cada persona tiene circunstancias individuales. Los pacientes en ocasiones quieren retribuir a la sociedad, evitar el sufrimiento de otros y ayudar en la investigación de la insuficiencia intestinal.

“Yo empecé a hacer videos de Tik Tok de mi vida, entonces me empezó a escribir gente de Estados Unidos, Alemania, España, Ecuador, Perú, Argentina, que ellos también han tenido eso. Conocí mucha gente, nosotros aprendimos, ellos también aprendieron”. Mujer de 28 años y su madre.

La adaptación a la insuficiencia intestinal como la posibilidad de recuperar la vida

La falla intestinal y su tratamiento pueden significar limitaciones para hacer actividades que cambian o interrumpen los proyectos y hacen cuestionar el futuro. Esta impacta la esfera emocional y viceversa. Se siente dolor, tristeza, frustración y en ocasiones se llega a la depresión con intentos suicidas. El apoyo profesional y familiar es fundamental.

“Yo tuve dos intentos de suicidio, estaba muy deprimido”. Hombre de 39 años. “Los proyectos míos y los de mi esposa es tener hijos, pero ha sido un proceso difícil porque nos han dicho que tengamos cuidado con la genética”. Hombre de 35 años.

La imagen corporal se modifica debido a la pérdida de peso, las ostomías, las fístulas, las hernias y las cicatrices. Aunque esto puede pasar a un segundo plano por priorizar su salud o ser motivo de orgullo como evidencia del proceso vivido, también puede causar tristeza, impotencia y vergüenza. Se modifica la vestimenta y otros cambios cosméticos como reconstrucciones quirúrgicas. La mejoría de la imagen genera motivación y bienestar.

“Que se lo diga mi mamá (llora) [...]”. “Ella era una niña que tenía su cuerpecito bien bonito, ahora con estas bolsas, con estas cicatrices [...], esperamos que los cirujanos hagan todo lo posible para que a ella puedan organizarle

ese abdomen, más que todo lo que queremos es que la fístula cierre [...], pues ya hay cosas que para uno como que pasan a un segundo plano”. Mujer de 41 años y su madre.

La familia no es ajena al diagnóstico. Cambia la alimentación, las actividades, la convivencia, los roles, el cuidado de los hijos, los proyectos e incluso la ciudad de residencia. Cada miembro se ve impactado de manera diferente. Puede haber distanciamiento de las relaciones familiares, tristeza, frustración, temor, angustia, rabia y cansancio. Los pacientes a veces se sienten culpables y procuran disminuir el impacto familiar; consuelan, animan y tratan de no preocuparlos. La familia puede unirse por amor para hacer frente a los retos o distanciarse para evitarlos.

“Uno en eso se lleva desilusiones [...], yo tenía una relación en ese momento y la persona con la que estaba me dejó... pues bueno, lógico, no iba a aguantar a una persona así, pero igual también llegaron muchas personas, perdón (llora)”. Mujer de 47 años.

La insuficiencia intestinal trae dificultades en la vida laboral y académica, debido al tiempo requerido para la atención en salud y sobrellevar su vida con el abdomen abierto, fístulas y síntomas que limitan las actividades. Algunos pacientes encuentran apoyo en el ambiente laboral cuando el empleador entiende la necesidad de permisos e incapacidades, se acatan las recomendaciones médicas y se facilitan las condiciones de trabajo. Pero en otros casos, no hay consideración por parte de los jefes o compañeros. A pesar de intentar lograr adaptaciones al cargar insumos, implementar asistentes y encontrar espacios para la atención de sus síntomas, la enfermedad y su tratamiento generan discontinuidad laboral, despidos, renuncias o deserción. El trastorno de proyectos académicos o laborales puede impactar los ingresos y la independencia, así como generar tristeza y sentimientos de inferioridad. Por último, los pacientes pueden reconocer la necesidad de pensionarse por invalidez, cuyo trámite acarrea su propia dificultad.

“Cuando ya estaba fistulado, mi primer trabajo era fuera de la ciudad, me tocaba meterme a las quebradas a lavarme esa fístula y los campesinos se me quedaban mirando. Ya los jefes decidieron dejarme acá en Medellín, pero de un momento a otro usted estaba en una reunión y usted cagado”. Hombre de 39 años.

La vida social cambia. En ocasiones los pacientes encuentran comprensión, acompañamiento y apoyo entre los amigos. Del mismo modo, se adaptan para continuar siendo activos socialmente. Pero en otros casos, pueden encontrar rechazo y comentarios crueles o imprudentes. La incompreensión sobre la condición, sumada a las limitaciones, pueden llevar a acabar las actividades sociales con enfrentamientos, tristeza, impotencia y soledad.

“Nosotros vamos caminando y ella escondiéndose detrás de nosotros, porque ella no quiere como que nadie la mire,

porque todo el mundo empieza a mirarla o a codearse y eso se ha prestado para peleas con la gente”. Madre de mujer de 28 años. “Yo en el día tenía más o menos de 20 a 25 deposiciones. Si llegué a ir dos veces a un centro comercial, yo creo que fue mucho, porque una vez entré al baño de un centro comercial y uno sentir que afuera están diciendo que ¡qué momia hay ahí!, eso es muy horrible, y saber que uno tiene que salir de ahí a dar la cara”. Hombre de 61 años.

La insuficiencia intestinal y su tratamiento puede ser una experiencia prolongada, difícil y con altibajos que cambian la vida. Los pacientes a veces desean cambiar su situación actual, haber actuado de manera diferente o no haber vivido la enfermedad. Sienten agotamiento, culpa, impotencia y se afecta la autoestima. Se intenta asumir la condición con optimismo, resistencia y paciencia, pero a veces se pierde la esperanza. Es motivado por los deseos de vivir, la religión, los hijos, la familia y los amigos. El paciente aprende de su cuidado y a vivir con la insuficiencia intestinal cada día, cambia su sistema de valores y la manera de ver la vida y la muerte. La recuperación permite recobrar actividades, proyectos, relaciones, libertad y esperanza.

“La vida me ha enseñado. Yo le hago mantenimiento a la ostomía y cargo mis cosas. En fin, la vida me fue enseñando”. Hombre de 65 años. “Yo vivo muy contenta, yo pienso que Dios me dio una oportunidad de volver a nacer, a vivir, a disfrutar, de pronto de ayudarlo a mucha gente y de ver la vida de una forma muy diferente”. Mujer de 47 años.

DISCUSIÓN

La sensación de encarcelamiento en el hogar asociada con la NPT, como fenómeno central del afrontamiento del diagnóstico, coincide con otros estudios cualitativos^(13,14), en los que de manera consistente la NPT se asocia a la pérdida de movilidad, la necesidad de permanecer en casa y hacer ajustes en la cotidianidad, lo que genera sentimientos negativos en relación con el diagnóstico y su manejo^(13,14). Otros autores resaltan que la asistencia domiciliar para la administración de la nutrición parenteral se asoció con la percepción de mayor rigidez en el manejo⁽¹³⁾.

La bibliografía resalta que la posibilidad del desmonte al menos una noche a la semana se asocia de manera positiva e impacta en el bienestar al recuperar actividades sociales y permitirles a los pacientes sentirse libres y normales durante esa noche⁽¹⁵⁾. Los sentimientos negativos se relacionan con el riesgo de descompensación y no directamente con el desmonte del tratamiento. Sin embargo, los autores también citan la sensación la fatiga, el hambre y la deshidratación subsecuente, lo cual no fue mencionado por los participantes en nuestra investigación⁽¹⁵⁾.

En relación con la alimentación, otro estudio encontró percepciones contrarias entre sí⁽¹⁴⁾. La necesidad de

la alimentación y la inapetencia y de manera opuesta, las restricciones sobre la vía oral y el hambre afectan de forma importante a los pacientes. Así lo demostró otro estudio, en el que la ingesta oral fue un factor de riesgo independiente que afectaba la calidad de vida⁽¹⁶⁾.

La alternativa a la nutrición parenteral en casos seleccionados es el trasplante intestinal. Como fue percibido por nuestros pacientes, el trasplante se asocia a una mejor calidad de vida; sin embargo, la supervivencia a largo plazo es una preocupación latente^(17,18). Esto refuerza la idea de la nutrición parenteral como un tratamiento que, a pesar de brindar una menor calidad de vida, representa la posibilidad de una mayor supervivencia⁽¹⁷⁾.

Además de la NPT, las hospitalizaciones pueden ser frecuentes y prolongadas. Algunos estudios las describen como positivas por representar un descanso de las dificultades diarias, pero predomina la percepción de considerar estar hospitalizado como un factor estresante importante que describen perjudicial para la vida⁽¹⁹⁾, apreciación con la que concuerdan nuestros entrevistados.

Por otro lado, la red de apoyo es fundamental⁽¹⁵⁾. Puede provenir de la pareja, los familiares, los amigos, otros pacientes e incluso el personal de salud^(13,15). Estudios señalan que la pérdida de la independencia varía según el estado de salud, lo que representa la sensación de detrimento de control, sumado a la dificultad de aceptar tener que pedir ayuda^(13,14). Igualmente, se ha encontrado una correlación entre el apoyo y las puntuaciones en la escala de ansiedad y depresión hospitalaria, en la que los pacientes que percibían un menor apoyo a su vez tenían niveles más altos de afecto negativo⁽²⁰⁾.

Asimismo, el apoyo entre pacientes ha mostrado mejorar los puntajes en la calidad de vida y en la depresión, y disminuir la incidencia de infección relacionada con el catéter⁽²¹⁾. Una opción innovadora es los grupos de apoyo de telemedicina, en la que los pacientes y sus familias interactúan en tiempo real⁽²¹⁾, así como otras herramientas en redes sociales⁽¹⁹⁾.

Los pacientes en tratamiento con NPT domiciliar experimentan una calidad de vida más baja que la población general sana y otros pacientes con enfermedades crónicas^(16,17). Esto puede estar relacionado con la impresión negativa del diagnóstico, la frecuencia de administración de NPT, la restricción en la participación de actividades consideradas valiosas y de la vida diaria⁽¹³⁻¹⁵⁾, así como con la etiología de la insuficiencia intestinal, en el caso de la secundaria a complicaciones quirúrgicas, en la que los pacientes informaron una calidad más pobre en comparación con otras causas⁽²²⁾.

La imagen corporal también se ve afectada por la insuficiencia intestinal y su tratamiento. En otros estudios los pacientes mencionaron preocupación por la apariencia del catéter^(13,14,19), sumado a la presencia de ostomía y la nece-

sidad de ocultar los cambios en la imagen corporal con modificaciones en la vestimenta que a su vez permitieran el manejo^(13,14,19). Los cambios en la imagen corporal generaron un aumento de la autoconciencia, la afectación de la autoestima y la pérdida de la confianza que los llevaron a disminuir las interacciones sociales y, de esa manera, aumentar el aislamiento^(13,14), como sucedió con nuestros entrevistados.

Los autores resaltan el transcurso de los pacientes desde la tristeza, frustración, preocupación, ira, ansiedad, desánimo e incluso depresión hasta la alegría y la esperanza^(15,19). En un estudio en 85 pacientes, el 56% tenía niveles clínicos de ansiedad o depresión⁽²⁰⁾. En otro estudio se correlacionó el uso de antidepressivos con el volumen de nutrición parenteral, y fue en los pacientes con alto volumen (3 veces mayor) en quienes usaban antidepressivos⁽²³⁾. Además, los pacientes con pobres redes de apoyo y en edad laboral son más vulnerables al impacto psicológico⁽²⁰⁾.

Desde la perspectiva del paciente, otros estudios han identificado de manera similar el impacto a nivel familiar, debido a la limitación para realizar actividades, la cancelación de estas, la dificultad para mantener el rol en el hogar, la exclusión, los sentimientos de culpa y la preocupación por familiares que se angustian por el paciente^(14,15,19). Por el lado de los familiares, el 23% de los miembros de las familias informaron una carga subjetiva de moderada a muy grave en la escala de la asistencia doméstica⁽²⁴⁾. Entre los predictores que influenciaron negativamente la percepción de la carga, se encuentran el estado de salud del familiar del paciente con insuficiencia intestinal y el apoyo recibido por los servicios de salud⁽²⁴⁾.

Con frecuencia en la literatura se reporta la incapacidad para continuar trabajando, el despido y la necesidad de disminución en las horas de trabajo^(13,14), hallazgo que se replicó en este estudio. Esto se corrobora con menores tasas de empleo luego de iniciar la NPT, especialmente en pacientes con insuficiencia intestinal secundaria a complicaciones quirúrgicas⁽²⁵⁾. Las consecuencias en el ámbito laboral se han asociado no solo a un impacto negativo en las finanzas, sino también a mayor ansiedad y depresión^(15,20). Lo anterior podría guardar relación con la percepción del trabajo como una meta, una identidad, una socialización forzada y una razón para levantarse por la mañana⁽¹⁴⁾.

En un estudio con 196 pacientes se encontró que el tiempo y la frecuencia de infusión, la duración del tratamiento, los beneficios sociales con el empleo, la ausencia de prestaciones o pensión, la intención de trabajar y la edad se asociaron significativamente con la reincorporación al trabajo. Las razones para buscar empleo después de iniciar nutrición parenteral fueron el deseo de contribuir a la sociedad (48%), necesidades financieras (20%) y aspectos sociales (17%)⁽²⁵⁾.

Desde la perspectiva del paciente, otros han encontrado diferentes resultados a los nuestros: el rechazo de las visi-

tas en el hogar por la noche para que no interfiriera con la atención en salud domiciliaria y el impacto de la NPT en la capacidad y la voluntad de socializar, debido al agotamiento y el estrés que generan las situaciones sociales^(13,14). De forma similar a los resultados, se mencionó en otra investigación las limitaciones para desplazarse, en especial debido a la presencia de ostomía⁽¹³⁾. Además, semejante a lo encontrado, otro estudio reportó que la incomprensión de los amigos sobre la condición pone a prueba la amistad⁽¹⁵⁾.

Estudios han referido la enseñanza dentro del hospital para el cuidado, pero de manera similar han señalado el aprendizaje particular de cada paciente y las diferentes adaptaciones a la vida personal, familiar, laboral y social para las que el entrenamiento hospitalario no es suficiente⁽¹³⁾. Los pacientes requieren acoplar su vida para lograr sobrellevar la insuficiencia intestinal y la nutrición parenteral que en ocasiones hace posible la recuperación intestinal y la liberación de las limitaciones que implica el diagnóstico y su manejo⁽¹⁵⁾.

Como limitaciones reconocemos que las categorías emergidas pudieron no lograr la misma profundidad, puesto que no todos los investigadores tenemos formación en ciencias sociales.

CONCLUSIONES

Afrontar la condición de insuficiencia intestinal implica requerir necesariamente de nutrición parenteral, la cual se percibe como una prisión que paradójicamente permite sobrevivir. Las necesidades y expectativas de los pacientes con insuficiencia intestinal no son totalmente atendidas por el sistema de salud, lo que genera mayor incertidumbre sobre el origen de la enfermedad y de su futuro. La insuficiencia intestinal y su tratamiento trastornan la vida personal, familiar y laboral. El rechazo social es marcado. El apoyo familiar y de personas cercanas es fundamental para adaptarse y revalorar la vida.

RECOMENDACIONES

Es necesaria una mayor investigación sobre las estrategias para mejorar la independencia de los pacientes con insuficiencia intestinal en el manejo con nutrición parenteral, y a su vez conservar la seguridad y la efectividad. También se debe insistir en la formación y mantenimiento de redes de apoyo seguras para el paciente y el adecuado acompañamiento psicológico.

Agradecimientos

A los participantes y familiares. Al personal de rehabilitación intestinal y soporte nutricional. Al Hospital Pablo Tobón Uribe.

Conflictos de interés

Ninguno.

Fuentes de financiación

Financiado por los investigadores.

REFERENCIAS

1. Pironi L, Arends J, Baxter J, Bozzetti F, Peláez RB, Cuerda C, et al. Home Artificial Nutrition & Chronic Intestinal Failure; Acute Intestinal Failure Special Interest Groups of ESPEN. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2015; 34(2):171-80. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2014.08.017>
2. Association of Surgeons of Great Britain and Ireland. Guidelines for Implementation of Enhanced Recovery Protocols [Internet]. Londres: Association of Surgeons of Great Britain and Ireland; 2009 [consultado el 31 de marzo de 2022]. Disponible en: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.asgbi.org.uk/userfiles/file/ipp/_iipp-eras-guidelines-as-gone-to-press.pdf
3. Solar H, Pedraza A, Gondolesi G. Insuficiencia intestinal. Rehabilitación médica y quirúrgica. En: Galindo F (editor). *Enciclopedia de cirugía digestiva*. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva; 2014. p. 1-13.
4. Carlsson E, Persson E. Living With Intestinal Failure Caused by Crohn Disease. *Gastroenterol Nurs*. 2015;38(1):12-20. <https://doi.org/10.1097/SGA.0000000000000085>
5. Pironi L, Sasdelli AS. Intestinal Failure-Associated Liver Disease. *Clin Liver Dis*. 2019;23(2):279-291. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.12.009>
6. Alberti G, Le Roy C, Cofré C, Pattillo J, Domínguez P, Guerra J. Actualización en el manejo de pacientes con insuficiencia intestinal. *Rev Chil Pediatr*. 2014;85(2):148-156. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062014000200003>
7. Carlson GL, Maguire G, Williams N, Bradley a, Shaffer JL, Irving MH. Quality of life on home parenteral nutrition: a single centre study of 37 patients. *Clin Nutr*. 1995;14(4):219-28. [https://doi.org/10.1016/S0261-5614\(95\)80003-4](https://doi.org/10.1016/S0261-5614(95)80003-4)
8. Strauss AL, Corbin J. *Basics of Qualitative Research Grounded Theory Procedures and Techniques*. 1.ª edición. Sage Publications; 1990.
9. Charmaz K. *Constructing grounded theory. A practical guide through qualitative analysis*. Thousand Oaks: SAGE publications; 2006.
10. Glaser BG. *Emergence vs Forcing: Basics of Grounded Theory: Strategies for Qualitative Research*. 1.ª edición. Mill Valley: Sociology Press; 1992.
11. Yeasmin S, Rahman KF. Triangulation' Research Method as the Tool of Social Science Research. *Bup Journal*. 2012;1(1):154-163.
12. Resolución 8430 de 1993, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud [Internet]. Ministerio de Salud; 1993 [consultado el 22 de junio de 2022]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/RESOLUCION-8430-DE-1993.PDF>
13. Wong C, Lucas B, Wood D. Patients' experiences with home parenteral nutrition: A grounded theory study. *Clin Nutr ESPEN*. 2018;24:100-108. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2018.01.005>
14. Heaney A, McKenna SP, Wilburn J, Rouse M, Taylor M, Burden S, et al. The impact of Home Parenteral Nutrition on the lives of adults with Type 3 Intestinal Failure. *Clin Nutr ESPEN*. 2018;24:35-40. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2018.02.003>
15. Sowerbutts AM, Panter C, Dickie G, Bennett B, Ablett J, Burden S, et al. Short bowel syndrome and the impact on patients and their families: a qualitative study. *J Hum Nutr Diet*. 2020;33(6):767-774. <https://doi.org/10.1111/jhn.12803>
16. Blüthner E, Bednarsch J, Stockmann M, Karber M, Pevny S, Maasberg S, et al. Determinants of Quality of Life in Patients With Intestinal Failure Receiving Long-Term Parenteral Nutrition Using the SF-36 Questionnaire: A German Single-Center Prospective Observational Study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2020;44(2):291-300. <https://doi.org/10.1002/jpen.1531>
17. Avitzur Y, Miserachs M. Quality of life on long-term parenteral nutrition: can it be an indication for intestinal transplantation? *Curr Opin Organ Transplant*. 2018;23(2):199-206. <https://doi.org/10.1097/MOT.0000000000000503>
18. Ambrose T, Holdaway L, Smith A, Howe H, Vokes L, Vrakas G, et al. The impact of intestinal transplantation on quality of life. *Clin Nutr*. 2020;39(6):1958-1967. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.08.023>
19. Smith CE, Yadrich D, Wright S, Ridder L, Werkowitch M, Bruce A, et al. Themes of Stressors, Emotional Fatigue, and Communication Challenges Found in Mobile Care Discussion Sessions With Patients Requiring Lifelong Home Parenteral Nutrition Infusions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2021;45(3):499-506. <https://doi.org/10.1002/jpen.1854>
20. Ablett J, Vasant DH, Taylor M, Cawley C, Lal S. Poor Social Support and Unemployment Are Associated With Negative Affect in Home Parenteral Nutrition-Dependent Patients With Chronic Intestinal Failure. *JPEN J Parenter Enteral*

- Nutr. 2019;43(4):534-539.
<https://doi.org/10.1002/jpen.1457>
21. Kumpf VJ. Challenges and Obstacles of Long-Term Home Parenteral Nutrition. *Nutr Clin Pract.* 2019;34(2):196-203.
<https://doi.org/10.1002/ncp.10258>
 22. Burden ST, Jones DJ, Gittins M, Ablett J, Taylor M, Mountford C, et al. Needs-based quality of life in adults dependent on home parenteral nutrition. *Clin Nutr.* 2019;38(3):1433-1438.
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.964>
 23. Cloutier A, Deutsch L, Miller B, Leahy G, Ablett J, Healey A, et al. Factors affecting antidepressant use by patients requiring home parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2022;46(1):153-159.
<https://doi.org/10.1002/jpen.2090>
 24. French C, Lal S, Jones D, Sowerbutts AM, Brundrett D, Burch N, et al. Impact of home parenteral nutrition on family members: A national multi-centre cross-sectional study. *Clin Nutr.* 2022;41(2):500-507.
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.12.030>
 25. Samuel M, Adaba F, Askari A, Maeda Y, Duffus J, Small M, et al. Home parenteral nutrition and employment in patients with intestinal failure: Factors associated with return to employment. *Clin Nutr.* 2019;38(3):1211-1214.
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.04.021>

Colangiopatía pos-COVID-19, una enfermedad emergente: serie de casos

Emerging Disease: A Case Series of post-COVID-19 Cholangiopathy

Rafael Gregorio Peña-Amaya,^{1*}  Rómulo Vargas,²  Ana María Leguizamo,²  Reinaldo Rincón,²  Óscar Muñoz-Velandia.³ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Peña-Amaya RG, Vargas R, Leguizamo AM, Rincón R, Muñoz-Velandia O. Colangiopatía por COVID-19, una enfermedad emergente: serie de casos. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):148-154. <https://doi.org/10.22516/25007440.1005>

¹ Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

² Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva y Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

³ Departamento de medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Rafael Gregorio Peña-Amaya. rafaelgpena@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 16/01/2023

Fecha aceptado: 11/04/2023



Resumen

Introducción: la colangiopatía pos-COVID-19 es una entidad nueva caracterizada por esclerosis del tracto biliar y elevación de fosfatasa alcalina en el paciente críticamente enfermo. Esta serie de casos describe la experiencia de un hospital de referencia en Latinoamérica. **Métodos:** serie de casos que incluye a pacientes con enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19) confirmada y elevación posterior de fosfatasa alcalina > 3 veces del valor normal, asociados a anomalías en las vías biliares documentada por colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE). Se describe la presentación clínica, hallazgos imagenológicos, complicaciones y tratamiento. **Resultados:** se incluyeron a 8 pacientes (56,5 ± 9,2 años, 62,5% hombres). Todos presentaron neumonía por coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) previo a desarrollo de colangiopatía, y requirieron ventilación mecánica. Cuatro pacientes (50%) recibieron sedoanalgesia con ketamina y ocho (100%) con propofol. Todos presentaron infecciones (colangitis/abscesos hepáticos) por bacterias gramnegativas. El nivel pico de fosfatasa alcalina durante el seguimiento fue en promedio 1646,12 ± 611,3. Los hallazgos imagenológicos incluyeron dilatación de la vía biliar intrahepática (100%) y extrahepática (87,5%). En el 75% se extrajo el molde biliar de apariencia negra. Siete pacientes presentaron recurrencia de colangitis y tres pacientes fueron referidos a consulta de pretrasplante hepático. **Conclusiones:** la colangiopatía pos-COVID-19 está caracterizada por colestasis grave con dilatación de la vía biliar intra- y extrahepática, formación de moldes biliares y colangitis recurrente. En nuestro estudio se plantea como hipótesis una posible relación con sepsis por bacterias gramnegativas y uso de medicamentos sedativos. Se requieren nuevos estudios para establecer el manejo más adecuado para estos pacientes, que hasta el momento presentan una morbilidad desfavorable a largo plazo.

Palabras clave

Colangiopatía, SARS-CoV-2, COVID-19, colangitis, sepsis.

INTRODUCCIÓN

La elevación de marcadores de lesión hepática en pacientes con enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19) es una entidad frecuente en la actualidad, se ha descrito una elevación de transaminasas hasta en un 14%-53% de pacientes⁽¹⁾. En diferentes estudios se describe la elevación de transaminasas como un marcador de inflamación y

lesión hepática^(2,3), lo que se relaciona con mayor gravedad de la enfermedad y peores desenlaces clínicos.

Se reconoce un patrón de daño hepático predominantemente colestásico, dado por elevación de bilirrubinas y fosfatasa alcalina⁽⁴⁾. Esta nueva entidad clínica, denominada *colangiopatía por COVID-19*^(4,5), es más frecuente en pacientes críticos^(6,7), y se caracteriza por una lesión grave del tracto biliar. Se proponen diversos mecanismos fisi-

Abstract

Introduction: Post-COVID-19 cholangiopathy is a novel condition characterized by biliary tract sclerosis and elevated alkaline phosphatase levels in critically ill patients. This case series aims to describe the experience of a Latin American reference hospital in managing this condition. **Methods:** This case series includes patients with confirmed coronavirus disease 2019 (COVID-19) who exhibited subsequent elevation of alkaline phosphatase levels exceeding three times the normal value. The patients also had documented bile duct abnormalities observed through cholangioresonance or endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). The clinical presentation, imaging findings, complications, and treatment approaches are described. **Results:** Eight patients (56.5 ± 9.2 years old, 62.5% male) were included in the study. All patients had previously experienced severe acute respiratory syndrome coronavirus type 2 (SARS-CoV-2) pneumonia and required mechanical ventilation. Four patients (50%) received sedoanalgesia with ketamine, and all eight patients (100%) received propofol. All patients developed infections, such as cholangitis or liver abscesses, caused by gram-negative bacteria. The peak alkaline phosphatase level during follow-up averaged 1646.12 ± 611.3. Imaging findings revealed intrahepatic (100%) and extrahepatic (87.5%) bile duct dilation. In 75% of cases, bile molds with a black appearance were extracted. Seven patients experienced recurrent cholangitis, and three patients were referred for pre-liver transplant consultation. **Conclusions:** Post-COVID-19 cholangiopathy is characterized by severe cholestasis, intra- and extrahepatic bile duct dilation, formation of bile molds, and recurrent cholangitis. In our study, a possible association between sepsis caused by gram-negative bacteria and the use of sedative medications is hypothesized. Further studies are necessary to establish the most appropriate management strategies for these patients, as they currently face unfavorable long-term morbidity and mortality outcomes.

Keywords

Cholangiopathy, SARS-CoV-2, COVID-19, cholangitis, sepsis.

patológicos como microtrombosis a nivel de los ductos biliares, colangitis esclerosante del paciente críticamente enfermo y lesión directa causada por el virus. La frecuencia de esta entidad parece ser más alta en pacientes que presentan casos graves de COVID-19^(6,7).

La cantidad de casos reportados de colangiopatía por COVID-19 es muy escasa, y no hay reportes en Latinoamérica. En este artículo se describen las características demográficas, clínicas, imagenológicas, historia natural, desenlaces y terapias utilizadas en ocho casos de colangiopatía por COVID-19 manejados en un hospital universitario de Colombia.

MÉTODOS

Es una serie de casos que incluye a pacientes con diagnóstico de colangiopatía por COVID-19 que fueron valorados por el servicio de gastroenterología y hepatología del Hospital Universitario San Ignacio en Bogotá, Colombia, durante el período comprendido entre abril del 2020 y febrero del 2022. Se incluyeron pacientes adultos, en quienes se documentó lesión colestásica, con niveles de fosfatasa alcalina por encima de tres veces el valor de la normalidad y anomalías del tracto biliar en colangiorresonancia nuclear magnética, relacionada con infección activa o reciente (en los 6 meses previos) por coronavirus del síndrome respi-

ratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2), confirmada por resultados de laboratorio positivos (reacción en cadena de la polimerasa [PCR] positiva o antígeno positivo) y que fueron evaluados en la consulta ambulatoria del servicio de gastroenterología y hepatología.

Se analizaron los datos demográficos de los pacientes, incluidos sus antecedentes patológicos, bioquímica hepática, gravedad por COVID-19 en la hospitalización inicial, hallazgos imagenológicos, presencia de complicaciones y tratamiento utilizado. La información fue recolectada sistemáticamente con base en los datos consignados en las historias clínicas electrónicas institucionales. Los valores de bioquímica hepática registrados corresponden a los niveles pico documentados durante el transcurso de la atención médica.

Se reportan las variables categóricas como frecuencias absolutas y relativas, y las variables continuas como mediana y rango intercuartílico, o media y desviación estándar, según la distribución de los datos. Se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk para evaluar el supuesto de normalidad. El análisis se realizó utilizando el paquete estadístico Stata 16.

RESULTADOS

Se incluyeron 8 pacientes. En la **Tabla 1** se resumen los datos demográficos, bioquímicos, las complicaciones y tratamientos recibidos durante la hospitalización inicial.

Tabla 1. Características demográficas, bioquímicas y complicaciones durante la hospitalización inicial de los pacientes incluidos

Variable	n = 8
Edad, años, media (DE)	56,5 (9,2)
Sexo masculino, n (%)	5 (62,5%)
Etnicidad latinoamericana, n (%)	8 (100%)
Comorbilidades, n (%)	
- Hipertensión arterial	2 (25%)
- Diabetes tipo 2	3 (37,5%)
- Obesidad	2 (25%)
- Enfermedad cardiovascular	1 (12,5%)
- Hepatopatía previa	0 (0%)
- Dislipidemia	2 (25%)
Bioquímica sanguínea*, media (DE)	
- AST	124,75 (68,4)
- ALT	114,75 (62,1)
- Fosfatasa alcalina	1646,12 (611,3)
- Bilirrubina total	13,77 (9,9)
Complicaciones en hospitalización inicial, n (%)	
- Falla multiorgánica	0 (0%)
- Sobreinfección	8 (100%)
- Trombosis	3 (42,8%)
Tratamiento utilizado, n (%)	
- Corticoides	8 (100%)
- Anticoagulación	3 (37,5%)
- Propofol	8 (100%)
- Ketamina	4 (50%)
- Noradrenalina	8 (100%)

*Niveles pico documentados durante el transcurso de la atención médica. ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; DE: desviación estándar. Tabla elaborada por los autores.

Todos los pacientes tuvieron diagnóstico de neumonía durante la hospitalización, requirieron estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y ventilación mecánica. El tiempo promedio de estancia en la UCI fue de 40,3 días, el tiempo promedio de intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva fue de 20,3 días. Los pacientes recibieron diferentes protocolos de sedoanalgesia, que se explica por la estancia en tres diferentes instituciones y en períodos diferentes; cuatro pacientes (50%) recibieron sedoanalgesia con ketamina y 8 (100%) con propofol.

Todos los pacientes presentaron sobreinfección bacteriana que requirió manejo antibiótico, y todas estas infecciones fueron causadas por bacterias gramnegativas, incluidas *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*. Tres (37,5%) pacientes tuvieron eventos tromboembólicos (2 con tromboembolismo pulmonar y 1 con trombosis venosa profunda) que requirieron terapia con anticoagulación.

El tiempo promedio desde la documentación de la infección por SARS-CoV-2 hasta el diagnóstico de colangiopatía fue de 133 días, el período más corto fue de 85 y el más largo de 256 días. Todos los pacientes tuvieron alteración en los conductos biliares, que se evidenció en los resultados de las colangiopancreatografías retrógradas endoscópicas (CPRE). Ocho pacientes presentaron dilatación de la vía biliar intrahepática, en siete hubo dilatación de la vía biliar extrahepática, y en cuatro se evidenció una apariencia arrosariada de la vía biliar intrahepática. Seis (75%) pacientes tuvieron extracción de material negro inusual, y siete (87,5%) presentaron recurrencia de episodios de colangitis. Por otro lado, 5 pacientes presentaron colecistitis/coledocolitiasis aguda precedida del diagnóstico de colangiopatía por COVID-19.

Solo un paciente (12,5%) tuvo resolución de hallazgos de colangiopatía pos-COVID-19 objetivos, evidenciados en una colangiorresonancia nuclear magnética normal en el seguimiento. Los siete pacientes restantes presentaron empeoramiento de la colestasis, y requirieron múltiples CPRE para el manejo de colangitis, con recambio de *stents*. A tres pacientes se les indicó el manejo con colestiramina y ácido ursodesoxicólico, sin mejoría, por lo que fueron referidos al servicio de trasplante hepático debido a la gravedad de sus síntomas, pero ninguno había sido sometido al trasplante al momento del último seguimiento. Seis meses después del diagnóstico ningún paciente había fallecido, tres se encuentran en consulta de pretrasplante hepático.

En la **Figura 1** se expone la CPRE y colangiorresonancia de uno de los pacientes. En la **Figura 2** se expone la extracción del molde biliar de otro paciente.

DISCUSIÓN

La colangiopatía en paciente crítico es una entidad que se caracteriza por un patrón colestásico secundario a lesión hepática por múltiples patologías⁽⁸⁾. Dentro de ellas se encuentran principalmente la sepsis, el trauma y las quemaduras de alto grado, y se produce un daño persistente a nivel hepático una vez la patología de base se ha resuelto⁽⁹⁾. En la literatura se ha propuesto que una de las causas de la colangiopatía en paciente crítico es isquemia de la vía biliar secundaria a hipovolemia e hipoxia, agravado por el uso común de terapia con medicamentos vasoconstrictores⁽¹⁰⁾. Asimismo, se expone la susceptibilidad a isquemia del árbol biliar como una causa fisiopatológica de esta entidad, explicado por su suplencia única de sangre arterial⁽¹¹⁾.

La colangiopatía por COVID-19, como una nueva entidad, ha sido reportada por diferentes autores, quienes han propuesto diferenciar el patrón colestásico del patrón de lesión hepatocelular descrito en infecciones moderadas a graves por COVID-19⁽⁵⁾. Sin embargo, en estos momentos

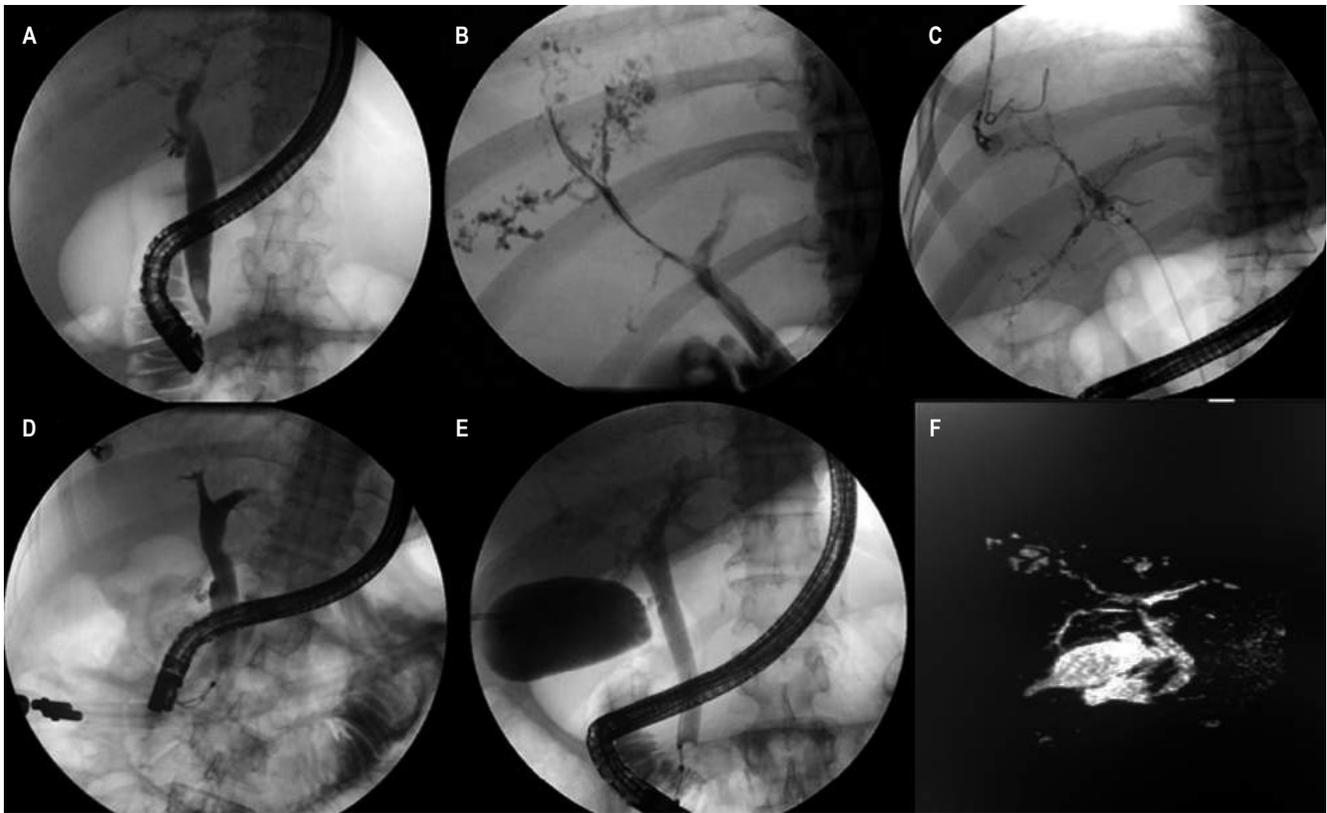


Figura 1. Hallazgos imagenológicos en colangiopatía pos-COVID-19. **A.** Dilatación de la vía biliar extrahepática en CPRE. **B.** Vía biliar arrosariada de conductos biliares intrahepáticos en CPRE. **C.** Vía biliar arrosariada en los conductos biliares intrahepáticos en CPRE. **D.** Dilatación de la vía biliar extrahepática en CPRE. **E.** Dilatación de la vía biliar extrahepática en CPRE con conductos biliares intrahepáticos arrosariados. **F.** Dilatación de la vía biliar extrahepática en colangiografía. Fuente: serie de casos de pacientes, Hospital Universitario San Ignacio.



Figura 2. Molde biliar extraído en CPRE. Fuente: serie de casos de pacientes, Hospital Universitario San Ignacio.

no existe información suficiente para determinar si esta colangiopatía corresponde a la previamente reportada del paciente crítico o es una patología aparte.

En nuestro estudio se evidencian varias características que pueden aportar a entender la fisiopatología de esta enfermedad. Una proporción importante de los pacientes presentaba comorbilidades típicamente asociadas a enfermedad más grave por COVID-19, como hipertensión arterial (HTA) y diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), lo que podría sugerir susceptibilidad en estos casos. Se requerirán nuevos estudios que permitan evaluar si existe una verdadera relación de causalidad.

La sobreinfección bacteriana, ejemplificada por colangitis y abscesos hepáticos, fue un factor que se presentó en todos nuestros pacientes con colangiopatía pos-COVID-19. La infección precedió al diagnóstico de la colangiopatía pos-COVID-19, con documentación de bacterias gramnegativas y patrones de resistencia altos en una proporción importante de pacientes. En uno de ellos la infección se tornó

crónica a tal escala que se consideró incurable, por lo que se tomó la decisión multidisciplinaria de continuar anti-bióticos de amplio espectro de forma indefinida. Aunque la sepsis es reconocida como un factor predisponente para el desarrollo de colangiopatía en paciente crítico^(9,12), se requerirán nuevos estudios para esclarecer su papel en el desarrollo de colangiopatía pos-COVID-19.

Como factor contribuyente a la patología, en nuestro estudio se identificó enfermedad litiásica biliar en 5 de los 8 pacientes. Se ha descrito que la COVID-19 puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de coledocolitiasis en pacientes con colelitiasis⁽¹³⁾; sin embargo, su rol en enfermedad grave no se ha descrito. Consideramos que la presencia de colelitiasis y coledocolitiasis en un paciente gravemente enfermo predispone al desarrollo de colangitis, que contribuiría a la lesión colestásica descrita en pacientes con COVID-19 grave.

La expresión biológica de receptores de enzima convertidora de angiotensina II (ECA-II) se ha reconocido como el receptor de entrada celular por parte del virus SARS-CoV-2⁽¹⁴⁾, lo cual explica la predilección de dicho patógeno por ciertos órganos con expresión alta de estos receptores. Un estudio demostró que los receptores de ECA-II tienen expresión elevada en los conductos biliares⁽¹⁵⁾, lo cual se ha considerado una de las principales causas del potencial daño generado a nivel hepático y biliar. La hipoxia se plantea como un factor contribuyente a la lesión hepática colestásica, en la que la mayoría de pacientes con colangiopatía en paciente crítico tienen enfermedad pulmonar grave o patologías que comprometen la oxigenación y ventilación⁽¹⁶⁾.

Resulta llamativo que todos nuestros casos se presentaron durante 2021, a pesar de que tuvimos una gran cantidad de hospitalizaciones por COVID-19 en nuestra institución en 2020. Una posible explicación es la asociación de colangiopatía con ciertos fármacos. En nuestro hospital se realizó un cambio a principios del 2021 en los protocolos de sedación, con el que se implementó más frecuentemente el uso de ketamina, medicamento que se metaboliza extensamente en el hígado. La ketamina se ha relacionado con daño hepático en múltiples series de casos, inicialmente en pacientes con uso recreativo de la droga y posteriormente también en pacientes con sedoanalgesia por este fármaco⁽¹⁷⁾. En un reporte de caso de dos pacientes, se describió colangiopatía por COVID-19 relacionado con el uso de ketamina⁽¹⁸⁾, con extracción de moldes biliares negros y apariencia inusual⁽¹²⁾, algo que se evidenció de forma consistente en nuestro estudio. Los hallazgos radiológicos también fueron equiparables con los descritos en colangiopatía por ketamina, con presencia de sepsis biliar, dilatación de conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos y constricción de la vía biliar⁽¹⁹⁾. Sin embargo, no todos nuestros pacientes

recibieron ketamina antes del desarrollo de colangiopatía pos-COVID-19. El propofol, usado en la totalidad de nuestros pacientes, se ha relacionado con la alteración de transportadores hepatobiliares por liberación de citoquinas, lo que aumenta la liberación de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina (IL) 10, lo que se ha relacionado con colestasis⁽¹¹⁾. Sin embargo, esta causalidad solo se ha visto con el uso de altas dosis de propofol (5 a 10 mg/kg/h), dosis que ninguno de nuestros pacientes recibió. No hay estudios que evalúen la relación entre uso de ketamina y propofol, para evaluar si su uso concomitante podría estar relacionado con lesión hepatobiliar en pacientes con COVID-19.

En nuestra serie de casos, solo un paciente no ha presentado recurrencia de colangitis y complicaciones derivadas de la colangiopatía pos-COVID-19, con evidencia de resolución de lesión biliar en colangiorresonancia nuclear magnética de control. El uso de ácido ursodesoxicólico y colestiramina, medicamentos usados frecuentemente para el manejo de colestasis en diferentes patologías⁽²⁰⁾, no ha tenido efectos benéficos en el control de la recurrencia.

Similar a lo evidenciado en nuestro estudio, en otros reportes de caso sobre colangiopatía por COVID-19 la gravedad y recurrencia de la enfermedad es característica^(4,5,7). El pronóstico de la enfermedad parece ser ominoso, como lo sugiere el hecho de que varios de nuestros pacientes han sido remitidos a consulta de pretrasplante hepático. No hay información sobre el éxito de este manejo y cambios en el progreso natural de la enfermedad.

Nuestro estudio expande la caracterización de la colangiopatía por COVID-19 en pacientes latinoamericanos. A diferencia de otros estudios, no hubo una preponderancia por el sexo masculino, aunque estos hallazgos pueden estar limitados por la cantidad de pacientes. En nuestro conocimiento, esta serie es la primera en plantear una posible relación de sepsis por bacterias gramnegativas con el desarrollo de colangiopatía por COVID-19. Asimismo, llama la atención el uso de medicamentos sedativos asociados a hepatopatía, como la ketamina y el propofol.

Existen limitantes en nuestro estudio, y la principal es la cantidad de pacientes, lo que impide demostrar la causalidad de los diferentes factores propuestos; sin embargo, nuestros datos permiten generar hipótesis que podrán ser evaluadas formalmente en estudios de cohortes de mayor tamaño.

CONCLUSIONES

La colangiopatía por COVID-19 es una entidad emergente caracterizada por lesión hepática colestásica grave, que se asocia a dilatación de la vía biliar intrahepática, extrahepática, formación de moldes biliares y recurrencia de complicaciones como colangitis. En nuestro estudio se plantea

una posible relación del desarrollo de la colangiopatía pos-COVID-19 con sepsis por bacterias gramnegativas y uso de fármacos sedoanaléxicos, hipótesis que deberá evaluarse con estudios complementarios.

Se considera que es importante evaluar a futuro, con estudios más amplios, la historia natural de la enfermedad, posibles factores desencadenantes y pronósticos, en aras de establecer un manejo adecuado para pacientes que hasta el

momento presentan una morbimortalidad desfavorable a largo plazo.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no hay relación financiera o personal con otras personas u organizaciones que puedan haber influido en el trabajo.

REFERENCIAS

1. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-1069. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
2. Sultan S, Altayar O, Siddique SM, Davitkov P, Feuerstein JD, Lim JK, et al. AGA Institute Rapid Review of the Gastrointestinal and Liver Patients with COVID-19. 2020;159(1):320-334.e27. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.05.001>
3. Fan Z, Chen L, Li J, Cheng X, Yang J, Tian C, et al. Pancreas, biliary tract, and liver Clinical Features of COVID-19-Related Liver Functional Abnormality. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(7):1561-1566. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.04.002>
4. Roth NC, Kim A, Vitkovski T, Xia J, Ramirez G, Bernstein D, et al. Post-COVID-19 Cholangiopathy: A Novel Entity. *Am J Gastroenterol*. 2021;116(5):1077-1082. <https://doi.org/10.14309/ajg.000000000001154>
5. Faruqui S, Okoli FC, Olsen SK, Feldman DM, Kalia HS, Park JS, et al. Cholangiopathy after severe COVID-19: Clinical features and prognostic implications. *Am J Gastroenterol*. 2021;116(7):1414-1425. <https://doi.org/10.14309/ajg.000000000001264>
6. Bryce C, Grimes Z, Pujadas E, Ahuja S, Beasley MB, Albrecht R, et al. Pathophysiology of SARS-CoV-2: Targeting of endothelial cells renders a complex disease with thrombotic microangiopathy and aberrant immune response. The Mount Sinai COVID-19 autopsy experience. *medRxiv*. 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.05.18.20099960>
7. Meersseman P, Blondeel J, De Vlioger G, et al. Secondary sclerosing cholangitis: an emerging complication in critically ill COVID-19 patients. *Intensive Care Med*. 2021;47(9):1037-1040. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06445-8>
8. Lin T, Qu K, Xu X, van der Merwe S, Monbaliu D; Collaborators Leuven Liver Transplant program. Sclerosing cholangitis in critically ill patients: An important and easily ignored problem based on a German experience. *Front Med China*. 2014;8(1):118-126. <https://doi.org/10.1007/s11684-014-0306-6>
9. Laurent L, Lemaitre C, Minello A, Plessier A, Lamblin G, Poujol-Robert A, et al. Cholangiopathy in critically ill patients surviving beyond the intensive care period: a multicentre survey in liver units. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017;46(11-12):1070-1076. <https://doi.org/10.1111/apt.14367>
10. Martins P, Verdelho Machado M. Secondary Sclerosing Cholangitis in Critically Ill Patients: An Underdiagnosed Entity. *GE Port J Gastroenterol*. 2020;27(2):103-114. <https://doi.org/10.1159/000501405>
11. Leonhardt S, Veltzke-Schlieker W, Adler A, Schott E, Hetzer R, Schaffartzik W, et al. Trigger mechanisms of secondary sclerosing cholangitis in critically ill patients. *Crit Care*. 2015;19(1):131. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0861-5>
12. Bressler B, Yarur A, Kopylov U, Bassel M, Brett N, Lissos T, et al. Clinical Effectiveness of First-Line Anti-TNF Therapies and Second-Line Anti-TNF Therapy Post-Vedolizumab Discontinuation in Patients With Ulcerative Colitis or Crohn's Disease. *Am J Gastroenterol*. 2019;114:s373. <https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000592088.78600.39>
13. Song D, Geetha HS, Kim A, Seen T, Almas T, Nagarajan VR, et al. Transformation of acute cholecystitis to acute choledocholithiasis in COVID-19 patient. *Ann Med Surg*. 2021;71:102946. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102946>
14. Zhou P, Yang XL, Wang XG, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*. 2020;579(7798):270-273. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>
15. Chai X, Hu L, Zhang Y, Han W, Lu Z, Ke A, et al. Specific ACE2 expression in cholangiocytes may cause liver damage after 2019-nCoV infection. *bioRxiv*. 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.02.03.931766>
16. Peña-Pérez CA, Díaz Ponce-Medrano JA. Colangitis esclerosante secundaria en pacientes críticamente enfermos. *Cir Cir*. 2018;86(1):56-62. <https://doi.org/10.24875/CIRU.M18000003>
17. Yu WL, Cho CC, Lung PF, Hung EH, Hui JW, Chau HH, et al. Ketamine-related cholangiopathy: a retrospective study on clinical and imaging findings. *Abdom Imaging*.

- 2014;39(6):1241-1246. <https://doi.org/10.1007/s00261-014-0173-2>
18. Keta-Cov research group. Intravenous ketamine and progressive cholangiopathy in COVID-19 patients. *J Hepatol.* 2021;74(5):1243-1244. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.02.007>
19. Seto WK, Mak SK, Chiu K, Vardhanabhuti V, Wong HF, Leong HT, et al. Magnetic resonance cholangiogram patterns and clinical profiles of ketamine-related cholangiopathy in drug users. *J Hepatol.* 2018;69(1):121-128. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.006>
20. Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J, Levy C, Mayo M. Primary Biliary Cholangitis: 2018 Practice Guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2019;69(1):394-419. <https://doi.org/10.1002/hep.30145>

Enfermedad hepática en Colombia: estimación de la carga económica y de enfermedad

Economic burden of liver disease in Colombia

Diana Fernanda Bejarano-Ramírez,^{1*} Nelson José Alvis-Zakuk,² Gabriel Carrasquilla,³ Alexandra Porras-Ramírez,⁴ Alonso Vera-Torres.⁵

ACCESO ABIERTO

Citación:

Bejarano-Ramírez DF, Alvis-Zakuk NJ, Vera-Torres A, Carrasquilla G, Porras-Ramírez A. Enfermedad hepática en Colombia: estimación de la carga económica y de enfermedad. *Revista Colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):155-166. <https://doi.org/10.22516/25007440.1007>

¹ Epidemióloga, Jefe administrativa de trasplantes y cirugía hepatobiliar, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

² Economista, docente, Universidad de la Costa. Barranquilla, Colombia. ALZAK. Cartagena, Colombia.

³ MD, PhD. Director, ASIESALUD SAS. Bogotá, Colombia.

⁴ Bacterióloga, directora Maestría en Epidemiología, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

⁵ Cirujano de trasplantes y hepatobiliar. Jefe de trasplantes y cirugía hepatobiliar, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Diana Fernanda Bejarano-Ramírez. [dfejaranora@gmail.com](mailto:dbejaranora@gmail.com)

Fecha recibido: 16/01/2023

Fecha aceptado: 14/02/2023



Resumen

Introducción: la enfermedad hepática representa una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, principalmente por cirrosis y hepatocarcinoma; sin embargo, se subestima su impacto para el paciente, sistema de salud y el país. **Materiales y métodos:** estudio descriptivo de corte transversal que determinó la carga económica asociada a las muertes prematuras por cirrosis y tumores primarios del hígado, mediante la valoración económica de los años productivos de vida potencialmente perdidos (APVPP) en Colombia y de enfermedad hepática en Colombia entre 2009 y 2016. **Resultados y conclusiones:** la carga total de enfermedad hepática representó 687,861 años de vida saludable perdidos ajustados por discapacidad (AVAD), los hombres con mayores años de vida perdidos por muerte prematura (APMP) y las mujeres con mayores años vividos con discapacidad (AVD). Las muertes por cirrosis y tumores primarios del hígado representan una carga económica que supera los 8,6 millones de dólares, lo cual refleja la necesidad de fortalecer las estrategias de intervención desde la promoción y prevención hasta el diagnóstico y tratamiento oportuno.

Palabras clave

Carga económica, años de vida saludable perdidos ajustados por discapacidad, años de vida perdidos por muerte prematura, años vividos con discapacidad, cirrosis hepática, neoplasias hepáticas, enfermedad hepática.

Abstract

Introduction: Liver diseases have a significant impact on global morbidity and mortality rates, primarily attributed to cirrhosis and hepatocellular carcinoma. However, the true extent of their impact on patients, healthcare systems, and countries is often underestimated. **Materials and methods:** This descriptive, cross-sectional study aimed to determine the economic burden associated with premature deaths caused by cirrhosis and primary liver cancer. The economic assessment was conducted by analyzing potentially productive years of life lost (PPYLL) due to liver diseases in Colombia between 2009 and 2016. **Results and conclusions:** The total burden of liver disease accounted for 687,861 disability-adjusted life years (DALYs). Men experienced a higher number of years of life lost from mortality (YLL), while women had a greater number of years lived with a disability (YLD). The economic burden of deaths caused by cirrhosis and primary liver cancer exceeded USD 8.6 million, highlighting the urgency to enhance intervention strategies ranging from promotion and prevention to timely diagnosis and treatment.

Keywords

Economic burden, disability-adjusted life years, years of life lost from mortality, years lived with a disability, liver cirrhosis, liver neoplasms, liver disease.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hepática representa una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial⁽¹⁻³⁾. Cursa con un proceso lento que persiste durante largos períodos y resulta en la destrucción progresiva del hígado; su oportuno diagnóstico y tratamiento logra prolongar la esperanza de vida y mejorar la calidad de vida de los pacientes⁽⁴⁾. Los estudios de carga de la enfermedad permiten medir la brecha entre el estado de salud actual y una condición ideal de salud libre de enfermedad y discapacidad a partir de los años de vida saludable perdidos ajustados por discapacidad (AVAD), calculados a partir de la suma de años de vida perdidos por muerte prematura (APMP) y de los años vividos con discapacidad (AVD)⁽⁵⁾. En 2019, a nivel mundial la cantidad de años de vida perdidos por discapacidad (AVAD) por todas las causas correspondió a 2540 millones (2290 a 2810)⁽⁶⁾.

La enfermedad hepática crónica y sus complicaciones se han incluido en las estimaciones mundiales de la carga de enfermedad; sin embargo, son subvaloradas. La enfermedad hepática es responsable de alrededor de 844 millones de casos de enfermedad y más de 2 millones de muertes anuales, por lo que su morbilidad puede compararse con otras enfermedades crónicas⁽⁷⁾ y es responsable del aumento progresivo de visitas recurrentes a los hospitales y de años de vida perdidos por enfermedades crónicas^(2,8,9).

La epidemiología de la enfermedad hepática varía por etiología, sexo, territorio, edad y los factores de riesgo específicos por enfermedad^(8,10,11), impone una carga de salud sustancial en muchos países y reporta un aumento progresivo a nivel mundial desde 1990, en parte debido al crecimiento y el envejecimiento de la población⁽¹²⁾. Para el caso de América Latina, se duplicaron las muertes por cirrosis hepática entre 1980 (1503) y 2010 (3674)⁽¹⁾.

La cirrosis se considera como una amenaza para la salud pública por su alta mortalidad, debido principalmente a la enfermedad hepática alcohólica (ALD), hígado graso asociado a enfermedad metabólica (MAFLD) y la infección crónica por el virus de la hepatitis C⁽¹³⁾.

En Colombia, durante el período de 2009 a 2016 se presentaron 649 887 casos por enfermedad hepática, la mayor proporción de casos corresponde a enfermedades metabólicas, cirrosis e infecciones virales⁽¹⁰⁾. La cirrosis hepática se ha convertido en una de las principales causas de carga de enfermedad a nivel mundial. En 2019 causó 46 millones (43-49 millones) de AVAD (1,82%, intervalo de confianza [IC]: 1,64%-2,02% de los AVAD totales) y fue responsable de más de un millón de muertes, que corresponden al 2,6% de las muertes de todo el mundo⁽⁶⁾.

En las etapas iniciales, la enfermedad suele estar compensada y asintomática, y los pacientes pueden tener una esperanza de vida similar a la de los adultos sanos; sin embargo, al progresar la enfermedad y descompensarse puede ser letal hasta en un 80% de los casos y se requieren estancias hospitalarias frecuentes y prolongadas con tratamientos que incluyen en muchos casos el trasplante hepático, lo que significa una carga para los pacientes, el sistema de salud y el gobierno⁽¹²⁾.

Se ha estudiado la estrecha relación entre el consumo per cápita de litros de alcohol y el aumento de la tasa de mortalidad por enfermedad hepática en todo el mundo, y resulta determinante dada la variedad de enfermedades no transmisibles atribuibles al consumo (hígado graso, hepatitis alcohólica y cirrosis)^(3,9,14).

La esteatohepatitis no alcohólica (NASH) es una causa importante de enfermedad hepática a nivel mundial⁽¹⁵⁾, en 2019 causó alrededor de 168 000 muertes y 4,4 millones de AVAD (3,3-5,6) (0,17% de los AVAD totales)⁽⁶⁾. Las infecciones virales afectan a la población mundial y han cobrado gran importancia debido a su considerable aumento a pesar de las vacunas disponibles contra la hepatitis A y B⁽¹⁴⁾; en 2015 causaron 1,34 millones de muertes (la mayoría se debieron a enfermedad hepática crónica [720 000] y cáncer primario de hígado [470 000]), una cantidad comparable a las muertes por tuberculosis (1,37 millones) y superior a las muertes por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH; 1,06 millones de muertes) o malaria (0,44 millones de muertes)^(16,17). Este escenario no presenta mayor variación con respecto al 2019, año en que la hepatitis B y C fueron responsables de 1,1 millones de muertes y 1,3% del total de AVAD en el mundo⁽⁶⁾.

En 2019, el cáncer de hígado fue responsable de 484 000 muertes y 12 000 AVAD (0,49% del total de los AVAD en el mundo)⁽⁶⁾. Es la principal causa de muerte en muchos países con índices sociodemográficos medios y bajos; sin embargo, los países con índices sociodemográficos altos han presentado un incremento debido a factores de riesgo como abuso de alcohol, hepatitis B y C y esteatohepatitis no alcohólica⁽¹⁸⁾.

Los pacientes con enfermedad hepática presentan desafíos para los profesionales de salud, su calidad de vida es muy pobre y representan una importante carga económica para el país⁽⁴⁾; el tratamiento de esta enfermedad es costoso y es inaccesible en la mayor parte del mundo⁽¹⁾. En Colombia, se han presentado aproximaciones a determinar el impacto de la enfermedad hepática; sin embargo, se encuentran escasas publicaciones con las que se respalden las iniciativas de intervención en política pública, por lo que se ve la necesidad de generar un panorama de las principales etiologías de enfermedad hepática.

MÉTODOS

Estimación de la carga de la enfermedad

Este es un estudio descriptivo de corte transversal que determinó la carga económica y de enfermedad hepática en Colombia entre 2009 y 2016. A partir de la definición de los diagnósticos de interés y la creación de categorías de enfermedad: cirrosis, hipertensión portal, congénitas y del nacimiento, del embarazo, enfermedad hepática alcohólica no cirrótica, inflamatorias, metabólicas, tóxicas, tumores primarios del hígado (tumores hepáticos), vasculares e infecciones virales, se analizaron los datos por sexo, año de atención/defunción, diagnóstico principal CIE-10 agrupado en categorías, edad en quinquenios y localización geográfica. El estudio utilizó las bases de datos poblacionales el Data Warehouse-Cube del Sistema Integrado de Información de la Protección Social (SISPRO) de Colombia⁽¹⁹⁾ como la fuente principal de datos de prevalencia y el registro de estadísticas vitales (defunciones) del Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE)⁽²⁰⁾.

Para calcular la prevalencia y la tasa de mortalidad de enfermedad hepática por año, se ajustó por subregistro utilizando el método de Bennett Horiuchi, basado en la estimación intercensal de muertes entre 2009 y 2016⁽²¹⁾.

En el estudio de carga global de la enfermedad se definieron los pesos de discapacidad para las enfermedades incluidas en los estudios; sin embargo, al no contar con estos datos para todas las categorías de enfermedad incluidas se realizó una definición de pesos de discapacidad con un grupo de cuatro expertos en enfermedad hepática mediante la metodología Delphi⁽²²⁾. Se les explicó que los pesos de discapacidad reflejan la gravedad de la enfermedad en una escala de 0 (salud perfecta) a 1 (muerte), y se ejemplificó con pesos de discapacidad del estudio realizado a nivel mundial por el Global Burden of Disease (GBD) 2016⁽²³⁾.

A cada experto se le envió un formato con el listado de diagnósticos agrupados en categorías de enfermedad, en el que según su criterio médico definieron el peso de discapacidad. Se realizaron dos rondas para el consenso de expertos; en la segunda, se enviaron los resultados de la primera ronda y se obtuvieron los valores finales definidos por los expertos para cada categoría de la enfermedad, con los cuales se realizó el cálculo de los AVPD.

Los datos de prevalencia y mortalidad se incluyeron en la plantilla de Microsoft Excel de acuerdo con el manual definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁽²¹⁾ con los pesos de discapacidad asignados por los expertos para cada una de las categorías de la enfermedad. Las variables de resultado para la carga de la enfermedad dadas por los AVAD fueron los APMP más los AVD. Los datos fueron

consolidados en una matriz por categoría para el análisis. La carga de la enfermedad se calculó en función de la esperanza de vida al nacer correspondiente a una sociedad con baja mortalidad^(24,25), con un promedio de 80 años para hombres y 82,5 años para mujeres, similar a la de Japón⁽²⁶⁾.

Estimación de la carga económica

Se estimó la carga económica asociada a las muertes prematuras por cirrosis y tumores hepáticos, mediante la valoración económica de los años productivos de vida potencialmente perdidos (APVPP). Para esto, se empleó la metodología aplicada por los autores en estudios previos⁽²⁷⁻³⁰⁾. Los APVPP se valoraron teniendo en cuenta el período productivo de las personas en Colombia, que va de 18-57 años en mujeres y hasta 62 años en hombres. La valoración económica de los APVPP se descontó utilizando una tasa de descuento anual del 3%, en aras de lograr una comparabilidad internacional^(31,32). Todos los costos se reportaron en dólares americanos de 2019, utilizando la tasa representativa del mercado promedio publicada por el Banco de la República de Colombia (1 USD = \$3281 pesos colombianos)⁽³³⁾. El cálculo de los APVPP se estimó como se presenta a continuación:

$$APVPP_i = \begin{cases} Ep - 18, & \text{si } em \leq 18 \\ Ep - (iEgm + k), & \text{si } em > 18 \end{cases}$$

APVPP_i: años productivos de vida potencialmente perdidos del individuo; Ep: edad de pensión (según el sexo del individuo); em: edad de muerte (ajustada por mitad de período); iEgm: edad de inicio del grupo de edad de muerte; k: factor de ajuste de mitad de ciclo (para los menores de 1 año = 0,5; entre 1 y 4 años = 2; para los demás grupos de edad: 2,5).

La estimación de la carga económica asociada a las muertes prematuras causadas por cirrosis y tumores hepáticos se modeló para dos escenarios:

- Escenario piso (menor pérdida): los APVPP se valoran a partir del salario mínimo anual (SMA), que se calculó usando el salario mínimo mensual de 2019 (\$ 828 116). Este valor fue multiplicado por 13,5 meses (12 meses calendario + 1,5 meses de beneficios por prestaciones sociales).
- Escenario techo: se refiere a la productividad promedio del país, evaluada como el producto interno bruto per cápita (PIBpc) de 2019 (\$ 21 506 780)⁽³⁴⁾.

RESULTADOS

Carga de enfermedad hepática

Entre 2009 y 2016 la carga total de la enfermedad hepática representó 687 861 AVAD (1835 x 1000 personas). Por

grupos de edad y sexo se evidencia una mayor cantidad de AVAD a partir de los 30 años en ambos sexos (**Tabla 1**).

Los AVAD anuales aumentaron progresivamente entre 2009 y 2014, pasando de 1,59 a 2,13 AVAD x 1000 personas, con un posterior descenso en 2016 a 1,77 AVAD x 1000 personas (**Figura 1**). Del total de AVAD por enfermedad hepática, el 67% corresponde a mortalidad y el 33% a discapacidad; al realizar el análisis por sexo, se observa que la proporción de AVAD por mortalidad fue mayor en los hombres que en las mujeres (37% frente a 30%); sin embargo, las

AVAD por discapacidad fueron mayores en las mujeres que en los hombres (19% frente a 14%) (**Figura 2**).

Las principales etiologías de carga de la enfermedad hepática fueron cirrosis, tumores hepáticos, enfermedades metabólicas y virales, con diferencias en la carga por discapacidad y muerte prematura (**Figura 3, Tabla 2**).

La cirrosis hepática presentó 307 412 AVAD (0,82 x 1000 personas), 58% en hombres. 245 651 AVAD se atribuyeron a mortalidad (80%) y 60 793 a discapacidad. Tanto los hombres como las mujeres presentaron la mayor cantidad de

Tabla 1. Años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) y carga económica por sexo y grupo etario, enfermedad hepática, Colombia, 2009-2016

Grupo de edad	Hombres		Mujeres		Total	
	AVAD hombres	AVAD/1000	AVAD mujeres	AVAD/1000	AVAD total	AVAD/1000
0-4	5814	0,330	5584	0,332	11398	0,331
5-14	1966	0,056	2676	0,079	4642	0,067
15-29	6356	0,127	5914	0,122	12 270	0,124
30-44	24 900	0,686	15 547	0,402	40 448	0,540
45-59	84 219	3,021	52 584	1,714	136 802	2,336
60-69	139 309	13,477	151 583	13,038	290 892	13,245
70-79	63 549	11,729	77 288	11,568	140 837	11,640
80+	21 209	9,913	29 362	9,812	50 571	9,854
Total	347 323	1,877	340 538	1,794	687 861	1,835

Fuente: elaboración propia.

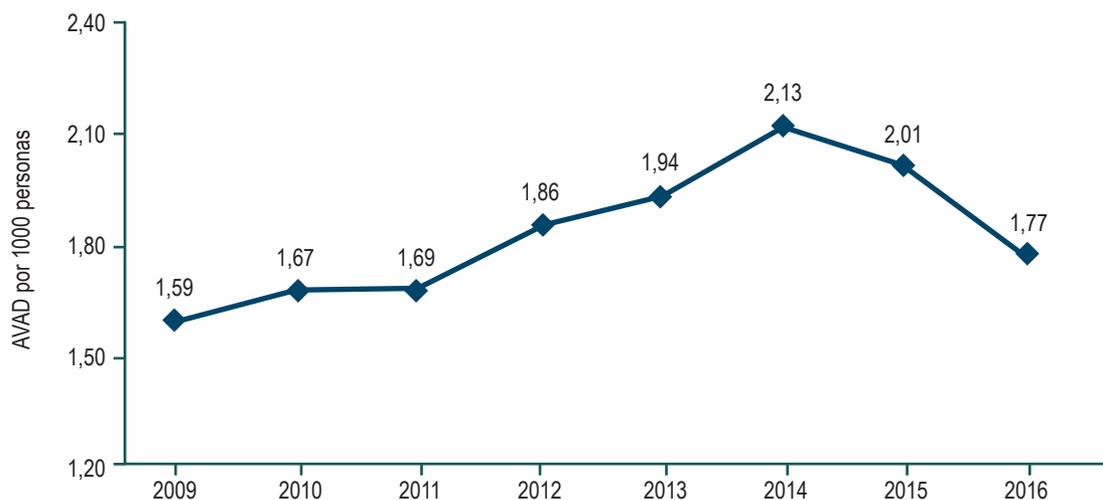


Figura 1. Tendencia de AVAD por Enfermedad Hepática x 1000 personas, Colombia 2009-2016. Fuente: elaboración propia.

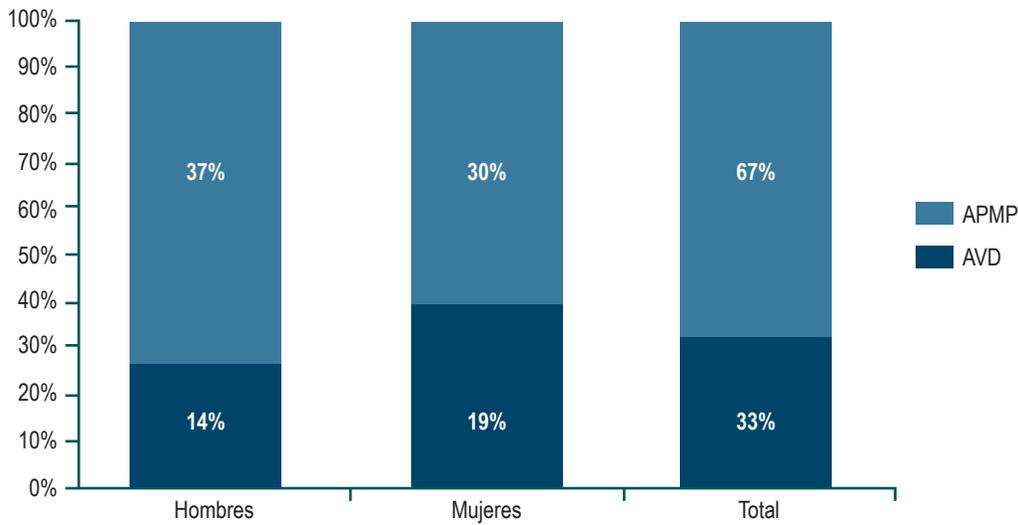


Figura 2. Proporción de los APMP y AVD sobre los AVAD por enfermedad hepática en Colombia, 2009-2016. Fuente: elaboración propia.

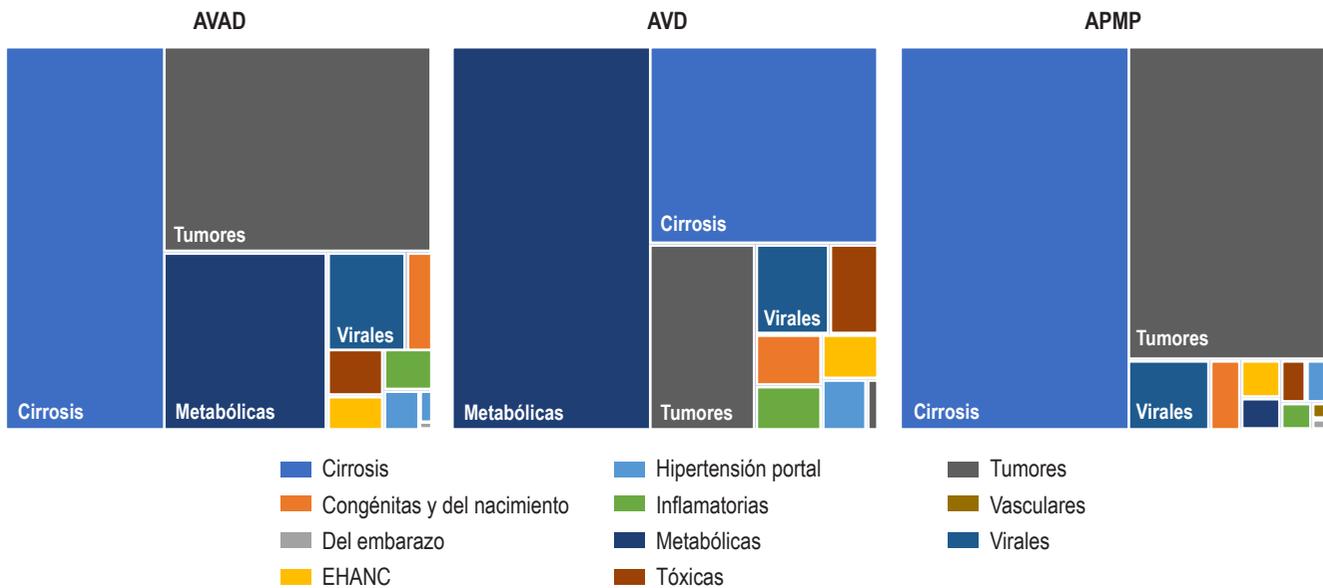


Figura 3. Distribución de AVAD, AVD y APMP por enfermedad hepática en Colombia, 2009-2016. Fuente: elaboración propia.

AVAD a partir de los 60 años. Por año, se evidencia que las mayores tasas de AVAD ocurrieron entre 2014 y 2015 (0,940 y 0,932 x 1000 habitantes, respectivamente) (**Tabla 2**).

Las enfermedades metabólicas presentaron 109 280 AVAD (0,29 x 1000 personas), 43 535 AVAD (40%) en hombres y 65 765 AVAD (60%) en mujeres. Del total de AVAD, 3800 (3%) corresponden a mortalidad y 105 490

(97%) a discapacidad. Por grupos de edad, 82 366 AVAD (75,4%) corresponden al grupo de 60 a 69 años, seguido por el grupo de 70-79 años con 19 466 AVAD (17,8%). Las enfermedades metabólicas presentaron 0,413 AVAD x 1000 personas en 2014, seguido de 0,356 en 2016 y 0,337 en 2015; los demás años presentaron AVAD inferiores a 0,332 x 1000 personas (**Tabla 2**).

Tabla 2. AVAD, años de vida perdidos por muerte prematura y discapacidad por sexo, Colombia, 2009-2016

AVAD						
Categoría	Hombres	Hombres *1000	Mujeres	Mujeres *1000	Total	Total *1000
Cirrosis	177 255	7,656	130 157	5,473	307 412	6,55
Congénitas y del nacimiento	3591	0,155	6975	0,293	10 567	0,22
Del embarazo	0	0,000	538	0,023	538	0,01
EHANC	6009	0,260	2052	0,086	8061	0,17
Hipertensión portal	3017	0,131	3088	0,130	6105	0,13
Inflamatorias	2757	0,119	4127	0,173	6884	0,15
Metabólicas	43 525	1,868	65 765	2,754	109 290	2,32
Tóxicas	3992	0,173	5262	0,221	9254	0,20
Tumores hepáticos	93 254	4,031	109 047	4,601	202 300	4,32
Vasculares	623	0,027	725	0,030	1348	0,03
Virales	13 300	0,576	12 802	0,540	26 102	0,56
Enfermedad hepática	347 323	1,870	340 538	1,794	687 861	1,83
APMP						
Categoría	Hombres	Hombres *1000	Mujeres	Mujeres *1000	Total de APMP	% APMP
Cirrosis	150 968	6,526	94 683	4,020	245 651	53%
Congénitas y del nacimiento	2683	0,116	3295	0,135	5978	1%
Del embarazo	0	0,000	536	0,017	536	0%
EHANC	3852	0,166	609	0,023	4461	1%
Hipertensión portal	1625	0,071	1273	0,059	2898	1%
Inflamatorias	1295	0,057	1330	0,055	2625	1%
Metabólicas	1715	0,073	2086	0,088	3800	1%
Tóxicas	1551	0,068	1461	0,061	3011	1%
Tumores hepáticos	80 278	3,466	94 969	4,022	175 246	38%
Vasculares	346	0,015	269	0,009	615	0%
Virales	9347	0,405	7316	0,310	16 663	4%
Enfermedad hepática	253 659	10,952	207 826	8,800	461 485	100%
AVD						
Categoría	Hombres	Hombres *1000	Mujeres	Mujeres *1000	Total de APMPs	% APMPs
Cirrosis	26 287	1,091	35 475	1,484	61 761	27%
Congénitas y del nacimiento	908	0,038	3680	0,154	4588	2%
Del embarazo	0	0,000	3	0,000	3	0%
EHANC	2157	0,090	1443	0,060	3600	2%
Hipertensión portal	1392	0,058	1815	0,076	3207	1%
Inflamatorias	1462	0,060	2798	0,117	4259	2%
Metabólicas	41 810	1,727	63 679	2,665	105 490	47%
Tóxicas	2442	0,101	3801	0,159	6242	3%
Tumores hepáticos	12 976	0,540	14 078	0,592	27 054	12%
Vasculares	277	0,011	455	0,019	732	0%
Virales	3952	0,165	5486	0,231	9438	4%
Enfermedad hepática	93 663	3,882	132 712	5,557	226 375	100%

Fuente: elaboración propia.

Tabla 3. Estimación de los APVPP y la carga económica, con y sin descuento para cirrosis y tumores hepáticos. Colombia, 2016

Grupo etario	APVPP total		APVPP descuento		Carga económica sin descuento*				Carga económica con descuento*			
					Piso		Techo		Piso		Techo	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
Cirrosis hepática												
15-19	249	90	80	25	\$ 847 305	\$ 306 204	\$ 1 630 010	\$ 589 063	\$ 271 523	\$ 84 643	\$ 522 345	\$ 162 833
20-24	149	163	54	51	\$ 506 182	\$ 556 095	\$ 973 772	\$ 1 069 793	\$ 182 567	\$ 173 013	\$ 351 215	\$ 332 835
25-29	381	214	159	77	\$ 1 298 467	\$ 728 555	\$ 2 497 937	\$ 1 401 564	\$ 542 916	\$ 262 772	\$ 1 044 440	\$ 505 509
30-34	158	366	77	153	\$ 539 194	\$ 1 245 935	\$ 1 037 279	\$ 2 396 878	\$ 261 356	\$ 520 952	\$ 502 786	\$ 1 002 185
35-39	336	658	189	319	\$ 1 144 412	\$ 2 241 980	\$ 2 201 572	\$ 4 313 026	\$ 643 067	\$ 1 086 725	\$ 1 237 106	\$ 2 090 596
40-44	390	1007	254	566	\$ 1 329 645	\$ 3 431 601	\$ 2 557 916	\$ 6 601 571	\$ 866 156	\$ 1 928 284	\$ 1 666 274	\$ 3 709 551
45-49	450	1288	340	839	\$ 1 533 219	\$ 4 388 930	\$ 2 949 542	\$ 8 443 240	\$ 1 157 845	\$ 2 859 031	\$ 2 227 414	\$ 5 500 085
50-54	349	1501	305	1134	\$ 1 188 428	\$ 5 115 726	\$ 2 286 248	\$ 9 841 419	\$ 1 040 412	\$ 3 863 257	\$ 2 001 501	\$ 7 431 972
55-59	-	1315	-	1152	\$ 0	\$ 4 482 199	\$ 0	\$ 8 622 667	\$ 0	\$ 3 923 952	\$ 0	\$ 7 548 734
60-64	-	-	-	-	\$ 0	\$ 0	\$ 0	\$ 0	\$ 0	\$ 0	\$ 0	\$ 0
Total	2461	6603	1457	4315	\$ 8 386 853	\$ 22 497 227	\$ 16 134 275	\$ 43 279 221	\$ 4 965 843	\$ 14 702 628	\$ 9 553 081	\$ 28 284 300
Tumores hepáticos												
15-19	166	90	53	25	\$ 564 870	\$ 306 204	\$ 1 086 673	\$ 589 063	\$ 181 015	\$ 84 643	\$ 348 230	\$ 162 833
20-24	74	326	27	102	\$ 253 091	\$ 1 112 191	\$ 486 886	\$ 2 139 586	\$ 91 284	\$ 346 026	\$ 175 608	\$ 665 671
25-29	64	143	27	51	\$ 216 411	\$ 485 704	\$ 416 323	\$ 934 376	\$ 90 486	\$ 175 181	\$ 174 073	\$ 337 006
30-34	53	122	26	51	\$ 179 731	\$ 415 312	\$ 345 760	\$ 798 959	\$ 87 119	\$ 173 651	\$ 167 595	\$ 334 062
35-39	336	152	189	74	\$ 1 144 412	\$ 517 380	\$ 2 201 572	\$ 995 314	\$ 643 067	\$ 250 783	\$ 1 237 106	\$ 482 445
40-44	281	322	183	181	\$ 957 345	\$ 1 098 112	\$ 1 841 699	\$ 2 112 503	\$ 623 632	\$ 617 051	\$ 1 199 718	\$ 1 187 056
45-49	307	539	232	351	\$ 1 045 376	\$ 1 837 227	\$ 2 011 051	\$ 3 534 379	\$ 789 440	\$ 1 196 804	\$ 1 518 691	\$ 2 302 361
50-54	281	393	246	296	\$ 957 345	\$ 1 337 445	\$ 1 841 699	\$ 2 572 920	\$ 838 110	\$ 1 010 002	\$ 1 612 320	\$ 1 942 999
55-59	-	456	-	399	\$ 0	\$ 1 552 140	\$ 0	\$ 2 985 941	\$ 0	\$ 1 358 824	\$ 0	\$ 2 614 049
60-64	-	-	-	-	\$ 0	\$ 0	\$ 0	\$ 0	\$ 0	\$ 0	\$ 0	\$ 0
Total	1561	2542	981	1530	\$ 5 318 581	\$ 8 661 714	\$ 10 231 664	\$ 16 663 042	\$ 3 344 153	\$ 5 212 964	\$ 6 433 341	\$ 10 028 482

*Valores en dólares americanos de 2019. Fuente: elaboración propia.

Los tumores hepáticos presentaron 202 300 AVAD (0,54 x 1000 personas), de los cuales 93 254 AVAD (46%) fueron en hombres y 109 047 AVAD (54%) en mujeres. Un total de 175 246 AVAD (87%) se reportaron por mortalidad y 27 054 AVAD (13%) por discapacidad. Al analizar por grupos de edad, se encuentran 65 709 AVAD (32,5%) entre los 60 y 69 años, seguido de 51 248 AVAD (25,3%) entre los 70 y 79 años, y 46 270 AVAD (22,9%) entre los 45 y 59

años. En 2014 se presentó una tasa de 0,595 AVAD x 1000 personas, seguido de los años 2012, 2014 y 2015 con tasas entre 0,558 y 0,561 AVAD x 1000 personas (**Tabla 2**).

Las infecciones virales presentaron 26 102 AVAD (0,07 x 1000 personas), de las cuales 13 300 AVAD (51%) corresponden a hombres y 12 802 AVAD (49%) a mujeres. Un total de 16 663 AVAD (64%) se registraron por mortalidad y 9438 AVAD (36%) por discapacidad. Se reportaron 10

983 AVAD (42%) entre los 60 y 69 años, seguido de 4506 (17%) entre los 45 y 59 años y 3,795 (15%) entre los 70 y 79 años. En 2016 presentó la menor tasa de AVAD (0,058 x 1000 personas), los demás años oscilaron entre 0,068 y 0,078 AVAD x 1000 personas (**Tabla 2**).

Los datos de AVAD, AVD y APMP de hipertensión portal, enfermedades congénitas y del nacimiento, del embarazo, enfermedad hepática alcohólica no cirrótica, inflamatorias, tóxicas y vasculares se encuentran en la **Tabla 2** por no representar mayor carga de enfermedad.

Carga económica de las muertes por cirrosis y tumores hepáticos

Para 2016, las muertes en edades productivas por cirrosis causaron 9064 APVPP (69,5% en mayores de 40 años) y 4103 (62,8%) las debidas a tumores hepáticos. Estos APVPP por cirrosis generaron una carga económica que osciló entre 19,6 y 37,8 millones de dólares y la carga económica por tumores hepáticos entre 8,6 y 16,5 millones de dólares (**Tabla 3**).

La **Figura 4** muestra la carga económica producida por la mortalidad prematura debida a cirrosis y tumores hepáticos por sexos y grupos etarios. Se observa que la mayoría de la carga económica en cirrosis ocurre en hombres, especialmente para las personas de 35 años o más (**Figura 4A**), y es ascendente hasta los 54 años. A su vez, la carga económica para tumores hepáticos es mayor en mujeres de los grupos etarios de 15-19 y 35-39; en el resto de los grupos la carga es mayor en hombres. Se observa una carga económica variable en los primeros grupos etarios, ascendente en mayores de 35 hasta los 49, y luego desciende hasta los 59 años (**Figura 4B**).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La carga total de enfermedad hepática representó 687 861 AVAD (1835 x 1000 habitantes), los cuales presentaron un aumento entre 2009 y 2014: (1,59 a 2,13 AVAD x 1000 personas) y un posterior descenso para el 2016 (1,77 AVAD x 1000 personas).

La mayor proporción de AVAD se debió a mortalidad (67%), los hombres presentaron más APMP y las mujeres fueron quienes presentaron mayor cantidad de AVD por enfermedad hepática, tendencia que se mantuvo en todo el período de estudio, lo cual puede estar relacionado con una mayor expectativa de vida en mujeres, factores biológicos (genéticos, hormonales, autoinmunes) y factores sociales y comportamentales (consumo de tabaco y alcohol)^(35,36).

Las muertes por cirrosis generaron una carga económica que osciló entre 19,6 y 37,8 millones de dólares y la carga

por tumores hepáticos entre 8,6 y 16,5 millones de dólares, en lo cual se puede impactar significativamente mediante la inmunización contra hepatitis B en la población pediátrica y estrategias frente al alcohol⁽⁶⁾, en ejecución desde 1992 y 2007, respectivamente^(37,38).

Durante 2017, la enfermedad hepática causó más de 1,32 millones de muertes a nivel mundial en Europa, América del Norte, América del Sur y Asia Central, y el alcohol es la causa más común de cirrosis hepática; en algunos países de la región europea se estiman aproximadamente 2 millones de años de vida perdidos por enfermedad hepática en menores de 50 años (60%-80% por alcohol)⁽³⁹⁾.

En 2012, la cirrosis y el cáncer hepático en Estados Unidos se encontraron entre las 5 primeras causas de muerte por enfermedades gastrointestinales, hepáticas y pancreáticas⁽⁴⁰⁾; en 2015 representaron las causas de muerte 11 y 16 más frecuentes en el mundo, causaron 1,16 millones y 788 000 muertes, respectivamente, y al ser combinadas representan el 3,5% de las muertes a nivel mundial⁽¹⁷⁾. Estos resultados son coherentes con nuestros hallazgos, en los que la cirrosis y los tumores hepáticos primarios fueron las principales causas de muerte de enfermedad hepática en Colombia.

Para el 2015, a nivel regional la mayor proporción de muertes por cirrosis y cáncer hepático se observaron en América Latina y el Caribe, Medio Oriente y África del Norte⁽¹⁷⁾. La mayoría de los cánceres de hígado (83%) se diagnostican en los países menos desarrollados⁽⁴¹⁾; sin embargo, Fitzmaurice y colaboradores⁽¹⁸⁾ describieron que las probabilidades de desarrollar cáncer de hígado son mayores en países con índice sociodemográfico (SDI) medio. En 2005, el cáncer de hígado en Santander, Colombia, representó 59,4 AVAD x 100 000 personas, de las cuales el 89,7% corresponde a mortalidad y el 10,2% a discapacidad⁽⁴²⁾.

La proporción en la distribución de mortalidad y discapacidad no muestra mayores diferencias con nuestro estudio, dado que entre 2009 y 2016 se estimaron 202 300 AVAD (0,5 x 1000 personas), de los cuales el 87% corresponde a mortalidad y el 13% a discapacidad. Teniendo en cuenta la posibilidad de subregistro de los sistemas de información para mortalidad y prevalencia en Colombia y estudios a nivel mundial, se evidencia que la ocurrencia de la enfermedad hepática tiene relación con factores geográficos, socioeconómicos y socioculturales que llevan a disparidades con un impacto significativo en la salud de la población y el desarrollo del país en relación con los desenlaces en discapacidad y mortalidad prematura^(10,43,44).

A pesar de las intervenciones en salud pública relacionadas con la inmunización, hábitos de vida saludable (actividad física, alimentación) y medidas para el control del consumo de alcohol, la carga de enfermedad hepática en Colombia refleja la necesidad de fortalecer las estrategias

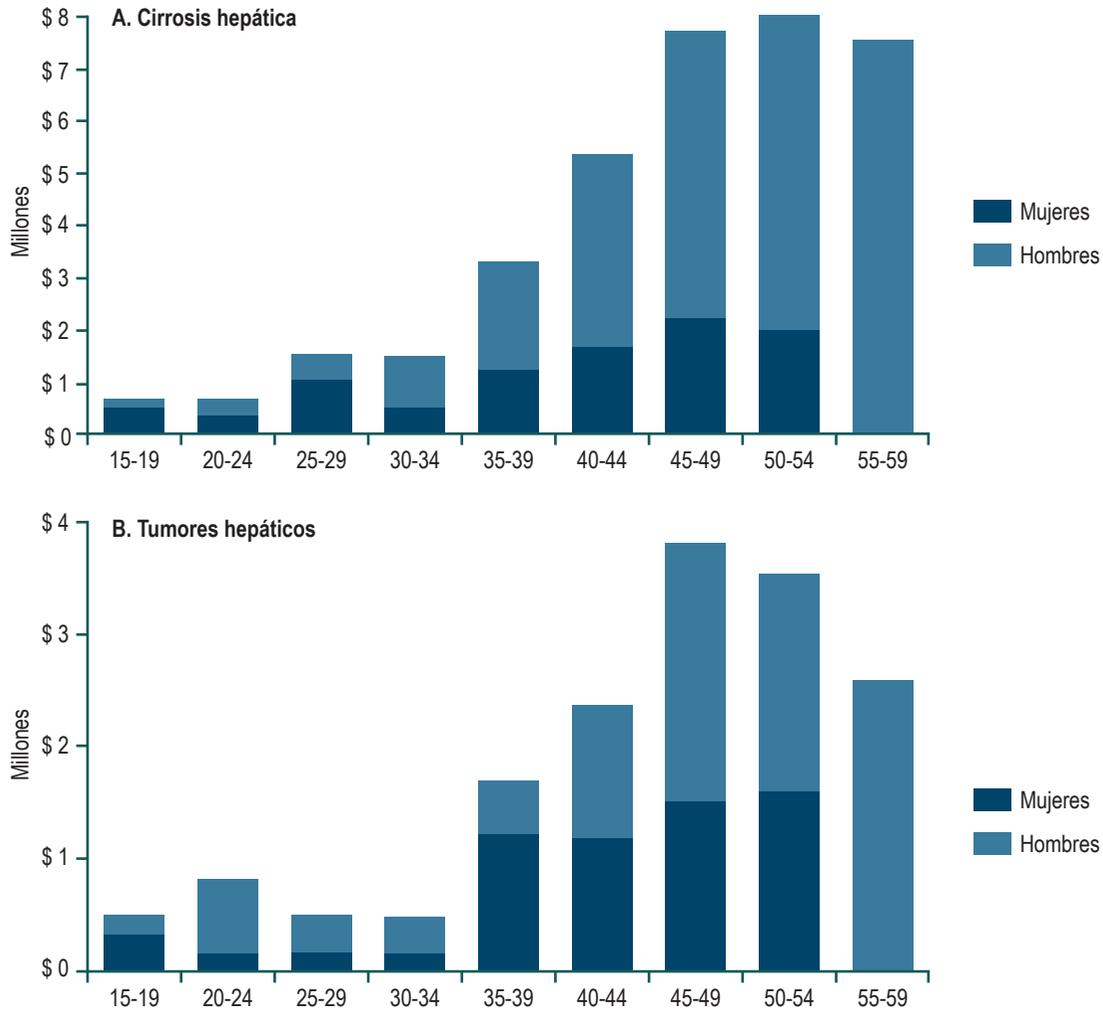


Figura 4. Carga económica asociada a las muertes prematuras por cirrosis y tumores hepáticos en Colombia, 2016. Fuente: elaboración propia.

de intervención desde la promoción y prevención hasta el diagnóstico y tratamiento oportunos, puesto que los gastos económicos y sociales (medicamentos y tecnologías) se pueden volver insostenibles debido al aumento de la carga de la enfermedad⁽⁴⁵⁾.

LIMITACIONES

La escasez de estudios epidemiológicos de enfermedad hepática en Colombia y el subregistro en los sistemas de información son las principales limitantes con que se enfrenta el estudio para la estimación real de los casos y análisis del impacto poblacional en términos de política pública. Este estudio no incluye complicaciones asociadas de las categorías de enfermedad estudiadas (como sangrado

varicoso, ascitis, síndrome hepatorenal, encefalopatía portosistémica entre otras, en el caso de hipertensión portal).

Para la interpretación de los datos, debe tenerse cuidado porque la carga de la enfermedad se asignó por categoría de enfermedad, y no incluye el escenario del nivel de gravedad por categoría de enfermedad ni otras situaciones más complejas en las que múltiples causas o factores de riesgo contribuyen a la discapacidad o muerte prematura a nivel individual.

La estimación de los costos de la mortalidad presentó limitaciones. Nuestro análisis se hizo desde la perspectiva del método de capital humano, lo que implicó que no se tuvieron en cuenta los costos de fricción. Algunos autores sugieren que el método de costos de fricción es alternativo al del capital humano, debido a que este último sobreestimaría los costos asociados a la mortalidad prematura,

porque la producción no obtenida por la muerte de un trabajador puede ser reemplazada por personas desempleadas⁽⁴⁶⁻⁴⁸⁾. En este artículo, la valoración de la mortalidad prematura por enfermedades hepáticas se justificó en la selección de un escenario piso que ilustra estas pérdidas según el salario mínimo anual, el cual es cerca del 86,2% de la mediana de salarios en el país⁽⁴⁹⁾; el segundo escenario, o escenario techo, corresponde a la productividad media del país evaluada como el PIB per cápita^(50,51).

SESGOS

El control del sesgo de información con respecto a los pesos de discapacidad para todas las categorías de enfermedad hepática incluidas en el estudio se realizó mediante el consenso de expertos para asignar los valores entre 0 (salud perfecta) y 1 (muerte), debido a que no se encontraban definidos en su totalidad en los estudios previos de carga de la enfermedad. El sesgo de subjetividad en el análisis de datos se controló mediante la participación de todos los investigadores.

RECOMENDACIONES

Pese a los esfuerzos nacionales para la prevención y control de enfermedades crónicas, se evidencia una carga sustan-

cial de enfermedad hepática en la población colombiana, por lo que se requiere un mayor abordaje mediante estrategias que permitan prevenir, eliminar o minimizar el riesgo de desarrollar la enfermedad, así como el impacto negativo para el país, incluidos los costos atribuibles a la discapacidad y mortalidad prematura.

Nuestro estudio evidencia que la enfermedad hepática en Colombia, como a nivel mundial, es un problema de salud pública que se debe abordar con estrategias integrales de prevención, control, tratamiento y rehabilitación (en particular para los pacientes con trasplante hepático) y con un enfoque multisectorial que requiere acciones decisivas de política pública, como la vacunación (hepatitis virales, cáncer de hígado), educación y restricción del uso de alcohol (cirrosis), prevención y control de enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes y obesidad (cirrosis no alcohólica) y, desde luego, un mejoramiento de los sistemas de información que permitan tener los datos más confiables para evaluar el impacto de estas medidas de salud pública.

Conflictos de interés

No hubo conflictos de intereses para el desarrollo de la investigación.

REFERENCIAS

1. Mokdad AA, Lopez AD, Shahraz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Medicine*. 2014;12:145. <https://doi.org/10.1186/s12916-014-0145-y>
2. Khan F, Samad M, Arif F. The Burden of Chronic Liver Disease Patients: Their Clinical and Laboratory Profiles at Jinnah Postgraduate Medical Centre, Karachi. *J Med Res Health Educ*. 2018;2(1):1-7.
3. Wang F, Fan J, Zhang Z, Gao B, Wang H. The Global Burden of Liver Disease: The Major Impact of China. *Hepatology*. 2014;60(6):2099-108. <https://doi.org/10.1002/hep.27406>
4. Rohra DK, Jaipal, Khowaja AA, Mahmood K, Ahuja KL. Modes of presentation and reasons of hospitalization for patients with decompensated chronic liver disease at civil hospital Karachi. *Journal of the Dow University of Health Sciences*. 2008;2(2):50-4.
5. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from deceases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Harvard University Press; 1996.
6. Abbafati C, Machado DB, Cislighi B, Salman OM, Karanikolos M, McKee M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*. 2020;396(10258):1204-22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9)
7. Marcellin P, Kutala BK. Liver diseases: A major, neglected global public health problem requiring urgent actions and large-scale screening. *Liver International*. 2018;38(Suppl 1):2-6. <https://doi.org/10.1111/liv.13682>
8. Rowe IA. Lessons from Epidemiology: The Burden of Liver Disease. *Digestive Diseases*. 2017;35(4):304-9. <https://doi.org/10.1159/000456580>
9. Moon AM, Singal AG, Tapper EB. Contemporary Epidemiology of Chronic Liver Disease and Cirrhosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2020;18(12):2650-66. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2019.07.060>
10. Bejarano Ramírez DF, Carrasquilla Gutiérrez G, Porras Ramírez A, Vera Torres A. Prevalence of liver disease in Colombia between 2009 and 2016. *JGH Open*. 2020;4(4):603-10. <https://doi.org/10.1002/jgh3.12300>
11. Orman ES, Roberts A, Ghabril M, Nephew L, Desai A, Patidar K, et al. Trends in Characteristics, Mortality,

- and Other Outcomes of Patients with Newly Diagnosed Cirrhosis. *JAMA Network Open*. 2019;2(6):1-13. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.6412>
12. Sepanlou SG, Safiri S, Bisignano C, Ikuta KS, Merat S, Saberifiroozi M, et al. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020;5(3):245-66. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(19\)30349-8](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30349-8)
 13. Gonzalez-Chagolla A, Olivas-Martinez A, Ruiz-Manriquez J, Servín-Rojas M, Kauffman-Ortega E, Carlos Chavez-García L, et al. Cirrhosis etiology trends in developing countries: Transition from infectious to metabolic conditions. Report from a multicentric cohort in central Mexico. *Lancet Reg Health Am*. 2021;7:100151. <https://doi.org/10.1016/j.lana.2021.100151>
 14. Tyrfingsson T, Olafsson S, Bjornsson ES, Rafnsson V. Alcohol consumption and liver cirrhosis mortality after lifting ban on beer sales in country with state alcohol monopoly. *Eur J Public Health*. 2015;25(4):729-31. <https://doi.org/10.1093/eurpub/cku127>
 15. James SL, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1789-858. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32279-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32279-7)
 16. World Health Organization. Global hepatitis report, 2017 [Internet]. Geneva: WHO; 2017. p. 1-83. [consultado el 18 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565455>
 17. Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. *J Hepatol*. 2019;70(1):151-71. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014>
 18. Fitzmaurice C, Akinyemiju TF, Al Lami FH, Alam T, Alizadeh-Navaei R, Allen C, et al. Global, Regional, and National Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability-Adjusted Life-Years for 29 Cancer Groups, 1990 to 2016: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study. *JAMA Oncology*. 2018;4(11):1553-68. <https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2018.2706>
 19. Sistema Integral de Información de la Protección Social [Internet]. Ministerio de Salud y Protección Social. [consultado el 7 de junio 06 de 2018]. Disponible en: <http://www.sispro.gov.co/>
 20. Departamento Administrativo Nacional de Estadística - DANE [Internet]. Gobierno de Colombia [consultado el 7 de junio 06 de 2018]. Disponible en: <https://www.dane.gov.co/index.php/en/>
 21. Mathers C, Vos T, Lopez A, Salomon J, Ezzati M. National Burden of Disease Studies: A practical Guide. Global Program on Evidence for Health Policy. Geneva: World Health Organization; 2001.
 22. Hsu C chien, Ohio T. The Delphi Technique: Making Sense of Consensus. *Practical Assessment, Research & Evaluation*. 2007;12(10).
 23. GBD 2016 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390(10100):1345-1422. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32366-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32366-8)
 24. Coale A, Guo G. Revised regional model life tables at very low levels of mortality. *Population Index*. 1989;55(4):613-43. <https://doi.org/10.2307/3644567>
 25. Coale AJ, Demeny P, Vaughan B. *Regional Model Life Tables and Stable Populations*. 2.^a edición. Nueva York; Academic Press; 1983. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-177080-8.50011-1>
 26. Dantés HG, Castro MV, Franco-Marina F, Bedregal P, Rodríguez García J, Espinoza A, et al. La carga de la enfermedad en países de América Latina. *Salud Publica Mex*. 2011;53 supl 2:S72-S77.
 27. Chaparro Narváez PE, Cotes Cantillo KP, Díaz Jiménez DP, Vargas Sandoval GA, Salas Quijano SP, Rodríguez Salazar MN, et al. Tercer Informe: Mortalidad evitable en Colombia para 1998-2011 [Internet]. Bogotá: Observatorio Nacional de Colombia; 2014 [consultado el 18 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/Direcciones/ONS/Informes/3.%20Mortalidad%20evitable.pdf>
 28. Acosta Gómez JC, Castañeda Orjuela CA, Cotes Cantillo KP. Consecuencias del conflicto armado en la salud en Colombia. Informe Técnico 9/2017 [Internet]. Bogotá, D.C.: Observatorio Nacional de Salud; 2017 [consultado el 18 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/Direcciones/ONS/Resumenes%20Ejecutivos/Resumen%20ejecutivo%20informe%209%20Consecuencias%20del%20Conflicto%20Armado%20en%20Salud%20en%20Colombia.pdf>
 29. Cotes Cantillo KP, Díaz Jiménez DP, Valencia Aguirre S, Vargas Sandoval GA, Chaparro Narváez PE, Escobar Díaz FA, et al. Carga de Enfermedad Ambiental; Informe Técnico Especial 10 [Internet]. Bogotá, D.C.: Observatorio Nacional de Salud; 2018 [consultado el 18 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/Direcciones/ONS/Informes/10%20Carga%20de%20enfermedad%20ambiental%20en%20Colombia.pdf>
 30. Alvis N, Correa Reyes J, Carcamo A. AIDS mortality and its economic impact in Cartagena de Indias, Colombia, 1995-2000. *Biomedica*. 2002;22(3):303-18.
 31. Bonneux L, Birnie E. The discount rate in the economic evaluation of prevention: A thought experiment. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 2001;55(2):123-5. <https://doi.org/10.1136/jech.55.2.123>
 32. Haacker M, Hallett TB, Atun R. On discount rates for economic evaluations in global health. *Health Policy and*

- Planning. 2020;35(1):107-14.
<https://doi.org/10.1093/heapol/czaa073>
33. Banco de la República. Tasa Representativa del Mercado (TRM - Peso por dólar) [Internet]. Banco de la República; 2019 [consultado el 20 de septiembre de 2018]. Disponible en: <https://www.banrep.gov.co/es/estadisticas/trm>
 34. DANE. Producto Interno Bruto [Internet]. DANE; 2020 [consultado el 20 de septiembre de 2020]. Disponible en: https://www.dane.gov.co/files/investigaciones/boletines/pib/presen_rueda_de_prensa_PIB_IVtrim19.pdf
 35. Sundby J. Are women disfavoured in the estimation of Disability Adjusted Life Years and the Global Burden of Disease? *Scandinavian Journal of Public Health*. 1999;27(4):279-85.
<https://doi.org/10.1177/14034948990270041301>
 36. Nusselder WJ, Wapperom D, Looman CWN, Yokota RTC, Van Oyen H, Jagger C, et al. Contribution of chronic conditions to disability in men and women in France. *Eur J Public Health*. 2019;29(1):99-104.
<https://doi.org/10.1093/eurpub/cky138>
 37. Porras R. A, De la Hoz F. Impacto de la vacunación contra hepatitis B en el Amazonas colombiano 18 años después de su introducción. *Rev. Fac. Nac. Salud Pública*. 2012;30(Supl 1):32-5.
 38. Grupo Gestión Integrada para la Salud Mental; Grupo de Investigación “Estilo de Vida y Desarrollo Humano”. Estrategia nacional de respuesta integral frente al consumo de alcohol en Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social, Universidad Nacional de Colombia; 2013.
 39. Buchanan R, Sinclair JMA. Alcohol use disorder and the liver. *Addiction*. 2020;116(5):1270-8.
<https://doi.org/10.1111/add.15204>
 40. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic. *Gastroenterology*. 2015;149(7):1731-1741.e3.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.08.045>
 41. Wong MCS, Jiang JY, Goggins WB, Liang M, Fang Y, Fung FDH, et al. International incidence and mortality trends of liver cancer: A global profile. *Sci Rep*. 2017;7:45846.
<https://doi.org/10.1038/srep45846>
 42. Esquiaqui-Felipe R, Posso-Valencia H, Peñaloza RE, Rodríguez-García J. Carga de enfermedad por cáncer en Santander, Colombia, 2005. *Revista de Salud Pública*. 2012;14(2):213-25.
<https://doi.org/10.1590/S0124-00642012000200003>
 43. Scaglione S, Kliethermes S, Cao G, Shoham D, Durazo R, Luke A, et al. The epidemiology of cirrhosis in the United States a population-based study. *J Clin Gastroenterol*. 2015;49(8):690-6.
<https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000208>
 44. Corbould E, Cortez-Pinto H, Webber L, Sheron N, Pimpin L, Lazarus JV, et al. Burden of liver disease in Europe: Epidemiology and analysis of risk factors to identify prevention policies. *J Hepatol*. 2018;69(3):718-35.
<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.05.011>
 45. Valencia O, Lopes G, Sánchez P, Acuña L, Uribe D, González J. Incidence and Prevalence of Cancer in Colombia: The Methodology Used Matters. *J Glob Oncol*. 2018;4:1-7.
<https://doi.org/10.1200/JGO.17.00008>
 46. Koopmanschap MA, Rutten FFH, van Ineveld BM, Van Roijen L. The friction cost method for measuring indirect costs of disease. *Journal of health economics*. 1995;14(2):171-89.
[https://doi.org/10.1016/0167-6296\(94\)00044-5](https://doi.org/10.1016/0167-6296(94)00044-5)
 47. Liljas B. How to Calculate Indirect Costs in Economic Evaluations. *Pharmacoeconomics*. 1998;13(1 Pt 1):1-7.
<https://doi.org/10.2165/00019053-199813010-00001>
 48. Johannesson M, Karlsson G. The friction cost method: a comment. *J Health Econ*. 1997;16(2):249-55.
[https://doi.org/10.1016/S0167-6296\(97\)00006-4](https://doi.org/10.1016/S0167-6296(97)00006-4)
 49. Corrales JS, Alvarado V, Gómez S, Navarrete N, Otero M, Pinchao A. Informe mensual del mercado laboral: Productividad y Salario Mínimo [Internet]. Bogotá: Fedesarrollo; 2018 [consultado el 10 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.fedesarrollo.org.co/sites/default/files/imlenero.pdf>
 50. Baltussen RMP, Adam T, Tan-Torres Edejer T, Hutubessy RCW, Acharya A, Evans DB, et al. Making choices in health: WHO guide to cost-effectiveness analysis [Internet]. Génova: WHO; 2003 [consultado el 10 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42699/9241546018.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 51. Sachs JD. *Macroeconomics and Health: Investing in Health for Economic Development*. 1.ª edición. Geneva: World Health Organization; 2001.

Caracterización de los pacientes con distintos subtipos de acalasia según la manometría de alta resolución en un hospital de referencia en Colombia

Characterization of Achalasia Subtypes Based on High-Resolution Manometry in Patients at a Reference Hospital in Colombia

Amaury Amaris-Vergara,^{1*} Albis Cecilia Hani,² Óscar Mauricio Muñoz-Velandia,³ Andrés Felipe Ardila,² Rosángela Ramírez-Barranco,¹ Julián Sierra-Peña.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Amaris-Vergara AA, Hani AC, Muñoz-Velandia OM, Ardila AF, Ramírez-Barranco R, Sierra-Peña J. Caracterización de los pacientes con distintos subtipos de acalasia según la manometría de alta resolución en un hospital de referencia en Colombia. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):167-172. <https://doi.org/10.22516/25007440.1017>

¹ Internista, *felllow* de gastroenterología y endoscopia digestiva, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

² Internista, especialista en gastroenterología y endoscopia digestiva. Docente, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

³ Internista, doctorado en Epidemiología clínica. Profesor asociado, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

⁴ Estudiante, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Amaury Amaris-Vergara.
amaury.amarisv@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 05/02/2023

Fecha aceptado: 23/03/2023



Resumen

Introducción: existe información limitada sobre las características clínicas y manométricas de los diferentes subtipos de acalasia. Este estudio describe dichas características en pacientes manejados en un hospital de referencia en Colombia. **Método:** estudio descriptivo observacional que incluye a pacientes con diagnóstico de acalasia por manometría esofágica de alta resolución manejados en el Hospital Universitario San Ignacio de Bogotá, Colombia, entre 2016 y 2020. Se describen las manifestaciones clínicas, hallazgos manométricos, tratamiento utilizado y respuesta al mismo según el subtipo de acalasia. **Resultados:** se incluyeron a 87 pacientes (mediana de edad: 51 años, 56,4% mujeres). La mayoría de tipo II (78,1%), seguido por tipo I (16%) y tipo III (5,7%). Todos presentaron disfagia, 40,2% dolor torácico y 27,6% reflujo gastroesofágico. La clínica y los valores del integral de presión de relajación (IRP; mediana: 24 mm Hg, rango intercuartílico [RIC]: 19-33), presión del esfínter esofágico superior (EES; mediana: 63 mm Hg, RIC: 46-98) y presión del esfínter esofágico inferior (EEI; mediana: 34 mm Hg, RIC: 26-45) fueron similares en los diferentes subtipos. El aclaramiento esofágico fue incompleto en todos los pacientes. Entre 35 pacientes que recibieron manejo intervencionista, la miotomía de Heller fue la intervención más utilizada (68,5%), seguido por la dilatación esofágica (28,6%). La totalidad de estos pacientes presentó una mejoría sintomática con la mediana de Eckardt pretratamiento de 5 (RIC: 5-6) y postratamiento de 1 (RIC: 1-2). **Conclusiones:** la acalasia tipo II es la más común. La clínica y los hallazgos manométricos y respuesta a tratamiento son similares entre los subtipos de acalasia. En Colombia, esta entidad se comporta de forma similar a lo reportado en otras partes del mundo.

Palabras clave

Acalasia, manometría de alta resolución, disfagia, motilidad esofágica.

INTRODUCCIÓN

La acalasia es una enfermedad con baja incidencia y prevalencia, con una incidencia anual de 1-5 casos por 100 000 individuos y una prevalencia de 7-32 casos por 100 000 individuos a nivel mundial⁽¹⁾. Es una entidad poco frecuente que se caracteriza por presentar disfagia para sólidos y líquidos en un 90% de los pacientes, regurgitación de

comida no digerida en el 75%, dolor torácico en el 50% y pirosis en el 40%⁽²⁾. Como consecuencia de esta sintomatología, los pacientes podrían presentar pérdida de peso, bronquitis y neumonías a repetición⁽³⁾.

El patrón de oro para el diagnóstico de acalasia es la manometría esofágica de alta resolución (MEAR), en la que se evidencia una relajación incompleta de la unión esofagagástrica (UEG) con ausencia de peristaltismo organi-

Abstract

Introduction: Limited information is available regarding the clinical and manometric characteristics of different subtypes of achalasia. This study aims to describe these characteristics in patients treated at a prominent hospital in Colombia. **Methods:** This descriptive observational study included patients diagnosed with achalasia using high-resolution esophageal manometry at Hospital Universitario San Ignacio in Bogotá, Colombia, between 2016 and 2020. We documented the clinical manifestations, manometric findings, treatment approaches, and response to treatment based on the subtype of achalasia. **Results:** A total of 87 patients were enrolled, with a median age of 51 years, and 56.4% of them were female. The majority had type II achalasia (78.1%), followed by type I (16%) and type III (5.7%). All patients presented with dysphagia, 40.2% experienced chest pain, and 27.6% had gastroesophageal reflux. The clinical parameters, including integrated relaxation pressure value (IRP; median: 24 mmHg, interquartile range [IQR]: 19-33), upper esophageal sphincter pressure (UES; median: 63 mmHg, IQR: 46-98), and lower esophageal sphincter pressure (LES; median: 34 mm Hg, IQR: 26-45), were similar across the different subtypes. Esophageal clearance was incomplete in all patients. Among the 35 patients who received intervention, Heller's myotomy was the most commonly employed procedure (68.5%), followed by esophageal dilation (28.6%). All patients experienced symptomatic improvement, with a median pre-treatment Eckardt score of 5 (IQR: 5-6) and a post-treatment score of 1 (IQR: 1-2). **Conclusions:** Type II achalasia is the most prevalent subtype. The clinical and manometric findings, as well as treatment response, exhibit similarities among the different subtypes of achalasia. In Colombia, the outcomes of this condition align with those reported in other parts of the world.

Keywords

Achalasia, high-resolution manometry, dysphagia, esophageal motility.

zado⁽⁴⁾. De acuerdo con la clasificación de Chicago 4.0, se han descrito 3 subtipos de acalasia, que se caracterizan por falla de la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), y diferentes patrones de contracción esofágica⁽⁵⁾: la acalasia tipo I (anteriormente clásica) presenta un integral de presión de relajación (IRP) anormal y el 100% de degluciones fallidas (integral de contractibilidad distal [DCI] < 100 mm Hg/s/cm). La acalasia tipo II, o acalasia con compresión esofágica, presenta el IRP anormal, el 100% de degluciones fallidas y presurización panesofágica al menos en el 20% de las degluciones. La acalasia de tipo III, o espástica, presenta el IRP anormal, el 100% de degluciones fallidas y contracciones prematuras o espásticas en el esófago distal al menos en el 20% de las degluciones^(6,7).

Existe información limitada sobre las características clínicas de los subtipos de la acalasia⁽⁸⁻¹⁰⁾ y en Colombia se sospecha que la frecuencia de la sintomatología podría ser distinta considerando la relativamente alta prevalencia de enfermedad de Chagas en Colombia.

El objetivo de este estudio es describir las características clínicas, los hallazgos manométricos y el tratamiento de los pacientes según el subtipo de acalasia, a partir de una cohorte de pacientes evaluados en un hospital de referencia para acalasia en Colombia.

MÉTODOS

Estudio descriptivo observacional basado en una cohorte retrospectiva que incluyó los pacientes con diagnóstico

manométrico de acalasia manejados en la unidad de fisiología y gastroenterología del Hospital Universitario San Ignacio en Bogotá, Colombia, durante el período comprendido entre enero de 2016 y diciembre de 2020.

Con base en los hallazgos de la MEAR, la clasificación de Chicago 3.0 describe cuatro grandes grupos de anomalías motoras esofágicas: acalasia, obstrucción de la salida en la unión esofagogástrica, alteraciones mayores y alteraciones menores⁽⁵⁾. En este estudio se incluyeron los pacientes mayores de 18 años que cumplieron los criterios manométricos de acalasia según dicho protocolo⁽⁵⁾. Se excluyeron los pacientes a quienes les hubieran realizado intervenciones quirúrgicas, dilataciones o tratamiento con toxina botulínica previamente. El estudio fue aprobado por el comité de investigaciones y ética institucional del Hospital Universitario San Ignacio (MI 032-2021). Los datos demográficos y la información de los síntomas se tomaron de un formato que se diligenció sistemáticamente antes de ingresar a la realización del procedimiento.

La manometría de alta resolución se realizó con el equipo Medtronic®, Given Imaging (Medtronic, Los Ángeles, California, Estados Unidos), el mismo modelo utilizado en el desarrollo de la clasificación de Chicago 3.0 y 4.0. Se obtuvieron las siguientes métricas: tipo de unión gastroesofágica (UEG), presión del esfínter esofágico superior (EES), presión del esfínter esofágico inferior (EEI), integral de presión de relajación (IRP), integral de contractibilidad distal (DCI), latencia distal (DL) y la presencia del aclaramiento completo o incompleto del bolo. La interpretación

de la MEAR fue realizada por un *fellor* en entrenamiento y un profesor certificado en manometría esofágica siguiendo los criterios de Chicago versión 3.0⁽⁵⁾.

Para definir el IRP se promediaron los primeros 4 segundos de la relajación deglutoria máxima en la ventana de 10 segundos, que inicia con la relajación del EES, contigua o no contigua, referenciada con respecto a la presión gástrica. La panpresurización con la presencia de contorno isobárico es $\geq 30\%$ mm Hg. Se definieron las contracciones espásticas/prematuras como aquellas que se presentan en un intervalo entre la relajación del EES y el punto de desaceleración contráctil menor de 4,5 segundos asociado a un DCI ≥ 450 mm Hg. Se calculó el DCI multiplicando la amplitud, duración y longitud de la contracción esofágica distal ≥ 20 mm Hg. Se definió el aclaramiento incompleto del bolo como la presencia de contenido ácido y del bolo que ocurre con peristaltismo anormal y salivación deteriorada^(6,7).

De acuerdo con la clasificación de Chicago 3.0⁽⁵⁾ se definieron los tipos de acalasia de la siguiente manera: acalasia tipo I, como IRP ≥ 15 mm Hg en posición supina (primaria) y 100% de contracciones peristálticas fallidas sin presurización esofágica; acalasia tipo II, como IRP ≥ 15 mm Hg en posición supina (primaria) y 100% de contracciones peristálticas fallidas con panpresurización esofágica en $\geq 20\%$ de los tragos; acalasia tipo III, como IRP ≥ 15 mm Hg en posición supina (primaria) y 100% de contracciones peristálticas fallidas con presencia de contracciones espásticas/prematuras en $\geq 20\%$ de los tragos.

Adicionalmente, se revisaron los reportes de esfigmogramas a partir de la historia clínica electrónica. Para todas ellas se determinó el tiempo de vaciamiento esofágico, la terminación con el signo de “pico de pájaro” en el esófago distal, estenosis de EEI y diámetro esofágico (diámetro de la luz ≥ 30 mm)⁽⁴⁾.

La evaluación de la respuesta al tratamiento se hizo para cada una de las técnicas utilizadas: dilatación esofágica (Rigiflex™, Boston Scientific, Massachusetts, Estados Unidos), miotomía de Heller y POEM (miotomía endoscópica peroral)⁽⁴⁾. La gravedad de los síntomas de disfagia se analizó antes y después del tratamiento utilizando la escala de Eckardt^(11,12).

Las variables cualitativas se describen mediante frecuencias absolutas y relativas. Se considera que las variables cuantitativas como mediana y rango intercuartílico (RIC) no tenían una distribución normal. Se evaluó el supuesto de normalidad mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov bajo un nivel de significancia de 5%. La comparación entre la escala Eckardt antes y después del tratamiento se hizo con una prueba t pareada. El análisis estadístico se realizó mediante el programa estadístico Stata (Stata Statistical Software: Release 16. College Station, TX: StataCorp LLC).

RESULTADOS

Se incluyeron a 87 pacientes. Las características demográficas, clínicas y manométricas según el tipo de acalasia se muestran en la **Tabla 1**. La mayoría de los pacientes tenían diagnóstico de acalasia tipo II (78,1%), seguido por tipo I (16%), y tipo III (5,7%). La mediana de edad de afectación fue de 51 años, con una mayor proporción de mujeres (56,4%). Todos presentaron disfagia, la cual fue un síntoma aislado en el 31% de los casos. Otros síntomas asociados a disfagia fueron dolor de tórax (40,2%) y regurgitación o pirosis (5,6%). En cuanto a los hallazgos manométricos, la presión del EES y del EEI fueron similares en todos los tipos de acalasia. La mediana de IRP fue de 24 (RIC: 19-33), y el aclaramiento del bolo estuvo incompleto en todos los pacientes evaluados.

En la **Tabla 2** se presentan los hallazgos del esofagograma, en los casos en que la imagen estaba disponible. En la acalasia tipo I no se encontró dilatación esofágica, mientras que en la acalasia tipo II, el 81,8% de los pacientes tuvo este hallazgo. El signo de pico de pájaro estuvo en 68,3% de los pacientes.

Se realizó la evaluación de la respuesta al tratamiento en 35 pacientes. La opción terapéutica realizada y la respuesta sintomática al tratamiento instaurado se muestran en la **Tabla 3**. Para todos los tipos de acalasia, la miotomía de Heller fue la intervención más utilizada y en todos los pacientes los síntomas mejoraron de forma significativa, independientemente del tratamiento utilizado. La mediana de Eckardt pretratamiento fue de 5 (RIC: 5-6) y postratamiento fue de 1 (RIC: 1-2). Los cambios fueron similares tanto en los pacientes con acalasia tipo 1 (Eckardt promedio $5,8 \pm 2,0$ frente a $1,4 \pm 0,5$; $p = 0,009$) como en los pacientes con acalasia tipo 2 (Eckardt promedio $5,7 \pm 1,4$ frente a $1,6 \pm 0,8$; $p < 0,001$).

DISCUSIÓN

La acalasia es un trastorno motor esofágico primario de etiología desconocida que se caracteriza por la degeneración del plexo mientérico, lo que da como resultado una relajación deficiente de la unión esofagogástrica (UEG), junto con la pérdida de la peristalsis organizada en el cuerpo esofágico. La forma más común de acalasia es idiopática y se observada principalmente de forma esporádica. Este trastorno también puede ser secundario a una infección crónica por *Trypanosoma cruzi*, considerada endémica en América Latina; pero la acalasia secundaria a enfermedad de Chagas en Colombia se ha reportado con una baja frecuencia del 13,1% de los casos⁽¹³⁾.

La mayoría de nuestros pacientes fueron mujeres (56%), hallazgo que difiere levemente de la población mundial, en la

Tabla 1. Características clínicas, manométricas y hallazgos en esofagograma en pacientes con diagnóstico de acalasia

Variable	Tipo I n = 14	Tipo II n = 68	Tipo III n = 5	Total n = 87
Características clínicas				
Edad, mediana (RIC)	51,5 (45-66,2)	43,5 (35-64,5)	57 (49,5-65)	50 (37-65)
Sexo masculino, n (%)	6 (42,9)	31 (44,1)	1 (20,0)	38 (43,6)
Síntomas prevalentes, n (%)				
- Disfagia	6 (42,9)	19 (27,9)	2 (40,0)	27 (31,0)
- Disfagia + dolor de tórax	2 (14,3)	8 (11,8)	0 (0)	10 (11,5)
- Disfagia + pérdida de peso	0 (0,0)	1 (1,5)	0 (0)	1 (1,1)
- Disfagia + dolor torácico + pérdida de peso	1 (7,1)	10 (14,7)	0 (0)	11 (12,6)
- Disfagia + dolor torácico + regurgitación	1 (7,1)	4 (5,9)	0 (0)	5 (5,7)
- Disfagia + dolor torácico + pérdida de peso + ERGE	1 (7,1)	7 (10,3)	1 (20,0)	9 (10,3)
- Disfagia + ERGE	3 (21,4)	19 (27,9)	2 (40,0)	24 (27,6)
Características en manometría				
Presión EES, mediana (RIC)	55 (35,5-89,5)	65 (47,7-105,0)	46 (35,5-50,0)	63 (46-98)
Presión EEI, mediana (RIC)	29 (21,2-34,5)	35,5 (25,0-48,2)	43 (31,5-56,0)	34 (26-45)
IRP, mediana (RIC)	23 (18-31,5)	25,5 (19,2-4,7)	23 (19-41)	24 (19-33)
Aclaramiento incompleto del bolo, n (%)	14 (100)	68 (100)	5 (100)	87 (100)

EEI: esfínter esofágico inferior; EES: esfínter esofágico superior; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; IRP: integral de la presión de relajación; RIC: rango intercuartílico. Fuente: elaboración propia por los autores.

Tabla 2. Características en esofagograma en pacientes con diagnóstico de acalasia

Variable	Tipo I n = 6	Tipo II n = 33	Tipo III n = 2	Total n = 41
Estenosis en EEI, n (%)	6 (100)	6 (18,2)	1 (50,0)	13 (31,7)
Dilatación esofágica y estenosis EEI, n (%)	-	27 (81,8)	1 (50,0)	28 (68,3)
Tiempo entre la realización de manometría esofágica diagnóstica y esofagograma, mediana de días (RIC)	71 (4,5-143,5)	77 (30-126)	76,5 (58,7-94,2)	72 (17-120)

EEI: esfínter esofágico inferior; RIC: rango intercuartílico. Fuente: elaboración propia por los autores.

Tabla 3. Tratamiento de acalasia y cambio de disfagia de acuerdo con la escala Eckardt posterior al tratamiento en pacientes con diagnóstico de acalasia

Variable	Tipo I n = 5	Tipo II n = 29	Tipo III n = 1	Total n = 35
Tratamiento realizado, n (%)				
- Dilatación esofágica	1 (20,0)	9 (31,0)	-	10 (28,6)
- Miotomía de Heller	4 (80,0)	19 (65,5)	1 (100)	24 (68,5)
- POEM	-	1 (3,4)	-	1 (2,9)
Eckardt pretratamiento, mediana (RIC)	6 (4-6)	5 (5-6)	9	5 (5-6)
Eckardt postratamiento, mediana (RIC)	1 (1-2)	1 (1-2)	2	1 (1-2)
Días entre el tratamiento y medición Eckardt postratamiento, mediana (RIC)	104 (86-149)	35 (27-68)	103	40 (27-90)

POEM: miotomía endoscópica peroral; RIC: rango intercuartílico. Fuente: elaboración propia por los autores.

que ocurre por igual entre hombres y mujeres⁽⁴⁾; la edad de afectación promedio fue de 51 años, lo cual se relaciona con otros grupos poblacionales, que tienen promedios de 20 a 60 años⁽⁴⁾, y fue similar para los diferentes subtipos de acalasia, diferente a lo reportado en estudios árabes y franceses, cuyos pacientes con subtipo I tienden a ser más jóvenes⁽¹⁴⁾.

El síntoma más frecuente fue la disfagia, seguido de dolor torácico y de síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), hallazgos similares a los publicados en la literatura^(4,15). Los subtipos de acalasia por MEAR presentaron síntomas clínicos similares, hallazgo que ya se había descrito en una cohorte de 108 pacientes en Norteamérica⁽¹⁶⁾. Adicionalmente, encontramos que la dilatación esofágica fue mucho más prevalente en la acalasia tipo II, aspecto que ya se había reportado en esta misma población.

Es conocido que la gravedad de los síntomas se puede evaluar por la puntuación de Eckardt, la cual permite valorar y predecir la respuesta al tratamiento; una puntuación ≥ 9 puntos predice una miotomía endoscópica peroral fallida con una sensibilidad del 87,5% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 47,3%-99,7%) y especificidad del 73,8% (IC 95%: 64,4%-81,9%). La puntuación de 0-1 corresponde a estadio 0, de 2-3 a estadio I, de 4-6 a estadio II y mayor de 6 a estadio III^(11,12). En el presente estudio se encontró que los síntomas mejoraron de forma significativa después de la intervención tanto en las acalacias de tipo I como en las

de tipo II, independientemente del tipo de intervención terapéutica, hallazgos concordantes con los datos publicados por otros autores^(4,17-19). Algunos autores han reportado que la tasa de éxito con la dilatación neumática puede ser significativamente más alta en el subtipo II, comparada con los otros subtipos, y la miotomía de Heller laparoscópica podría ser el mejor tratamiento en el subtipo III^(20,21); sin embargo, se requerirán nuevos estudios para confirmar estos hallazgos.

Nuestro estudio es el más grande en pacientes con acalasia en Colombia; sin embargo, se reconoce que el tamaño de la muestra es relativamente pequeño para hacer comparaciones o evaluaciones formales de hipótesis, incluida la evaluación de la respuesta al tratamiento.

A pesar de las limitaciones, nuestros datos son muy parecidos a los reportados en la literatura y sugieren que la acalasia en Colombia se comporta de forma similar a lo encontrado en otras partes del mundo. Se requerirán nuevos estudios multicéntricos con mayor tamaño para una evaluación diferencial de la respuesta al tratamiento según el tipo de acalasia y el tipo de tratamiento utilizado.

Conflictos de interés

Declaramos no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Savarino E, Bhatia S, Roman S, Sifrim D, Tack J, Thompson SK, et al. Achalasia. *Nat Rev Dis Prim*. 2022;8(1):28. <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00356-8>
2. Vela MF, Richter JE, Wachsberger D, Connor J, Rice TW. Complexities of managing achalasia at a tertiary referral center: use of pneumatic dilatation, Heller myotomy, and botulinum toxin injection. *Am J Gastroenterol*. 2004;99(6):1029-36. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2004.30199.x>
3. Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(8):1238-49. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.196>
4. Khashab MA, Vela MF, Thosani N, Agrawal D, Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, et al. ASGE guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc*. 2020;91(2):213-227.e6. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.04.231>
5. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil Off J Eur Gastrointest Motil Soc*. 2015;27(2):160-74. <https://doi.org/10.1111/nmo.12477>
6. Hani A, Bernal W, Leguizamo A, Zuluaga C, Vargas R, Vergara H, et al. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución usando la clasificación de Chicago 3.0. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2017;32(4):369-78. <https://doi.org/10.22516/25007440.181>
7. Hani A, Leguizamo A, Carvajal J, Mosquera-Klinger G, Costa V. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2015;30(1):74-83. <https://doi.org/10.22516/25007440.25>
8. Zhou MJ, Kamal A, Freedberg DE, Markowitz D, Clarke JO, Jodorkovsky D. Type II Achalasia Is Increasing in Prevalence. *Dig Dis Sci*. 2021;66(10):3490-4. <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06668-7>
9. Fisichella PM, Raz D, Palazzo F, Niponnick I, Patti MG. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia. *World J Surg*. 2008;32(9):1974-9. <https://doi.org/10.1007/s00268-008-9656-z>
10. Khoudari G, Saleh MA, Sarmini MT, Parikh MP, Vega KJ, Sanaka MR. The Prevalence and Epidemiology of Achalasia in the USA: A Population-Based Study. *Am J Gastroenterol*.

- 2019;114:S270-S271.
<https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000591384.93014.6c>
11. Ren Y, Tang X, Chen Y, Chen F, Zou Y, Deng Z, et al. Pre-treatment Eckardt score is a simple factor for predicting one-year peroral endoscopic myotomy failure in patients with achalasia. *Surg Endosc.* 2017;31(8):3234-3241. <https://doi.org/10.1007/s00464-016-5352-5>
 12. Gockel I, Junginger T. The value of scoring achalasia: a comparison of current systems and the impact on treatment--the surgeon's viewpoint. *Am Surg.* 2007;73(4):327-31. <https://doi.org/10.1177/000313480707300403>
 13. Panesso-Gómez S, Pavia P, Rodríguez-Mantilla IE, Lasso P, Orozco LA, Cuellar A, et al. Detección de *Trypanosoma cruzi* en pacientes colombianos con diagnóstico de acalasia esofágica. *Am J Trop Med Hyg.* 2018;98(3):717-23. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.17-0417>
 14. Roman S, Zerbib F, Quenehervé L, Clermidy H, Varannes SB, Mion F. The Chicago classification for achalasia in a French multicentric cohort. *Dig Liver Dis.* 2012;44(12):976-80. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2012.07.019>
 15. Oude Nijhuis RAB, Zaninotto G, Roman S, Boeckxstaens GE, Fockens P, Langendam MW, et al. European guidelines on achalasia: United European Gastroenterology and European Society of Neurogastroenterology and Motility recommendations. *United European Gastroenterol J.* 2020;8(1):13-33. <https://doi.org/10.1177/2050640620903213>
 16. Meillier A, Midani D, Caroline D, Saadi M, Parkman H, Schey R. Difference of achalasia subtypes based on clinical symptoms, radiographic findings, and stasis scores. *Rev Gastroenterol Mex.* 2018;83(1):3-8. <https://doi.org/10.1016/j.rgmex.2017.03.013>
 17. Jung HK, Hong SJ, Lee OY, Pandolfino J, Park H, Miwa H, et al. Korean Society of Neurogastroenterology and Motility. 2019 Seoul Consensus on Esophageal Achalasia Guidelines. *J Neurogastroenterol Motil.* 2020;26(2):180-203. <https://doi.org/10.5056/jnm20014>
 18. Fox M, Sweis R, Yadlapati R, Pandolfino J, Hani A, Defilippi C, et al. Chicago Classification version 4.0 © Technical Review: Update on Standard High Resolution Manometry Protocol for the Assessment of Esophageal Motility. *2021 Neurogastroenterol Motil.* 2021;33(4):e14120. <https://doi.org/10.1111/nmo.14120>
 19. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, Hani A, Pandolfino JE, Roman S, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33(1):e14058. <https://doi.org/10.1111/nmo.14058>
 20. Rohof WO, Salvador R, Annese V, Bruley des Varannes S, Chaussade S, Costantini M, et al. Outcomes of treatment for achalasia depend on manometric subtype. *Gastroenterology.* 2013;144(4):718-e14. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.12.027>
 21. Ou YH, Nie XM, Li LF, Wei ZJ, Jiang B. High-resolution manometric subtypes as a predictive factor for the treatment of achalasia: A meta-analysis and systematic review. *J Dig Dis.* 2016;17(4):222-35. <https://doi.org/10.1111/1751-2980.12327>

Características de la hepatitis autoinmune en pacientes con 50 años o más y factores asociados a la actividad inflamatoria en la biopsia hepática

Characteristics and Factors Associated with Inflammatory Activity on Liver Biopsy in Autoimmune Hepatitis Patients Aged 50 Years or Older

Ana Carolina de Souza Mangrich,¹  Júlia Cristina Soares,¹  Marina Jarschel de Souza,¹  Ana Paula Beltrame Farina Pasinato,² 
Esther Buzaglo Dantas-Corrêa,¹  Leonardo de Lucca Schiavon,¹  Janaína Luz Narciso-Schiavon.^{3*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Mangrich ACS, Soares JC, Souza MJ, Pasinato APBF, Dantas-Corrêa EB, Schiavon LL, Narciso-Schiavon JL. Características de la hepatitis autoinmune en pacientes con 50 años o más y factores asociados a la actividad inflamatoria en la biopsia hepática. *Revista colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):173-179. <https://doi.org/10.22516/25007440.1022>

¹ Gastroenterología, Departamento de Medicina Interna, Universidad Federal de Santa Catarina. Florianópolis, SC, Brasil.

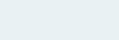
² Servicio de Patología, Hospital Universitario Polydoro Ernani de São Thiago, Universidad Federal de Santa Catarina. Florianópolis, Brasil.

³ Gastroenterología, Departamento de Clínica Médica, Universidad Federal de Santa Catarina. Florianópolis, Brasil.

*Correspondencia: Janaína Luz Narciso-Schiavon. janaina.narciso@uol.com.br

Fecha recibido: 06/02/2023

Fecha aceptado: 21/03/2023



Resumen

Introducción: la hepatitis autoinmune es un trastorno inflamatorio hepático caracterizado histológicamente por hepatitis linfoplasmocítica portal con actividad de interfase e inflamación lobulillar. **Objetivos:** identificar las características clínicas asociadas con la edad avanzada y con una inflamación significativa en la histología hepática. **Métodos:** estudio analítico transversal que evaluó historias clínicas de pacientes adultos con hepatitis atendidos en la sala de gastroenterología y hepatología de un hospital universitario terciario. Se realizó un análisis bivariado para identificar las características asociadas a la edad igual o mayor a 50 años y la actividad inflamatoria histológica significativa. **Resultados:** se incluyó a 47 pacientes con una edad media de $42,8 \pm 16,0$ (43,0) años. Además, el 80,9% de ellos eran mujeres y el 31,9% tenían 50 años o más. 31 pacientes fueron sometidos a biopsia hepática y el 29,0% presentó inflamación significativa. Cuando se comparó en términos de edad, los individuos de 50 años o más presentaron medianas más altas de γ -glutamyltransferasa (GGT; 129 frente a 282 U/L; $p = 0,034$) y una mayor proporción de inflamación significativa (50% frente a 6,7%; $p = 0,024$). Los pacientes con inflamación significativa en la biopsia hepática presentaron mayor edad media ($63,7 \pm 14,0$ frente a $41,0 \pm 14,4$; $p = 0,001$) y mayor proporción de pacientes con edad igual o superior a 50 años (85,7% frente a 66,7%; $p = 0,024$) que las personas con inflamación leve. **Conclusiones:** los individuos de 50 años o más presentaron medianas más altas de GGT y mayor proporción de inflamación significativa en la histología hepática.

Palabras clave

Hepatitis autoinmune, inflamación, γ -glutamyltransferasa, envejecimiento.

Abstract

Introduction: Autoimmune hepatitis is a liver inflammatory disorder characterized by portal lymphoplasmacytic hepatitis with interface activity and lobular inflammation. **Objective:** The objective of this study is to identify clinical features associated with advanced age and significant inflammation in liver histology. **Methods:** This cross-sectional analytical study evaluated the medical records of adult patients with hepatitis who received treatment in the gastroenterology and hepatology ward of a tertiary university hospital. Bivariate analysis was conducted to identify characteristics associated with an age of 50 years or older and significant histological inflammatory activity. **Results:** A total of 47 patients were included, with a mean age of 42.8 ± 16.0 (43.0) years. Among them, 80.9% were women, and 31.9% were 50 years or older. Liver biopsy was performed on 31 patients, and 29.0% exhibited significant inflammation. When comparing age groups, individuals aged 50 years and older had a higher median γ -glutamyl transferase (GGT; 129 vs. 282 U/L; $p = 0.034$) and a higher proportion of significant inflammation (50% vs. 6.7%; $p = 0.024$). Patients with significant inflammation on liver biopsy had a higher mean age (63.7 ± 14.0 vs. 41.0 ± 14.4 ; $p = 0.001$) and a higher proportion of patients aged 50 years or older (85.7% vs. 66.7%; $p = 0.024$) compared to those with mild inflammation. **Conclusions:** Individuals aged 50 years and older exhibited a higher median GGT and a greater proportion of significant inflammation in liver histology.

Keywords

Autoimmune hepatitis, inflammation, γ -glutamyl transferase, aging.

INTRODUCCIÓN

La hepatitis autoinmune es un trastorno inflamatorio del hígado que probablemente afecte a mujeres jóvenes y de mediana edad en una proporción de 2,4:0,9 en comparación con los hombres⁽¹⁾. Se caracteriza por cambios histológicos y serológicos, así como por la presencia de autoanticuerpos en algunos pacientes⁽²⁾. Las aminotransferasas (anteriormente denominadas *transaminasas*) se localizan en los hepatocitos y cuando están elevadas son indicadores sensibles de lesión de hepatocitos⁽³⁾. En la electroforesis sérica, se espera que aproximadamente el 80% de los pacientes muestren hiper-gammaglobulinemia⁽⁴⁾. Pueden estar presentes anticuerpos antinucleares, anticuerpos contra el músculo liso y anticuerpos microsomales de hígado y riñón⁽⁵⁾. Se recomienda la biopsia hepática a menos que el paciente tenga contraindicaciones, y los hallazgos típicos son hepatitis de interfase, rosetas e infiltración de plasmocitos⁽⁶⁾.

La inflamación hepática acentuada puede conducir a la cirrosis a través de la activación de las células estrelladas, que son las responsables de la producción de tejido fibrótico por ser la principal fuente de miofibroblastos hepáticos. El proceso de fibrosis puede ser activado por la presencia persistente de células inflamatorias como macrófagos infiltrantes, macrófagos hepáticos (células de Kupffer), linfocitos y neutrófilos⁽⁷⁾. Clínicamente, el reto es encontrar marcadores que puedan ser tanto sensibles como específicos para predecir la enfermedad hepática significativa, desde el punto de vista tanto de la inflamación como de la fibrosis.

El objetivo de este estudio es identificar las características clínicas asociadas con la edad de 50 años o más y con una inflamación significativa en la histología hepática.

MÉTODOS

Estudio transversal analítico que evaluó historias clínicas de pacientes adultos con hepatitis autoinmune atendidos en el Servicio de Gastroenterología y Hepatología de un Hospital Universitario terciario entre enero de 2015 y diciembre de 2017. Los pacientes con datos clínicos y de laboratorio insuficientes en las historias clínicas y pacientes que se negaron a participar fueron excluidos.

Los individuos incluidos fueron analizados en términos de características clínicas, de laboratorio e histológicas, y también con respecto a su respuesta terapéutica. Se utilizaron criterios internacionales revisados del Grupo Internacional de Hepatitis Autoinmune para el diagnóstico de hepatitis autoinmune⁽⁸⁾. Los datos se recolectaron de los registros médicos y se transfirieron al programa Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS); versión 17.0 (Chicago; Illinois; Estados Unidos). En este estudio se consideraron las siguientes variables: edad; sexo; aspartato-aminotransferasa (AST); alanina-aminotrans-

ferasa (ALT); fosfatasa alcalina (ALP); γ -glutamil transferasa (GGT); bilirrubina directa (DB); albúmina de suero; tiempo de protrombina (PT); anticuerpo antinuclear; anticuerpo contra el músculo liso y los anticuerpos microsomales de hígado y riñón tipo 1 (Anti-LKM1). La ALT y la AST fueron analizadas por el Clinical Chemistry System Dimension[®], con los reactivos ALTI Flex[®] y AST Flex[®] y a una temperatura de 37 °C. AP, GGT, DB y albúmina sérica también fueron analizados por el Clinical Chemistry System Dimension[®], con una temperatura de 37 °C. El reactivo utilizado para ALP fue el ALPI Flex[®] y para DB, el DBI Flex[®]. El PT se analizó con un kit RecombiPlastin 2G[®]. Todas las pruebas bioquímicas hepáticas (AST; ALT; ALP y GGT) se expresaron en números absolutos y en tres veces el límite superior de normalidad (3 x LSN).

En cuanto a la biopsia hepática, se utilizó la clasificación histológica de la Sociedad Brasileña de Patología y Hepatología⁽⁹⁾, y se observaron las siguientes características histológicas: fibrosis significativa ($F \geq 2$), definida como una expansión portal fibrótica con tabiques portoportales o tabiques fibróticos portocentrales o nódulos completos; infiltrado portal inflamatorio importante (IIP ≥ 2), definido como un aumento brusco o muy brusco de la cantidad de linfocitos portales; actividad inflamatoria periportal significativa (APP ≥ 2), definida como hepatitis de interfaz o necrosis fragmentaria, que puede ser discreta o estar presente en áreas extensas, de numerosas áreas portales; y actividad inflamatoria parenquimatosa significativa (AP ≥ 2), definida como una necrosis focal de los hepatocitos, rodeada por agregados linfocitos en numerosos sitios, con o sin necrosis confluyente, que puede ser extensa o múltiple. Del mismo modo, *inflamación significativa* se definió como la presencia de infiltrado inflamatorio considerable, actividad inflamatoria periportal significativa y actividad inflamatoria parenquimatosa significativa.

Análisis estadístico

Las variables continuas se describieron con medidas de tendencia central y dispersión, mientras que las variables categóricas se describieron en números absolutos y proporciones. Las variables continuas se compararon mediante la prueba de t de Student o Mann-Whitney, y las categóricas se compararon mediante chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher cuando correspondía. Se realizó un análisis bivariado para identificar las características asociadas a la edad igual o mayor a 50 años y la actividad inflamatoria histológica significativa. Se realizó un análisis de correlación de Spearman para identificar si las pruebas bioquímicas y de función hepática se correlacionaban con la edad. Los valores *p* inferiores a 0,05 se consideraron de significación estadística. Todas las pruebas utilizadas fueron *biflow* y ejecutadas por el programa estadístico SPSS; versión 17.0 (SPSS; Chicago; Illinois; Estados Unidos).

Este protocolo de estudio se ajusta a las recomendaciones éticas de la Declaración de Helsinki de 1975 y fue aprobado por el comité de ética e investigación humana de la universidad, número 1.147.617.

RESULTADOS

Análisis de casuística

58 pacientes con hepatitis autoinmune fueron evaluados en el período de estudio para decidir si serían o no incluidos. 11 de ellos fueron excluidos por insuficiencia de datos clínicos y de laboratorio. Se incluyeron a 47 pacientes, y su edad media, desviación estándar y mediana fueron, respectivamente, 42,8 ± 16,0 (43,0) años, y el 80,9% de ellos eran mujeres.

En cuanto a la bioquímica hepática (**Tabla 1**), los individuos presentaron las siguientes medias, desviaciones estándar y medianas: AST: 428,1 ± 475,5 (175,0) U/L; ALT: 372,1 ± 355,9 (250,5) U/L; ALP: 209,4 ± 122,0 (185,0) U/L; GGT: 237,7 ± 256,1 (180,0) U/L; DB: 3,6 ± 4,6 (1,2) mg/dL; presión arterial (PA): 57,6 ± 21,9 (60,3); albúmina 3,4 ± 0,9 (3,5) g/L; γ -globulinas: 2,8 ± 4,0 (1,8) g/L.

Con respecto a los anticuerpos, el 58,7% presentó un anticuerpo antinuclear positivo con títulos que oscilaron entre 1:80 y 1:2560, el 78,3% con patrón moteado, el 17,4% con patrón homogéneo y el 4,3% con patrón filamentososo. El anticuerpo antimúsculo liso fue positivo en el 52,2% y el 7,3% presentó anti-LKM-1 positivo. Unos pocos pacientes tenían más de un anticuerpo activo. Su distribución se evidencia en la **Figura 1**.

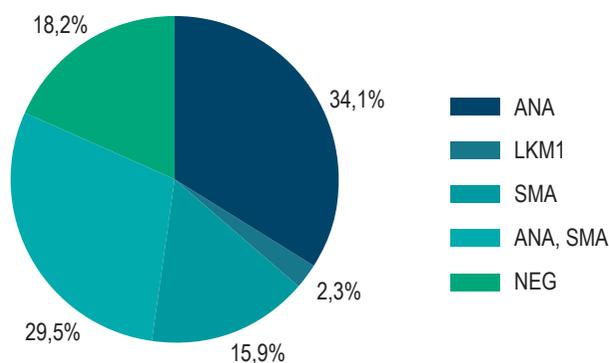


Figura 1. Distribución del perfil de autoanticuerpos en 58 pacientes con hepatitis autoinmune. ANA: anticuerpo antinuclear; LKM-1: anticuerpo antimicrosomal de hígado y riñón; SMA: anticuerpo anti-músculo liso; NEG: negativo. Fuente: elaboración propia.

31 individuos fueron sometidos a biopsia hepática y 10 de ellos (32,3%) presentaron cirrosis. Se evidenció fibrosis significativa ($F \geq 2$) en el 64,5%, así como actividad periportal significativa ($APP \geq 2$) en el 60,0% de los pacientes.

Tabla 1. Características clínicas y de laboratorio de 47 pacientes con hepatitis autoinmune

Características clínicas	%	Media ± DE	Mediana
Femenino	80,9		
Edad		42,8 ± 16,0	43,0
AST (U/L)		428,1 ± 475,5	175,0
ALT (U/L)		372,1 ± 355,9	250,5
ALP (U/L)		209,4 ± 122,0	185,0
GGT (U/L)		237,7 ± 256,1	180,0
DB (mg/dL)		3,6 ± 4,6	1,2
PA (%)		57,6 ± 21,9	60,3
Albúmina (g/L)		3,4 ± 0,9	3,5
γ -globulinas (g/L)		2,8 ± 4,0	1,8
Características histológicas (n = 31)			
Fibrosis significativa	64,5		
Actividad periportal significativa	60,0		
Actividad parenquimatosa significativa	33,3		
Infiltrado inflamatorio portal significativo	27,3		
Rosetas	18,5		
Infiltrado plasmocítico	62,0		

AST: aspartato-aminotransferasa; ALT: alanina-aminotransferasa; ALP: fosfatasa-alcalina; DB: bilirrubina directa; GGT: γ -glutamil transpeptidasa; PA: actividad de protrombina. Fuente: elaboración propia.

El 33,3% presentaba actividad parenquimatosa importante ($AP \geq 2$) y en el 27,3% había un infiltrado inflamatorio portal importante ($IIP \geq 2$). Se encontraron plasmocitos en el 62% y rosetas hepáticas en el 18,5% de los pacientes.

Características asociadas a la edad igual o superior a 50 años

Cuando se comparan en términos de edad (**Tabla 2**), los individuos de 50 años o más presentaron medianas de GGT más altas (129 frente a 282 U/L; $p = 0,034$) y una mayor proporción de individuos con niveles de GGT iguales o mayores a tres veces el límite superior de la normalidad (92,3% frente a 50%; $p = 0,013$). En cuanto a los hallazgos histológicos de las biopsias hepáticas, los pacien-

tes con edad igual o superior a 50 años presentaron mayor proporción de actividad periportal inflamatoria significativa (83,3% frente a 38,5%; $p = 0,041$), actividad parenquimatosa significativa (58,3% frente a 13,3%; $p = 0,037$) e infiltrado inflamatorio portal significativo (50,0% frente a 8,3%; $p = 0,029$) y, por tanto, mayor proporción de inflamación significativa (50% frente a 6,7%; $p = 0,024$).

Con el método de correlación de orden de rango de Spearman no se encontró ninguna interrelación entre la edad y los valores de las pruebas bioquímicas (ALT, AST, FA, GGT) o pruebas de función (BD, ALP y albúmina).

Características asociadas a una inflamación importante

Al comparar individuos que presentaban inflamación significativa en la biopsia hepática e individuos con inflamación leve (**Tabla 3**), se observó que el primer grupo tenía una media de edad más alta ($63,7 \pm 14,0$ frente a $41,0 \pm 14,4$; $p = 0,001$), con una mayor proporción de pacientes igual o mayor a 50 años (85,7% frente a 66,7%; $p = 0,024$). No hubo diferencia significativa entre los dos grupos en cuanto a sexo, pruebas bioquímicas, pruebas de función, γ -globulinas, autoanticuerpos y fibrosis significativa.

DISCUSIÓN

La GGT es un marcador sérico bien conocido y establecido para la esteatosis y las enfermedades relacionadas con el alcohol. Cuando se asocia a niveles elevados de fosfatasa alcalina, sugiere colestasis, que es altamente sugestiva de lesión biliar intra- o extrahepática. La GGT, que se encuentra en los hepatocitos y las células epiteliales biliares, es un marcador verdaderamente sensible para enfermedades del tracto biliar como la colestasis, pero no muy específico⁽¹⁰⁾. También se encontró que estaba elevado en condiciones extrahepáticas como el síndrome coronario agudo, insuficiencia renal, diabetes, demencia y enfermedad pancreática, aunque en estas condiciones es más probable que la GGT haya aumentado debido al estrés oxidativo causado por cambios en la homeostasis, lo que lleva a la destrucción celular, daño y muerte^(11,12). El uso de algunos medicamentos también puede aumentar los niveles de GGT en la sangre⁽¹³⁾.

Estudios previos han demostrado una asociación significativa entre los niveles de GGT y la AST en pacientes con hepatitis C⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Otro estudio ha demostrado que una cantidad significativa de pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C (VHC) tenía niveles elevados de GGT sérica, y un nivel más intenso de actividad necroinflamatoria en pacientes con GGT más alta, por lo que esta enzima se ha propuesto como un marcador indirecto de inflamación significativa en hepatitis C crónica⁽¹⁷⁾. Aunque

estos son resultados notables, todavía no hay estudios que indiquen el papel de la GGT en el nivel de inflamación y fibrosis/enfermedad crónica en pacientes diagnosticados con hepatitis autoinmune.

Un estudio retrospectivo con 23 597 individuos sanos observó que las medianas y las tasas intercuartiles eran más altas en los más jóvenes en comparación con los de 60 años o más ($27,1 [18,8-41,7]$ frente a $22,5 [16,3-32,7]$ U/L; $p < 0,001$)⁽¹⁸⁾. Este hallazgo sugiere que la observación de niveles más altos de GGT en pacientes mayores en nuestro estudio refleja la mayor actividad inflamatoria encontrada en este grupo, no la edad en sí.

La hepatitis autoinmune generalmente se caracteriza por un patrón de edad bimodal al inicio con un pico en niños y adolescentes y un segundo en la mediana edad (cuarta a sexta décadas y especialmente en mujeres después de la menopausia), aunque un número considerablemente creciente de pacientes son incluso mayores de 65-70 años⁽¹⁹⁾. Pocos estudios evaluaron las características clínicas de la hepatitis autoinmune en ancianos. En los ancianos italianos, la hepatitis autoinmunitaria suele ser asintomática, aunque el pronóstico y la respuesta al tratamiento son similares a los de los pacientes más jóvenes. Sin embargo, no se observó diferencia en la expresión histológica/bioquímica de la enfermedad hepática⁽²⁰⁾. El inicio a una edad temprana, la presentación aguda, la hiperbilirrubinemia y la presencia de HLA DRB1*03 caracterizan a los pacientes que fallan al tratamiento con corticosteroides⁽²¹⁾. Un estudio norteamericano evaluó a 205 adultos con hepatitis autoinmune tipo 1 definida y se agruparon según la edad de presentación. El 23% de los pacientes tenían una edad ≥ 60 años, y el 15% tenían una edad ≤ 30 años. Los pacientes ≥ 60 años tenían una mayor frecuencia de cirrosis al momento de la presentación que los pacientes ≤ 30 años (33% frente a 10%, $p = 0,03$), y también fracasaron en el tratamiento con corticosteroides con menos frecuencia que los ≤ 30 años (5% frente a 24%, $p = 0,03$)⁽²²⁾.

En China, los pacientes ancianos autoinmunes tienen una mayor frecuencia de cirrosis al momento de la presentación y una menor ocurrencia de fracaso del tratamiento. Los pacientes mayores presentaron niveles medios de GGT similares ($112,8 \pm 82,8$ frente a $121,9 \pm 103,2$ U/L; $p = 0,146$) y no se evaluaron las características histológicas⁽²³⁾. En Reino Unido se evaluaron a 164 pacientes con enfermedad hepática autoinmune y cuando se compararon individuos de 40 años o más con aquellos menores de 40 años, niveles medios de GGT similares ($103,5 [8-820]$ frente a $190 [29-995]$ U/L; $p = 0,040$) y niveles similares de grado histológico de actividad necroinflamatoria (2 frente a 2 [leve]; $p = 0,022$), en los pacientes mayores⁽²⁴⁾ se observaron datos diferentes a los expuestos en el presente estudio. Una revisión sistemática y un metaanálisis demostraron

Tabla 2. Características clínicas y de laboratorio asociadas a la edad mayor de 50 años de 47 pacientes con hepatitis autoinmune

Características	< 50 años n = 32	≥ 50 años n = 15	p†
Femenino (%)	81,3	80,0	1,000
AST (U/L)*	464,9 ± 505,4 (230)	346,2 ± 407,2 (128)	0,461
AST 3 x ULN (%)	62,1	69,2	0,739
ALT (U/L)*	422,9 ± 410,5 (265)	267,1 ± 168,5 (211)	0,076
ALT 3 x ULN (%)	71,0	73,3	1,000
ALP (U/L)*	203,8 ± 136,5 (179)	218,5 ± 97,6 (219)	0,287
ALP 3 x ULN (%)	13,0	7,1	1,000
GGT (U/L)*	220,9 ± 294,5 (129)	271,4 ± 158,8 (282)	0,034
GGT 3 x ULN (%)	50,0	92,3	0,013
DB (mg/dL)*	3,6 ± 4,1 (1,7)	3,6 ± 5,8 (1,2)	0,784
PA (%)*	52,7 ± 27,2 (54)	64,3 ± 9 (66)	0,142
Albúmina (g/L)*	3,5 ± 1,0 (3,5)	3,4 ± 0,8 (3,6)	0,795
γ-globulinas (g/L)*	2,0 ± 0,9 (1,8)	4,3 ± 6,7 (2,0)	0,289
Autoanticuerpos no específicos de órganos			
ANA (%)	51,6	73,3	0,161
Títulos de ANA ≥ 1:320 (%)	50,0	54,5	0,816
SMA (%)	48,4	60,0	0,460
LKM-1 (%)	7,1	7,7	1,000
Características histológicas (n = 31)			
Fibrosis significativa	61,1	69,2	0,718
Actividad periportal significativa	38,5	83,3	0,041
Actividad parenquimatosa significativa	13,3	58,3	0,037
Infiltrado inflamatorio portal importante	8,3	50,0	0,029

*media ± desviación estándar (mediana).† Prueba chi-cuadrado de Pearson o prueba exacta de Fisher, prueba t o prueba U de Mann-Whitney, cuando corresponda. 3 x ULN: tres veces el límite superior de referencia normal; ALT: alanina-aminotransferasa; ALP: fosfatasa alcalina; ANA: anticuerpo antinuclear; AST: aspartato-aminotransferasa; GGT: γ-glutamil transpeptidasa; DB: bilirrubina directa; LKM-1: microsoma hepático renal tipo 1; PA: actividad de protrombina; SMA: anticuerpo de músculo liso. Fuente: elaboración propia.

Tabla 3. Características clínicas y de laboratorio asociadas a inflamación significativa en 31 pacientes biopsiados con hepatitis autoinmune

Características	Poca inflamación n = 22	Inflamación significativa n = 9	p†
Femenino (%)	85,0	71,4	0,580
Edad (años)*	41,0 ± 14,4 (40,0)	63,7 ± 14,0 (59,0)	0,001
≥ 50 años (%)	30,0	85,7	0,024
AST (U/L)*	565,2 ± 554,9 (293,5)	494,0 ± 543,8 (210,5)	0,787
AST 3 x ULN (%)	66,7	83,3	0,629
ALT (U/L)*	427,3 ± 419,5 (307,5)	388,3 ± 265,4 (439)	0,821
ALT 3 x ULN (%)	75,0	85,7	1,000
ALP (U/L)*	182,7 ± 102,1 (179)	263,9 ± 98,5 (235)	0,095
ALP 3 x ULN (%)	6,7	14,3	1,000
GGT (U/L)*	189,4 ± 150,3 (155)	292,1 ± 200,1 (293)	0,193
GGT 3 x ULN (%)	60,0	85,7	0,350
DB (mg/dL)*	4,4 ± 5,7 (1,9)	3,9 ± 3,2 (0,8)	0,526
PA (%)*	57,7 ± 19,9 (59)	54,7 ± 28,8 (64)	0,818
Albúmina (g/L)*	3,6 ± 0,9 (3,6)	3,0 ± 0,9 (2,9)	0,241
γ-globulinas (g/L)*	2,0 ± 1,0 (1,7)	2,6 ± 1,2 (2,6)	0,280
Autoanticuerpos no específicos de órganos			
ANA (%)	50,0	71,4	0,408
Títulos de ANA ≥ 1:320 (%)	80,0	40,0	0,251
SMA (%)	40,0	85,7	0,077
LKM-1 (%)	5,6	0,0	1,000
Características histológicas			
Fibrosis significativa	52,6	66,7	0,661

*media ± desviación estándar (mediana).† Prueba chi-cuadrado de Pearson o prueba exacta de Fisher, prueba t o prueba U de Mann-Whitney, cuando corresponda. 3 x ULN: tres veces el límite superior de referencia normal; ALT: alanina-aminotransferasa; ALP: fosfatasa alcalina; ANA: anticuerpo antinuclear; AST: aspartato-aminotransferasa; GGT: γ-glutamil transpeptidasa; DB: bilirrubina directa; LKM-1: microsoma hepático renal tipo 1; PA: actividad de protrombina; SMA: anticuerpo de músculo liso. Fuente: elaboración propia.

que los niveles de GGT no difieren cuando se comparan los ancianos con los más jóvenes (30 frente a 27 U/L; $p = 0,039$) y no se evaluaron las características histológicas⁽²⁵⁾.

La biopsia hepática es necesaria para el diagnóstico de hepatitis autoinmune, y establecer este diagnóstico sin histología debe ser una excepción y limitarse a situaciones clínicas especiales⁽²⁶⁾. La hepatitis linfoplasmocítica portal con actividad de interfase e inflamación lobulillar se encuentra frecuentemente en la hepatitis autoinmune^(26,27). Recientemente, la actividad necroinflamatoria grave en la hepatitis autoinmune se ha asociado con el nivel sérico de 25(OH)D total⁽²⁸⁾. Infortunadamente, los niveles de vitamina D no estaban disponibles en este estudio. Cuando se estudiaron pacientes con hepatitis C, una hepatitis de interfaz intensa se asoció con características epidemiológicas como edad más avanzada tanto en el momento de la infección como en el momento de la biopsia y una mayor

prevalencia de transfusión de sangre y abuso de alcohol⁽²⁹⁾. También en pacientes con hepatitis C, la edad > 40 años y el grado de actividad inflamatoria se asociaron con niveles elevados de GGT⁽¹⁷⁾.

En conclusión, los individuos de 50 años o más presentaron medianas más altas de GGT y una mayor proporción de inflamación significativa en la histología hepática. Y la inflamación significativa en la biopsia de hígado se asoció con la edad avanzada.

Conflictos de interés

Los autores no declaran ningún conflicto de interés.

Fuentes de financiación

Ninguna declarada por los autores.

REFERENCIAS

1. Gronbaek L, Vilstrup H, Jepsen P. Autoimmune hepatitis in Denmark: incidence, prevalence, prognosis, and causes of death. A nationwide registry-based cohort study. *J Hepatol*. 2014;60(3):612-17. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2013.10.020>
2. Vergani D, Alvarez F, Bianchi F, Cançado EL, Mackay IR, Manns MP, et al. Liver autoimmune serology: a consensus statement from the committee for autoimmune serology of the International Autoimmune Hepatitis Group. *J Hepatol*. 2004;41(4):677-83. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2004.08.002>
3. Woreta TA, Alqahtani SA. Evaluation of abnormal liver tests. *Med Clin North Am*. 2014;98(1):1-16. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2013.09.005>
4. Czaja AJ. Natural history, clinical features, and treatment of autoimmune hepatitis. *Semin Liver Dis*. 1984;4(1):1-12. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1040641>
5. Manns MP, Czaja AJ, Gorham JD, et al. Practice guidelines of the American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis. *Hepatology*. 2010;51(6):2193-213. <https://doi.org/10.1002/hep.23584>
6. Abe M, Onji M, Kawai-Ninomiya K, Krawitt EL, Mieli-Vergani G, Vergani D, et al. Clinicopathologic Features of the Severe Form of Acute Type 1 Autoimmune Hepatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5(6):255-8. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.10.011>
7. Friedman SL. Molecular regulation of hepatic fibrosis, an integrated cellular response to tissue injury. *J Biol Chem*. 2000;275(4):2247-50. <https://doi.org/10.1074/jbc.275.4.2247>
8. Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. *J Hepatology*. 1999;31(5):929-38. [https://doi.org/10.1016/S0168-8278\(99\)80297-9](https://doi.org/10.1016/S0168-8278(99)80297-9)
9. Gayotto LC. Visão histórica e consenso nacional sobre a classificação das hepatites crônicas: projeto do clube de patologia hepática da sociedade brasileira de patologia aprovado pela sociedade brasileira de hepatologia. *GED Gastroenterol Endosc Dig* 2000;19(3):137-40.
10. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med*. 2000;342(17):1266-71. <https://doi.org/10.1056/NEJM200004273421707>
11. Goldberg DM, Martin JV. Role of gamma-glutamyl transpeptidase activity in the diagnosis of hepatobiliary disease. *Digestion* 1975;12(4-6):232-46. <https://doi.org/10.1159/000197682>
12. Lampignano L, Donghia R, Griseta C, Lagravinese G, Sciarra S, Zupo R, et al. Liver Health and Dementia in an Italian Older Population: Findings From the Salus in Apulia Study. *Front Aging Neurosci*. 2021;13:748888. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.748888>
13. Rosalki SB, Tarlow D, Rau D. Plasma gamma-glutamyl transpeptidase elevation in patients receiving enzyme-inducing drugs. *Lancet* 1971;2(7720):376-7. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(71\)90093-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(71)90093-6)

14. Abdelaal E, Omar N, Zaghla H, Ehsan NA. Role of Gamma Glutamyl Transferase in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Tanta Medical Journal*. 2007;35(Suppl):399-406.
15. Hwang SJ, Luo JC, Lai CR, Chu CW, Tsay SH, Lu CL, et al. Clinical, virologic and pathologic significance of elevated serum gamma-glutamyl transpeptidase in patients with chronic hepatitis C. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 2000;63(7):527-35.
16. Sezer S, Ozdemir BH, Arat Z, Turan M, Ozdemir NF, Haberal M. Spectrum of liver damage and correlation with clinical and laboratory parameters in HCV infected hemodialysis patients. *Ren Fail*. 2001;23(6):807-18. <https://doi.org/10.1081/JDI-100108192>
17. Silva IS, Ferraz ML, Perez RM, Lanzoni VP, Figueiredo VM, Silva AE. Role of gamma-glutamyl transferase activity in patients with chronic hepatitis C virus infection. *J Gastroenterol Hepatol*. 2004;19(3):314-8. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2003.03256.x>
18. Sun Z, Chai J, Zhou Q, Xu J. Establishment of gender- and age-specific reference intervals for serum liver function tests among the elderly population in northeast China: a retrospective study. *Biochem Med (Zagreb)*. 2022;32(2):020707. <https://doi.org/10.11613/BM.2022.020707>
19. Gatselis NK, Zachou K, Koukoulis GK, Dalekos GN. Hepatitis autoimmune, una enfermedad con muchas caras: Características etiopatogénicas, clínico-laboratoriales e histológicas. *World J Gastroenterol*. 2015;21(1):60-83. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i1.60>
20. Granito A, Muratori L, Pappas G, Muratori P, Ferri S, Cassani F, et al. Clinical features of type 1 autoimmune hepatitis in elderly Italian patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;21(10):1273-7. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02488.x>
21. Montano-Loza AJ, Carpenter HA, Czaja AJ. Features associated with treatment failure in type 1 autoimmune hepatitis and predictive value of the model of end-stage liver disease. *Hepatology*. 2007;46(4):1138-45. <https://doi.org/10.1002/hep.21787>
22. Czaja AJ, Carpenter HA. Distinctive clinical phenotype and treatment outcome of type 1 autoimmune hepatitis in the elderly. *Hepatology*. 2006;43(3):532-8. <https://doi.org/10.1002/hep.21074>
23. Zhang Y, Sun WL, Jin DL, Jing-Hua D. Clinical features of elderly Chinese patients with autoimmune hepatitis. *Turk J Gastroenterol*. 2013;24(6):489-94. <https://doi.org/10.4318/tjg.2013.0592>
24. Al-Chalabi T, Boccato S, Portmann BC, McFarlane IG, Heneghan MA. Autoimmune hepatitis (AIH) in the elderly: a systematic retrospective analysis of a large group of consecutive patients with definite AIH followed at a tertiary referral centre. *J Hepatol*. 2006;45(4):575-83. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2006.04.007>
25. Chen J, Eslick GD, Weltman M. Systematic review with meta-analysis: clinical manifestations and management of autoimmune hepatitis in the elderly. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39(2):117-24. <https://doi.org/10.1111/apt.12563>
26. Lohse AW, Sebode M, Bhathal PS, Clouston AD, Dienes HP, Jain D, et al. Consensus recommendations for histological criteria of autoimmune hepatitis from the International AIH Pathology Group: Results of a workshop on AIH histology hosted by the European Reference Network on Hepatological Diseases and the European Society of Pathology: Results of a workshop on AIH histology hosted by the European Reference Network on Hepatological Diseases and the European Society of Pathology. *Liver Int*. 2022;42(5):1058-69. <https://doi.org/10.1111/liv.15217>
27. Czaja AJ, Carpenter HA. Sensitivity, specificity, and predictability of biopsy interpretations in chronic hepatitis. *Gastroenterology*. 1993;105(6):1824-32. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(93\)91081-R](https://doi.org/10.1016/0016-5085(93)91081-R)
28. Abe K, Fujita M, Hayashi M, Takahashi A, Ohira H. Association of serum 25-hydroxyvitamin D levels with severe necroinflammatory activity and inflammatory cytokine production in type I autoimmune hepatitis. *PLoS One*. 2020;15(11):e0239481. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239481>
29. Badiani RG, Becker V, Perez RM, Matos CA, Lemos LB, Lanzoni VP, et al. Is autoimmune hepatitis a frequent finding among HCV patients with intense interface hepatitis? *World J Gastroenterol*. 2010;16(29):3704-8. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i29.3704>

Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos), racionalidad para el uso de la neuromodulación

Rationality for the Use of Neuromodulation in Disorders of Gut-Brain Interaction (Functional Gastrointestinal Disorders)

David Benigno Páramo-Hernández,^{1*}  Luis Fernando Pineda-Ovalle,²  Laura Marcela Moya-Valenzuela,³ 
Alejandro Concha-Mejía.⁴ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Páramo-Hernández DB, Pineda-Ovalle LF, Moya-Valenzuela LM, Concha-Mejía A. Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos), racionalidad para el uso de la neuromodulación. *Revista Colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):180-187. <https://doi.org/10.22516/25007440.997>

¹ Gastroenterólogo y epidemiólogo clínico, Gut Médica, Instituto de salud digestiva. Bogotá, Colombia.

² Especialista en medicina interna, gastroenterología y epidemiología. Director, Gut Médica, Instituto de Salud Digestiva. Bogotá, Colombia.

³ Especialista en medicina interna y gastroenterología, Gastromedical, Clínica de la Colina, Gut Médica, Instituto de salud digestiva. Bogotá, Colombia.

⁴ Médico y cirujano, especialista en medicina interna, especialista en gastroenterología y epidemiología. Jefe de gastroenterología, Clínica El Country, Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: David Benigno Páramo-Hernández. paramo.david@gmail.com

Fecha recibido: 08/12/2022

Fecha aceptado: 01/03/2023



Resumen

En el amplio espectro de las opciones terapéuticas para el manejo de los trastornos funcionales digestivos, que se han redefinido por la Fundación Roma en los criterios Roma IV como *trastornos de la interacción cerebro-intestino* (TICI), algunos medicamentos con efectos antidepressivos, ansiolíticos o antipsicóticos se utilizan con mayor frecuencia. Estos medicamentos, que actúan en la disfunción neurogastroenterológica de estos trastornos, también han sido renombrados por la Fundación Roma como *neuromoduladores*, para que ahora puedan aprovecharse sus beneficios terapéuticos en este ámbito clínico, debido a su utilización como medicamentos psiquiátricos.

Esta revisión narrativa tiene por objeto actualizar y precisar las indicaciones de los neuromoduladores en los principales TICI, y en esta primera sección se aborda la racionalidad y justificación para su utilización.

Palabras clave

Trastornos funcionales digestivos, neuromodulación, antidepressivos.

Abstract

Within the broad range of therapeutic options for managing functional gastrointestinal disorders, recently redefined as Disorders of Gut-Brain Interaction (DGBI) by the Rome Foundation in the Rome IV criteria, certain medications with antidepressant, anxiolytic, or antipsychotic effects are commonly employed. These drugs, now referred to as neuromodulators by the Rome Foundation, target the neurogastroenterological dysfunction associated with these disorders. Consequently, their clinical utility as psychiatric medications can now be leveraged to benefit patients with DGBI.

This narrative review aims to provide an updated and specific overview of the indications for neuromodulators in the primary DGBI. The first section of this review focuses on the rationale and justification for their use.

Keywords

Functional gastrointestinal disorders, neuromodulation, antidepressants.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos funcionales digestivos han sido redefinidos por la Fundación Roma en los criterios Roma IV con una nueva terminología denominada *trastornos de la interacción cerebro-intestino* (TICI)⁽¹⁾, y estos son los diagnósticos más

comunes en gastroenterología. Estas condiciones tienen una alta prevalencia y afectan hasta al 40% de las personas en un momento dado, y dos tercios de estas personas tendrán síntomas crónicos y fluctuantes y algunos de gran intensidad⁽¹⁾. Dado el amplio espectro de posibilidades terapéuticas con que se abordan los TICI, el concepto de

neuromodulación, con medicamentos que actúan en la disfunción neurogastroenterológica de estos trastornos, que se extiende desde el sistema nervioso central (SNC) hasta el sistema nervioso entérico (SNE), también han sido renombrados por la Fundación Roma⁽²⁾ desde su utilización como medicamentos psiquiátricos para alejarlos de su estigmatización, con el fin de aprovechar sus beneficios terapéuticos.

Esta revisión tiene por objeto actualizar y precisar las indicaciones de los neuromoduladores en los principales TICI, y en esta primera sección se abordan las razones para su utilización.

RACIONALIDAD

Eje cerebro-intestino, sus bases

El tracto gastrointestinal tiene una importante función de permitir la adquisición de los nutrientes por sus funciones motoras, secretoras y absorptivas, y a su vez constituye una barrera para el contenido luminal que protege frente a sustancias o sustratos potencialmente patogénicos y antigénicos de lo ingerido o de la propia microbiota⁽³⁾. Todo lo anterior requiere de una capacidad de monitorizar eventos en la pared intestinal y dentro de la luz intestinal para poder orquestar los reflejos que provocan patrones apropiados de motilidad, absorción, secreción y flujo sanguíneo para digerir y absorber o para diluir y expulsar el contenido gastrointestinal. Los mecanismos del SNE e inmune juegan un papel fundamental en la activación de estos reflejos mediante la transmisión de información sensorial a los circuitos reflejos entéricos, que proporcionan control local y, luego, a través de las vías aferentes, informar al SNC para proporcionar una respuesta eferente⁽³⁻⁵⁾.

Sistema nervioso entérico

Es conocido universalmente como *el cerebro intestinal*, tiene una organización neural jerárquica cuyo objetivo es regular momento a momento la actividad de glándulas, musculatura y circulación gastrointestinal, de tal manera que se generen patrones de secreción y motilidad durante los diferentes estados y fases de la digestión y durante los períodos interprandiales^(6,7). El SNE tiene conexiones sinápticas entre las neuronas sensoriales, las interneuronas y las neuronas motoras. Las interneuronas están interconectadas sinápticamente en redes neuronales, que procesan información sobre el estado del intestino y contienen una “biblioteca” de programas para diferentes patrones de comportamiento. Las neuronas motoras inervan el músculo, glándulas secretoras y vasos sanguíneos. Las neuronas musculomotoras inician o inhiben la actividad contráctil de la musculatura y deter-

mina su fuerza de contracción minuto a minuto. Las neuronas motoras secretoras estimulan las glándulas secretoras para que secreten cloruro, bicarbonato y moco, y determinar la osmolaridad y el contenido líquido del lumen^(6,7).

La interacción del SNE con las células intersticiales de Cajal (CIC) es un factor determinante de cada uno de los programas de motilidad almacenados en su biblioteca. Las CIC son células marcapasos no neuronales que también se conectan entre sí para formar redes eléctricas sincitiales que se extienden alrededor de la circunferencia y en todo el eje longitudinal del intestino delgado y grueso. Las redes CIC generan potenciales eléctricos de marcapasos (también llamados *ondas eléctricas lentas*) que se diseminan a través de uniones comunicantes en el músculo circular o longitudinal intestinal, donde despolarizan el músculo al potencial de acción umbral y, por tanto, desencadenan contracciones⁽⁸⁾. En general, un SNE normal es esencial para un intestino sano y la ausencia de síntomas irritantes, como los asociados con los criterios de diagnóstico de cualquier TICI. Cualquier cambio neuropático en el SNE muy probablemente resultará en un intestino sintomático. La motilidad propulsora funcional y su integración con funciones secretoras especializadas no puede trabajar en ausencia del SNE⁽⁷⁾. El dolor que se origina en el tracto gastrointestinal (GI) asciende al cerebro a través de las mismas vías trineuronales que transmiten estímulos nocivos somáticos (**Figura 1**).

Procesamiento central vía centros y conectomas

Los estímulos viscerales provenientes de la periferia se transmiten hasta el asta dorsal de la médula espinal, donde se produce la primera sinapsis. La última sinapsis primaria ocurre en cuerpos celulares dentro del cerebro. Para el tracto espinotalámico, la neurona de tercer orden está dentro del tálamo, que actúa como el centro principal para la matriz del dolor central⁽⁹⁾. El tálamo está organizado anatómicamente de tal manera que las señales nocivas de la médula espinal se envían a regiones específicas de la corteza somatosensorial primaria para la localización de la señal. Por el contrario, la localización cortical del dolor visceral es típicamente menos preciso, ya que la señal ascendente de la médula espinal inerva en múltiples niveles y las fuentes de señales de dolor visceral y las fuentes somáticas pueden ser transmitidas por la médula y neuronas de segundo orden (convergencia viscerosomática). Dentro del centro matriz del dolor, el tálamo envía señales a las regiones del cerebro que procesan el componente emocional de la señal de dolor, como la amígdala, ínsula, corteza del cíngulo anterior, hipocampo y núcleo *accumbens*. En condiciones normales, la activación de la matriz del dolor central proporciona las respuestas conductuales apropiadas (emoción desagradable, vigilancia, o inmovilización del sitio afec-

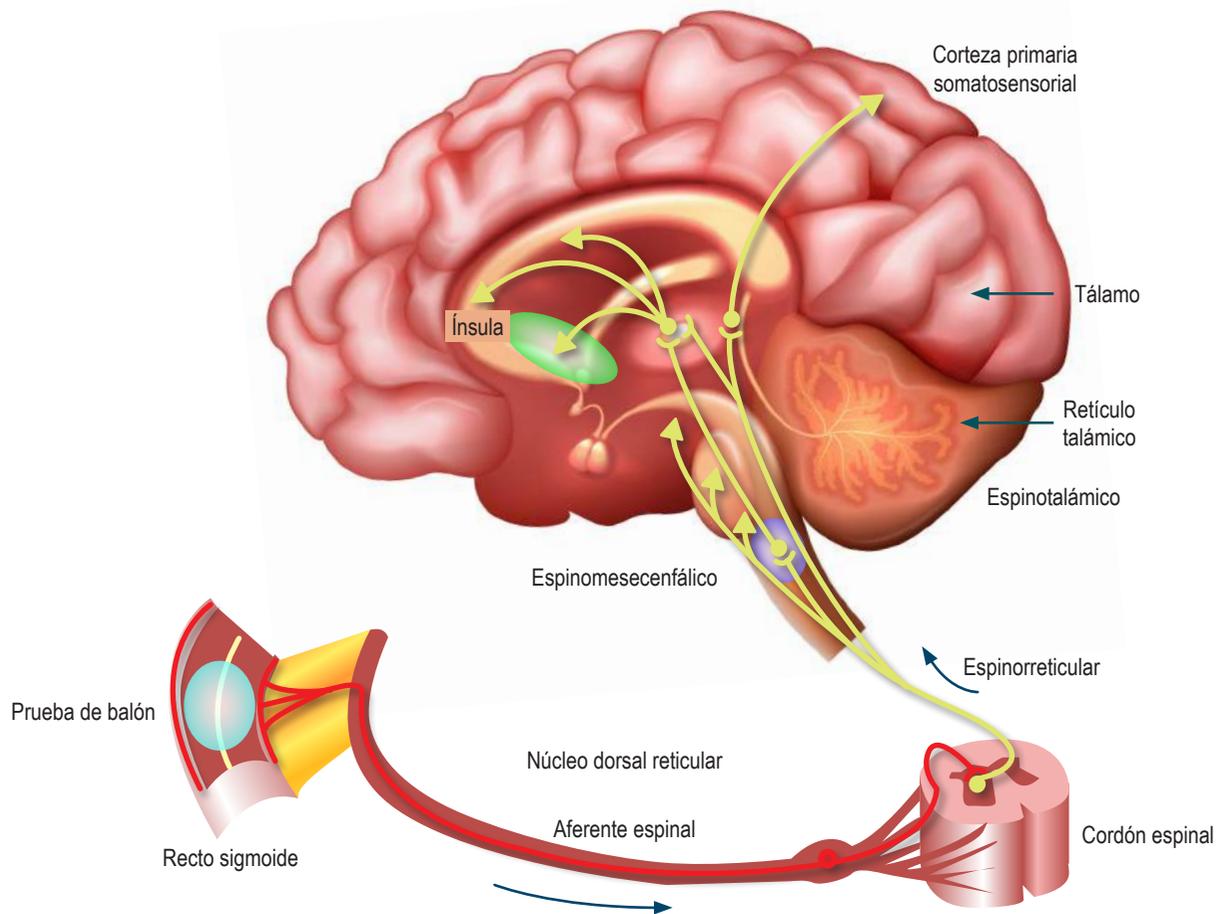


Figura 1. Vías neuronales aferentes en los TICCI⁽²⁾. Modificado con permiso de: Drossman DA, et al. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1140-1171.e1.

tado) para promover la recuperación y aprender a evitarlo para prevenir futuras lesiones^(3,9).

En la actualidad, la interconectividad de los núcleos y matrices de procesamiento del dolor, señales viscerales y somáticas buscan ser interpretadas bajo el concepto de *conectomas*⁽¹⁰⁾, que reúnen áreas funcionales y neuroanatómicas particulares responsables de dicha función, como se ha podido verificar a través de múltiples neuroimágenes^(11,12).

La respuesta eferente luego del procesamiento central se dirige por proyecciones descendentes de los núcleos del tronco encefálico, incluida la sustancia gris periacueductal, núcleos del rafe, locus cerúleo y médula ventral rostral lateral, al asta dorsal de la médula espinal, que modula la transmisión de dolor aferente a nivel de la primera sinapsis. Estas vías descendentes son controladas de arriba hacia abajo por las regiones del cerebro, en particular por la amígdala y la corteza del cíngulo anterior perigenual. Es muy importante señalar que estas proyecciones son principalmente de naturaleza opioide, noradrenérgica y serotoninérgica; como se

observa adelante, los antidepresivos pueden interferir profundamente con estos procesos moduladores (**Figura 2**)⁽³⁾.

Hipersensibilidad: sensibilización periférica y central

Después de un fenómeno inflamatorio o una lesión gastrointestinal, las neuronas sensoriales expresan una gran variedad de receptores que son activados por mediadores liberados de varias células fuentes dentro de la pared intestinal. Las neurotrofinas, por ejemplo, pueden jugar un papel en la conducción y la remodelación de los axones de la innervación sensorial después de la noxa. Tanto el factor de crecimiento nervioso como el factor neurotrófico derivado de la glía son importantes en la respuesta adaptativa a lesión nerviosa e inflamación⁽¹³⁾. Muchos otros mediadores son liberados durante la inflamación, la lesión o la isquemia, provenientes de vasos sanguíneos, músculo y neuronas, plaquetas, leucocitos, linfocitos, macrófagos, mastocitos, glías y fibroblastos. Algunos mediadores actúan directamente

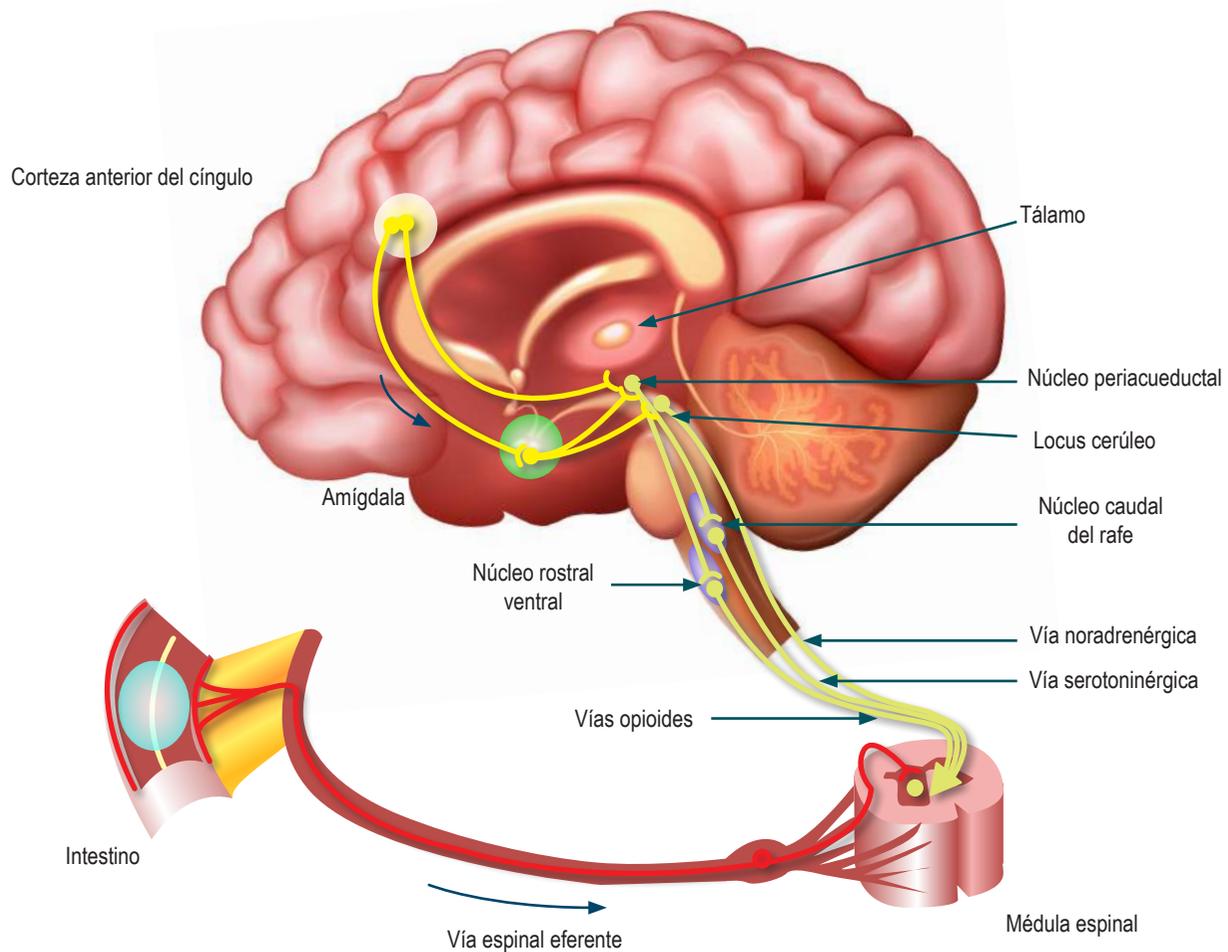


Figura 2. Vías neuronales eferentes en los TICID⁽²⁾. Modificado con permiso de: Drossman DA, et al. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1140-1171.e1.

sobre las terminales nerviosas sensoriales y otros actúan indirectamente, lo que provoca la liberación de otros agentes de las células cercanas. Se ha denominado *sopa inflamatoria sensibilizante*, pues contiene aminas, purinas, prostanoídes, proteasas, citocinas, entre otros, que actúan sobre las terminales nerviosas sensoriales para aumentar la sensibilidad tanto mecánica como química; esta actividad como neuromediadores junto con los neuropéptidos que prevalecen luego de la inflamación aguda finalmente inducen fenómenos conocidos como *neuroplasticidad del SNE*, que finalmente serían los responsables de la perpetuación de hipersensibilidad periférica (**Figura 3**)⁽¹³⁾.

Se ha propuesto también que la disfunción en la barrera y la permeabilidad intestinal permiten el paso de productos y antígenos provenientes de la microbiota gastrointestinal, producen un fenómeno de inflamación de bajo grado con múltiples interacciones neuroinmunes y pue-

den impulsar la señalización y sensibilización con hipersensibilidad⁽¹⁴⁾. Estos estímulos aferentes desencadenan reflejos que coordinan la función intestinal, de tal manera que la sensibilización también puede causar hiperreflexia o disreflexia, lo cual conduce a un tránsito alterado que puede resultar en diarrea o estreñimiento o ambos. La sensibilización periférica normalmente se desarrolla con rapidez y es de vida relativamente corta. Sin embargo, en presencia de lesión o inflamación persistentes, la sensibilización puede prolongarse y conducir a cambios en la expresión génica. Estos genes pueden alterar la expresión de canales, receptores o mediadores en las neuronas sensoriales que modifican la cantidad y patrón de los neurotransmisores liberados por las terminales nerviosas centrales en el cerebro y la médula espinal. Esto altera la forma en que las señales sensoriales se procesan dentro del SNC y contribuyen a la “sensibilización central”, y

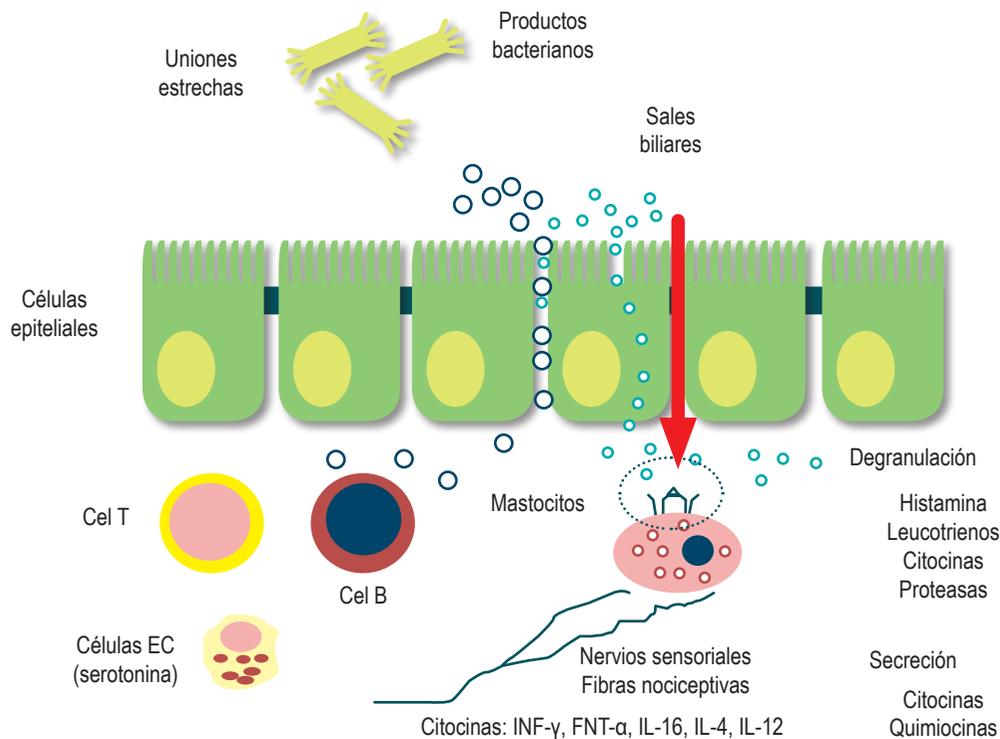


Figura 3. Sensibilización periférica: permeabilidad intestinal y respuesta inflamatoria local⁽¹⁵⁾. Modificado de: Boyer J, et al. *Neurogastroenterol Motil.* 2018;30(1).

puede prolongar la hipersensibilidad más allá del período agudo de lesión o inflamación^(12,13).

Las neuronas sensoriales transmiten señales viscerales a las vías espinales ascendentes a través de las mareas de glutamato y neuropéptidos. Estos mecanismos transmisores están regulados al alza en respuesta a la inflamación o lesión y contribuyen a hipersensibilidad en el cerebro y la médula espinal, donde hay cambios neuroplásticos centrales denominados *sensibilización central*, que contribuyen al dolor crónico. Dentro del asta dorsal de la médula espinal hay 2 mecanismos que aumentan las señales de dolor que llegan al cerebro: el aumento de la transmisión sináptica a través del glutamato, péptido relacionado con el gen de la calcitonina y sustancia P en las vías excitatorias ascendentes, o la disminución de la modulación inhibitoria descendente⁽³⁾.

En el cerebro, la sensibilización puede ocurrir en las neuronas espinales de segundo orden, como el tálamo, el núcleo gris periacueductal (GPA), el núcleo parabraquial y el locus cerúleo. El aumento de la señalización de esos núcleos promueve la neuroplasticidad y luego promueve el procesamiento anormal del dolor dentro de la matriz de dolor extendida (corteza prefrontal [PFC], corteza del cí-

gulo anterior, amígdala, ínsula), que amplifica el malestar y las emociones negativas asociadas con el dolor visceral crónico o con una disminución del sistema inhibitorio del dolor descendente a través del GPA y la médula rostral ventral⁽⁴⁾. Es importante destacar que la amígdala es un núcleo clave que integra señales viscerales nocivas con conductas de ansiedad/miedo y su hiperactivación podría influir no solo en múltiples núcleos de la matriz del dolor central, sino también en los núcleos del tronco encefálico descendente que modulan la función gastrointestinal. Múltiples estudios de neuroimágenes también han mostrado diferencias en la función, la conectividad y la estructura entre pacientes con síndrome del intestino irritable (SII) y los controles sanos. De este modo, la sensibilización central puede promover el dolor abdominal crónico en SII a través de la remodelación de las conexiones tanto dentro del cerebro como en la médula espinal^(16,17).

El eje cerebro-intestino es el sistema de comunicación neurohumoral bidireccional entre el cerebro y el intestino, el cual envía señales continuamente sobre la información homeostática y la condición fisiológica del sistema digestivo al cerebro a través de nervios aferentes (espinal y vagal)

y humoral del SNE o “cerebrointestinal”. En condiciones normales fisiológicas, la mayoría de estas señales intestinales no se perciben conscientemente, pero la experiencia subjetiva del dolor visceral resulta de la percepción consciente de señales dirigidas intestino-cerebro que han sido inducidas por estímulos nocivos y que indican una amenaza potencial para la homeostasis, lo cual requiere una respuesta conductual⁽¹⁸⁾.

La percepción del dolor visceral no muestra un patrón lineal, sino que más bien surge de un proceso psicobiológico complejo mediante el cual se procesa la intensidad de la entrada aferente periférica y es continuamente modulada por circuitos cognitivos y afectivos en el cerebro y también a través de moduladores descendentes. Estos mecanismos ayudan a entender la influencia de los procesos cognitivos y afectivos sobre la percepción de síntomas gastrointestinales en pacientes con TICI, así como el efecto terapéutico de las intervenciones dirigidas a estos procesos que constituyen la base para entender los TICI como un modelo de trastornos de la señalización cerebrointestinal. Además, la disfunción de estos sistemas moduladores podría permitir que los estímulos fisiológicos no nocivos se perciban como dolorosos o desagradables (hipersensibilidad visceral) y esto puede conducir a dolor visceral crónico o molestias, sello de los síntomas de los TICI⁽¹⁸⁾.

Aspectos de un modelo biopsicosocial

La racionalidad de uso de neuromoduladores tiene un contexto aún más amplio cuando se aprecian los diferentes factores que contribuyen al desarrollo de los trastornos digestivos funcionales (TFD)-TICI; destacamos aquí algunos de los más relevantes: aunque se cuenta con evidencia

sobre el aporte de componentes genéticos, epigenéticos y culturales, se ha propuesto como los de mayor peso los eventos estresantes de la vida (incluidos abusos sexuales, maltratos físicos y abuso emocional, en particular en la infancia), en comparación con los controles. Los pacientes con SII informan una mayor prevalencia de este tipo de eventos adversos y, en general, dicha historia está relacionada con una mayor gravedad de los trastornos funcionales gastrointestinales (TFGI) con peores desenlaces, con estrés clínico y afectación del funcionamiento diario y su calidad de vida (Figura 4)^(18,19).

Trastornos de la afectividad

La superposición entre la depresión y TICI es alrededor del 30% en entornos de atención primaria y ligeramente mayor en atención terciaria. La depresión puede afectar la cantidad de síntomas gastrointestinales funcionales experimentados o la cantidad de diagnósticos de TICI. La ideación suicida está presente entre el 15% y 38% de los pacientes con SII, y se ha relacionado con desesperanza asociada con la percepción de la gravedad de los síntomas, la afectación de la calidad de la vida y la variable y a veces pobre respuesta al tratamiento. Igualmente, la comorbilidad de la depresión se ha relacionado con malos resultados, mayor uso de servicios médicos y costo de la atención médica, deterioro funcional, mala calidad de vida y compromiso deficiente con los resultados del tratamiento⁽²⁰⁾.

Trastornos de ansiedad

Son la comorbilidad psiquiátrica más común, que ocurre en el 30%-50% de pacientes con TICI. Pueden iniciar o

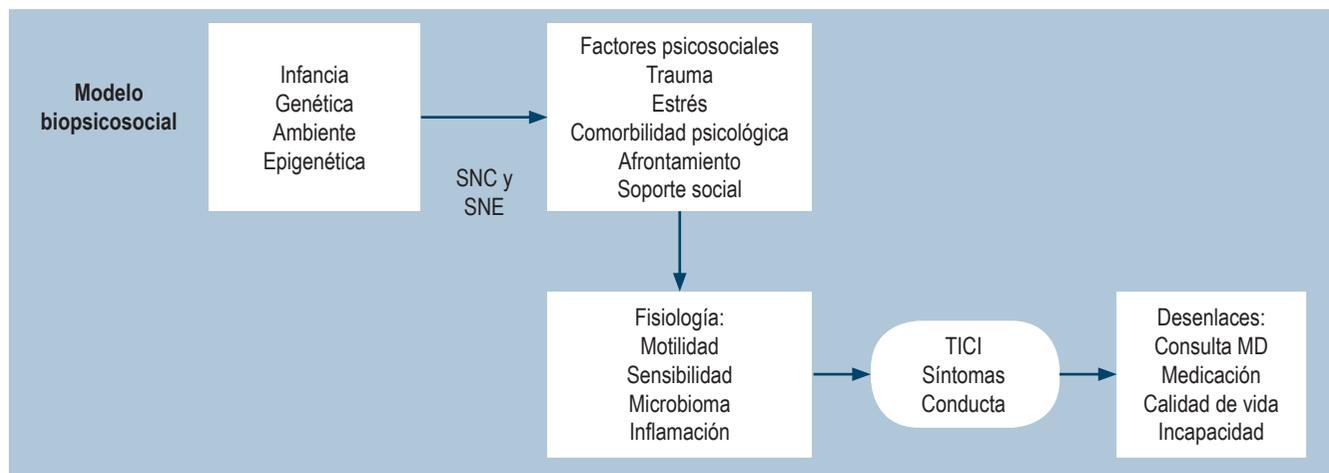


Figura 4. Modelo biopsicosocial para los TICI⁽²⁾. Modificado con permiso de: Drossman DA, et al. Gastroenterology. 2018;154(4):1140-1171.e1.

perpetuar los síntomas por su asociación a la excitación en respuesta al estrés y alterar la sensibilidad gastrointestinal y la función motora, como también la sensibilidad a la ansiedad misma, la hipervigilancia del cuerpo y la capacidad de tolerar la incomodidad y el dolor⁽²⁰⁾.

Trastornos de síntomas somáticos

El Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales, 5.^a edición, modificó el concepto de *somatización* a favor de *trastornos de síntomas somáticos*. En la nueva categoría diagnóstica, los síntomas somáticos pueden o no tener una explicación médica, pero son angustiosos e incapacitantes y están asociados con pensamientos excesivos y desproporcionados, sentimientos y comportamientos durante más de 6 meses. Este enfoque, controversial por demás, cambia la experiencia de síntomas médicamente inexplicables como manifestaciones (inconscientes) de trastornos psicológicos, hacia los procesos afectivos cognitivos anormales (p. ej., preocupación excesiva por la enfermedad, preocupación por el cuerpo e hipocondriasis), como contribuyentes y consecuencia de síntomas⁽²¹⁾.

La somatización se asocia con procesos sensoriomotores gastrointestinales, en particular el dolor, incluidos

la sensibilidad y el vaciamiento gástricos, la gravedad de los síntomas, el deterioro de la calidad de vida en la dispepsia funcional y en el SII, y también se asocia con la frecuencia de uso de la atención médica y predice una mala respuesta o adherencia al tratamiento. Por tanto, evaluar la somatización comprobando la gravedad de múltiples síntomas somáticos sigue siendo clínicamente útil. La somatización explica los frecuentes síntomas extraintestinales del SII, y la alta coocurrencia entre TICI y otros trastornos de síntomas somáticos (TSS), incluidos la cistitis intersticial, dolor pélvico, dolores de cabeza y fibromialgia⁽¹⁸⁾.

Procesos cognitivos-afectivos

Algunos procesos psicológicos pueden estar superpuestos; por ejemplo, cuando incluyen ansiedad por la salud (especialmente gastrointestinal), ansiedad específica por otros síntomas, sesgo atencional como la hipervigilancia de los síntomas y el catastrofismo se han vinculado a TICI independientemente de la comorbilidad psiquiátrica, y son objetivos de tratamiento importantes para la terapia cognitiva-conductual (TCC)⁽²²⁾.

REFERENCIAS

1. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1257-61. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.03.035>
2. Drossman DA, Tack J, Ford AC, Szigethy E, Törnblom H, van Oudenhove L. Neuromodulators for Functional Gastrointestinal Disorders (Disorders of Gut-Brain Interaction): A Rome Foundation Working Team Report. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1140-1171.e1. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.11.279>
3. Vanner SJ, Greenwood-Van Meerveld B, Mawe GM, Shear-Donohue T, Verdu EF, Wood J, et al. Fundamentals of Neurogastroenterology: Basic Science. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1280-91. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.018>
4. Abdullah N, Defaye M, Altier C. Neural control of gut homeostasis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2020;319(6):G718-G732. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00293.2020>
5. Jin P, Jan LY, Jan YN. Mechanosensitive Ion Channels: Structural Features Relevant to Mechanotransduction Mechanisms. *Annu Rev Neurosci*. 2020;43:207-29. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-070918-050509>
6. Kiela PR, Ghishan FK. Physiology of Intestinal Absorption and Secretion. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016;30(2):145-59. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2016.02.007>
7. Spencer NJ, Hu H. Enteric nervous system: sensory transduction, neural circuits and gastrointestinal motility. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;17(6):338-51. <https://doi.org/10.1038/s41575-020-0271-2>
8. Foong D, Zhou J, Zarrouk A, Ho V, O'Connor MD. Understanding the Biology of Human Interstitial Cells of Cajal in Gastrointestinal Motility. *Int J Mol Sci*. 2020;21(12):1-18. <https://doi.org/10.3390/ijms21124540>
9. Greenwood-Van Meerveld B, Johnson AC. Stress-Induced Chronic Visceral Pain of Gastrointestinal Origin. *Frontiers in Systems Neuroscience*. 2017;11:86. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2017.00086>
10. Elam JS, Glasser MF, Harms MP, Sotiropoulos SN, Andersson JLR, Burgess GC, et al. The Human Connectome Project: A retrospective. *Neuroimage*. 2021;244:118543. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2021.118543>
11. Kano M, Grinsvall C, Ran Q, Dupont P, Morishita J, Muratsubaki T, et al. Resting state functional connectivity of the pain matrix and default mode network in irritable bowel syndrome: a graph theoretical analysis. *Scientific*

- Reports. 2020;10(1):11015.
<https://doi.org/10.1038/s41598-020-67048-9>
12. Turkiewicz J, Bhatt RR, Wang H, Vora P, Krause B, Sauk JS, et al. Altered brain structural connectivity in patients with longstanding gut inflammation is correlated with psychological symptoms and disease duration. *Neuroimage Clin.* 2021;30:102613.
<https://doi.org/10.1016/j.nicl.2021.102613>
 13. Vergnolle N. Postinflammatory visceral sensitivity and pain mechanisms. *Neurogastroenterol Motil.* 2008;20 (Suppl 1):73-80.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2008.01110.x>
 14. Piche T. Tight junctions and IBS--the link between epithelial permeability, low-grade inflammation, and symptom generation? *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26(3):296-302.
<https://doi.org/10.1111/nmo.12315>
 15. Boyer J, Saint-Paul MC, Dadone B, Patouraux S, Vivinus MH, Ouvrier D, et al. Inflammatory cell distribution in colon mucosa as a new tool for diagnosis of irritable bowel syndrome: A promising pilot study. *Neurogastroenterol Motil.* 2018;30(1).
<https://doi.org/10.1111/nmo.13223>
 16. Hong JY, Labus JS, Jiang Z, Ashe-Mcnalley C, Dinov I, Gupta A, et al. Regional neuroplastic brain changes in patients with chronic inflammatory and non-inflammatory visceral pain. *PLoS One.* 2014;9(1):e84564.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0084564>
 17. Mills EP, Keay KA, Henderson LA. Brainstem Pain-Modulation Circuitry and Its Plasticity in Neuropathic Pain: Insights From Human Brain Imaging Investigations. *Frontiers in pain research (Lausanne, Switzerland).* 2021;2:705345.
<https://doi.org/10.3389/fpain.2021.705345>
 18. van Oudenhove L, Crowell MD, Drossman DA, Halpert AD, Keefer L, Lackner JM, et al. Biopsychosocial Aspects of Functional Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology.* 2016;150(6):1355-1367.e2.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.027>
 19. Drossman DA. Abuse, trauma, and GI illness: is there a link? *Am J Gastroenterol.* 2011;106(1):14-25.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2010.453>
 20. Bouchoucha M, Hejnar M, Devroede G, Babba T, Bon C, Benamouzig R. Anxiety and depression as markers of multiplicity of sites of functional gastrointestinal disorders: a gender issue? *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2013;37(4):422-30.
<https://doi.org/10.1016/j.clinre.2012.10.011>
 21. Dimsdale JE, Creed F, Escobar J, Sharpe M, Wulsin L, Barsky A, et al. Somatic symptom disorder: an important change in DSM. *J Psychosom Res.* 2013;75(3):223-8.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2013.06.033>
 22. Radu M, Moldovan R, Pintea S, Băban A, Dumitrașcu D. Predictors of outcome in cognitive and behavioural interventions for irritable bowel syndrome. A meta-analysis. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2018;27(3):257-63.
<https://doi.org/10.15403/jgld.2014.1121.273.bab>

Enfermedad de Crohn metastásica: un diagnóstico difícil desde diferentes perspectivas

Metastatic Crohn's disease: a difficult diagnosis from different perspectives

Viviana Parra-Izquierdo,¹ Juan Sebastián Frías-Ordóñez,² Natalia Lozano,³ Consuelo Romero-Sánchez,⁴ Julio Andrés Alvarado,⁵ Cristian Florez.¹

ACCESO ABIERTO

Citación:

Parra-Izquierdo V, Frías-Ordóñez JS, Lozano N, Romero-Sánchez C, Alvarado JA, Florez C. Enfermedad de Crohn metastásica: un diagnóstico difícil desde diferentes perspectivas. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):188-193. <https://doi.org/10.22516/25007440.910>

- 1 Gastroadvanced IPS, Bogotá Colombia. Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga Colombia.
- 2 Especialista en Medicina Interna. Universidad de La Sabana. Chía, Cundinamarca. Colombia.
- 3 Gastroadvanced IPS. Bogotá, Colombia.
- 4 Grupo de Inmunología Celular y Molecular-InmuBo, Universidad del Bosque. Bogotá, Colombia.
- 5 Universidad El Bosque, posgrado en Patología Oral y Medios Diagnósticos, Facultad de Odontología. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Juan Sebastián Frías Ordóñez. jfrias@unal.edu.co

Fecha recibido: 06/05/2022
Fecha aceptado: 16/06/2022



Resumen

La enfermedad de Crohn metastásica (ECM) es una entidad rara, es una manifestación cutánea en enfermedad Crohn (EC), y en su presentación clínica es inusual el compromiso vulvar y oral de modo concomitante. Se describe el caso de una mujer de edad media que tiene historia familiar de autoinmunidad, presenta inicialmente compromiso oral y vulvoperineal. En su abordaje inicial se descartó enfermedad de Behçet, pero los estudios histopatológicos a nivel vulvar tuvieron hallazgos compatibles para ECM. Hubo ausencia de síntomas gastrointestinales y sus niveles de calprotectina fecal eran normales. Los estudios endoscópicos altos y bajos, y la cápsula endoscópica del intestino delgado (ID) no tuvieron hallazgos relevantes. Se inició el tratamiento con antifactor de necrosis tumoral (anti-TNF) y presentó una psoriasis paradójica con adalimumab e infliximab. También se utilizó ciclosporina y presentó una taquicardia intolerable. 18 meses después de estos síntomas tuvo epiescleritis e inició con diarrea asociada a dolor abdominal tipo cólico, por lo que se repitieron los estudios endoscópicos altos y bajos, que resultaron normales, y cápsula endoscópica de ID mostró una enteritis por EC. Se consideró EC de ID con manifestaciones extraintestinales y con ECM vulvoperineal, compromiso oral y epiescleritis. Se requirió manejo con azatioprina y ustekinumab, con una mejoría clínica significativa. La ECM es un reto diagnóstico, pues es una manifestación inusual; en su debut puede haber ausencia de compromiso en el tracto gastrointestinal y también simular otras entidades. Debe buscarse lograr el diagnóstico oportuno y la estrategia terapéutica más segura.

Palabras clave (DeCS)

Enfermedad de Crohn, enfermedades inflamatorias del intestino, vulva, manifestaciones bucales, manifestaciones cutáneas, granuloma.

Abstract

Metastatic Crohn's disease (MCD) is a rare cutaneous manifestation of Crohn's disease (CD). The simultaneous involvement of the vulva and oral region is uncommon in clinical presentations of MCD. We present the case of a middle-aged woman with a family history of autoimmunity who initially presented with oral and vulvoperineal involvement. Initially, Behçet's disease was ruled out, but histopathological studies of the vulva revealed findings compatible with MCD. The patient had no gastrointestinal symptoms, and fecal calprotectin levels were normal. Upper and lower endoscopic examinations and capsule endoscopy of the small intestine (SI) did not reveal any significant findings. Treatment with anti-tumor necrosis factor (anti-TNF) agents was initiated but resulted in paradoxical psoriasis with adalimumab and infliximab. Cyclosporine was also used, but the patient experienced intolerable tachycardia. After 18 months, the patient developed episcleritis and experienced diarrhea accompanied by cramp-like abdominal pain. Repeat upper and lower endoscopic examinations showed normal results, while capsule endoscopy of the SI revealed CD enteritis. The patient was diagnosed with CD of the small intestine, along with extraintestinal manifestations of vulvoperineal MCD, oral involvement, and episcleritis. Management with azathioprine and ustekinumab was initiated, resulting in significant clinical improvement. MCD poses a diagnostic challenge due to its unusual manifestations. It may present without gastrointestinal tract involvement, mimicking other conditions. Therefore, timely diagnosis and the selection of the most appropriate therapeutic strategy are crucial.

Keywords (DeCS)

Crohn's disease, inflammatory bowel disease, vulva, oral manifestations, cutaneous manifestations, granuloma.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Crohn (EC) es un trastorno inflamatorio crónico que puede afectar toda la longitud del tracto gastrointestinal (GI) desde la cavidad oral hasta el ano, caracterizado por dolor abdominal, diarrea crónica y pérdida de peso⁽¹⁾. Puede cursar con manifestaciones extraintestinales (MEI) hasta en un 50% de los casos y 25% de las veces pueden presentarse antes del compromiso intestinal⁽²⁾. La enfermedad de Crohn metastásica (ECM) es una manifestación cutánea poco frecuente y el compromiso vulvar grave es aún más inusual. Puede debutar con lesiones en la cavidad oral como aftas, úlceras, edema labial, granulomatosis, boca seca, abscesos en los ductos salivales, eritema, gingivitis, glositis, entre otras; sin embargo, el compromiso simultáneo de varias lesiones orales tan graves y con pérdida de múltiples piezas dentales es muy raro^(3,4), por lo cual presentamos un caso de compromiso oral grave y metastásico vulvoperineal como debut de una EC.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de una paciente en la cuarta década de la vida con antecedentes familiares de autoinmunidad que debutó con manifestaciones orales graves (**Figura 1**) con requeri-

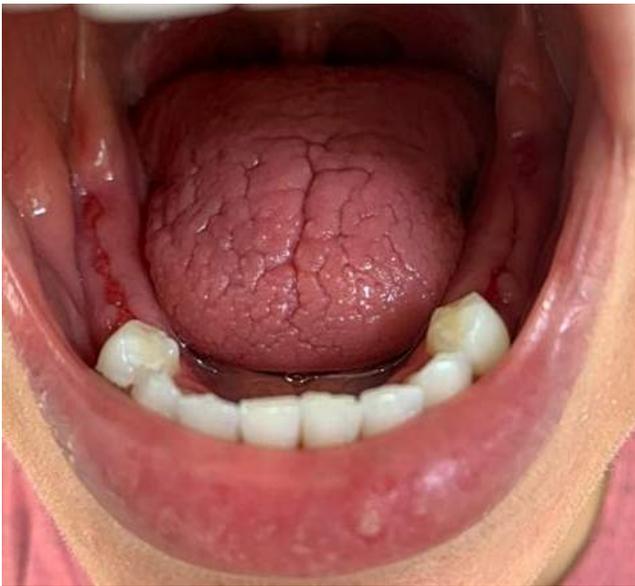


Figura 1. Lengua dorsal con depilación y fisuras profundas sin ulceración, hallazgos compatibles con glositis producto de una xerostomía bucal. Evidencia de áreas de cicatrización posextracción en la mucosa de rebordes alveolares inferiores previo al tratamiento con implantes. Manifestación oral inespecífica común asociada a enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Imagen propiedad de los autores.

miento de extracción de 14 piezas dentales, gingivitis grave (**Figura 2**), lengua lisa y glositis (**Figura 3**), estomatitis aftosa, úlceras, edema en labios y queilitis angular (**Figura 4**), sin una causa clara en el manejo por patología oral. Se asoció con esto un compromiso vulvoperineal (**Figuras 5 y 6**) con lesiones ulceradas, inflamatorias, eritematosas e infiltradas a quien se le sospechó inicialmente una enfermedad de Behçet, con examen de antígeno leucocitario humano B51 (HLA-B51) negativo, prueba de patergia negativa y sin otros hallazgos sistémicos que la sugirieran.



Figura 2. Encías eritematosas con agrandamiento de papilas dentales interproximales de presentación generalizada compatibles con el diagnóstico de gingivitis. Manifestación oral inespecífica común asociada a EII. Imagen propiedad de los autores.

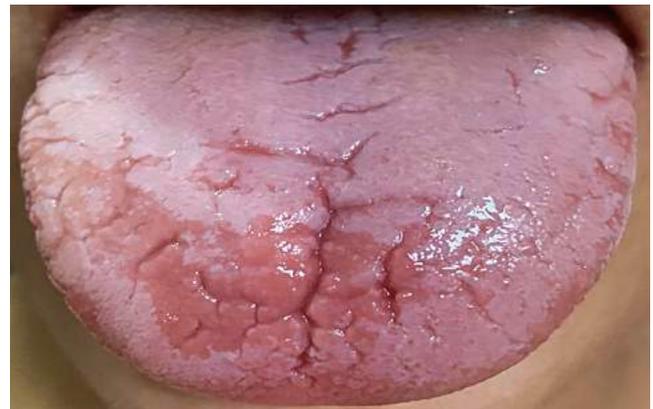


Figura 3. Lengua lisa y glositis. Manifestación oral inespecífica común asociada a EII. Imagen propiedad de los autores.

Se realizó una biopsia vulvar con un marcado edema de la dermis, ganglios linfáticos dilatados con infiltrado linfoplasmocitario perivascular e intersticial y granulomas no caseificantes, negativa para microorganismos. Los resultados son compatibles con ECM a este nivel, sin presencia de síntomas gastrointestinales y niveles de calprotectina en la materia fecal en rangos normales. Se le realizaron estudios endoscópicos altos y bajos y cápsula endoscópica del intestino

delgado (ID) sin alteraciones, fue manejada por dermatología con esteroides tópicos y, por parte de odontología, con implantes dentales. Se consideró una paciente con EII tipo EC con MEI graves que, aunque no presentaba compromiso intestinal, se decidió el inicio de tratamiento con antifactor de necrosis tumoral (anti-TNF) inicialmente con adalimumab y desarrolló psoriasis paradójica; posteriormente, se inició el manejo con infliximab de nuevo con la presentación de psoriasis paradójica grave, por lo cual se suspendió (Figura 7). También se utilizó ciclosporina como inmunomodulador y presentó taquicardia intolerable.



Figura 4. Lesiones ulceradas menores múltiples compatibles con estomatitis aftosa. Imagen propiedad de los autores.

18 meses después de estos síntomas presentó epiescleritis del ojo izquierdo (Figura 8) e inició con dolor abdominal tipo cólico y 5 deposiciones diarreicas en promedio al día; se realizaron estudios endoscópicos altos y bajos sin alteraciones y una nueva cápsula endoscópica del intestino delgado y se documentó enteritis por EC que compromete el duodeno, yeyuno e íleon (Figura 9), por lo que se considera una paciente que cursa con una EII tipo EC de intestino delgado con MEI con ECM vulvoperineal, compromiso oral grave y epiescleritis. Actualmente se encuentra en manejo con azatioprina y ustekinumab, con una mejoría clínica significativa.

DISCUSIÓN

Las MEI más frecuentes en EC son de tipo articular y más asociadas a compromiso colónico, mientras que la ECM

vulvoperineal y oral grave son muy raras, y su combinación es extremadamente rara sin presentarse compromiso intestinal previo⁽²⁾. Se ha descrito que en alrededor del 25% de los casos de EC metastásica vulvar su diagnóstico puede preceder a la EC digestiva⁽⁵⁾, lo cual complica la situación y puede generar una demora en el diagnóstico con morbilidad física, mental y social significativa, y se requiere de un abordaje multidisciplinario. En la descripción en la literatura no existe una correlación clara entre la actividad de EC metastásica, el cuadro clínico intestinal y otras MEI⁽⁶⁾. El espectro clínico es amplio y va desde una lesión leve y autolimitada hasta representar el principal motivo de consulta, de modo que condicione el tratamiento⁽⁴⁾. En el caso presentado, al momento de aparición la paciente se encontraba sin actividad intestinal, y era el compromiso cutáneo y mucoso el dato clínico más relevante; de igual forma, había ausencia de manifestaciones articulares y oculares. Se debe tener un alto nivel de sospecha de esta entidad gastrointestinal así no haya manifestaciones intestinales, pues la refractariedad y gravedad de esta condición requieren un manejo agresivo y multidisciplinario integral, dado que las MEI pueden llegar a ser más graves y discapacitantes que el mismo compromiso intestinal.



Figura 5. Compromiso de ECM vulvoperineal. Imagen propiedad de los autores.

La ECM es la manifestación cutánea menos frecuente de la EC, afecta usualmente a adultos jóvenes, puede presentarse como lesiones múltiples o aisladas, y compromete el área genital y las extremidades, pero también podrían aparecer en cualquier otra parte del cuerpo⁽⁷⁾. Las lesiones pueden variar en su morfología y presentarse como úlceras, placas con o sin ulceración, pápulas o nódulos. De acuerdo con Barret y colaboradores⁽⁸⁾, pueden observarse cuatro tipos principales de lesiones vulvares, incluido edema vulvar, ulceración, lesiones hipertróficas que se presen-

tan como pseudocondilomas acuminados y supuración crónica. La presentación clínica más frecuente es edema vulvar unilateral asociado con ulceración crónica vulvar. Típicamente es asintomática, y el diagnóstico se plantea ante úlceras vulvares o lesiones hipertróficas descubiertas por examen físico. Sin embargo, se han descrito síntomas como dolor vulvar, prurito, descarga vulvar o dispareunia, así como síntomas urinarios irritativos como disuria, entre otros⁽⁸⁾. En el caso presentado la paciente debutó con lesiones ulceradas, inflamatorias, eritematosas e infiltradas por hallazgos al examen físico, y ante la sospecha de EC por clínica e histopatología, se procedió a la búsqueda de manifestaciones digestivas de EC.

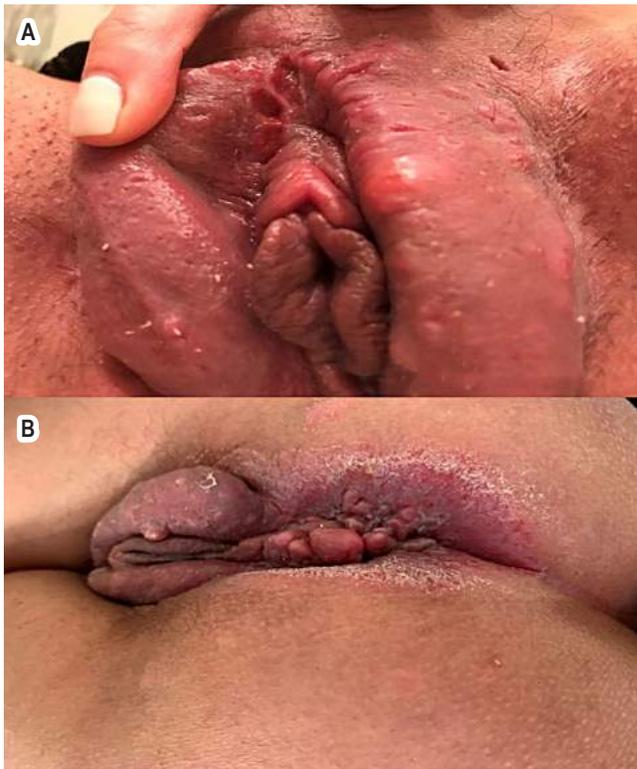


Figura 6. A. Compromiso de Crohn metastásico vulvoperineal. **B.** Compromiso de ECM vulvoperineal. Imágenes propiedad de los autores.

Las lesiones asociadas con EII en la cavidad oral pueden preceder a las manifestaciones intestinales en EC y cobran importancia a la hora de diagnosticarla. Los diagnósticos diferenciales son múltiples e incluyen principalmente entidades como infección por micobacterias, hidradenitis supurativa, pioderma gangrenoso, eritema nodoso, sarcoidosis y enfermedad de Behçet⁽⁸⁾. En esta última, el diagnóstico diferencial con la EC metastásica es difícil, debido a la gran similitud clínica, y a que la histología en algunas ocasiones no permite diferenciarlas⁽⁷⁾, por lo que el diag-

nóstico debe basarse en la combinación del cuadro clínico con las biopsias compatibles. Suele utilizarse la presencia de granulomas en úlceras intestinales como diagnóstico de enfermedad de Crohn, y la presencia de prueba de patergia cutánea positiva como signos de enfermedad de Behçet⁽⁹⁾. El diagnóstico histopatológico se soportará en el hallazgo de infiltrado inflamatorio crónico o subagudo, ulceración epidérmica, con granulomas no caseificantes asépticos⁽¹⁰⁾. Este caso representó complejidad diagnóstica, debido a que la afectación de la piel precedió a la intestinal por un período de más de un año, en combinación con la ausencia de otros hallazgos sistémicos sugestivos, lo que obligó en primera instancia a descartar enfermedad de Behçet, y al encontrarse HLA-B51 negativo y una prueba de patergia negativa, se procedió a realizar estudios histopatológicos en las lesiones vulvares y se encontraron hallazgos característicos. Entonces, el diagnóstico se soportó por la cronicidad de las lesiones, los hallazgos histológicos y la exclusión de otras enfermedades granulomatosas e infecciosas.



Figura 7. Psoriasis paradójica secundaria al uso de anti-TNF. Imagen propiedad de los autores.

Las opciones terapéuticas son múltiples; sin embargo, no existe un régimen de tratamiento específico, ya que lo que se conoce del manejo es a partir de reportes de casos y series de escasos pacientes en los que la respuesta a diferentes tra-

tamientos ha sido variable, y en muchos casos refractaria. La mayoría de autores han reportado respuesta terapéutica con metronidazol en monoterapia o en combinación con esteroides. Otras opciones incluyen 5-aminosalicilatos, otros antibióticos y otros agentes inmunosupresores como azatioprina o ciclosporina⁽⁸⁾. La introducción de los agentes anti-TNF en EC ha marcado un hito en el manejo; sin embargo, su utilidad se ha visto limitada en algunas ocasiones por falta de respuesta primaria y secundaria en una proporción significativa de pacientes⁽¹¹⁾. El ustekinumab y vedolizumab son anticuerpos monoclonales inmunoglobulina G-1 (IgG-1), que surgen como alternativa terapéutica a aquellos casos que son refractarios o intolerantes a los tratamientos convencionales o agentes anti-TNF, y parecen asociarse a una respuesta clínica rápida y sostenida, con perfil de seguridad, amortiguación de la cascada inflamatoria y escasa inmunogenicidad⁽¹¹⁾. En caso de falla al manejo farmacológico, puede considerarse la escisión quirúrgica en

aquellos pacientes con síntomas graves o deformaciones que interfieran con la vida social y privada del paciente⁽¹²⁾. En el caso clínico presentado se documentaron reacciones cutáneas con los anti-TNF adalimumab e infliximab, así como taquicardia intolerable por ciclosporina, por lo que se requirió el uso de ustekinumab, con una mejoría significativa y sostenida.

CONCLUSIONES

La ECM representa un reto diagnóstico, especialmente porque puede debutar sin manifestaciones gastrointestinales durante años, y sus hallazgos clínicos e histopatológicos pueden verse en otras condiciones. La posibilidad de EC debe tenerse en cuenta, y en la medida de lo posible, con un diagnóstico oportuno se debe buscar un beneficio temprano en el paciente.

Contribución de los autores

Todos los autores contribuyeron con la redacción del manuscrito.

Conflictos de interés

Ninguno declarado por los autores.

Fuentes de financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.



Figura 8. Escleritis del ojo izquierdo. Imagen propiedad de los autores.



Figura 9. Enteritis por EC en una cápsula endoscópica del intestino delgado. Imágenes propiedad de los autores.

REFERENCIAS

1. Kalla R, Ventham NT, Satsangi J, Arnott IDR. Crohn's disease. *BMJ*. 2014;349:g6670. <https://doi.org/10.1136/bmj.g6670>
2. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, Lakatos PL, Navarini A, Rogler G. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(8):1982-92. <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000392>
3. Amankwah Y, Haefner H. Vulvar edema. *Dermatol Clin*. 2010;28(4):765-77. <https://doi.org/10.1016/j.det.2010.08.001>
4. Das D, Gupta B, Saha M. Metastatic vulvar Crohn's disease- A rare case report and short review of literature. *Indian J Dermatol*. 2016;61(1):70-4. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.174028>
5. Andreani SM, Ratnasingham K, Dang HH, Gravante G, Giordano P. Crohn's disease of the vulva. *Int J Surg*. 2010;8(1):2-5. <https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2009.09.012>
6. Romero Gutiérrez M, Alcántara Torres M, Muñoz Rosas C, Gómez Moreno AZ, Guardiola Arévalo A, Rodríguez Merlo R, et al. Enfermedad de Crohn metastásica. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33(6):440-4. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2010.03.007>
7. Pousa-Martínez M, Alfageme F, González De Domingo MA, Suárez-Masa D, Calvo M, Roustán G. Vulvar metastatic crohn disease: Clinical, histopathological and ultrasonographic findings. *Dermatol Online J*. 2017;23(5):13030/qt3r4942kh. <https://doi.org/10.5070/D32311037275>
8. Barret M, De Parades V, Battistella M, Sokol H, Lemarchand N, Marteau P. Crohn's disease of the vulva. *J Crohn's Colitis*. 2014;8(7):563-70. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2013.10.009>
9. De Cassan C, De Vroey B, Dussault C, Hachulla E, Buche S, Colombel JF. Successful treatment with adalimumab in a familial case of gastrointestinal Behcet's disease. *J Crohn's Colitis*. 2011;5(4):364-8. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2011.03.006>
10. Emanuel PO, Phelps RG. Metastatic Crohn's disease: A histopathologic study of 12 cases. *J Cutan Pathol*. 2008;35(5):457-61. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0560.2007.00849.x>
11. Kyriakou G, Gkermepesi M, Thomopoulos K, Marangos M, Georgiou S. Metastatic vulvar crohn's disease preceding intestinal manifestations: A case report and short review. *Acta Dermatovenerologica Alpina, Pannonica Adriat*. 2019;28(2):131-3. <https://doi.org/10.15570/actaapa.2019.32>
12. Ishida M, Iwai M, Yoshida K, Kagotani A, Okabe H. Metastatic Crohn's disease accompanying granulomatous vasculitis and lymphangitis in the vulva. *Int J Clin Exp Pathol*. 2013;6(10):2263-6.

Síndrome de Budd-Chiari por COVID-19: una asociación poco frecuente

Rare Association of Budd-Chiari Syndrome with COVID-19: A Case Report

Julio César Velasco-Castro,^{1,2}  María Paula Patarroyo-Núñez,^{1,2}  Juan David Galán-Lozano,^{1,3}  Lorena García-Agudelo,^{1,4} 
Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez,^{1,4*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Velasco-Castro JC, Patarroyo-Núñez MP, Galán-Lozano JD, García-Agudelo L, Vargas-Rodríguez LJ. Síndrome de Budd-Chiari por COVID-19: una asociación poco frecuente. *Revista colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):194-198. <https://doi.org/10.22516/25007440.920>

¹ Departamento de investigación, Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia.

² Médico interno, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia.

³ Médico interno, Universidad Cooperativa, Villavicencio, Colombia.

⁴ Médica epidemióloga, Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia.

*Correspondencia: Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez. lejovaro@gmail.com

Fecha recibido: 10/06/2022

Fecha aceptado: 18/08/2022



Resumen

Introducción: el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) es un virus que puede causar infecciones respiratorias y poner en riesgo la vida de los pacientes. Aunque afecta principalmente las vías respiratorias, se pueden presentar manifestaciones clínicas extrapulmonares como estados de hipercoagulabilidad, lo que causa patologías como enfermedad cerebrovascular e infarto agudo de miocardio, y en casos menos frecuentes, síndrome de Budd-Chiari. **Caso clínico:** se presenta el caso de una paciente que ingresó al servicio de urgencias por disnea de medianos esfuerzos, deterioro progresivo de la clase funcional y edema en extremidades inferiores asociado con tos, fiebre y adinamia. Refirió el antecedente de infección por enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19) un mes antes y la tomografía de abdomen contrastada reveló síndrome de Budd-Chiari subagudo de la vena subhepática media asociada a trombosis del ventrículo derecho con prueba positiva para SARS-CoV-2. **Conclusiones:** El síndrome de Budd-Chiari es de origen multicausal, principalmente por estados de hipercoagulabilidad o presencia de neoplasias que ocasionan disrupción de la función del hígado o causan la ocupación de espacio sobre el drenaje venoso hepático; sin embargo, en el contexto de la pandemia de SARS CoV-2, aún se conoce muy poco la heterogeneidad de su patogénesis, como es la hipercoagulabilidad de la COVID-19 y el síndrome de Budd-Chiari, por lo que inferimos que están altamente relacionados.

Palabras clave

Síndrome de Budd-Chiari, obstrucción hepática del flujo venoso, infecciones por coronavirus.

Abstract

Introduction: Severe acute respiratory syndrome coronavirus type 2 (SARS-CoV-2) is a virus that can cause respiratory infections and pose a risk to patients' lives. While it primarily affects the airways, it can also lead to extrapulmonary clinical manifestations, such as hypercoagulable states, resulting in conditions like cerebrovascular disease, acute myocardial infarction, and, in rare cases, Budd-Chiari syndrome. **Clinical case:** This case involves a patient who was admitted to the emergency room with dyspnea on moderate exertion, progressive functional class deterioration, lower extremity edema, cough, fever, and weakness. The patient had a history of coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection one month prior. Abdominal CT scan revealed subacute Budd-Chiari syndrome involving the middle sub-hepatic vein, along with right ventricle thrombosis, and a positive test for SARS-CoV-2. **Conclusions:** Budd-Chiari syndrome has multiple causes, primarily associated with hypercoagulable states or the presence of neoplasms that disrupt liver function or obstruct hepatic venous drainage. However, the understanding of the relationship between COVID-19 hypercoagulability and Budd-Chiari syndrome is still limited. Further research is needed to explore the heterogeneity of its pathogenesis in the context of the SARS-CoV-2 pandemic.

Keywords

Budd-Chiari syndrome, hepatic obstruction of venous outflow, coronavirus infections.

INTRODUCCIÓN

El coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) puede causar infecciones respiratorias leves hasta casos graves que ponen en riesgo la vida de los pacientes; sin embargo, su presentación clínica es diversa, aunque afecta principalmente al sistema respiratorio, también puede causar manifestaciones extrapulmonares poco frecuentes asociadas a estados de hipercoagulabilidad⁽¹⁾.

El síndrome Budd-Chiari (SBC) se define como una obstrucción del drenaje venoso hepático, causado principalmente por estados de hipercoagulabilidad y la presencia de neoplasias que alteran la función hepática o causan obstrucción del sistema vascular⁽²⁾; y su incidencia oscila entre 2,0 y 2,2 por millón de habitantes⁽³⁾. Se presenta el caso clínico de una paciente diagnosticada con SBC subagudo de la vena subhepática media asociada a trombosis del ventrículo derecho (VD) con infección reciente de enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19).

Existen pocos casos reportados de SBC asociado a infección por COVID-19, y en este artículo se muestra el espectro heterogéneo de la presentación clínica y la patogénesis de la COVID-19 al ocasionar SBC.

REPORTE DE CASO

Se trata de una mujer de 36 años con antecedentes de hepatitis en la infancia de etiología no específica y vitiligo desde la niñez, sin antecedente de consumo de alcohol. Consultó por un cuadro clínico de 15 días de evolución consistente en disnea de medianos esfuerzos, deterioro progresivo de la clase funcional (NYHA III/IV), dolor torácico asociado a accesos de tos con expectoración, picos febriles no cuantificados, adinamia y malestar general.

En el examen físico los signos vitales fueron: presión arterial (PA): 115/70 mm Hg y frecuencia cardíaca (FC): 80 latidos por minuto (lpm); tenía ictericia, el murmullo vesicular estaba disminuido en ambas bases pulmonares, el abdomen no fue doloroso a la palpación y estaba distendido; se evidenció hepatomegalia, matidez a la percusión en ambos flancos, signo de onda ascítica positiva y esplenomegalia, la puñopercusión bilateral fue positiva y presentó un edema de grado II en las extremidades inferiores, piel sin lesiones superficiales o profundas, e ictericia generalizada. La evaluación de laboratorio inicial reveló hiperbilirrubinemia (15,27 mg/dL) a expensas de la bilirrubina directa (9,41 mg/dL), transaminitis (alanina-aminotransferasa [ALT]: 56 U/L, aspartato-aminotransferasa [AST]: 79 U/L), tromboplastina de tiempo parcial (TPT) normal (29,7 s) con control diario (26,2 s), tiempo de protrombina (TP) prolongado (20,5 s), control diario (13,2 s) e índice internacional normalizado (INR; 1,7), glicemia normal

(78,4 mg/dL), hipoalbuminemia (2 g/dL), fosfatasa alcalina elevada (3478 U/L), amilasa normal (24 U/L) y γ -glutamil transferasa elevada (251 U/L).

De acuerdo con el protocolo de pandemia por COVID-19, se le realizó un hisopado nasofaríngeo basado en la técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR), la cual fue positiva. La tomografía axial computarizada (TAC) contrastada de abdomen reveló consolidaciones en el lóbulo inferior derecho con derrame pleural, aurícula derecha dilatada, trombosis del ventrículo derecho (VD), vía biliar intra- y extrahepática conservada, vesícula biliar normal, sin litiasis. Se evidenció SBC por ausencia del flujo sanguíneo a nivel del tracto de salida de la vena suprahepática media, hipertensión portal, circulación colateral, hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis y adenomegalias de predominio inguinal (**Figura 1**).

Una TAC de tórax ratificó el proceso consolidativo y derrame pericárdico (grosor: 7 mm), mientras que el ecocardiograma transtorácico evidenció el ventrículo derecho dilatado y la presencia de 2 trombos de igual ecogenicidad, uno que ocupaba la mayor parte de la pared libre y otro redondeado que oscilaba y alcanzaba a protruir la válvula tricúspide (**Figura 2**), por lo que se inició la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM: 1 mg/kg/día) y diuréticos.

La paciente cursaba con ascitis leve a moderada, pero el clínico la consideró candidata para el procedimiento invasivo con paracentesis. Fue diagnosticada con neumonía de etiología no clara, síndrome de dificultad respiratoria pos-COVID-19 y SBC subagudo de la vena suprahepática media asociada a trombosis del ventrículo derecho. Durante la hospitalización, la paciente presentó deterioro clínico, debido a las alzas térmicas hasta de 38,9 °C, hipotensión arterial e insuficiencia ventilatoria, por lo que requirió intubación endotraqueal, soporte vasopresor y esquema antibiótico de amplio espectro; sin embargo, 3 horas después falleció.

Las características clínicas de esta paciente son las manifestaciones típicas del SBC y, dado que no evidenciamos hallazgos clínicos, paraclínicos e imagenológicos asociados que se infirieran en otra probabilidad diagnóstica, consideramos que estuvo relacionado altamente con un proceso infeccioso por el virus SARS-CoV-2.

DISCUSIÓN

La infección por SARS-CoV-2 continúa presentando manifestaciones clínicas significativas, la mayoría de casos cursa con síntomas leves que no afectan la calidad de vida y en casos poco frecuentes pueden existir estados de hipercoagulabilidad causada por alteraciones en la tríada de Virchow y cambios en los niveles séricos de los factores de

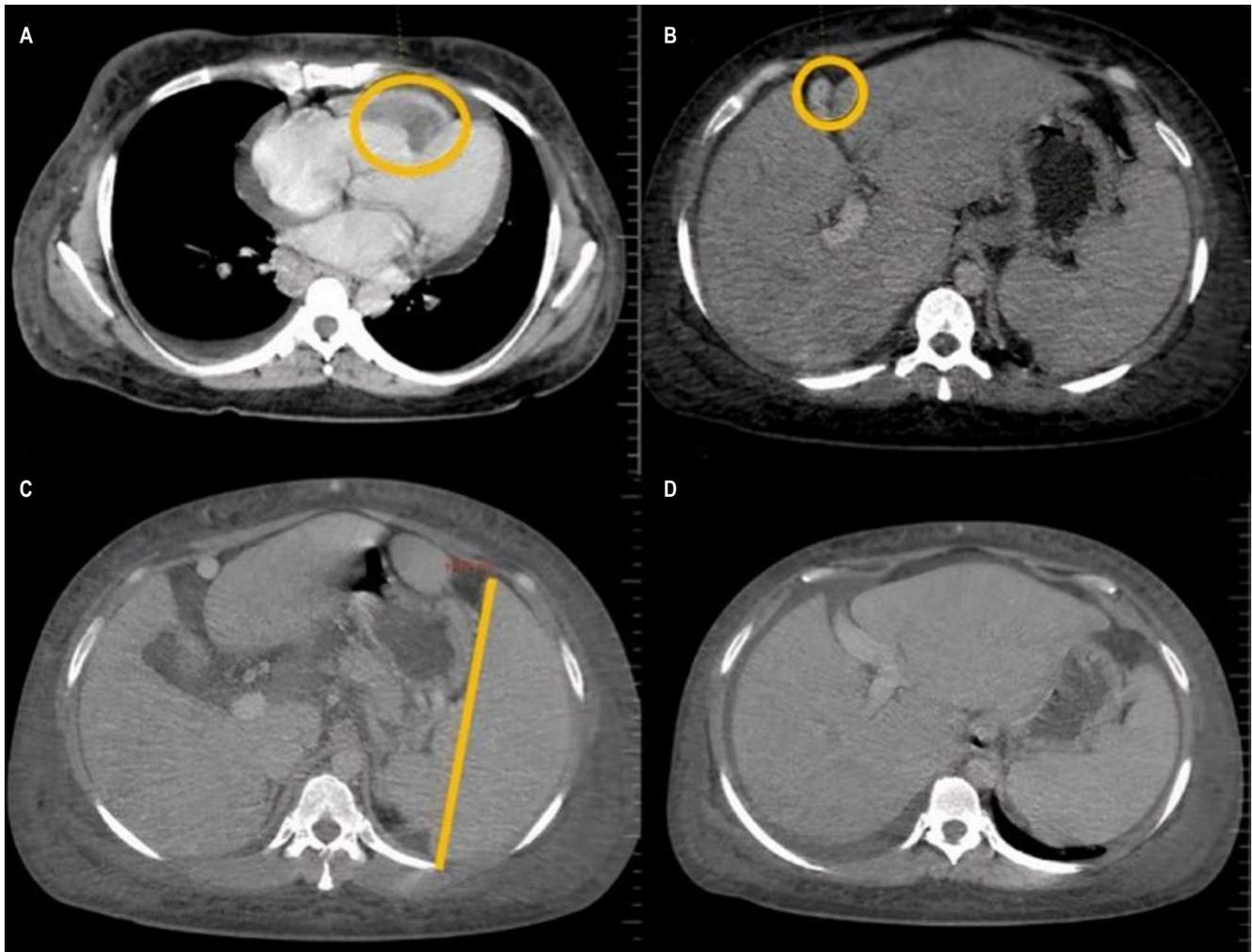


Figura 1. TAC contrastada que revela: **A.** Trombosis de la aurícula derecha; **B.** SBC evidenciada por ausencia del flujo sanguíneo a nivel del tracto de salida de la vena suprahepática media, hepatomegalia; **C y D.** Esplenomegalia, ascitis y circulación colateral. Cortesía del departamento de radiología del Hospital Regional de la Orinoquia (HORO).

coagulación que ponen al paciente en riesgo de padecer patologías isquémicas como enfermedad cerebrovascular (5,7%), síndrome coronario agudo (6%-7%), enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa profunda: 5,4%; tromboembolismo pulmonar: 29%) y vasculitis, respectivamente^(4,6).

Dentro del estudio de la fisiopatología del SBC se considera como un factor importante la presencia de trombofilia y alteraciones en la coagulación del paciente; por lo mismo, la mayoría de las veces se relaciona a patologías neoplásicas, debido al estado de hipercoagulabilidad que pueden ocasionar⁽⁷⁾.

Teniendo en cuenta los diagnósticos diferenciales que pueden estar asociados al SBC, los que se consideraron en el presente caso clínico son la cirrosis hepática, trastornos mieloproliferativos (policitemia vera, trombocitemia esen-

cial o trastornos de coagulación), carcinoma (hepatocelular, suprarrenal y renal), leiomiosarcoma y lesiones del hígado ocupantes de espacio como quistes hepáticos y sarcomas; además, se interrogó por la administración de anticonceptivos orales, los cuales se fueron descartando con base en el interrogatorio y las ayudas diagnósticas descritas^(7,8).

No se encontraron asociaciones clínicas que sugirieran otros antecedentes en el caso clínico, la paciente no presentaba alteraciones según el grupo etario como enfermedades autoinmunes, tenía antecedente de vitiligo desde la niñez, pero no se evidenció reactividad clínica y tampoco cumplía criterios para indicar un perfil autoinmune. El factor que predominó como principal fue la presencia del antecedente reciente de infección por SARS-CoV-2, que podría explicar los cambios fisiopatológicos a nivel hematológico

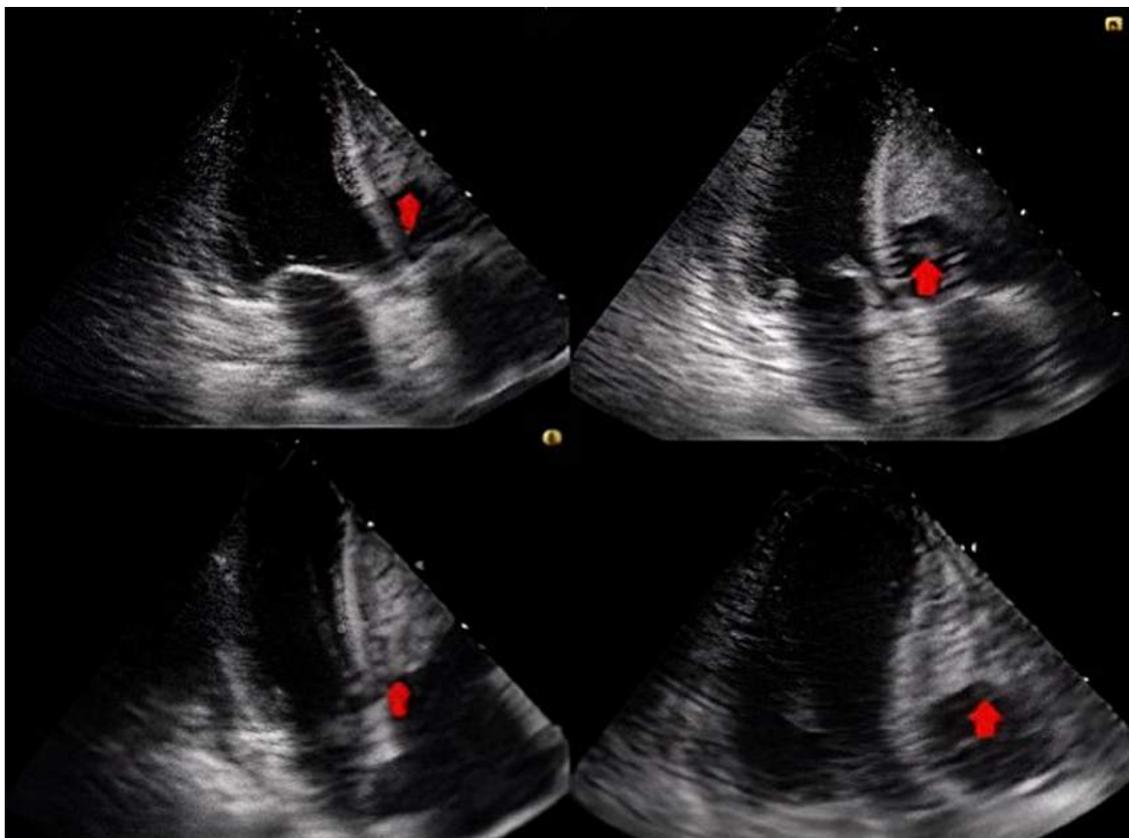


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico que muestra un trombo que cubre la mayor parte de la pared libre del ventrículo derecho con otra imagen de igual ecogenicidad, redondeada, de 1,6 x 1,6 cm, que oscilaba y alcanzaba a protruir por la válvula tricúspide. Cortesía del departamento de radiología del Hospital Regional de la Orinoquia (HORO).

y las alteraciones en el endotelio vascular que produce la COVID-19. Consideramos que la paciente desarrolló SBC subagudo secundario a infección por SARS-CoV-2⁽⁹⁾.

Se realizó una revisión en la literatura de casos publicados de estas dos entidades clínicas y se encontró que

existen pocos reportes de casos publicados⁽¹⁰⁻¹⁴⁾, por lo que creemos que estos hallazgos son importantes debido a que describimos el diverso espectro de la patogénesis de la COVID-19 y la heterogeneidad en la presentación clínica, como fue en este caso de SBC subagudo.

REFERENCIAS

1. Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard LI, Ohana M, Delabranche X, et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med.* 2020;46(6):1089-98. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06062-x>
2. Galindo LV, Cáceres ED, Suárez QY, Vargas RD, Ovalle AF. Ascitis en paciente con colitis ulcerativa como presentación del síndrome de Budd-Chiari: reporte de caso y revisión de la literatura. *Hepatología.* 2021;2(2):372-9. <https://doi.org/10.52784/27112330.141>
3. Ageno W, Dentali F, Pomero F, Fenoglio L, Squizzato A, Pagani G, et al. Incidence rates and case fatality rates of portal vein thrombosis and Budd-Chiari Syndrome. *Thromb Haemost.* 2017;117(4):794-800. <https://doi.org/10.1160/TH16-10-0781>
4. Ranucci M, Ballotta A, Di DU, Baryshnikova E, Dei PM, Resta M, et al. The procoagulant pattern of patients with COVID-19 acute respiratory distress syndrome. *J Thromb Haemost.* 2020;18(7):1747-1751. <https://doi.org/10.1111/jth.14854>

5. Sáenz Morales OA, Rubio AM, Yomayusa N, Gamba N, Garay Fernández M. Coagulopatía en la infección por el virus SARS-CoV-2 (COVID-19): de los mecanismos fisiopatológicos al diagnóstico y tratamiento. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2022; 22(1):44-54. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2020.10.007>
6. Baselga MT, Fernández ML, Marín A, Fernández-Capitán C, Lorenzo A, Martínez-Alés G, et al. Trombosis y COVID-19: revisión de alcance. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2022;22(1):11-23. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2020.09.002>
7. Hitawala AA, Gupta V. Budd Chiari Syndrome. [Updated 2023 Jan 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558941/>
8. Muñoz G, Vergara A, Cajiao L, Marín I, Restrepo C, Santos M. Síndrome de Budd-Chiari: etiología, manejo y resultados en una cohorte de 35 pacientes del Hospital Pablo Tobón Uribe. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2020;35(3), 280-286. <https://doi.org/10.22516/25007440.431>
9. Whitton ME, Pinart M, Batchelor J, Leonardi-Bee J, González U, Jiyad Z, et al. Interventions for vitiligo. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(2):CD003263. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003263.pub5>
10. Rozenshteyn F, Shah M, Adeyemo O, Smith MS. S2437 Budd-Chiari syndrome secondary to SARS-CoV-2 infection. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(1):S1292-S1292. <https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000711796.23564.34>
11. Sh Hassan AA, Alsaleh ME, Alsaleh ME, Al Zaher FA, Almajed FA, Alkhudhair AM, et al. Budd-Chiari Syndrome: A Case Report of a Rare Presentation of COVID-19. *Cureus*. 2021;13(1):e12554. <https://doi.org/10.7759/cureus.12554>
12. Greenfeld SM, Tadmor T. "catastrophic" thrombosis in a young patient with acute myeloid leukemia presenting early in the COVID-19 pandemic- A case report. *In Vivo*. 2021;35(5):2951-5. <https://doi.org/10.21873/invivo.12588>
13. Rey LR, Elizondo BM, Rostán SS, Valverde GM, Gerona SS. Síndrome de Budd-Chiari. Análisis de una serie de casos y revisión del tema. *Gastroenterol Latinoam*. 2020;(3):127-35. <https://doi.org/10.46613/gastrolat2020003-02>
14. Espinoza JAL, Júnior JE, Miranda CH. Atypical COVID-19 presentation with Budd-Chiari syndrome leading to an outbreak in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2021;46:800.e5-800.e7. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.01.090>

Tuberculosis hepática primaria: a propósito de un caso

A Case Report of Primary Hepatic Tuberculosis

Noemí Acevedo-Rodríguez,^{1*} Dahiana María Collado-Rodríguez,² Alina Fernández-Genao,³ Kaolix Massiel Benoit-Vargas,⁴ Carmen Evaneris González-Peralta.⁵

ACCESO ABIERTO

Citación:

Acevedo-Rodríguez N, Collado-Rodríguez DM, Fernández-Genao A, Benoit-Vargas KM, González-Peralta CE. Tuberculosis hepática primaria: a propósito de un caso. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):199-205. <https://doi.org/10.22516/25007440.921>

¹ Nutrióloga clínica, doctora en Medicina, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Docente y asistente de investigación, Escuela de Medicina (PUCMM), Santiago, República Dominicana.

² Doctora en medicina, residente de tercer año de Medicina Interna, Clínica Corominas. Santiago, República Dominicana.

³ Doctora en medicina, asistente de la Unidad Técnico-Asesora de Investigación, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago, República Dominicana.

⁴ Doctora en medicina, médico de campo, Pressal SRL. Santiago, República Dominicana.

⁵ Gastroenteróloga, internista, Clínica Corominas. Santiago, República Dominicana.

*Correspondencia: Noemí Acevedo-Rodríguez. noemi_acevedo.r@hotmail.com

Fecha recibido: 10/06/2022

Fecha aceptado: 21/12/2022



Resumen

Se trata de un hallazgo incidental de tuberculosis primaria en el hígado en una paciente femenina de 54 años con historia de múltiples ingresos por síntomas de dolor abdominal, ictericia, fiebre persistente, náuseas acompañadas de vómitos de contenido gástrico, pérdida de peso y astenia. A la evaluación se consideraron los diagnósticos diferenciales de colangiocarcinoma, enfermedad de Caroli, carcinoma hepatocelular y tuberculosis hepática, basados en anamnesis, estudios de imágenes y pruebas de gabinete. Este reporte de caso brinda una nueva perspectiva diagnóstica para el personal de salud que reciba pacientes con esta presentación ambigua, aun en el contexto de baja incidencia epidemiológica. La tuberculosis hepática debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de pacientes con lesiones focales a nivel intrahepático o abscesos hepáticos con hospitalizaciones recurrentes y evidencia de imágenes.

Palabras clave

Tuberculosis hepática, *Mycobacterium tuberculosis*, colangiocarcinoma.

Abstract

This case report presents an incidental finding of primary tuberculosis in the liver of a 54-year-old female patient who had a history of multiple hospital admissions due to abdominal pain, jaundice, persistent fever, nausea with vomiting, weight loss, and asthenia. The evaluation involved considering differential diagnoses of cholangiocarcinoma, Caroli's disease, hepatocellular carcinoma, and hepatic tuberculosis based on the patient's history, imaging studies, and laboratory tests. The aim of this report is to provide healthcare professionals with a new diagnostic perspective when encountering patients with this ambiguous presentation, even in regions with low epidemiological incidence. Hepatic tuberculosis should be included in the differential diagnosis of patients with focal intrahepatic lesions or liver abscesses who have a history of recurrent hospitalizations and evidence on imaging studies.

Keywords

Hepatic tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, cholangiocarcinoma.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que alrededor del 25% de la población mundial está infectada con *Mycobacterium tuberculosis*. En general, la tuberculosis extrapulmonar ocurre en aproximadamente el 12% de los

pacientes con tuberculosis (TB)⁽¹⁾, y los sitios más comúnmente afectados son los nódulos linfáticos mediastínicos, retroperitoneales y cervicales, los cuerpos vertebrales, las glándulas adrenales, las meninges y el sistema digestivo⁽²⁾. En relación con este último, la forma de presentación intra-abdominal solo ocurre en un 3,5% dentro de la TB extra-

pulmonar. Es relevante resaltar que la afección hepática ocurre hasta en un 80% de los casos anteriores⁽³⁾. No obstante, la manifestación de tuberculosis como sitio primario en el hígado representa menos del 1% de los casos registrados en la actualidad⁽⁴⁾. Los autores Levine y Reed⁽⁵⁾ coinciden en las 3 primeras formas de presentación de tuberculosis hepática como se describen a continuación: hepatitis granulomatosa acompañada de tuberculosis miliar; tuberculosis primaria hepática; tuberculoma focal y colangitis tuberculosa o tuberculosis en las vías biliares. Para estos escenarios, la sintomatología más frecuente suele ser el dolor en el cuadrante superior derecho, anorexia, pérdida de peso y fiebre. No obstante, en la literatura se describe la dificultad del diagnóstico por la similitud del cuadro clínico e imagenológico con otras patologías bien descritas y más comunes, como la colangitis, carcinoma hepatocelular y colangiocarcinoma⁽⁶⁾.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 54 años, con antecedentes mórbidos conocidos de hipertensión arterial en tratamiento regular con atenolol de 50 mg 1 vez al día, y quirúrgicos de colecistectomía (colecistitis). En su historia médica destacan múltiples visitas hospitalarias en los últimos 5 años por un cuadro clínico recurrente de dolor abdominal difuso con predominio en el epigastrio e irradiado al hipocondrio derecho, que en ocasiones se acompañaba de fiebre no termometrada, sin predominio de horario, e ictericia fluctuante.

En los últimos 5 años fue evaluada en diferentes centros de salud, y se registró la realización de estudios de gabinete,

rastreo digestivo (gastropatía eritematosa universal, con *Helicobacter pylori* +) y colonoscopia sin hallazgos patológicos. Además, se llevó a cabo una resonancia abdominal en la que se adquirieron cortes axiales y coronales en las imágenes en T2, T1, T2FAT-SAT, FASE y FS sin y con medio de contraste, en las que se evidenció el hígado aumentado de tamaño y morfología preservada, con la presencia de múltiples lesiones quísticas distribuidas al azar en ambos lóbulos hepáticos y captación anular del medio de contraste (**Figura 1**). Se realizó también una colangiorresonancia en la que se observó una dilatación importante de la vía biliar intrahepática, específicamente hepática izquierda, y una lesión quística de bordes regulares, bien definida, que condicionó una dilatación de la vía biliar extrahepática (**Figura 2**). Luego de la inyección del medio de contraste se observó un defecto de repleción, sugestivo de coledocolitiasis en el conducto hepático izquierdo. Se realizó una biopsia que no reportó hallazgos sugestivos de malignidad, por lo que se decidió manejar su cuadro clínico agudo solo con antibioticoterapia (carbapenémicos) y seguimiento periódico de la lesión.

En su última visita, la paciente acude a la sala de emergencias con la sintomatología antes descrita, leucocitosis, aumento de las bilirrubinas, enzimas de colestasis (**Tabla 1**) e ictericia en la esclera y mucosas. Se valoró por el diagnóstico de colangitis, por lo que se realizó una colangiorresonancia, con la que se demostraron nuevos hallazgos a favor de múltiples lesiones quísticas intrahepáticas con captación anular del medio de contraste y dilatación de las vías biliares intrahepáticas, así como la extrahepática, hallazgos consistentes con enfermedad de Caroli. Se realizó

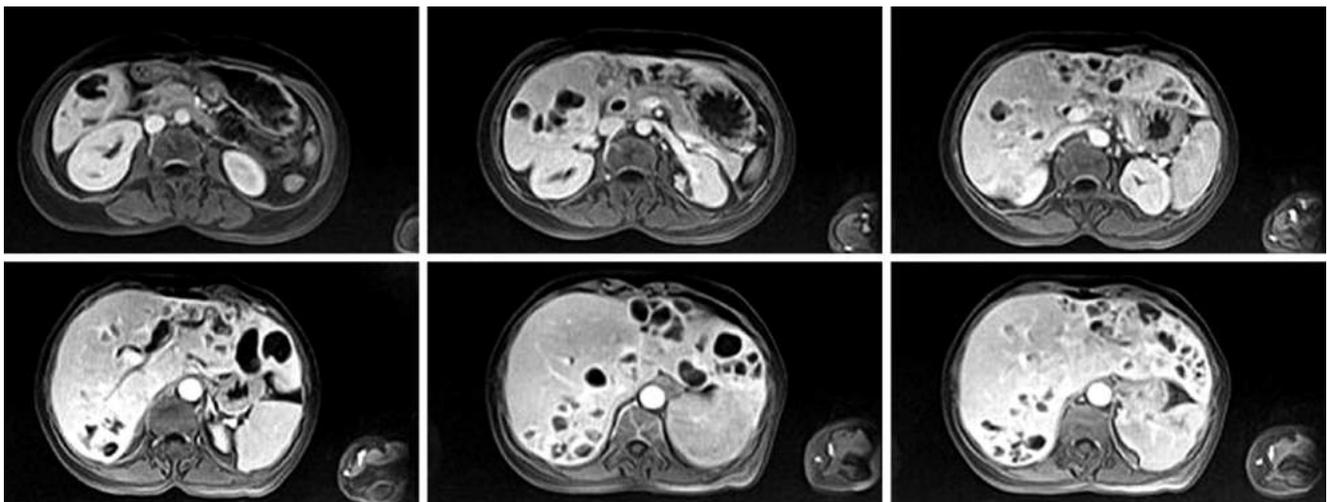


Figura 1. Resonancia abdominal de cortes axiales y coronales. Hígado con 22 cm en eje longitudinal, bordes regulares, con presencia de múltiples lesiones quísticas en ambos lóbulos hepáticos con captación anular del contraste. Fuente: expediente médico del paciente.

una intervención con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), en la que se efectuó una esfinterotomía previa canulación, y se observó la salida de coledocolitias y contenido seropurulento consistente con colangitis, y posteriormente se procedió a colocar una prótesis plástica de 10 Fr/9 cm (**Figura 3**).

Se decidió llevarla a sala de cirugía con fines de hepatectomía izquierda, y se encontraron hallazgos intraoperatorios de múltiples lesiones quísticas (**Figura 4**); no se realizó la hepatectomía y se procedió a la toma de muestra de las lesiones descritas con fines de estudio histopatológico.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La tuberculosis hepática carece de rasgos clínicos patognomónicos o patrones únicos en su presentación; por tanto, se dificulta su diferenciación de otras patologías más frecuentes que cursan con sintomatología y hallazgos de imagen similares al carcinoma hepatocelular, colangiocarcinoma intrahepático, tumor de Klatskin y abscesos hepáticos secundarios⁽⁴⁾. Se han utilizado otros abordajes, como la citología de aspiración con aguja fina, pero han resultado inconclusos. Del mismo modo, al evaluar los hallazgos del ultrasonido y tomografía axial computarizada (TAC), los resultados usuales dirigen el diagnóstico presuntivo a malignidades o posibles focos de metástasis⁽⁵⁾. Todo lo anterior indica la necesidad de métodos histopato-

lógicos y el GeneXpert como prueba de referencia para el diagnóstico definitivo. En este reporte de caso, la paciente fue sometida a diferentes valoraciones (endoscopia alta, colonoscopia, colangiorresonancia, cirugía exploratoria y biopsias hepáticas) en el transcurso de los últimos 5 años debido a la presentación ambigua de su cuadro clínico.

Se enviaron tres fragmentos de color pardo grisáceo, consistencia elástica, con nódulos blanquecinos, de los cuales el mayor mide 1,6 x 1 x 0,5 cm y el menor 0,8 x 0,3 cm. El espécimen fue procesado en su totalidad y se realizaron tinciones histoquímicas (reticulina, ácido peryódico de Schiff [PAS] y tricrómico de Masson) para la evaluación microscópica.

En la evaluación microscópica se observó tejido hepático con alteraciones de la arquitectura normal por la presencia de un área extensiva de necrosis de caseificación. En el exterior se apreciaron células epitelioides, células gigantes de tipo Langerhans y fibrosis. Además, se encontró un remanente de hepatocitos con arquitectura distorsionada con espacios porta que presentaban expansión fibrosa, degeneración hidrópica y congestión sinusoidal. En algunas áreas se observó proliferación ductal. La conclusión de la biopsia hepática indicó un proceso inflamatorio granulomatoso con necrosis de caseificación, compatible con *M. tuberculosis*. La **Figura 5** muestra una representación de lo observado en el corte histológico. Ante estos hallazgos, el departamento de patología sugirió correlacionar los hallazgos histopatológicos con la clínica de la paciente.



Figura 2. Colangiorresonancia en la que se observa una dilatación de la vía biliar intrahepática y una lesión quística de bordes regulares. Fuente: expediente médico del paciente.



Figura 3. CPRE en la que se observa contenido seropurulento consistente con colangitis. Fuente: expediente médico del paciente.

Tabla 1. Biométrica hemática

Examen	Resultado
(WBC) GB	↑ 47,87
(RBC) GR	↓ 2,32
Hb	↓ 6,00
Hto	↓ 17,70
MCV	↓ 76,30
MCH	25,90
MCHC	33,90
PLT	↑ 484
Eritrosedimentación (VSR)	↑ 140
Diferencial	
- Neutrófilos%	↑ 91,50
- Linfocitos%	1,00
- Linfocitos #	0,78
- Monocitos #	1,57
- Neutrófilos #	↑ 43,77
Química	
- Amilasa	62,0
- Lipasa	42,8
- ALT	19,5
- AST	21,3
- Albúmina	↓ 2,3
- Bilirrubina directa	↑ 1,4
- Bilirrubina indirecta	↑ 1,1
- Bilirrubina total	↑ 5,0

Examen	Resultado
Química	
- GGT	↑ 318,7
- Fosfatasa alcalina	327
- BUN (urea)	↑ 47,9
- Creatinina	↑ 3,2
- Glucosa en ayunas	↑ 113,0
- Potasio	4,8
- Sodio	↓ 124,4
- Calcio	9,1
- Fósforo	↑ 6,1
- AFP	5,1
- CEA	1,7
- CA 19-9	15,6
- VIH, VHB, VHC	Negativos
Panel autoinmune	
- Complementos, IgG, IgG4 y anti-LKM-1	Dentro de los límites normales
- Cuantiferón TB-GOLD	Negativo
- Baciloscopia	Negativo
Pruebas misceláneas	
- Procalcitonina	↑ 44,5
- Dímero D	↑ 1500
- Lactato	1,0
- Proteína C-reactiva	↑ 248,9

AFP: alfafetoproteína; ALT: alanina-aminotransferasa; anti-LKM-1: anticuerpos microsomales de hígado y riñón de tipo 1; AST: aspartato-aminotransferasa; BUN: nitrógeno ureico sanguíneo; CA 19-9: antígeno carbohidratado 19-9; CEA: antígeno carcinoembrionario; GB: glóbulos blancos; GGT: γ -glutamyl transferasa; GR: glóbulos rojos; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; IgG: inmunoglobulina G; MCH: hemoglobina corpuscular media; MCHC: concentración de hemoglobina corpuscular media; MCV: volumen corpuscular medio; PLT: recuento de plaquetas; RBC: recuento de glóbulos rojos; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VSR: virus sincicial respiratorio; WBC: recuento de glóbulos blancos. Tomado del laboratorio del Centro de Salud Clínica Corominas.

Tomando en consideración los reportes de imágenes, patológicos y clínicos, se realizó el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar y se inició el tratamiento antituberculoso.

INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

En otros estudios de caso, la terapia convencional del régimen antituberculoso (isoniazida [INH], rifampicina [RIF],

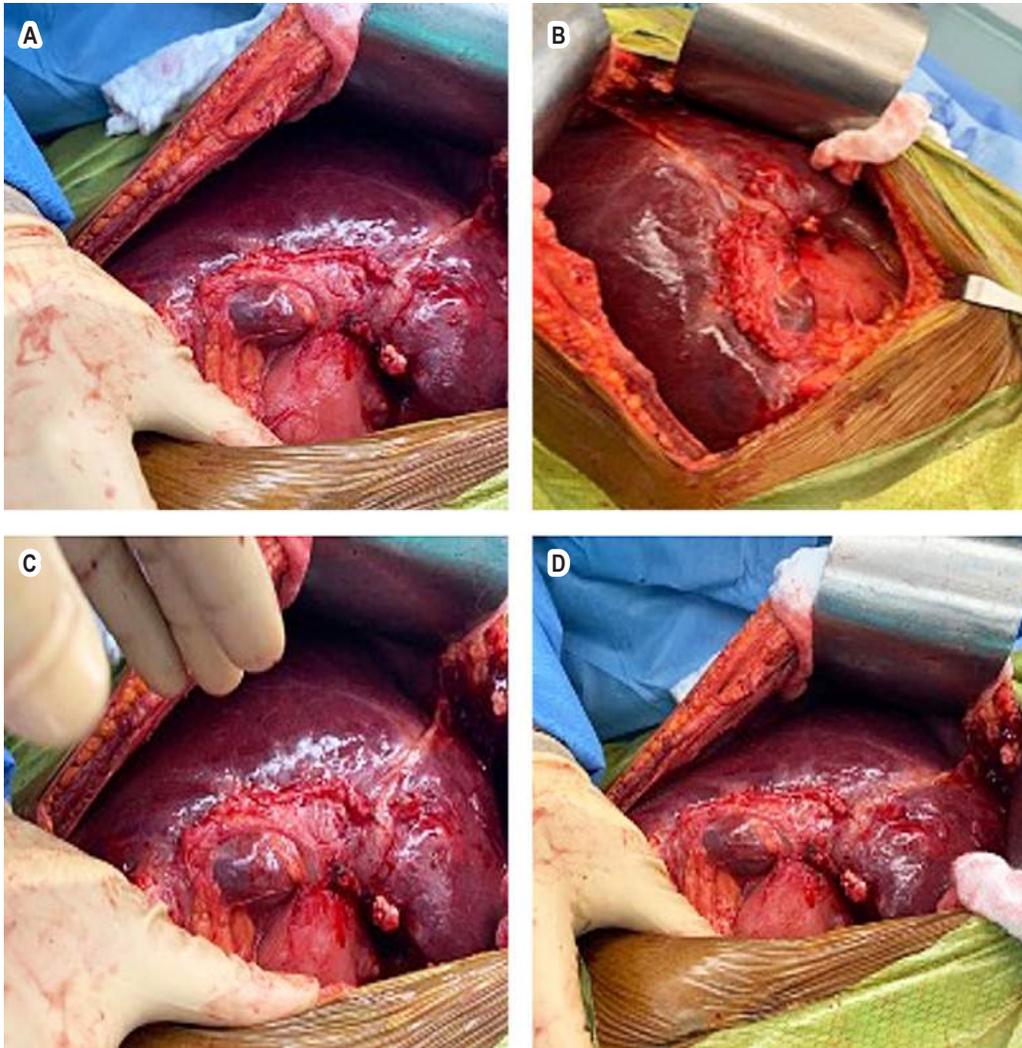


Figura 4. Hallazgos macroscópicos en la exploración quirúrgica. Áreas quísticas con contenido pastoso caseoso, blanquecino. Fuente: expediente médico del paciente.

etambutol [EMB] y pirazinamida [PZA]) por 6 meses ha sido la terapia de elección, en algunos casos la misma se ha modificado con la adición de suplementación con micronutrientes como la vitamina B6⁽⁷⁾. Para esta paciente se consideró el tratamiento estándar de 2 meses de terapia cuádruple con INH, RIF, EMB y PZA, seguido directamente de otros 4 meses de administración dual de RMP e INH. Sin embargo, se tiene en cuenta que las formas extrapulmonares y diseminadas de TB a veces requieren un tratamiento más prolongado, como es el caso de la presentación ósea (9 meses), linfóide (6 meses) o con afección al sistema nervioso central (1 año)⁽⁸⁾. Luego de 3 meses de terapia, la paciente mostró signos de mejoría y disminución de toda la sintomatología. Se mantiene el pronóstico reservado.

DISCUSIÓN

Se estima que entre el 6% y 38% de los pacientes con tuberculosis intraabdominal tienen evidencia de tuberculosis pulmonar en el momento del diagnóstico⁽³⁾. La vía de patogénesis incluye la diseminación hematogena del bacilo desde un foco pulmonar. Schinina y colaboradores⁽⁹⁾ en 2017 mencionaron que, de 14 participantes con tuberculosis hepática incluidos en su estudio, todos presentaban una lesión hepática como forma diseminada de tuberculosis. Sin embargo, la tuberculosis hepática como foco de primoinfección es una forma de presentación con una incidencia especialmente baja (menos del 1% de los casos de TB mundial)⁽⁴⁾. En una revisión sistemática publicada

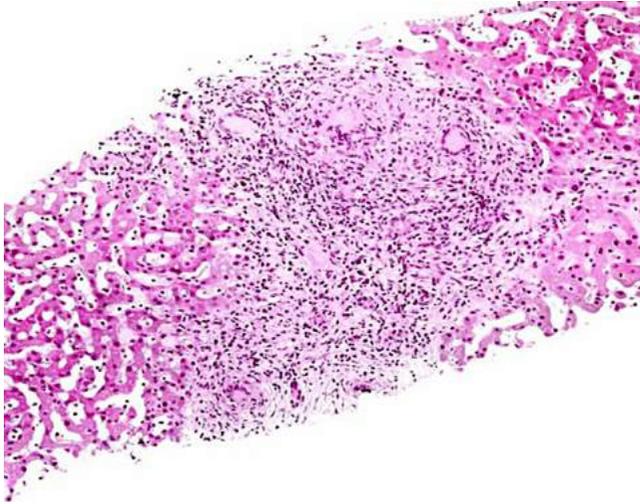


Figura 5. Corte histológico de tejido hepático con granuloma con células gigantes. Fuente: Themes U. *Mycobacterium tuberculosis*⁽¹¹⁾.

en 2015 por Hickey y colaboradores⁽¹⁰⁾ se evidenció que, dentro de los casos de TB hepática reportados, un 79% correspondía a TB miliar, mientras que solo un 21% a TB hepática local. En cuanto a la patogénesis que se propone para la diseminación de la TB al hígado en el caso de TB hepática primaria, se describe la migración del bacilo *M. tuberculosis*, proveniente de un foco en el tracto gastrointestinal, que viaja a través del intestino hacia la vena porta, y de esta al hígado, donde, aun en condiciones desfavorables

como la baja oxigenación del tejido hepático, este bacilo logra crecer en el 1% de los casos⁽⁴⁾.

Por otro lado, la forma de presentación de la tuberculosis hepática en ausencia de tuberculosis miliar dificulta el diagnóstico y tratamiento oportuno por el personal de salud al simular de manera perfecta otros cuadros hepático-biliares más frecuentes⁽⁵⁾. Según lo descrito por Schininà y colaboradores⁽⁹⁾, los síntomas más presentados en su muestra de estudio fueron dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, sudores nocturnos, pérdida de peso, fatiga, fiebres altas, sensibilidad abdominal superior y hepatomegalia en el examen físico, un cuadro similar al de la paciente en estudio, pero a su vez, inespecífico para la enfermedad. Hickey y colaboradores⁽¹⁰⁾ señalaron que en los países con TB endémica la TB fue la causa principal de granulomas hepáticos, y la presencia de estos últimos es altamente sugestiva de infección por el bacilo en países endémicos.

CONCLUSIÓN

Con este reporte de caso se pretende motivar a la comunidad médica a mantener la infección por tuberculosis hepática dentro de los diagnósticos diferenciales, ante cuadros inespecíficos y recurrentes, con la intención de evitar cirugías invasivas innecesarias e iniciar el tratamiento con la terapia antituberculosa (ATT) de manera oportuna.

Perspectiva y consentimiento del paciente

El comité de ética del hospital ha brindado una dispensa ética para la divulgación del expediente clínico para fines exclusivamente académicos.

REFERENCIAS

1. WHO. Tuberculosis [Internet]. WHO; 2023 [consultado en 10 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>
2. Herchline T, Amorosa J. Tuberculosis (TB) [Internet]. Emedicine.medscape.com.; 2020 [consultado en 18 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/230802-overview>
3. McMullan GS, Lewis JH. Tuberculosis of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas. *Microbiol Spectr.* 2017;5(1). <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.TNMI7-0025-2016>
4. Maguire C, Sivabalan P, Jhamb S, Palamuthusingam P. Hepatic tuberculosis masquerading as cholangiocarcinoma: an unusual differential for a liver mass. *J Surg Case Rep.* 2020;2020(8):rjaa247. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjaa247>
5. Niyogi D, Goel M, Shinde RS, Patkar S. Primary hepatic tuberculosis: A rare occurrence. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2019;23(1):80-83. <https://doi.org/10.14701/ahbps.2019.23.1.80>
6. Choudhury A, Shukla J, Mahajan G, Jha DK, Gupta P, Sharma V. Hepatic tuberculosis: myriad of hues. *Germs.* 2021;11(2):310-313. <https://doi.org/10.18683/germs.2021.1266>
7. Cheng J, Zhao L, Shi T, Zhu Z, Sham NO, Xiao H, et al. A Clinical Diagnostic Dilemma: a Case Report of Primary Hepatic Tuberculosis. *Clin Lab.* 2019;65(3). <https://doi.org/10.7754/Clin.Lab.2018.180736>
8. Suárez I, Fünfer SM, Kröger S, Rademacher J, Fätkenheuer G, Rybniker J. The diagnosis and treatment of tuberculosis.

- Dtsch Arztebl Int. 2019;116(43):729-35.
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0729>
9. Schininà V, Albarello F, Cristofaro M, Di Stefano F, Fusco N, Cuzzi G, et al. Diagnostic imaging of hepatic tuberculosis: case series. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2018;22(7):779-787.
<https://doi.org/10.5588/ijtld.17.0710>
 10. Hickey A, Gounder L, Moosa M, Drain P. A systematic review of hepatic tuberculosis with considerations in human immunodeficiency virus co-infection. *BMC Infectious Diseases*. 2015;15:209.
<https://doi.org/10.1186/s12879-015-0944-6>
 11. Themes U. *Mycobacterium tuberculosis* ([Internet]. 2017 [consultado el 20 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://basicmedicalkey.com/mycobacterium-tuberculosis-4/>

Divertículo gigante verdadero del colon izquierdo. Reporte de caso

True Giant Diverticulum of the Left Colon. A Case Report

Jorge Alejandro González-González,^{1*} Luis Jorge Lombana,² Saúl Javier Rugeles,³ María Isabel Zúñiga,⁴ Angii Margarita Vélez,⁵ María Gómez.⁶

ACCESO ABIERTO

Citación:

González-González JA, Lombana LJ, Rugeles SJ, Zúñiga MI, Vélez AM, Gómez M. Divertículo gigante verdadero del colon izquierdo. Reporte de caso. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):206-210. <https://doi.org/10.22516/25007440.927>

- ¹ Especialista en cirugía general, Fundación Cardíofantail y Centro Policlínico del Olaya, Hospital San Ignacio. Bogotá, Colombia.
² Cirujano general, coloproctólogo y docente, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
³ Cirujano general y gastrointestinal, Docente, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
⁴ Médico especialista en Patología, Epidemióloga, Clínica de la FUCS. Bogotá, Colombia.
⁵ Residente de Patología, Pontificia Universidad Javeriana. Médico, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
⁶ Médico general, residente de cirugía general, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Jorge Alejandro González-González.
jor.alejo89@gmail.com

Fecha recibido: 14/06/2022
Fecha aceptado: 12/09/2022



Resumen

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino, con clínica y hallazgos tomográficos de masa abdominal en el colon descendente. Se describe el proceso diagnóstico y el tratamiento. Se realiza una revisión de la literatura, en la que se establece su definición e indicaciones quirúrgicas, teniendo en cuenta que el divertículo gigante verdadero del colon es una entidad rara, con menos de 200 casos reportados en la literatura.

Palabras clave

Divertículo, colon, colectomía.

Abstract

This abstract presents a clinical case of a male patient who exhibited clinical symptoms and tomographic findings of an abdominal mass in the descending colon. The diagnostic process and treatment are described, accompanied by a literature review. The review establishes the definition of the condition and its surgical indications. It is important to note that true giant diverticulum of the colon is a rare entity, with fewer than 200 reported cases in the literature.

Keywords

Diverticulum, colon, colectomy.

INTRODUCCIÓN

El divertículo gigante del colon (DGC) es una entidad clínica extraña, con menos de 200 casos reportados⁽¹⁾, fue descrito por primera vez en 1946 por Bouvin y Bonet^(2,3). Es una lesión originada en el borde antimesentérico, el sigmoide es el sitio más frecuente de presentación, el tamaño fluctúa entre 4 y 30 cm y generalmente son lesiones simples

y únicas, pero pueden ser múltiples. Se les considera una manifestación infrecuente de la diverticulosis colónica⁽³⁾. Dentro de las complicaciones reportadas están la perforación, absceso, vólvulo, infarto y adenocarcinoma^(3,4). La colectomía segmentaria se considera el tratamiento ideal o la diverticulectomía cuando el divertículo gigante es único⁽⁵⁾. Presentamos un caso de esta entidad en un paciente masculino en la quinta década de la vida.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 42 años, sin antecedentes patológicos relevantes. Consultó inicialmente por un cuadro de dos años de evolución de dolor en el hemiabdomen izquierdo, asociado a sensación de masa y hábito intestinal con períodos de estreñimiento y diarrea. Realizó múltiples consultas en las que le dieron manejo médico sin mejoría. De forma ambulatoria se realizó una colonoscopia con mala preparación colónica por la presencia de materia fecal en la unión rectosigmoidea. La tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen con doble contraste reportó dolicosigma, ocupación de la unión colon-sigmoidea de material hipodenso y heterogéneo que alcanzaba un diámetro transversal de 8 cm, lo que hizo sospechar de impactación fecal segmentaria frente a un bezoar. Se realizó un TAC de control (Figura 1) en el Hospital Universitario San Ignacio, cuyos hallazgos sugirieron como primera posibilidad un bezoar en la luz del colon descendente distal, no asociado a obstrucción intestinal. Fue valorado por cirugía de colon y recto y se consideró que era un paciente con un divertículo gigante en el colon descendente, por lo que se realizó una resección y anastomosis por laparotomía, de forma prioritaria. Los hallazgos intraoperatorios (Figura 2) mostraron una lesión redondeada en el colon descendente, hacia el borde lateral de la cara antimesentérica de 10 x 8 cm de consistencia blanda. No cursó con complicaciones posoperatorias y al séptimo día se le dio egreso.

En los hallazgos anatomopatológicos se describe macroscópicamente un gran divertículo de boca pequeña, pero con una cavidad de 8,3 x 5 cm; al cortarlo se encontró abundante contenido fecal sin perforaciones ni masas (Figura 3). El diagnóstico microscópico corresponde a una formación diverticular (Figura 4) con la presencia de todas las capas en la pared del divertículo, correspondiente a un divertículo gigante verdadero.

DISCUSIÓN

Los divertículos del colon son herniaciones de la capa mucosa y muscular de la mucosa a través de una debilidad en la pared muscular, en el lugar donde las arterias la penetran^(4,6), usualmente estos divertículos son de tamaño constante y oscilan entre los 0,5 y 1 cm de diámetro⁽⁴⁾, estas formaciones diverticulares se consideran divertículos falsos por no contar con todas las capas normales del tracto gastrointestinal. Los divertículos se pueden encontrar a lo largo de todo el colon, pero en la mayoría de los casos, la enfermedad diverticular se localiza en el colon sigmoide⁽⁴⁾, donde los divertículos presentan un tamaño promedio de entre 1 y 2 cm, en contraste con los divertículos sigmoideos, que son adquiridos y usualmente múltiples⁽⁵⁾.

La diverticulosis del colon es una patología frecuente en los países occidentales, atribuida principalmente a la baja ingesta de fibra en la dieta⁽⁷⁾, aumenta la prevalencia con la edad a partir de la cuarta década y son muy frecuentes en

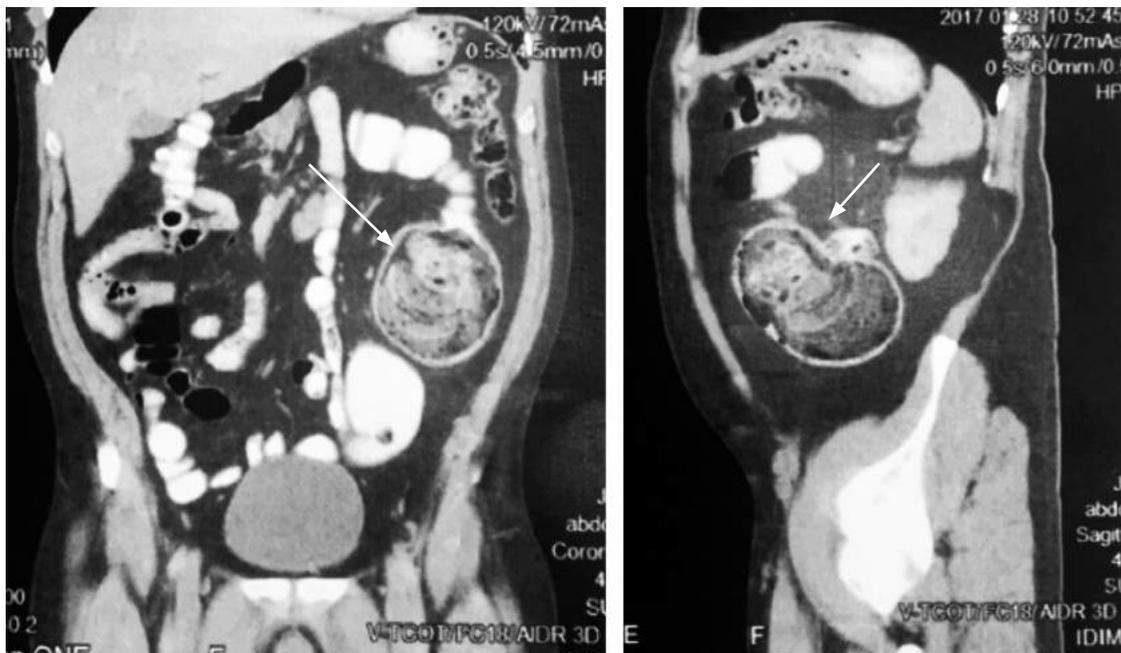


Figura 1. TAC con doble contraste, corte coronal y sagital (lesión señalada con flecha). Fuente: historia clínica del paciente.



Figura 2. Hallazgos intraoperatorios. Fuente: historia clínica del paciente.

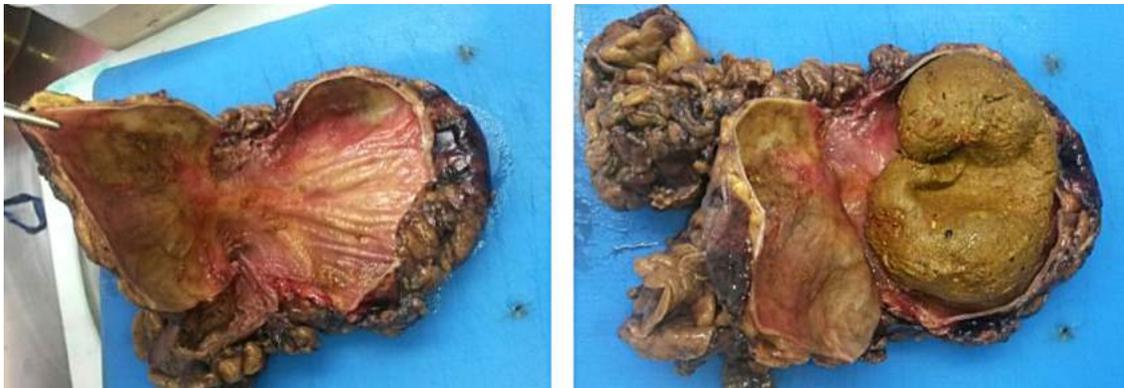


Figura 3. Hallazgos macroscópicos patológicos con fecaloma. Fuente: historia clínica del paciente.

edades avanzadas, afectan hasta al 70% de individuos en la séptima década de la vida, principalmente a los hombres⁽⁴⁾. Esta patología usualmente es asintomática, pero puede complicarse, y la más común es la diverticulitis aguda, entre 15% y 30% de los pacientes con diverticulosis colónica, seguida por el sangrado^(2,3,8).

El divertículo gigante del colon es una variante poco común pero conocida, definida como un divertículo mayor de 4 cm. El 85% de los DGC están asociados a enfermedad diverticular⁽⁹⁾, el 90% de los de estos divertículos se localizan en el borde antimesentérico, generalmente son simples y únicos, pero pueden ser múltiples⁽⁴⁾, su tamaño fluctúa entre 4 y 30 cm, se presenta más frecuentemente entre los 60 y 80 años; sin embargo, se puede encontrar en

el rango de edad entre los 38 y 86 años, tanto en hombres como en mujeres^(1,2,10).

Clínicamente la presentación es variable, el dolor abdominal es el síntoma más común en 69% de los casos, seguido de estreñimiento⁽¹⁰⁾, sensación de masa abdominal, vómito, rectorragia y fiebre hasta en el 20% de los casos; aun así, la literatura los subdivide en cuatro grupos clínicos^(3,9,10):

1. Aguda (30%-35%): dolor abdominal, fiebre, síntomas y signos de obstrucción intestinal y rectorragia.
2. Crónica (35%): se presenta en un tercio de los pacientes; tiene síntomas inespecíficos, como incomodidad abdominal, distensión y estreñimiento.
3. Complicada (10%-20%): se presenta en el 6% de los pacientes como abdomen agudo secundario a perfora-

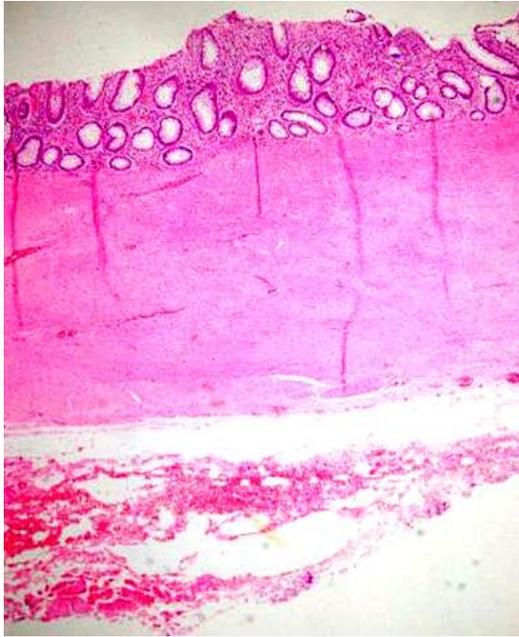


Figura 4. Hallazgos microscópicos patológicos x 10 CAP. Fuente: historia clínica del paciente.

ción, absceso, vólvulos, obstrucción urinaria o intestinal, infarto e incluso formación de fístulas, y de forma extremadamente rara, la aparición de adenocarcinoma dentro del DGC.

4. Asintomática (10%): detectada como una masa en un examen físico, o como un hallazgo incidental en imágenes, en la que se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades que se presentan como una cavidad llena de aire o con niveles hidroaéreos como vólvulos, quistes de duplicación, divertículos duodenales, divertículo de Meckel, abscesos, tumores necrosados o colecistitis enfisematosa.

La teoría patogénica más aceptada se refiere a un mecanismo de válvula de bola por el cual entra gas, pero no puede salir del divertículo, el paso unidireccional de aire produce elevación de la presión y diferencias de presión en el colon, con agrandamiento gradual del divertículo⁽²⁾.

Ante la sospecha diagnóstica de esta entidad, el examen de elección es la tomografía con doble contraste. Típicamente se describe una estructura redonda llena de

gas con o sin nivel hidroaéreo⁽²⁾. Así mismo, la colonoscopia frecuentemente no diagnóstica, debido a que el orificio del cuello diverticular puede ser hermético para permitir la visualización, los enemas de contraste pueden demostrar la comunicación del divertículo a la luz intestinal en casi el 70% de los casos; sin embargo, publicaciones recientes sugieren que el enema baritado no debe llevarse a cabo por el riesgo de perforación⁽¹¹⁾.

La clasificación histológica que fue propuesta por McNutt en 1988 sigue vigente hasta la actualidad, esta clasificación subdivide el DGC en tres subtipos: pseudodivertículo, inflamatorio y verdadero o congénito, cada uno de ellos con características microscópicas diferentes⁽²⁾.

El tratamiento de los DGC depende de su clasificación clínica⁽¹⁾, para los DGC no complicados y sintomáticos es la resección primaria del divertículo con márgenes y anastomosis primaria; en el caso de presentarse como abdomen agudo, secundario a perforación y peritonitis, el tratamiento más seguro es la resección en bloque del divertículo y del colon afectado, asociado a colostomía temporal terminal.

CONCLUSIÓN

El divertículo gigante verdadero del colon es una entidad poco frecuente. Se presenta el caso clínico de un paciente que consultó en varias oportunidades por cuadros de dolor abdominal interpretadas como síndrome de intestino irritable, estudiado con colonoscopia y TAC en el que finalmente se documentó la presencia de una lesión a nivel de colon descendente distal. Fue llevado a laparotomía exploratoria en la que se le realizó una hemicolectomía izquierda con anastomosis colocolónica sin complicación. Se identificó una masa a nivel del colon descendente que correspondió a un fecaloma originado en un divertículo gigante verdadero del colon. Se han descrito los divertículos gigantes en el contexto de la diverticulosis en varios segmentos del colon, pero la presencia de un divertículo verdadero a este nivel lo hace un hallazgo poco común, ya que son principalmente descritos en el colon derecho, mientras que usualmente en el colon izquierdo se describen pseudodivertículos. Como se evidencia en la literatura revisada, el tratamiento dado a este paciente es el adecuado; a pesar de ser una patología rara, se debe tener como diagnóstico diferencial dado a las posibles complicaciones que se pueden presentar.

REFERENCIAS

1. Chino JR, Rayhrer CS, Barrows BD, Salehpour MM. Surgical management of giant colonic diverticulum presenting after laparoscopic lavage for diverticular perforation and sepsis. *Am J Case Rep.* 2020;21:e923457-1-e923457-5. <https://doi.org/10.12659/AJCR.923457>

2. Zeina AR, Mahamid A, Nachtigal A, Ashkenazi I, Shapira-Rootman M. Giant colonic diverticulum: radiographic and MDCT characteristics. *Insights Imaging*. 2015;6(6):659-64. <https://doi.org/10.1007/s13244-015-0433-x>
3. Syllaios A, Daskalopoulou D, Bourganos N, Papakonstantinou A, Triantafyllou E, Koutras A, et al. Giant colonic diverticulum-a rare cause of acute abdomen. *J Surg Case Reports*. 2018;2018(2):1-3. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjy009>
4. Collin JE, Atwal GS, Dunn WK, Acheson AG. Laparoscopic-assisted resection of a giant colonic diverticulum: A case report. *J Med Case Rep*. 2009;3:7075. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-3-7075>
5. Chater C, Saudemont A, Zerbib P. Giant colon diverticulum. *J Chir Viscerale*. 2015;152(5):336-8. <https://doi.org/10.1016/j.jvisc Surg.2015.06.002>
6. Feuerstein JD, Falchuk KR. Diverticulosis and Diverticulitis. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(8):1094-104. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.03.012>
7. Carabotti M, Annibale B, Severi C, Lahner E. Role of fiber in symptomatic uncomplicated diverticular disease: A systematic review. *Nutrients*. 2017;9(2):161. <https://doi.org/10.3390/nu9020161>
8. Carr JA. Case report of a giant colonic sigmoid diverticulum causing sigmoid volvulus. *Int J Surg Case Rep*. 2017;31:197-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.01.056>
9. Del Pozo AC, Bartolotta V, Capitano S, De Fusco M, Chiodi L, Boccoli G. A gas-filled abdominal cyst in an elderly woman: A giant colonic diverticulum case report. *Int J Surg Case Rep*. 2016;24:104-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2016.05.029>
10. Heylen CE, Pringot J, Van Belle K. The lifting balloon: Sign of a giant colonic diverticulum. *J Belgian Soc Radiol*. 2017;101(1):26. <https://doi.org/10.5334/jbr-btr.1363>
11. Carnevale A, Bassi M, Ferrante Z, Rizzati R, Benea G, Giganti M. Computed tomographic colonography in the evaluation of a case of giant colonic diverticulum. *BJR case reports*. 2017;3(2):20160101. <https://doi.org/10.1259/bjrcr.20160101>

Uroperitoneo como causa de ascitis recurrente. Una etiología que no debe ser olvidada

Recurrent Ascites: Uroperitoneum as an Overlooked Etiology

Simón Hoyos-Patiño,^{1*} Alejandro Arango-Martínez,² Alejandra Galeano-Mesa.³

ACCESO ABIERTO

Citación:

Hoyos-Patiño S, Arango-Martínez A, Galeano-Mesa A. Uroperitoneo como causa de ascitis recurrente. Una etiología que no debe ser olvidada. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):211-216. <https://doi.org/10.22516/25007440.931>

¹ Médico, Universidad Pontificia Bolivariana. Residente de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

² Estudiante de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

³ Médico internista, Clínica Universitaria Bolivariana. Medellín, Colombia.

*Correspondencia: Simón Hoyos-Patiño.
simon23h@hotmail.com

Fecha recibido: 22/06/2022

Fecha aceptado: 15/11/2022



Resumen

La ascitis es una condición frecuente con una etiología variable; dentro de esta, el uroperitoneo es una causa infrecuente con un cuadro clínico inespecífico y de difícil diagnóstico que requiere una aproximación minuciosa y una alta sospecha clínica para un adecuado enfoque. Para su correcto diagnóstico, juega un papel fundamental la medición de creatinina en el líquido peritoneal, en el suero y su gradiente. Presentamos el caso de un paciente con ascitis recurrente y elevación fluctuante de azoados que fue diagnosticado con uroperitoneo luego de una aproximación juiciosa. La evolución fue apropiada luego de la intervención quirúrgica sin nuevas recurrencias.

Palabras clave

Ascitis, lesión renal aguda, uroperitoneo.

Abstract

Ascites is a frequently encountered condition with diverse underlying causes. Among these, uroperitoneum is a rare etiology characterized by a non-specific clinical presentation, making it challenging to diagnose. A thorough approach and a high level of clinical suspicion are essential for accurate diagnosis. The measurement of creatinine levels in peritoneal fluid, serum, and the gradient between them plays a crucial role in achieving a correct diagnosis. In this case report, we present a patient with recurrent ascites and fluctuating elevation of azotemia, who was diagnosed with uroperitoneum through a meticulous diagnostic process. Following surgical intervention, the patient exhibited satisfactory clinical improvement without experiencing further recurrences.

Keywords

Ascites, acute kidney injury, uroperitoneum.

INTRODUCCIÓN

La ascitis es la acumulación anormal de líquido en la cavidad peritoneal⁽¹⁾. En el mundo occidental la cirrosis es responsable de la ascitis en un 80% de los casos⁽²⁾. Es la complicación más común de la cirrosis, que ocurre hasta en el 5%-10% de los pacientes con cirrosis cada año⁽³⁾. Otras etiologías incluyen el cáncer (10%), insuficiencia cardíaca (5%), tuberculosis, entre otras⁽⁴⁾; dentro de este último

grupo se destaca el uroperitoneo, cuya incidencia se desconoce; solo hay reportes y series de casos en la literatura. La principal causa de uroperitoneo es la ruptura traumática de vejiga, que representa un 96% del total de casos, otro 3% es debido a aumento del volumen vesical en condiciones donde se altera la sensibilidad, como vejiga neurogénica y posparto con uso de anestesia epidural, y menos del 1% se debe a ruptura espontánea⁽⁵⁾. Adicionalmente, se ha documentado una tasa de mortalidad de hasta el 47%, princi-

palmente debida a choque séptico si no se diagnostica de manera oportuna⁽⁵⁾.

En el estudio inicial de la ascitis es fundamental el análisis del líquido peritoneal y el cálculo del gradiente de albúmina entre suero y líquido ascítico (GASA)⁽⁶⁾. Este se calcula restando la resta entre la concentración de albúmina en el suero y el líquido peritoneal; cuando es mayor de 1,1 g/dL permite diagnosticar ascitis secundaria a hipertensión portal con una precisión del 97%, sensibilidad del 93% y especificidad del 47%^(7,8). Sin embargo, en ocasiones no es posible establecer un diagnóstico con este abordaje inicial y se debe profundizar en el estudio^(4,9). Otros estudios que se deben realizar en el líquido ascítico de acuerdo con la sospecha clínica son proteínas totales, citoquímico, cultivos, amilasa, pH, adenosina desaminasa, entre otros⁽⁴⁾; por lo que es necesario en ocasiones realizar el gradiente entre la creatinina en líquido ascítico y creatinina sérica ante la sospecha de uroperitoneo, que apoya este diagnóstico si es mayor de 1,0⁽¹⁰⁻¹²⁾ tanto en pacientes cirróticos como no cirróticos, ya que se ha evidenciado que los valores de electrolitos, urea y creatinina en el líquido ascítico son similares a los séricos^(13,14). Presentamos el caso de un paciente con uroperitoneo por defecto en el domo vesical que debutó con dolor abdominal y ascitis a tensión recurrente asociado a una pseudolesión renal aguda con elevación fluctuante de azoados.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un hombre de 68 años con antecedente de carcinoma de próstata, que fue llevado a prostatectomía radical en 2016, y como complicación de dicho procedimiento hubo una lesión en el uréter distal derecho que requirió reimplantación ureterovesical. Desde 2019 ha tenido 3 hospitalizaciones previas por ascitis recurrente que requirió paracentesis evacuante en varias ocasiones. Durante estas hospitalizaciones, el estudio del líquido ascítico demostró un GASA mayor de 1,1 mg/dL, sugestivo de hipertensión portal. Se descartaron las etiologías más comunes de ascitis, incluidas la hepatopatía crónica, insuficiencia cardíaca, malignidad, tuberculosis, autoinmunidad y trombosis. Ante la incertidumbre diagnóstica y hallazgos en imágenes de líquido particulado de características inflamatorias, se llevó en 2 oportunidades a laparoscopia diagnóstica con biopsia del peritoneo y epiplón que demostró un tejido adiposo maduro con infiltrado inflamatorio crónico y células mesoteliales reactivas, sin evidencia de neoplasia. Además, el valor de creatinina sérica fue variable, en oportunidades de 4 mg/dL y luego de cateterismo vesical permanente disminuía hasta 0,8 mg/dL sin existir signos de compromiso obstructivo de la vía urinaria por ecografía renal.

Ingresa a nuestra institución por un cuarto episodio de ascitis y dolor abdominal. Al ingreso tenía presión arterial

de 126/88 mm Hg, frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto (lpm), afebril. Al examen físico se destacaba el abdomen distendido pero blando, onda ascítica positiva, leve dolor en el hipogastrio y ausencia de masas, hepatomegalia o esplenomegalia.

Nuevamente se inició el proceso diagnóstico; se descartó hepatopatía y trombosis del eje esplácnico. Se realizó una paracentesis diagnóstica y terapéutica, en la que se drenaron 3600 mL de líquido cetrino. El GASA fue mayor de 1,1 mg/dL. Las proteínas en el líquido ascítico eran de 1,58 g/dL, aunque llamaba la atención en la ecografía abdominal líquido ascítico particulado, sugestivo de compromiso infeccioso o inflamatorio; los cultivos microbiológicos fueron negativos y se solicitaron otros paraclínicos que se describen en la **Tabla 1**.

Por la recurrencia del cuadro, cronicidad, ausencia de etiología luego de un estudio minucioso y teniendo en cuenta el antecedente quirúrgico del paciente, se consideraron etiologías menos frecuentes como posibilidad de uroperitoneo, por lo que se realizó creatinina en el líquido peritoneal cuyo resultado fue de 7,44 mg/dL, el gradiente entre líquido y suero fue de 5,74, lo que incrementó aún más la sospecha. Debido a la incertidumbre en la presencia de lesión renal aguda y sospecha de fístula urinaria, el servicio de nefrología solicitó una cistografía miccional con placas dinámicas en la que se encontró un defecto del domo vesical con extravasación activa del contraste hacia la cavidad peritoneal, lo que confirmó la presencia de uroperitoneo y explicó la elevación de los azoados que simulaban una pseudolesión renal aguda (**Figura 1**). Con el objetivo de caracterizar mejor la lesión del tracto genitourinario y el planeamiento quirúrgico se realizó una urotomografía (**Figura 2**) con evidencia de un defecto en el domo vesical hacia el aspecto lateral derecho, en su porción anterior de 7,8 mm con evidencia de extraluminalización del medio de contraste, como signo de ruptura. Luego de dicha caracterización se programó para laparotomía con cistografía, que se realizó en otra institución.

DISCUSIÓN

El uroperitoneo o ascitis urinaria es una entidad rara que se define como la presencia de orina en la cavidad peritoneal. Puede deberse a trauma, ruptura espontánea de la vejiga o perforación⁽¹⁰⁾. Por otro lado, se ha descrito de manera iatrogénica secundaria a procedimientos quirúrgicos como cirugías gastrointestinales⁽¹⁵⁾, urológicas^(16,17), ginecológicas⁽¹⁸⁾ y obstétricas⁽¹⁹⁾ con una incidencia de 0,11%⁽²⁰⁾. Los principales factores de riesgo para lesión iatrogénica de la vejiga que se han identificado son edad avanzada, quimioterapia o radioterapia reciente y tabaquismo⁽²⁰⁾. También se ha asociado a condiciones neurológicas como tabes dorsal

Tabla 1. Parámetros de laboratorio al ingreso a la institución

Parámetros de laboratorio	Resultados
Hemoglobina	16,1 g/dL
Hematocrito	45,9%
Leucocitos	7740 células por μ L
Neutrófilos	4820 células por μ L
Linfocitos	1810 células por μ L
Plaquetas	339000 células por μ L
ALT	16 UI/L
AST	18 UI/L
FA	153 UI/L
GGT	17 UI/L
Bilirrubina total	1,24 mg/dL
Bilirrubina directa	0,43 mg/dL
Albumina	4,06 g/dL
Sodio	140 mEq/L
Potasio	4,27 mEq/L
Cloro	100 mEq/L
Fósforo	4,46 mEq/L
Calcio	9,44 mEq/L
Creatinina	1,7 mg/dL
BUN	30 mg/dL
Proteínas totales en suero	6,77 g/dL
Albumina en suero	4,06 g/dL
Albumina en líquido ascítico	1,1 g/dL
GASA	2,96 g/dL
Proteínas en líquido ascítico	1,58 g/dL
Creatinina en líquido ascítico	7,44 mg/dL
Urea en líquido ascítico	144 mg/dL

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; BUN: nitrógeno ureico sanguíneo; FA: fosfatasa alcalina; GASA: gradiente de albumina entre suero y líquido ascítico; GGT: γ -glutamyl transferasa. Fuente: elaboración propia.



Figura 1. Cistografía miccional. Archivo de los autores.



Figura 2. Corte sagital de urotomografía contrastada. Las flechas verdes indican la extravasación de medio de contraste. Archivo de los autores.

y esclerosis múltiple^(21,22). Existen reportes en la literatura asociados a radioterapia y fibrosis del nervio pélvico que lleva a vejiga neurogénica⁽²³⁾, lesiones ureterovesicales como resultado de litiasis, tumores e inflamación⁽²⁴⁾. Asimismo, la ruptura espontánea de la vejiga puede deberse a irrigación vesical continua, posparto e intoxicaciones alcohólicas^(12,24,25). Existen 3 tipos de ruptura vesical: extraperitoneal, presentación más frecuente, aproximadamente el 80% de los casos, intraperitoneal hasta en el 15%-20% y combinada⁽²⁶⁾.

Las manifestaciones clínicas de la peritonitis urinaria no son específicas, puesto que la orina estéril puede ser tolerada durante varios días y manifestarse por medio de síntomas difusos como dolor abdominal, disuria, polaquiuria y tenesmo vesical; también puede haber oliguria o anuria, y en casos graves, peritonitis y choque séptico si hay presencia de orina infectada⁽²⁷⁾.

La pseudoinficiencia renal se define como elevación de la creatinina sérica, que simula una lesión renal aguda, a menudo de etiología no filiada luego de excluir causas tradicionales⁽²⁸⁾. El uroperitoneo se caracteriza por incrementos en la creatinina sérica por reabsorción de la creatinina urinaria mediada por la membrana peritoneal, y a su vez, la fuga de orina intraabdominal de manera crónica aumenta la reabsorción anormal de metabolitos tóxicos, razón por la cual se debe pensar en esta entidad ante la presencia de lesión renal aguda junto con ascitis o peritonitis y alteraciones electrolíticas como hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica^(10,27,29). Es de gran utilidad calcular el gradiente entre la creatinina en líquido ascítico y la creatinina sérica, lo que da mayor valor a la presunción diagnóstica si este es mayor de 1⁽¹⁰⁻¹²⁾, como sucedió en el caso del paciente expuesto, cuyo resultado fue de 5,74.

El uroperitoneo es un diagnóstico difícil, especialmente ante la ausencia de antecedentes de trauma o instrumentación urológica. Su forma de presentación es variable. Puede debutar como un abdomen agudo con altas tasas de mortalidad asociadas, o puede presentarse como pseudolesión renal aguda oligúrica acompañado de azoemia, hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis metabólica y aumento de azoados en el líquido peritoneal. Usualmente, la función renal mejora al realizar una paracentesis o un cateterismo vesical permanente^(10,27,30-32).

La cistografía miccional es el estándar de oro para el diagnóstico de ruptura vesical con una sensibilidad y especificidad del 95% y 100%, respectivamente⁽³³⁾; sin embargo, con la disponibilidad de nuevas técnicas, la cistografía por TAC tiene un rendimiento comparable con la cistografía miccional, sobre todo si se deben descartar lesiones en otros órganos, que es frecuente en rupturas vesicales traumáticas en pacientes politraumatizados^(33,34).

Sam Kant y colaboradores⁽¹⁰⁾ describieron el caso de un hombre de 74 años con antecedentes de cardiopatía

isquémica y prostatectomía radical, que 10 días luego del procedimiento se presentó con lesión renal aguda oligúrica, ascitis, hiponatremia, hiperpotasemia, elevación de urea sérica y creatinina en el líquido peritoneal, por lo cual sospecharon que la fuente del líquido abdominal fuera de un foco urinario, similar al caso expuesto, a excepción del trastorno hidroelectrolítico inicial.

Ajape AA y colaboradores⁽³⁵⁾ reportaron el caso de un hombre de 62 años con antecedente de hiperplasia prostática que consultó por un cuadro de dolor abdominal, distensión y anuria de 5 días de evolución. Tenía el abdomen distendido y doloroso en el hipogastrio. Al tacto rectal se encontró una próstata aumentada de tamaño y la ecografía abdominal mostró líquido libre; todo lo anterior hizo sospechar una ruptura espontánea de la vejiga que se confirmó con una cistografía miccional. Dicho caso tuvo una presentación similar a la que reportamos: dolor, distensión abdominal y confirmación del uroperitoneo con cistografía miccional.

Bourgeois S y colaboradores⁽²⁶⁾ reportaron el caso de una mujer de 64 años con antecedentes de carcinoma de células de transición en la vejiga con posterior nefroureterectomía laparoscópica, quien fue admitida por un cuadro de dolor abdominal agudo tipo cólico, además de distensión abdominal, abdomen doloroso a la palpación y signos de peritonitis. De los paraclínicos se destacó una creatinina sérica de 4,23 mg/dL y urea de 99,9 mg/dL, sin trastorno hidroelectrolítico. Se realizó una tomografía simple que mostró una hipodensidad, compatible con líquido intraperitoneal libre, sugestivo de ascitis; se sospechó una lesión renal aguda prerrenal y se iniciaron líquidos endovenosos, sin un posterior descenso de la creatinina hasta la realización de un cateterismo vesical. Se realizó una laparoscopia diagnóstica, se tomaron biopsias de la vejiga por su antecedente de neoplasia previa, negativas para malignidad, y luego al analizar el líquido ascítico se encontraron niveles elevados de creatinina y urea (aunque no los describieron), por lo que se confirmó el uroperitoneo. Es un cuadro similar al que reportamos en cuanto a las manifestaciones clínicas, al proceso diagnóstico y a la elevación de azoados en el líquido peritoneal para la aproximación diagnóstica, junto con la mejoría de la función renal posterior a la inserción de sonda vesical.

Por otra parte, Gonzalo L y colaboradores⁽³²⁾ detallaron el caso de una paciente con antecedentes de hipotiroidismo y 2 partos, uno de ellos con fórceps y ruptura vesical que desarrolló un cuadro de dolor en el hipogastrio y acumulación de líquido peritoneal. Dentro de los parámetros de laboratorio iniciales se destaca un nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) de 36 mg/dL y creatinina de 2,16 mg/dL; posteriormente, se estudió un líquido peritoneal que fue no inflamatorio y un GASA mayor de 1,1 g/dL sin enfermedad hepática, por lo cual se realizó una cistoscopia

con hallazgo de fístula vesicoperitoneal, compatible con uroperitoneo, un diagnóstico complejo como en el caso de nuestro paciente; a diferencia de este caso, el cuadro de nuestro paciente fue de presentación larvada y recurrente, con elevaciones superiores de azoados.

Cabe resaltar que en las diferentes series es común la presencia de hiperpotasemia, aumento del BUN y creatinina y mejoría de los azoados con la realización de cateterismo vesical permanente, además del aumento de la creatinina y BUN en el líquido peritoneal.

En el presente caso, la cronicidad, el orden cronológico de la sintomatología, la recurrencia de esta, la fluctuación en la creatinina sérica y el enfoque diagnóstico juicioso realizado en nuestra institución sumado al antecedente de prostatectomía radical permitió sospechar en primera instancia un uroperitoneo y su posterior confirmación imagenológica. Finalmente, el paciente fue intervenido por urología con reparación del defecto vesical y no ha tenido recurrencias del cuadro clínico.

REFERENCIAS

1. Rudler M, Mallet M, Sultanik P, Bouzbib C, Thabut D. Optimal management of ascites. *Liver Int.* 2020;40(S1):128-35. <https://doi.org/10.1111/liv.14361>
2. Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, Francoz C, Mookerjee RP, Trebicka J, et al. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406-60. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>
3. Ginés P, Quintero E, Arroyo V, Terés J, Bruguera M, Rimola A, et al. Compensated cirrhosis: Natural history and prognostic factors. *Hepatology.* 1987;7(1):122-8. <https://doi.org/10.1002/hep.1840070124>
4. Tarn AC, Lapworth R. Biochemical analysis of ascitic (peritoneal) fluid: what should we measure? *Ann Clin Biochem.* 2010;47(5):397-407. <https://doi.org/10.1258/acb.2010.010048>
5. Simler MAZ, Desouky E, Zakhariou F, Mandal AKJ, Missouri CG. A Syndrome of Apparent Renal Failure. *Ann Emerg Med.* 2020;76(2):191-3. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2020.02.018>
6. Aithal GP, Palaniyappan N, China L, Härmälä S, Macken L, Ryan JM, et al. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut.* 2021;70(1):9-29. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-321790>
7. Runyon BA. The Serum-Ascites Albumin Gradient Is Superior to the Exudate-Transudate Concept in the Differential Diagnosis of Ascites. *Ann Intern Med.* 1992;117(3):215. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-117-3-215>
8. Rodríguez Vargas BO, Monge Salgado E, Montes Teves P, Salazar Ventura S, Guzmán Calderón E. Diagnostic of ascites due to portal hypertension: accuracy of the serum-ascites albumin gradient and protein analyses in ascitic fluid. *Rev Gastroenterol Peru.* 2014;34(1):23-8.
9. Hou W, Sanyal AJ. Ascites: Diagnosis and Management. *Medical Clinics of North America.* 2009;93(4):801-17. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2009.03.007>
10. Kant S, Menez S, Hanouneh M, Fine DM. Close encounters of the peritoneal kind: case series and literature review of uroperitoneum. *Lessons for the clinical nephrologist. J Nephrol.* 2021;34(3):939-42. <https://doi.org/10.1007/s40620-020-00867-1>
11. Ridinger HA, Kavitt RT, Green JK. Urinary Ascites and Renal Failure from Unrecognized Bladder Rupture. *Am J Med.* 2012;125(9):e1-2. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2012.01.019>
12. Charalampidis S, Petrides C, Charalampous C, Stavrou S. Hyponatremic Renal Pseudofailure and Massive Ascites Following Normal Vaginal Delivery: A Diagnostic and Therapeutic Challenge. *Renal Failure.* 2012;34(2):237-40. <https://doi.org/10.3109/0886022X.2011.647206>
13. Manahan K. Peritoneal fluid urea nitrogen and creatinine reference values. *Obstetrics & Gynecology.* 1999;93(5):780-2. [https://doi.org/10.1016/S0029-7844\(98\)00516-X](https://doi.org/10.1016/S0029-7844(98)00516-X)
14. Nguyen-Khac E, Thevenot T, Capron D, Dharancy S, Paupart T, Thabut D, et al. Are ascitic electrolytes usable in cirrhotic patients? Correlation of sodium, potassium, chloride, urea, and creatinine concentrations in ascitic fluid and blood. *European J Int Med.* 2008;19(8):613-8. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2007.07.011>
15. Martens P. Pseudorenal Failure Secondary to Reversed Intra-peritoneal Autodialysis. *Case Rep Nephrol.* 2013;2013:1-3. <https://doi.org/10.1155/2013/982391>
16. Kim JH, Yang WJ. Delayed spontaneous perforation of urinary bladder with intraperitoneal seeding following radical transurethral resection of invasive urothelial cancer: a case report. *BMC Res Notes.* 2014;7(1):167. <https://doi.org/10.1186/1756-0500-7-167>
17. Pogatchnik B, Monti S, Lewis DH, Heinrich DA, Mannelli L. Intra-peritoneal Urine Leak After Prostatectomy Confirmed by 99mTc-MAG3 Renogram. *Clinical Nuclear Medicine.* 2014;39(8):744-6. <https://doi.org/10.1097/RLU.0000000000000442>
18. Teeluckdhar B, Gilmour D, Flowerdew G. Urinary Tract Injury at Benign Gynecologic Surgery and the Role of Cystoscopy: A Systematic Review and Meta-analysis.

- Obstetrics & Gynecology. 2015;126(6):1161-9.
<https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001096>
19. Rajasekar D, Hall M. Urinary tract injuries during obstetric intervention. *BJOG*. 1997;104(6):731-4.
<https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1997.tb11986.x>
 20. Cohen AJ, Packiam VT, Nottingham CU, Pariser JJ, Faris SF, Bales GT. Iatrogenic Bladder Injury: National Analysis of 30-Day Outcomes. *Urology*. 2016;97:250-6.
<https://doi.org/10.1016/j.urology.2016.05.002>
 21. Harding AE, Scott J, Jefferson M. Bladder rupture in multiple sclerosis. *BMJ*. 1977;1(6056):270-270.
<https://doi.org/10.1136/bmj.1.6056.270>
 22. Bastable JRG, Jode LRD, Warren RP. Spontaneous rupture of the bladder. *Brit J Urol*. 1959;31(1):78-86.
<https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.1959.tb09386.x>
 23. Fujikawa K, Yamamichi F, Nonomura M, Soeda A, Takeuchi H. Spontaneous Rupture of the Urinary Bladder Is Not a Rare Complication of Radiotherapy for Cervical Cancer: Report of Six Cases. *Gynecologic Oncology*. 1999;73(3):439-42.
<https://doi.org/10.1006/gyno.1999.5347>
 24. Lin ACM, Juang GD, Huang CH, Tso CY. An unusual cause of iatrogenic bladder rupture. *Am J Emerg Med*. 2006;24(4):512-4.
<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2005.11.018>
 25. Sivakumar V, Sivaramakrishna G, Abirami K, Lakshmi A. Urinary ascites. *Indian J Nephrol*. 2012;22(2):143.
<https://doi.org/10.4103/0971-4065.97140>
 26. Bourgeois S, Decupere M, Devriendt D, Lesage K, Van Moerkercke W. A case of pseudorenal failure - spontaneous rupture of the urinary bladder. *Acta Gastroenterol Belg*. 2017;80(3):419-21.
 27. Mischianu D, Bratu O, Ilie C, Madan V. Notes concerning the peritonitis of urinary aetiology. *J Med Life*. 2008;1(1):66-71.
 28. Mark A, Meister M, Opara B, Chow R. Nontraumatic urinary bladder rupture presenting as renal pseudo-failure and ascites. *Radiology Case Reports*. 2017;12(2):304-7.
<https://doi.org/10.1016/j.radcr.2017.03.005>
 29. Goto S, Yamadori M, Igaki N, Kim JI, Fukagawa M. Pseudo-azotaemia due to intraperitoneal urine leakage: a report of two cases. *NDT Plus*. 2010;3(5):474-6.
<https://doi.org/10.1093/ndtplus/sfq107>
 30. Wang YC, Lin JD, Hung SC. A woman with ascites and oliguria. *Clin Kidney J*. 2013;6(5):545-6.
<https://doi.org/10.1093/ckj/sft103>
 31. Wystrychowski A, Nowicki M, Kokot F. Hyponatraemic renal pseudofailure--don't forget the possibility of uroperitoneum. *Nephrol Dial Transplant*. 1996;11(12):2491-2.
<https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.ndt.a027222>
 32. Eymin LG, Trucco BC, Andresen HM. Ascitis y falla renal: no olvidar el uroperitoneo. *Rev Méd Chile*. 2006;134(3):345-347.
<https://doi.org/10.4067/S0034-98872006000300012>
 33. Quagliano PV, Delair SM, Malhotra AK. Diagnosis of Blunt Bladder Injury: A Prospective Comparative Study of Computed Tomography Cystography and Conventional Retrograde Cystography. *J Trauma*. 2006;61(2):410-21.
<https://doi.org/10.1097/01.ta.0000229940.36556.bf>
 34. Fouladi DF, Shayesteh S, Fishman EK, Chu LC. Imaging of urinary bladder injury: the role of CT cystography. *Emerg Radiol*. febrero de 2020;27(1):87-95.
<https://doi.org/10.1007/s10140-019-01739-3>
 35. Ajape A, Abdulkadir A, Babata A, Adesiyun O. Spontaneous Intra-Peritoneal Urinary Bladder Rupture Complicating Benign Prostate Hyperplasia: Case Report. *Ann Afr Surg*. 2011;7(1):62-5.
<https://doi.org/10.4314/aas.v7i1.67034>

Procedimiento de Deloyers laparoscópico como rescate en anastomosis colorrectal, una opción a la colectomía total

Laparoscopic Deloyers Procedure as a Salvage Technique for Colorectal Anastomosis: An Alternative to Total Colectomy

Orlando Favio Arévalo-Guerra,^{1*}  Alexánder Obando-Rodallega,² 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Arévalo-Guerra OF, Obando-Rodallega A. Procedimiento de Deloyers laparoscópico como rescate en anastomosis colorrectal, una opción a la colectomía total. *Revista Colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):217-220. <https://doi.org/10.22516/25007440.935>

¹ Cirujano general, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.

² Cirujano coloproctólogo, Universidad del Valle, Fundación Clínica Valle de Lili. Docente, posgrado de Cirugía General. Cali, Colombia.

*Correspondencia: Orlando Favio Arévalo-Guerra. ofag15@hotmail.com

Fecha recibido: 05/07/2022

Fecha aceptado: 12/09/2022



Resumen

Introducción: el procedimiento de Deloyers es una técnica útil en la reconstrucción del tránsito intestinal posterior a una colectomía izquierda ampliada, colostomía tipo Hartmann o resecciones colónicas iterativas, pues asegura una anastomosis colorrectal o coloanal sin tensión. **Presentación del caso:** una mujer de 60 años acudió a consulta para el cierre de una colostomía, con antecedente de colectomía segmentaria del sigmoides y colon descendente derivada con colostomía tipo Hartmann por diverticulitis complicada. Fue llevada a cirugía laparoscópica, en la que se encontró un segmento de colon transverso con meso corto y al liberarse completamente no se logró realizar la anastomosis colorrectal, por lo que se decidió realizar el procedimiento de Deloyers como alternativa para conservar la válvula ileocecal y obtener la anastomosis colorrectal libre de tensión. **Discusión:** el procedimiento de Deloyers consiste en la unión del colon derecho y recto o ano libre de tensión después de realizar la movilización completa y rotación de 180° en sentido antihorario del ángulo hepático y el colon derecho, en el que se seccionan los vasos cólicos derecho y medio, con preservación del pedículo ileocólico y la válvula ileocecal, para evitar la necesidad de una colectomía total y una anastomosis ileorrectal, para la cual los resultados funcionales pueden ser insatisfactorios. **Conclusión:** el procedimiento de Deloyers es una alternativa viable a la anastomosis ileorrectal o ileoanal con resultados funcionales satisfactorios.

Palabras clave

Colectomía, anastomosis quirúrgica, colostomía, válvula ileocecal.

Abstract

Introduction: The Deloyers procedure is a valuable technique used in reconstructing bowel transit following an extended left colectomy, a Hartmann-type colostomy, or repeated colon resections. It enables the creation of a tension-free colorectal or coloanal anastomosis. **Case presentation:** A 60-year-old female patient presented for consultation regarding the closure of a colostomy. Her medical history included segmental colectomy of the sigmoid and descending colon, resulting in a Hartmann-type colostomy due to complicated diverticulitis. The patient underwent laparoscopic surgery, during which a segment of the transverse colon with a short mesocolon was identified. Due to the complete release of the colon, a colorectal anastomosis could not be performed. As an alternative to preserving the ileocecal valve and achieving a tension-free colorectal anastomosis, the patient underwent the Deloyers procedure. **Discussion:** The Deloyers procedure involves tension-free anastomosis between the right colon and the rectum or anus. It includes complete mobilization and a 180° counterclockwise rotation of the hepatic angle and the right colon. The right and middle colic vessels are divided, while preserving the ileocolic pedicle and the ileocecal valve, thus avoiding the need for total colectomy and ileorectal anastomosis, which may yield unsatisfactory functional outcomes. **Conclusion:** The Deloyers procedure represents a viable alternative to ileorectal or ileoanal anastomosis, offering satisfactory functional outcomes.

Keywords

Colectomy, surgical anastomosis, colostomy, ileocecal valve.

INTRODUCCIÓN

El procedimiento de Deloyers es una técnica que consiste en una anastomosis entre el colon derecho o transverso y el recto o ano, previa movilización y rotación completa del colon derecho, preservando los vasos ileocólicos. Es de gran utilidad en la reconstrucción del tránsito intestinal posterior a una colectomía izquierda ampliada, cierre de colostomía tipo Hartmann o resecciones colónicas iterativas. En estas situaciones, cuando el colon residual no puede alcanzar el muñón rectal sin tensión, se puede utilizar el procedimiento de Deloyers para anastomosis colorrectal o coloanal sin tensión como técnica alternativa para evitar la colectomía total y la anastomosis ileorrectal^(1,2).

REPORTE DE CASO

Se trata de una mujer de 60 años que acudió a la consulta para el cierre de colostomía, antecedente de importancia en la historia clínica. Tres años antes se le había realizado colectomía segmentaria del colon sigmoidees y colon descendente, y fue derivada con colostomía tipo Hartmann por episodio de diverticulitis complicada. Contaba con estudios imagenológicos preoperatorios; el colon por enema rectal indicaba muñón rectal inferior al promontorio y la colonoscopia proximal por ostomía mostraba un segmento de colon transverso y colon derecho normal.

Fue llevada a cirugía laparoscópica, en la que se utilizaron cuatro trocares desechables, dos de 12 mm y dos de 5 mm, y se encontró un segmento corto de colon descendente con meso corto, al liberarse completamente no se logró realizar la anastomosis colorrectal, por lo que se decidió realizar el procedimiento de Deloyers por abordaje totalmente laparoscópico. Con energía bipolar avanzada se terminó de realizar la liberación del colon transverso incluido el ángulo hepático, esplénico y colon derecho. Los vasos cólicos medios se ligaron proximalmente con clips Hem-O-Lok, y se preservaron los vasos ileocólicos por los cuales recibirá la irrigación el remanente colónico a través de las arterias marginales. Una vez se logró la movilización completa del colon, se efectuó una apendicectomía de forma estándar, puesto que el ciego e íleon distal se van a ubicar en posición hepática, lo cual a futuro generaría dificultades diagnósticas en el evento agudo de una apendicitis; posteriormente, se realizó la rotación en sentido antihorario alrededor del eje de los vasos ileocólicos del colon derecho para llevar a cabo la anastomosis colorrectal sin tensión con sutura mecánica circular número 29. Durante la estancia hospitalaria presentó una evolución clínica satisfactoria, por lo que se le dio egreso al tercer día posoperatorio.

DISCUSIÓN

El procedimiento de Deloyers fue reportado por primera vez en 1964 por el Doctor Lucien Deloyers, quien realizó la movilización completa del colon derecho (**Figura 1**) y la rotación en sentido antihorario alrededor del eje de los vasos ileocólicos, lo que permitió la anastomosis colorrectal o coloanal sin tensión con una correcta preservación de la perfusión⁽³⁾.

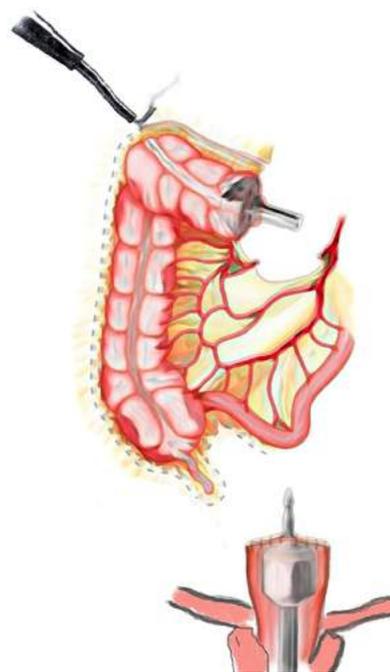


Figura 1. Liberación y movilización del colon derecho por vía laparoscópica con energía monopolar y pinza Hook. Imagen propiedad de los autores.

Generalmente se realiza por cirugía abierta, aunque el procedimiento laparoscópico de Deloyers es factible y seguro, pero precisa de equipos entrenados⁽⁴⁾. Las indicaciones para este procedimiento son, generalmente, tumores del colon izquierdo (por ejemplo, ángulo esplénico), cánceres colorrectales sincrónicos, resecciones de recto, isquemia del colon izquierdo luego de la ligadura de la arteria mesentérica inferior, enfermedad de Hirschprung, estreñimiento grave y reconstrucciones del tránsito intestinal complejas o en las resecciones cólicas iterativas cuando la anatomía no es favorable para permitir una anastomosis transversorrectal o anal libre de tensión^(1,5,6).

Consiste en lograr una anastomosis del colon derecho y recto o ano libre de tensión, después de realizar la movilización completa y rotación de 180° en sentido antihorario del ángulo hepático y el colon derecho (**Figura 2**), se sec-

cionan los vasos cólicos derecho y medio, con preservación del pedículo ileocólico y la válvula ileocecal, y se evita la necesidad de una colectomía total y una anastomosis ileorrectal, para la cual los resultados funcionales pueden ser insatisfactorios (**Figura 3**)⁽¹⁾.

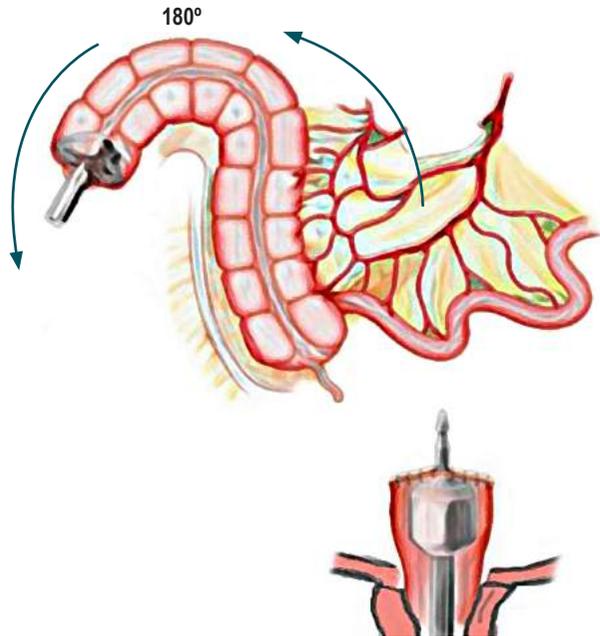


Figura 2. Giro de 180° del colon derecho sobre el pedículo vascular ileocólico. Imagen propiedad de los autores.

Para el cirujano tratante es importante tener una variedad de opciones quirúrgicas a las convencionales al momento de reconstituir el tránsito intestinal, y considerar el procedimiento de Deloyers como una técnica segura y alternativa posible a las anastomosis ileorrectales cuando no existe suficiente longitud restante del colon para realizar una anastomosis colorrectal tradicional después de una resección.

En nuestra paciente se realizó el procedimiento por abordaje totalmente laparoscópico, uso de energía bipolar avanzada. El tiempo operatorio fue de 3,5 horas. No se registraron complicaciones intraoperatorias.

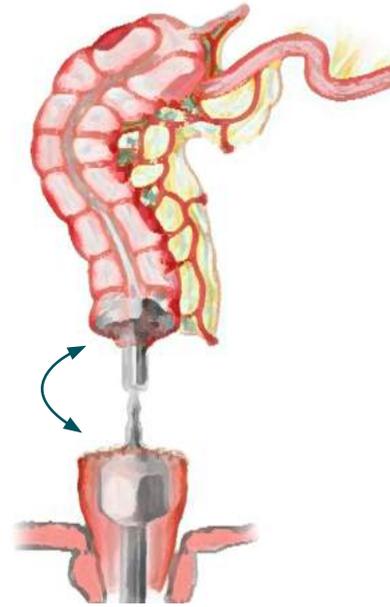


Figura 3. Anastomosis colorrectal sin tensión, preservando la válvula ileocecal. Imagen propiedad de los autores.

CONCLUSIÓN

Consideramos que el procedimiento de Deloyers laparoscópico es una técnica segura y factible, una alternativa viable a la anastomosis ileorrectal o ileoanal con resultados funcionales satisfactorios.

Apoyo financiero y patrocinio

Ninguno.

Conflictos de interés

No hay conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. Manceau G, Karoui M, Breton S, Blanchet AS, Rousseau G, Savier E, et al. Right Colon to Rectal Anastomosis (Deloyers Procedure) as a Salvage Technique for Low Colorectal or Coloanal Anastomosis: Postoperative and Long-Term Outcomes. *Dis Colon Rectum*. 2012;55(3):363-8. <https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e3182423f83>
2. Sugarbaker PH. Progressive release of the left colon for a tension-free colorectal or coloanal anastomosis. *Cancer Treat Res*. 1996;82:255-61. https://doi.org/10.1007/978-1-4613-1247-5_16
3. Deloyers L. Suspension of the right colon permits without exception preservation of the anal sphincter after extensive colectomy of the transverse and left colon (including

- rectum). Technic -indications- immediate and late results. *Lyon Chir.* 1964;60:404-13.
4. Sciuto A, Grifasi C, Pirozzi F, Leon P, Pirozzi REM, Corcione F. Laparoscopic Deloyers procedure for tension-free anastomosis after extended left colectomy: technique and results. *Tech Coloproctol.* 2016;20(12):865-9. <https://doi.org/10.1007/s10151-016-1562-z>
 5. Martín Martín GP, Yang I, Zakaria A, Kim SH. Procedimiento laparoscópico de Deloyers para anastomosis sin tensión en la colectomía izquierda extendida [Internet]. *aecirujanos.es*. [consultado el 25 de junio de 2022]. Disponible en: https://www.aecirujanos.es/Procedimiento-laparoscopico-de-Deloyers-para-anastomosis-sin-tension-en-la-colectomia-izquierda-extendida_es_300_41_0_1_14.html#!
 6. Tang ST, Yang Y, Wang G Bin, Tong QS, Mao YZ, Wang Y, et al. Laparoscopic extensive colectomy with transanal Soave pull-through for intestinal neuronal dysplasia in 17 children. *World J Pediatr.* 2010;6(1):50-4. <https://doi.org/10.1007/s12519-010-0006-5>

Tuberculosis intestinal y talasemia: una asociación inusual. A propósito de un caso

Unusual Association of Intestinal Tuberculosis and Thalassemia: A Case Report

Nicolás Téllez-Castillo,^{1*} Catherin Vanessa Tovar-Sánchez,¹ Anggie Vélez-Bohórquez,² Paola Andrea Roa-Ballestas,³ Iván Enrique González-Mendoza.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Téllez-Castillo N, Tovar-Sánchez CV, Vélez-Bohórquez A, Roa-Ballestas PA, González-Mendoza IE. Tuberculosis intestinal y talasemia: una asociación inusual. A propósito de un caso. *Revista Colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):221-228. <https://doi.org/10.22516/25007440.942>

¹ Médico general, residente de medicina interna, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

² Médico general, residente de patología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

³ Médico internista y gastroenteróloga, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

⁴ Médico internista, *fellow* de gastroenterología y endoscopia, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Nicolás Téllez-Castillo. tellez.nicolas92@gmail.com

Fecha recibido: 20/07/2022
Fecha aceptado: 20/01/2023



Resumen

Introducción: la tuberculosis es una enfermedad infecciosa prevenible y curable asociada a una alta morbimortalidad, la presentación de tuberculosis diseminada es poco frecuente y está asociada a patologías que comprometen el sistema inmunitario. En la actualidad hay pocos informes sobre tuberculosis diseminada y trastornos congénitos subyacentes. **Caso clínico:** paciente con antecedente de talasemia β que ingresó al servicio de urgencias por dolor abdominal y síntomas constitucionales con diagnóstico final de tuberculosis diseminada. Es un caso de especial interés debido a la presentación atípica, la sospecha diagnóstica inicial de malignidad y el amplio compromiso de la enfermedad a pesar de que el paciente no tenía antecedentes de inmunosupresión. **Conclusiones:** la tuberculosis diseminada en el paciente inmunocompetente es una presentación poco frecuente asociada a desenlaces adversos. El antecedente de talasemia β podría ser un factor de riesgo para tener en cuenta con base en las vías metabólicas involucradas en la fisiopatología de ambas enfermedades.

Palabras clave

Tuberculosis, talasemia, glutatión, hierro, reporte de caso.

Abstract

Introduction: Tuberculosis is an infectious disease that can be prevented and cured, but it is still associated with high morbidity and mortality rates. Disseminated tuberculosis, although rare, can occur in individuals with underlying pathologies that affect the immune system. Currently, there are limited reports on disseminated tuberculosis in individuals with congenital disorders. **Clinical case:** We present a case of a patient with a history of β thalassemia who was admitted to the emergency department with symptoms of abdominal pain and constitutional symptoms. The final diagnosis was disseminated tuberculosis. This case is of particular interest due to its atypical presentation, the initial suspicion of malignancy, and the extensive involvement of the disease despite the patient's absence of immunosuppression history. **Conclusions:** Disseminated tuberculosis in immunocompetent patients is a rare presentation associated with poor outcomes. The history of β thalassemia may be a risk factor to consider based on the metabolic pathways involved in the pathophysiology of both diseases.

Keywords

Tuberculosis, thalassemia, glutathione, iron, case report.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa prevenible y curable asociada a una alta morbimortalidad en el

mundo, declarada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1993 como una emergencia en salud pública^(1,2). Su principal compromiso clínico es el pulmón, denominado como *TB pulmonar*; sin embargo, puede presentarse en otros

órganos como pleura, nódulos linfáticos, abdomen, tracto genitourinario, articulaciones, entre otros, y en conjunto se denomina *TB extrapulmonar*⁽³⁾. Para el 2020 se habían documentado 9,9 millones casos de TB con una incidencia calculada de 127 casos por 100 000 personas, con una mortalidad aproximada de 1,2 millones de personas al año en pacientes sin coinfección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y de 214 000 personas al año en pacientes con coinfección por VIH⁽⁴⁾. Se ha reportado que los pacientes con múltiples comorbilidades pueden verse afectados por la infección por TB⁽⁵⁾. Sin embargo, hay pocos informes sobre pacientes con trastornos congénitos subyacentes. Presentamos el caso de un paciente de 31 años con antecedente de talasemia que ingresó por dolor abdominal y síntomas constitucionales, en el que se sospechó de compromiso neoplásico en el abordaje inicial, y durante el proceso diagnóstico se documentó TB intestinal. Se aportaron los estudios realizados para la caracterización de la enfermedad.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 31 años que se desempeñaba como ganadero, presentaba un cuadro clínico de dos años de evolución consistente en dolor abdominal tipo cólico intermitente en el hipocondrio derecho, de intensidad moderada, deposiciones de consistencia Bristol 6 con frecuencia de hasta 4-5 deposiciones al día, sin presencia de moco o sangre. Refirió la asociación con astenia, adinamia, pérdida cuantificada de peso de siete kilogramos en las últimas seis semanas y diaforesis nocturna desde hace dos semanas. Presentó un aumento en la intensidad del dolor abdominal en los últimos cinco días asociado a proctalgia y hematoquecia, motivo por el cual decidió asistir a urgencias en nuestra institución. A la revisión por sistemas presentó síntomas respiratorios que iniciaron ocho días previos al ingreso, dados por tos seca y disnea mMRC (modified Medical Research Council) 3/4, asociado a la aparición de lesiones ulceradas a nivel de la región anal. Tenía antecedentes de talasemia β con hepatoesplenomegalia, por lo que recibió suplencia con ácido fólico y transfusiones sanguíneas a necesidad; también tenía antecedente de infección por hepatitis A y antecedente familiar de cáncer de colon en la madre diagnosticado a los 52 años. En el examen físico de ingreso se encontraba con taquicardia, dolor a la palpación abdominal difusa y hepatomegalia palpable sobre el reborde costal derecho. Las adenomegalias en la cadena inguinal derecha no estaban adheridas a planos profundos y no eran dolorosas a la palpación. A la inspección anal se evidenció una lesión ulcerada hacia las tres y nueve según el sentido horario de bordes regulares sin sangrado.

Se consideró una clínica de neoplasia gastrointestinal teniendo en cuenta el antecedente familiar, se solicitó una

tomografía de abdomen con contraste en el que se identificó un engrosamiento concéntrico de la pared del colon ascendente con leve realce, múltiples adenopatías mesentéricas y retroperitoneales (**Figura 1**). En los paraclínicos solicitados al ingreso se documentó anemia normocítica normocrómica, linfopenia, trombocitopenia leve, elevación de fosfatasa alcalina e hipoalbuminemia.

Se realizó una colonoscopia, la cual evidenció múltiples úlceras de 5 mm con bordes eritematosos elevados y definidos a nivel del recto, colon sigmoide, descendente y transversal, a nivel del ángulo hepático la mucosa edematizada cubierta por fibrina y eritema que disminuye luz friable al paso del equipo y área de estenosis concéntrica de aspecto inflamatorio, por lo que se consideró dentro de los posibles diagnósticos una colitis de etiología infecciosa o inflamatoria. Se tomaron biopsias de las áreas en mención y se documentaron hallazgos compatibles con colitis granulomatosa (**Figura 2**), se realizó la identificación por una prueba rápida de reacción en cadena de la polimerasa para la identificación de *Mycobacterium tuberculosis* y sensibilidad a rifampicina (GeneXpert MTB/RIF) en el tejido obtenido en la biopsia de colon, con un resultado positivo para *M. tuberculosis* (**Tabla 1**). Por los síntomas respiratorios se solicitó una tomografía de tórax que reportó micronódulos de distribución aleatoria bilaterales, algunos configuraron un patrón de árbol en gemación y predominaron en el lóbulo superior izquierdo (**Figura 3**), las baciloscopias seriadas con hallazgos de bacilo resistente al ácido-alcohol (BAAR) y prueba de GeneXpert MTB/RIF que confirmó el diagnóstico de TB y compromiso pulmonar con sensibilidad a rifampicina.

Se solicitó el concepto por oftalmología para el inicio de tetraconjugado, y en la valoración se evidenció como hallazgo incidental en el ojo izquierdo una lesión de apariencia subretinal granulomatosa concordante con compromiso oftálmico de TB. Se consideró un paciente con diagnóstico de TB diseminada, compromiso pulmonar, intestinal, linfático y de retina con pruebas de sensibilidad que confirmaron una sensibilidad a isoniazida y rifampicina, por lo cual se inició el manejo tetraconjugado con rifampicina 150 mg, isoniazida 75 mg, pirazinamida 400 mg y etambutol 275 mg, cada dosis ajustada al peso; la primera fase fue de 56 dosis, y se adicionó el manejo con piridoxina una tableta al día. Se dio egreso hospitalario.

Ingresó nuevamente a nuestra institución a los 20 días de egreso por un cuadro clínico compatible con obstrucción intestinal, por lo cual se tomó una radiografía de abdomen con hallazgo de niveles hidroaéreos escalonados y ausencia de gas distal, se indicó el manejo médico con sonda nasogástrica y analgesia, y se solicitó una tomografía de abdomen con un nuevo hallazgo de ascitis, por lo cual se solicitó una paracentesis en la que se obtuvieron 200 mL de líquido

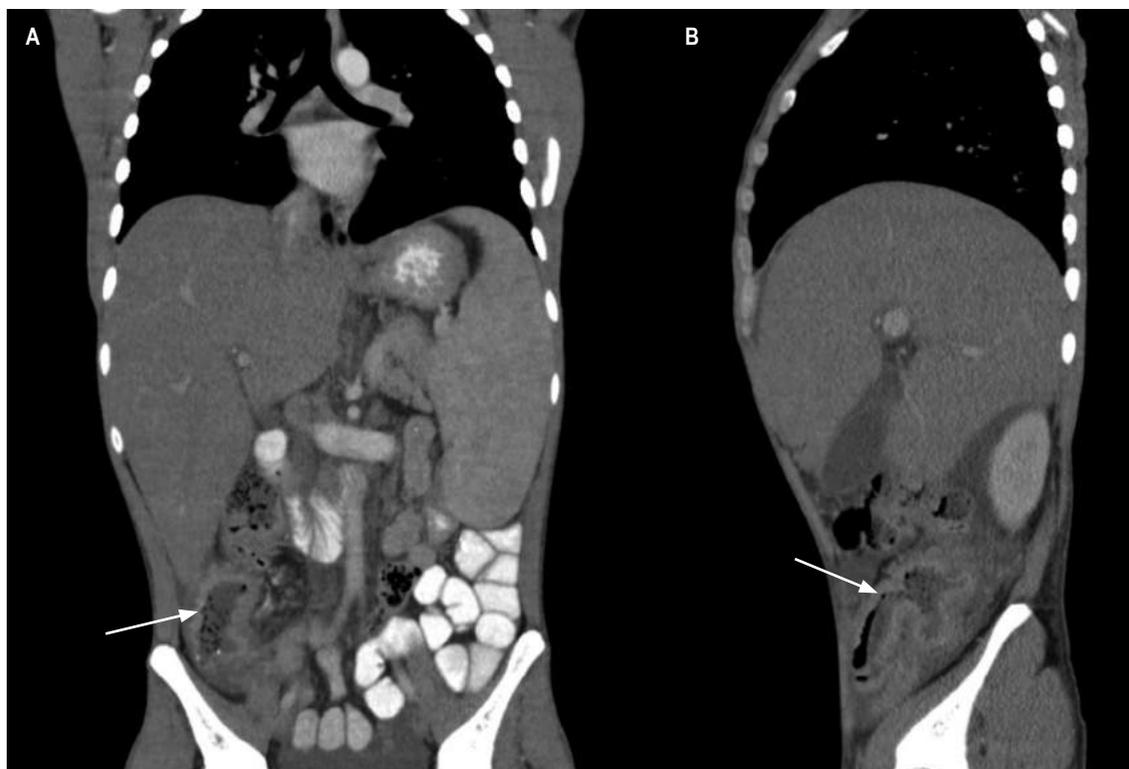


Figura 1. Tomografía computada de abdomen con contraste corte coronal y sagital. **A.** Engrosamiento concéntrico de la pared del colon ascendente con leve realce (flecha). **B.** Engrosamiento del íleon distal y válvula ileocecal (flecha). Fuente: historia clínica del paciente.

cetrino, y en el estudio citológico hubo un hallazgo de leucocitosis a expensas de linfocitos. Además, el gradiente de albúmina sérica-ascitis (GASA) confirmó un líquido no hipertensivo (**Tabla 1**), que por sus características en citoquímico, citológico y antecedente de TB diseminada se consideró un líquido ascítico concordante con TB peritoneal. La paciente tuvo resolución del cuadro obstructivo y mejoría del dolor abdominal, por lo cual se le dio egreso hospitalario.

DISCUSIÓN

La TB diseminada se define como la presencia de infección por TB en dos o más sitios no contiguos que resulta de la diseminación linfohematógena del *M. tuberculosis*, que ocurre como resultado de una infección primaria o reactivación de un foco latente^(6,7). La prevalencia se ha reportado entre 4,9% y 19,6% de casos de pacientes con diagnóstico de TB, y los pacientes con coinfección por VIH son la población con mayor probabilidad de presentar compromiso diseminado (27,8%)⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Entre los factores de riesgo independientes descritos para el desarrollo de TB diseminada se encuentra el uso de medicamentos inmunosupresores, coinfección con VIH, insuficiencia hepática o cirrosis, tiempo de los síntomas ≥ 12 semanas, compromiso pulmonar bilateral, pérdida de peso, diaforesis nocturna y ausencia de hemoptisis y disnea⁽¹⁰⁾. Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes se encuentran los síntomas constitucionales como fiebre, diaforesis nocturna y los hallazgos anormales en el laboratorio como hipoalbuminemia (74,7%), elevación de γ -glutamil transferasa (71,0%), fosfatasa alcalina (66,4%), hiponatremia (58,9%) y anemia (43,9%)⁽¹¹⁾. La mortalidad de la TB diseminada se ha reportado en alrededor del 21% de pacientes seguidos por 6 meses y se han correlacionado los niveles de albúmina, bilirrubinas totales, creatinina y tiempo de inicio de tratamiento antituberculoso como factores pronósticos independientes^(10,11).

Las talasemias son un grupo de hemoglobinopatías en las que la proporción normal de producción de globina alfa y globina beta se ve interrumpida debido a una variante genética. Esta proporción anormal de cadena alfa a cadena

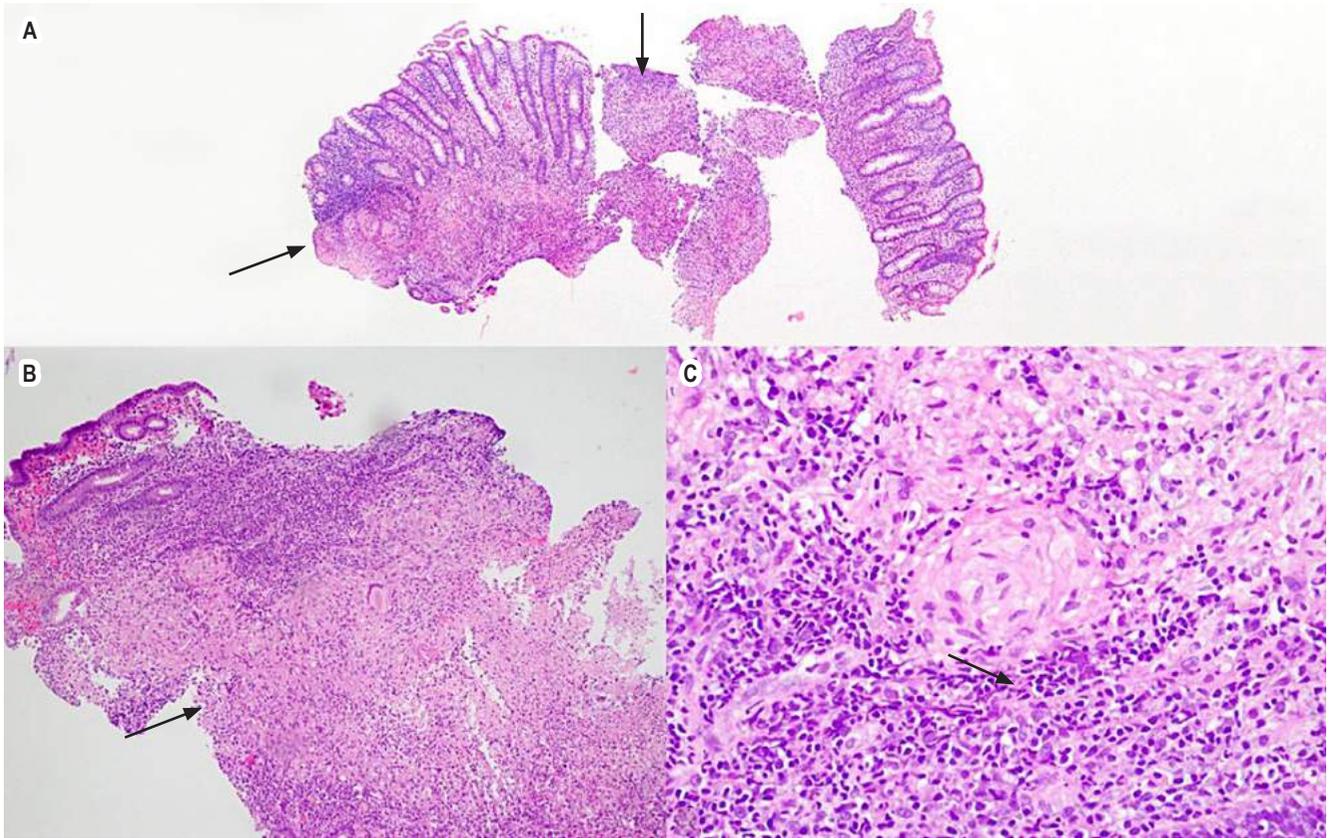


Figura 2. Colitis granulomatosa con hematoxilina y eosina. **A.** 4x, mucosa colónica, las flechas señalan granulomas. **B.** 10x, en la lámina propia se observa la formación de granulomas bien delimitados y algunos abscesos de neutrófilos. **C.** 40x, granuloma epitelioides. Fuente: historia clínica del paciente.

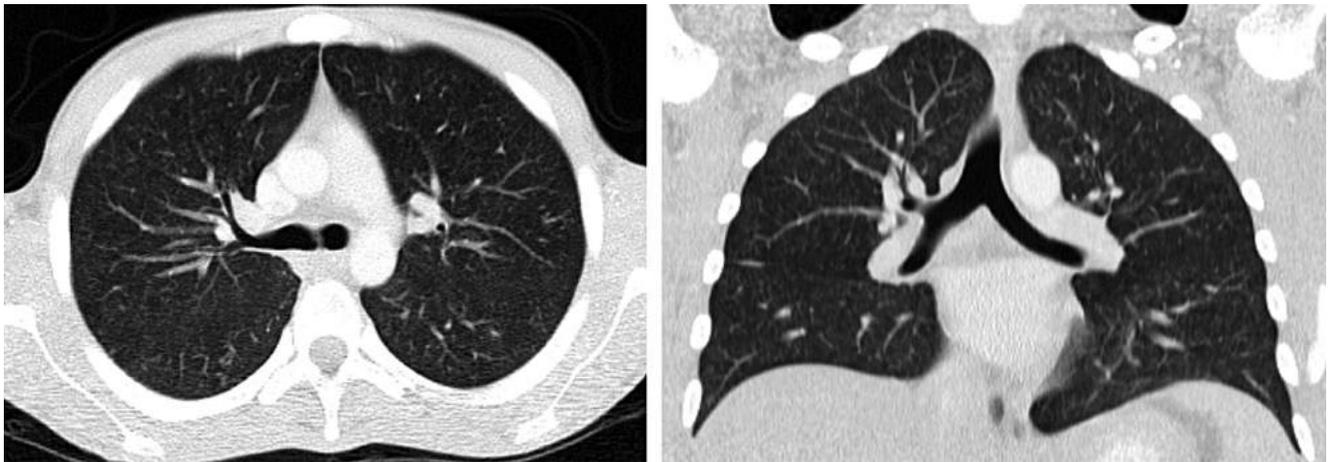


Figura 3. TAC de tórax de alta resolución de corte transversal y coronal. Micronódulos de distribución aleatoria bilaterales, algunos configuran un patrón de árbol en gemación. Fuente: historia clínica del paciente.

Tabla 1. Resumen de exámenes y resultados realizados al paciente

Muestras de colonoscopia	
Biopsia de colon transverso y derecho	Negativo para malignidad Hallazgos compatibles con colitis granulomatosa
PCR en biopsia rectal*	Muestra positiva para las micobacterias del complejo tuberculoso
Espudo	
Coloración para BAAR	Positivo 1-9 BAAR en 100 campos observados
PCR en muestra de esputo	Identificación de <i>M. tuberculosis</i> por PCR: detectado Resistencia a rifampicina no detectado
Cultivo Lowenstein-Jensen	<i>M. tuberculosis</i>
Cultivo de medio líquido MGITM	Cultivo positivo para complejo <i>M. tuberculosis</i>
Pruebas de sensibilidad***	
Isoniazida	0.1 µg/mL sensible (S)
Rifampicina	0,5 µg/mL sensible (S)
Pirazinamida	100 µg/mL sensible (S)
Líquido peritoneal	
Tinción de Gram en líquido ascítico	No se observan gérmenes
Cultivo de líquido ascítico	Negativo a las 72 horas de cultivo
Citológico	
Aspecto	Límpido
Color	Amarillo
Leucocitos	234 células/mm ³
Linfocitos	74%
Monocitos	8%
Neutrófilos	18%
Macrófagos	118 en 100 leucocitos contados
Hematías	786 células/mm ³
Citoquímico	
Glucosa	98,19 mg/dL
Proteínas	3,38 g/dL
Albumina	1,5 g/dL
Gradiente albúmina en suero/ascitis	1,1
Microbiología	
Hemocultivo aerobio #2	Negativo a los 5 días de cultivo
Hemocultivo anaerobio #1	Negativo a los 5 días de cultivo
Prueba de VIH****	0,06 s/CO; NO reactivo

*PCR en tiempo real empleando sondas Taqman para la región repetitiva IS6110 de las micobacterias del complejo tuberculoso.

**PCR en tiempo real, anidada, semicuantitativa y detección del pico de fusión. Detección de ADN (IS1081-IS6110) del complejo *M. tuberculosis* (MTB) y detección de mutaciones del gen *rpoB* asociadas a resistencia a rifampicina.

***Método automatizado BACTEC MGIT 960.

****Inmunoanálisis quimioluminiscente de micropartículas (CMLA).

Fuente: elaboración propia con datos de la historia clínica del paciente.

beta hace que las cadenas no apareadas se precipiten, lo que conduce a la destrucción de los precursores de glóbulos rojos en la médula ósea que conduce a eritropoyesis ineficaz y a hemólisis⁽¹²⁾.

En muchas áreas donde la TB es endémica también hay una alta incidencia de talasemia, especialmente en el sudeste asiático^(13,14). Sriwijitalai y colaboradores⁽¹⁵⁾ realizaron un análisis bioinformático de las vías biológicas relacionadas con el sistema antioxidante en la TB y la talasemia e identificaron la vía común que se observa tanto en la TB como en la talasemia a través del glutatión; una molécula antioxidante pleiotrópica muestra efectos antimicrobianos y de mejora inmunológica. Se ha evidenciado la importancia de la vía antioxidante en la TB. Cao y colaboradores⁽¹⁶⁾ observaron una disminución significativa en los niveles de glutatión intracelular en macrófagos infectados con *M. tuberculosis* en comparación con los macrófagos no infectados, lo que indica que la infección por *M. tuberculosis* puede causar el agotamiento de glutatión intracelular, y a su vez puede promover la supervivencia y replicación de *M. tuberculosis* dentro de las células huésped. En cuanto a la talasemia, también se puede ver la importancia clínica del sistema de vías antioxidantes. Se sabe que la talasemia β causa estrés oxidativo inducido por la sobrecarga de hierro, y que el sistema de glutatión es el principal antioxidante endógeno que protege a las células animales del daño oxidativo⁽¹⁷⁾.

Bajo estrés oxidativo, el glutatión (GSH) dona equivalentes reductores a las enzimas captadoras de radicales libres, incluidos el glutatión peroxidasa (GPx) y el glutatión-S-transferasa (GST), y se convierte en su forma oxidada, disulfuro de glutatión (GSSG). Este GSSG puede reconvertirse en GSH mediante una reacción catalizada por el glutatión reductasa (GR); por tanto, una proporción más baja de glutatión reducido a oxidado (GSH/GSSG) puede indicar un mayor estrés oxidativo en las células. Kalpravidh y colaboradores⁽¹⁸⁾ evidenciaron en pacientes con talasemia β una reducción del 90% en la relación GSH/GSSG en comparación con los controles, lo que sugiere una menor disponibilidad de GSH y una mayor acumulación de GSSG. El aumento notable de GSSG en pacientes talasémicos probablemente se debió a la sobreutilización de GSH celular, respaldado por aumentos de 123% y 93% en las actividades de GST y GPx, respectivamente. La enzima GST desintoxica los xenobióticos, incluidos los metabolitos de las reacciones oxidativas, al conjugarse con GSH, mientras que GPx es una enzima antioxidante que reduce el peróxido de hidrógeno a agua usando GSH como equivalente reductor.

Se ha informado ampliamente que los pacientes con una marcada deficiencia en la producción de GSH tenían respuestas efectoras granulomatosas alteradas contra la infección por *M. tuberculosis*. Los pacientes con talasemia

son propensos a desarrollar TB, lo cual se explica por la vía del GSH⁽¹⁹⁾. Adicionalmente, las funciones de la sobrecarga de hierro y la susceptibilidad a la infección se han descrito previamente⁽²⁰⁻²⁴⁾. Sin embargo, las publicaciones sobre el modelo para la talasemia han sido limitadas. La mayoría de los estudios han utilizado la hemocromatosis como modelo de enfermedad para la sobrecarga de hierro.

Ghozali y colaboradores⁽²⁵⁾ informaron sobre los tipos de variaciones de un transportador de metales a través de la membrana del fagosoma, la proteína de macrófagos 1 asociada a la resistencia natural (NRAMP1), en pacientes pediátricos con talasemia con y sin infección de TB, y evidenciaron que los polimorfismos en NRAMP1 juegan un papel importante en la regulación del hierro, que también es necesario para MTB. El aumento de hierro en pacientes con talasemia puede tener un mayor riesgo potencial de TB⁽²⁶⁾.

El caso clínico que presentamos tiene varios puntos importantes a resaltar, el principal es la presentación de TB diseminada en un paciente aparentemente inmunocompetente, tenía antecedente de talasemia β , lo cual previamente no se había considerado como un factor de riesgo para esta manifestación; sin embargo, en la revisión de la literatura encontramos plausibilidad biológica en la alteración en la vía de GSH, lo que confiere riesgo a pacientes con talasemia de desarrollar TB por alteración en la respuesta efectora granulomatosa. Otro punto importante a considerar es la presencia de factores de riesgo previamente descritos para presentar la enfermedad, los cuales se identificaron en nuestro paciente como presentación de síntomas ≥ 12 semanas, síntomas constitucionales dados por pérdida de peso y diaforesis nocturna, y presencia de compromiso pulmonar bilateral, lo cual supone una progresión de la enfermedad local que puede preceder el compromiso sistémico. Adicionalmente, los hallazgos anormales en los laboratorios de nuestro paciente como hipoalbuminemia y anemia se han correlacionado con mortalidad; sin embargo, durante el seguimiento de nuestro paciente solo ha presentado un reingreso hospitalario y fue a raíz de la obstrucción intestinal favorecida por el proceso inflamatorio a nivel colónico por TB, lo cual se resolvió con manejo médico.

Se revisaron casos descritos en la literatura colombiana, y se encontró una presentación extrapulmonar con compromiso en el sistema nervioso central⁽²⁷⁾, pericardio con taponamiento cardíaco como primera manifestación⁽²⁸⁾, esternón⁽²⁹⁾ en población pediátrica y un caso de un paciente con diabetes mellitus y talasemia e infección por TB pulmonar con múltiples coinfecciones asociadas⁽³⁰⁾. En nuestro conocimiento, el caso presentado es el primer reporte de paciente con talasemia y TB diseminada, consideramos que se sienta un precedente relevante para futuras investigaciones, así como la ampliación de diagnósticos diferenciales en casos similares.

CONCLUSIONES

La TB diseminada en el paciente inmunocompetente es una presentación poco frecuente asociada a desenlaces adversos, por lo que se requiere un diagnóstico oportuno para reducir la morbimortalidad asociada a la enfermedad.

El presente caso permite concluir que en pacientes con antecedente de talasemia β , dada su predisposición inmunológica, se debe realizar una búsqueda activa y sospecha diagnóstica similar, aunque en los pacientes inmunocomprometidos se requieren más estudios para definir estrategias de cribado.

REFERENCIAS

1. WHO Global Tuberculosis Programme. TB: a global emergency, WHO report on the TB epidemic [Internet]. Geneva: World Health Organization; 1994 [consultado el 11 de julio de 2022]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/58749>
2. Furin J, Cox H, Pai M. Tuberculosis. *Lancet*. 2019;393(10181):1642–56. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30308-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30308-3)
3. Natarajan A, Beena PM, Devnikar AV, Mali S. A systematic review on tuberculosis. *Indian J Tuberculosis*. 2020;67(3):295–311. <https://doi.org/10.1016/j.ijtb.2020.02.005>
4. World Health Organization. Global tuberculosis report 2021 [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2021 [consultado el 11 de julio de 2022]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/346387>
5. Ugarte-Gil C, Carrillo-Larco RM, Kirwan DE. Latent tuberculosis infection and non-infectious co-morbidities: Diabetes mellitus type 2, chronic kidney disease and rheumatoid arthritis. *International J Infect Dis*. 2019;80:S29–31. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2019.02.018>
6. Khan FY. Review of literature on disseminated tuberculosis with emphasis on the focused diagnostic workup. *J Family Community Med*. 2019;26(2):83–91. https://doi.org/10.4103/jfcm.JFCM_106_18
7. Baby J, Poovathingal S, Valsalan P, Sunila E. Atypical Presentation of Disseminated Tuberculosis. *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*. 2020;50(4):405–7. <https://doi.org/10.4997/jrcpe.2020.411>
8. García-Rodríguez JF, Álvarez-Díaz H, Lorenzo-García MV, Mariño-Callejo A, Fernández-Rial Á, Sesma-Sánchez P. Extrapulmonary tuberculosis: epidemiology and risk factors. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2011;29(7):502–9. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2011.03.005>
9. Pang Y, An J, Shu W, Huo F, Chu N, Gao M, et al. Epidemiology of Extrapulmonary Tuberculosis among Inpatients, China, 2008–2017. *Emerging Infectious Diseases*. 2019;25(3):457–64. <https://doi.org/10.3201/eid2503.180572>
10. Meira L, Chaves C, Araújo D, Almeida L, Boaventura R, Ramos A, et al. Predictors and outcomes of disseminated tuberculosis in an intermediate burden setting. *Pulmonology*. 2019;25(6):320–7. <https://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2018.11.001>
11. Wang JY, Hsueh PR, Wang SK, Jan IS, Lee LN, Liaw YS, et al. Disseminated Tuberculosis. *Medicine*. 2007;86(1):39–46. <https://doi.org/10.1097/MD.0b013e318030b605>
12. Taher AT, Musallam KM, Cappellini MD. β -Thalassemias. *New Eng J Med*. 2021;384(8):727–43. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2021838>
13. Wise J. WHO identifies 16 countries struggling to control tuberculosis. *BMJ*. 1998;316(7136):957. <https://doi.org/10.1136/bmj.316.7136.955e>
14. Fucharoen S, Winichagoon P. Haemoglobinopathies in southeast Asia. *Indian J Med Res*. 2011;134(4):498–506. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22089614>
15. Sriwijitalai W, Wiwanitkit V. Tuberculosis in patients with underlying thalassemia: a consideration of common antioxidative pathway – an expressional analysis. *Egyptian Journal of Chest Disease and Tuberculosis*. 2021;70(1):38–9. https://doi.org/10.4103/ejcdt.ejcdt_159_19
16. Ruoqiong C, Garrett T, Hicret I, Rachel A, Shalok M, Karo G, et al. Characterizing the Effects of Glutathione as an Immunoadjuvant in the Treatment of Tuberculosis. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2018;62(11):e01132–18. <https://doi.org/10.1128/AAC.01132-18>
17. Chakraborty I, Mitra S, Gachhui R, Kar M. Non-haem iron-mediated oxidative stress in haemoglobin E beta-thalassaemia. *Ann Acad Med Singap*. 2010;39(1):13–6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20126808>
18. Kalpravidh RW, Tangjaidee T, Hatairaktham S, Charoensakdi R, Panichkul N, Siritanaratkul N, et al. Glutathione redox system in β -thalassaemia/Hb E patients. *ScientificWorldJournal*. 2013;2013:543973. <https://doi.org/10.1155/2013/543973>
19. Gluba-Brzózka A, Franczyk B, Rysz-Górzyńska M, Rokicki R, Koziarska-Rościszewska M, Rysz J. Pathomechanisms of Immunological Disturbances in β -Thalassemia. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021;22(18):9677. <https://doi.org/10.3390/ijms22189677>
20. Khan FA, Fisher MA, Khakoo RA. Association of hemochromatosis with infectious diseases: expanding spectrum. *International Journal of Infectious Diseases*.

- 2007;11(6):482-7.
<https://doi.org/10.1016/j.ijid.2007.04.007>
21. Gangaidzo IT, Moyo VM, Mvundura E, Aggrey G, Murphree NL, Khumalo H, et al. Association of Pulmonary Tuberculosis with Increased Dietary Iron. *The Journal of Infectious Diseases*. 2001;184(7):936–9.
<https://doi.org/10.1086/323203>
 22. Centers for Disease Control and Prevention. Latent Tuberculosis Infection: a Guide for Primary Health Care Providers. Atlanta, US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, STD, and TB Prevention, Division of Tuberculosis Elimination, 2020. [Consultado el 11 de julio de 2022]. Disponible en:<https://www.cdc.gov/tb/publications/ltni/pdf/LTBIbooklet508.pdf>
 23. Ottenhoff THM, Verreck FAW, Hoeve MA, van de Vosse E. Control of human host immunity to mycobacteria. *Tuberculosis*. 2005;85(1-2):53–64.
<https://doi.org/10.1016/j.tube.2004.09.011>
 24. Lounis N, Truffot-Pernot C, Grosset J, Gordeuk VR, Boelaert JR. Iron and Mycobacterium tuberculosis infection. *Journal of Clinical Virology*. 2001;20(3):123–6.
[https://doi.org/10.1016/S1386-6532\(00\)00136-0](https://doi.org/10.1016/S1386-6532(00)00136-0)
 25. Ghozali M, Dewi SP, Ghrahani R, Maskoen AM, Reniarti L, Sahiratmadja E, et al. Natural resistance-associated macrophage protein 1 gene polymorphisms in thalassemia patients with tuberculosis infection. *Paediatr Indones*. 2016;56(2):84-9.
<https://doi.org/10.14238/pi56.2.2016.84-9>
 26. Agrawal A, Shrivastava J, Singh A. Multidrug-resistant tubercular liver abscess in β -thalassemia. *Indian Pediatr*. 2014;51(5):401-2.
 27. Hanafiah M, Mukhari SAM, Mustapha AM, Mumin NA. Intraventricular tuberculosis abscess in an immunocompromised patient: clinical vignette. *Asian Biomedicine*. 2021;15(6):293-7.
<https://doi.org/10.2478/abm-2021-0036>
 28. Harahap S, Pramudita A, Lusiani. Cardiac tamponade as a manifestation of extrapulmonary tuberculosis in β thalassemia major patient. *IOP Conference Series*. 2018;125: 012120.
<https://doi.org/10.1088/1755-1315/125/1/012120>
 29. Kataria SP, Avasthi R. Sternal tuberculosis in combination with thalassmia. *J Assoc Physicians India*. 1993;41(7):472.
 30. Chit Yee D, Aung HKK, Mg Mg B, Htun WPP, Janurian N, Bancone G, et al. Case Report: A case report of multiple coinfections (melioidosis, paragonimiasis, Covid-19 and tuberculosis) in a patient with diabetes mellitus and thalassemia-trait in Myanmar. *Wellcome Open Research*. 2022;7:160.
<https://doi.org/10.12688/wellcomeopenres.17881.1>

Hemorragia gastrointestinal por diverticulosis yeyunal: una complicación infrecuente. Reporte de un caso

A Rare Complication of Gastrointestinal Bleeding: Jejunal Diverticulosis. A Case Report

Gianmarco Camelo-Pardo,^{1*}  Francisco José Ortega-Torres,¹  Adriana Maritza León-Díaz,²  Cristian Eduardo Tarazona-León.³ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Camelo-Pardo G, Ortega-Torres FJ, León-Díaz AM, Tarazona-León CE. Hemorragia gastrointestinal por diverticulosis yeyunal: una complicación infrecuente. Reporte de un caso. *Revista Colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):229-234. <https://doi.org/10.22516/25007440.957>

¹ Médico general, Universidad de Santander (UDES). Bucaramanga, Colombia.

² Médico, especialista en Cirugía General, Docente, Hospital Internacional de Colombia, Hospital Universitario los Comuneros, Universidad de Santander. Bucaramanga, Colombia.

³ Médico cirujano, especialista en Cirugía General, subespecialista en Trasplante y Cirugía Hepatopancreatobiliar, Hospital Internacional de Colombia, Fundación Cardiovascular. Bucaramanga, Colombia.

*Correspondencia: Gianmarco Camelo-Pardo. giancampa12@gmail.com

Fecha recibido: 10/08/2022

Fecha aceptado: 01/09/2022



Resumen

Introducción: los divertículos del intestino delgado presentan una incidencia del 0,6% al 2%, su localización a nivel del yeyuno es una alteración poco frecuente y, dada su baja sospecha clínica, se retrasa el diagnóstico oportuno. La manifestación clínica de esta patología se encuentra relacionada con el desarrollo de complicaciones, las cuales ocurren entre el 15% y el 30% de los pacientes, y el 10% de estos pacientes requiere manejo quirúrgico. **Caso clínico:** un paciente adulto medio cursó con una complicación secundaria a la presencia de un divertículo del yeyuno sangrante, al cual se le dio un manejo quirúrgico con un resultado satisfactorio. **Objetivo:** este artículo tiene como objetivo describir la diverticulosis yeyunal que, aunque poco frecuente, puede generar un compromiso importante en quien la padece, lo que prioriza su sospecha clínica como diagnóstico diferencial causante de hemorragia gastrointestinal, así como dilucidar métodos diagnósticos y estar al tanto de las diferentes opciones terapéuticas que existen, incluido el manejo quirúrgico.

Palabras clave

Divertículo del colon, yeyuno, hemorragia gastrointestinal, embolización terapéutica.

Abstract

Introduction: Small intestine diverticula are a rare condition with an incidence of 0.6% to 2%. Their location at the level of the jejunum is a rare alteration, and their diagnosis is often delayed due to low clinical suspicion. The clinical manifestation of this pathology is related to the development of complications —15% to 30% of patients, with approximately 10% requiring surgical intervention. **Clinical case:** We present a case of a middle-aged adult patient who experienced a complication due to a bleeding jejunal diverticulum. The patient underwent surgical management, which resulted in a satisfactory outcome. **Objective:** This article aims to describe jejunal diverticulosis, a rare condition that can have a significant impact on affected individuals. Emphasizing its clinical suspicion as a differential diagnosis for gastrointestinal bleeding is crucial. Additionally, we discuss diagnostic methods and highlight various therapeutic options, including surgical management.

Keywords

Diverticulum of the colon, jejunum, gastrointestinal bleeding, therapeutic embolization.

INTRODUCCIÓN

El presente artículo tiene como objetivo describir la diverticulosis yeyunal que, aunque es poco frecuente,

puede generar compromiso vital de quien la padece, lo que prioriza su establecimiento como diagnóstico diferencial causante de hemorragia gastrointestinal, así como esclarecer métodos diagnósticos y estar al tanto de las

diferentes opciones terapéuticas que existen, incluso el manejo quirúrgico.

La diverticulosis yeyunal fue descrita por primera vez en 1794 por Somerling, pero fue solo hasta 1906 cuando Gordinier y Sampson describieron el primer caso de un paciente que se sometió a cirugía por esta patología⁽¹⁻⁴⁾. La diverticulosis se presenta con mayor frecuencia en el intestino grueso que en el intestino delgado, esta última con una incidencia descrita del 0,6% al 2% en las series de autopsias, y radiológica reportada del 2%- 5%^(5,6).

En la diverticulosis del intestino delgado, el sitio de presentación más común es el duodeno, seguido del yeyuno y el íleon⁽⁶⁾, los primeros ocurren en igual cantidad tanto en hombres como en mujeres, mientras que los divertículos yeyunoileales presentan mayor predominancia en hombres que en mujeres^(7,8).

Fisiopatológicamente, los divertículos se clasifican en verdaderos o falsos (pseudodivertículos), debido a un aumento de la presión intraluminal, lo cual causa una herniación de la mucosa y submucosa principalmente en los puntos más débiles, que corresponden a sitios por donde los vasos rectos penetran la capa muscular del intestino y quedan recubiertos solo por la capa serosa⁽⁹⁻¹¹⁾.

No hay claridad en la etiopatogenia de la diverticulosis del intestino delgado, por lo que se ha propuesto como causas de esta anormalidad alteraciones en el peristaltismo intestinal, discinesia intestinal y aumento de la presión intraluminal, lo cual causaría la aparición de los divertículos en los sitios donde los vasos mesentéricos entran a la capa muscular del intestino delgado⁽⁹⁻¹¹⁾.

La presentación clínica de estos divertículos está relacionada con las complicaciones, las cuales ocurren entre el 15% y 30% de los pacientes, de los cuales hasta el 10% requieren manejo quirúrgico^(1,2,12). Entre estas manifestaciones o complicaciones están la diverticulitis y la perforación, con porcentajes entre el 2% y el 6%, obstrucción entre el 2% y el 4% y hemorragia gastrointestinal entre el 3% y el 8%, esta última se presenta por una erosión y ulceración de la mucosa, lo cual compromete los vasos mesentéricos alrededor del cuello del divertículo^(1,2,13-16).

Generalmente, el diagnóstico de los divertículos del intestino delgado se realiza de forma incidental, ya sea por su visualización en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), laparotomía o enteroscopias⁽¹³⁻¹⁷⁾. Según la *American Journal of Gastroenterology*, se debe considerar un sangrado del intestino delgado cuando se cuente con estudios endoscópicos superiores e inferiores normales⁽¹³⁾.

Entre los métodos diagnósticos implicados en el estudio del sangrado gastrointestinal se incluyen la endoscopia alta y baja, enterocápsula, gammagrafía, angiografía digital y tomografía axial computarizada (TAC)⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

La endoscopia digestiva superior es la principal herramienta diagnóstica en el estudio de un sangrado gastrointestinal superior, su sensibilidad oscila entre el 92% y el 98%, con una especificidad entre el 33% y el 100%⁽¹⁸⁾.

La colonoscopia es el primer método diagnóstico usado en pacientes con sangrado gastrointestinal bajo, con una sensibilidad del 50% para la detección de la ubicación y la causa de la hemorragia; sin embargo, su implementación es obstaculizada por la necesidad de previa preparación intestinal, asociado a la visualización inapropiada del colon si hay presencia de grandes cantidades de sangre o coágulos⁽¹⁸⁾.

La cápsula endoscópica no es factible en un escenario de emergencia, a pesar de que posee como ventaja la capacidad de explorar todo el intestino delgado, ya que se afecta la visualización si hay presencia de una hemorragia masiva activa⁽¹⁸⁾.

La gammagrafía de glóbulos rojos marcados se puede emplear para detectar y localizar el sitio del sangrado gastrointestinal, tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 95%; sin embargo, su valor como prueba diagnóstica es limitado ya que tiene hasta un 22% de localización falsa del sangrado⁽¹⁹⁾.

La angiografía mesentérica ofrece la ventaja de poder detectar e intervenir terapéuticamente mediante la embolización transcater, tiene una sensibilidad entre el 40% al 86%, y la isquemia es el principal riesgo de este procedimiento⁽¹⁹⁾.

La angiotomografía abdominal se considera el método diagnóstico de primera línea en un paciente con sospecha de sangrado procedente del intestino delgado, debido a que permite visualizar la presencia o ausencia de extravasación del material de contraste en la luz intestinal; tiene una sensibilidad del 86% y especificidad del 95% para el diagnóstico de hemorragia digestiva aguda⁽²⁰⁾.

Una vez se identifican los divertículos yeyunales como la causa del sangrado, se debe realizar la resección del segmento afectado del yeyuno con anastomosis primaria⁽²⁰⁾.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 48 años con antecedente de gastritis que ingresó remitido al servicio de urgencias, por presentar una clínica de tres días de evolución de hemorragia digestiva baja, representada por hematoquecia, asociada a un episodio sincopal en el sitio de remisión. Al ingreso se encontró al paciente estable hemodinámicamente y con anemia grave, por lo cual se le realizó una endoscopia y colonoscopia con reportes de “hernia hiatal” en el estudio superior y “presencia de melenas en todo el colon e íleon distal, sin presencia de masas, pólipos y divertículos” en el estudio inferior.

Durante los tres primeros días de hospitalización persistió con hematoquecia, hipotensión y anemia grave que no

corrigió a pesar de ser politransfundido, por lo que se solicitó arteriografía mesentérica, en la cual no se encontraron lesiones que explicaran el sangrado. El paciente se tornó inestable hemodinámicamente, por lo que fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) con requerimiento transfusional, soporte vasopresor y ventilación mecánica invasiva. Además, tenía un cuadro de hematemesis con necesidad de endoscopia de vías digestivas altas que reportó una “angiodisplasia de bulbo duodenal, la cual recibió escleroterapia”. Por la persistencia de inestabilidad hemodinámica, sangrado digestivo bajo y anemia grave, se realizó una angiografía abdominal, en la que se observó una “dilatación en el segmento intestinal delgado ileal, que podría corresponder a un divertículo de Meckel, con extravasación del medio de contraste a través de este segmento” (Figura 1), por lo que se le realizó una embolización selectiva por medio de arteriografía (Figuras 2 y 3).

El paciente presentó mejoría clínica y estabilidad hemodinámica, por lo que se logró el retiro del soporte vasopresor, y por esta razón se decidió programar para una resección intestinal. Se realizó una laparotomía mediana en la que se localizó un único divertículo yeyunal a 40 cm del ángulo de Treitz (Figura 4), con residuos de contenido hemático en el intestino delgado y colon, y luego se realizó la resección del divertículo y la anastomosis yeyuno-yeyunal. Finalmente se dio egreso hospitalario al décimo día de hospitalización.

El reporte de patología describió un segmento de intestino delgado de 4 cm con única estructura en forma de bolsa en la pared, correspondiente a un divertículo yeyunal, con una trombosis reciente de los vasos venosos, sin ulceración ni perforación.

DISCUSIÓN

La diverticulosis del intestino delgado es una entidad rara con complicaciones aún menos comunes, los primeros reportes de esta patología se realizaron en 1794 y los de las primeras complicaciones en 1853⁽⁵⁾; la prevalencia de esta patología es baja, así como sus complicaciones; la etiología aun no es clara, aunque la teoría etiológica más aceptada actualmente indica que la formación de los divertículos puede darse por disfunción o discinesia del músculo liso del yeyuno, que desencadena una alteración en la contracción de este y causa el desarrollo de áreas débiles, las cuales a su vez conducen a la herniación de la mucosa, la submucosa y la serosa, pero no en la capa muscular (falso divertículo).

El caso presentado es muy relevante dado que tanto la presentación clínica como la presencia de complicaciones de esta patología se evidenciaron en un paciente en la quinta década de vida, y es importante debido a que la presentación clínica es más común hacia la séptima década de vida, así como la presencia de hemorragia gastrointestinal, la cual se presenta entre el 3% y el 8% de la población



Figura 1. Tomografía axial computarizada, se observa una estructura quística de la pared fina con un nivel hidroaéreo correspondiente con un divertículo yeyunal. Fuente: Servicio Radiología, Hospital Comuneros. Seleccionada por autores.



Figura 2. Embolización angiográfica del divertículo yeyunal, en la que se resalta una figura quística compatible con divertículo yeyunal. Fuente: Servicio Hemodinamia, Hospital Comuneros. Seleccionada por autores.



Figura 3. Embolización angiográfica del divertículo. Fuente: Servicio Hemodinamia, Hospital Comuneros. Seleccionada por autores.



Figura 4. Pieza anatómica macroscópica, presencia de un divertículo abierto que permite observar su contenido. Fuente: Servicio Cirugía, Hospital Comuneros. Seleccionada por autores.

con divertículos yeyunales^(7,8). Es necesario tener en cuenta esta complicación al momento de pensar en diagnósticos diferenciales causales de una hemorragia gastrointestinal, ya que esta no presenta una sintomatología patognomónica que permita diferenciar dentro de las otras causas, y como consecuencia se generó el compromiso del estado hemodinámico de los pacientes, como se desencadenó el caso anteriormente expuesto, en el cual el paciente requirió manejo en la UCI debido a su inestabilidad hemodinámica y amenización grave que presentó secundario al sangrado profuso y constante procedente del divertículo.

Otras complicaciones que se pueden presentar en los divertículos yeyunales son la diverticulitis y la perforación, con una presentación entre el 2% y el 6%, y la obstrucción entre el 2% y el 4% de la población con diverticulosis yeyunal^(8,9). Dentro de las complicaciones crónicas se encuentran el dolor abdominal posprandial crónico, emesis, diarrea o estreñimiento, pérdida de peso, anemia megaloblástica y esteatorrea; esta sintomatología refleja complicaciones crónicas como la malabsorción, obstrucción y sobrecrecimiento bacteriano. Como lo hemos podido documentar en todos los estudios revisados en la bibliografía, su sintomatología crónica inespecífica ha llevado a que esta patología se confunda con otras como el síndrome de colon irritable, la enfermedad acidopéptica o colelitiasis, lo cual conlleva a diagnósticos erróneos y, por ende, a tratamientos errados⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Al ser una patología poco común, su diagnóstico se hace generalmente de forma incidental.

Según la American Journal of Gastroenterology, se debe considerar un sangrado del intestino delgado cuando se cuente con estudios endoscópicos superiores e inferiores normales; de igual forma, durante la realización de la revisión de los artículos de base se encuentra una tríada clínica identificada en 1971 por Nobles que alerta sobre la presencia de divertículos yeyunales, la cual consiste en la presencia de dolor abdominal difuso, anemia y dilatación de asas intestinales delgadas. En relación con nuestro paciente, se evidencia la presencia de la tríada de Nobles sumada a métodos endoscópicos normales, lo que haría sospechar de la presencia de divertículos de asa delgada^(11,12).

Los métodos endoscópicos altos y bajos no permiten realizar el diagnóstico de esta patología, ya que por medio de estos no se logra visualizar el yeyuno, por lo que los métodos contrastados son los de primera elección, mientras que la angiografía abdominal es el método diagnóstico de primera línea en pacientes en los que se sospeche sangrado procedente del intestino delgado, ya que por medio de este método se observa la existencia o ausencia de extravasación del material de contraste en la luz intestinal, como se evidenció en el caso anteriormente expuesto; la angiografía mesentérica constituye otro método diagnóstico y

terapéutico importante, aunque se debe tener presente la complicación más importante de dicho procedimiento: la isquemia⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

La elección del tratamiento se hará dependiendo de la complicación presentada por los pacientes, dentro de las opciones se encuentran el método conservador y el método quirúrgico, el primero asociado a complicaciones como la diverticulitis o abscesos y el segundo, en el caso de hemorragia gastrointestinal, es de elección, lo que permite la resección del segmento afectado del yeyuno con anastomosis primaria.

CONCLUSIONES

La diverticulosis yeyunal es una patología que pasa desapercibida gracias a su baja incidencia y poco conocimiento de la misma, por lo que no se diagnostica y no recibe manejo de forma oportuna. El manejo de la enfermedad diverticular tanto del intestino delgado como del colon debe ir enfocado a la sintomatología o complicaciones que estén presentando los pacientes.

En la actualidad contamos con varios métodos tecnológicos que nos permiten realizar un diagnóstico más certero de esta patología, como es el caso de la angiografía abdominal, por medio de la cual se observa si hay o no extravasación del material de contraste en la luz intestinal.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Fuente de financiación

Para la realización de este estudio no existió ningún tipo de financiación externa a los autores.

Protección de personas y animales

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

Confidencialidad de los datos

Se han seguido los protocolos del centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores obtuvieron el consentimiento informado de la paciente. Este documento está en poder del autor de correspondencia.

REFERENCIAS

1. Ospina J. Gastrointestinal Hemorrhaging Secondary to Diverticular Disease of the Jejunum: Case Report and Literature Review. *Rev Col Gastroenterol.* 2013;28(4): 363-366.
2. Pedraza N. Diverticulosis of the jejunum: complications and management. Case presentation and literature review. *Rev Colomb Cir.* 2010;25(1):48-55.
3. Patel VA, Jefferis H, Spiegelberg B, Iqbal Q, Prabhudesai A, Harris S. Jejunal diverticulosis is not always a silent spectator: a report of 4 cases and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2008;14(38):5916-9. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.5916>
4. Igwe PO, Ray-Offor E, Allison AB, Alufohai EF. Volvulus complicating jejunal diverticulosis: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2015;9:61-4. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2015.02.017>
5. Järbrink-Sehgal E. Small bowel diverticula: Clinical manifestations, diagnosis, and management [Internet]. Up-to-Date; 2015 [actualizado el 27 de marzo de 2017; consultado el 19 de julio de 2018]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/small-bowel-diverticula-clinical-manifestations-diagnosis-and-management?search=diverticulos&source=search_result&selectedTitle=3~83&usage_type=default&display_rank=3
6. Kumar D, Meenakshi. Complicated jejunal diverticulitis with unusual presentation. *Radiology Case Reports.* 2018;13(1):58-64. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2017.10.002>
7. Woods K, Williams E, Melvin W, Sharp K. Acquired jejunoileal diverticulosis and its complications: a review of the literature. *Am Surg.* 2008;74(9):849-54.
8. Pemberton JH, Strate L. Colonic diverticulosis and diverticular disease: Epidemiology, risk factors, and pathogenesis [Internet]. Up to Date [actualizado el 13 de diciembre de 2017; consultado el 19 de julio de 2018]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/colonic-diverticulosis-and-diverticular-disease-epidemiology-risk-factors-and-pathogenesis?search=diverticulos&source=search_result&selectedTitle=1~83&usage_type=default&display_rank=1
9. Kassahun WT, Fangmann J, Harms J, Bartels M, Hauss J. Complicated small-bowel diverticulosis: a case report and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2007;13(15):2240-2. <https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i15.2240>
10. Matrana MR, Margolin DA. Epidemiology and pathophysiology of diverticular disease. *Clin Colon Rectal Surg.* 2009;22(3):141-6. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1236157>
11. De Peuter B, Box I, Vanheste R, Dymarkowski S. Small-bowel diverticulosis: imaging findings and review of three cases. *Gastroenterol Res Pract.* 2009;2009:549853. <https://doi.org/10.1155/2009/549853>
12. Natarajan K, Phansalkar M, Varghese RG, Thangiah G. Jejunal diverticulosis with perforation - a challenging differential diagnosis of acute abdomen: case report. *J Clin Diagn Res.* 2015;9(2):ED03-4. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/11210.5541>
13. Blake-Siensen JC, Kortright-Farías M, Casale-Menier DR, Gámez-Araujo J. Sangrado digestivo por divertículos yeyunales: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Cir Cir.* 2017;85 Suppl 1:34-39. <https://doi.org/10.1016/j.circir.2016.11.011>
14. Balducci G, Dente M, Cosenza G, Mercantini P, Salvi PF. Multiple giant diverticula of the foregut causing upper gastrointestinal obstruction. *World J Gastroenterol.* 2008;14(20):3259-61. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.3259>
15. Fourneau H, Coulier B, Afshin Rezazadeh A. Small Bowel Obstruction Due to Enterolith in a Patient with Diffuse Jejuno-Ileal Diverticulosis. *J Belg Soc Radiol.* 2018;102(1):10. <https://doi.org/10.5334/jbsr.1456>
16. Fidan N, Mermi EU, Acay MB, Murat M, Zobaci E. Jejunal Diverticulosis Presented with Acute Abdomen and Diverticulitis Complication: A Case Report. *Pol J Radiol.* 2015;80:532-5. <https://doi.org/10.12659/PJR.895354>
17. Sakpal SV, Fried K, Chamberlain RS. Jejunal Diverticulitis: A Rare Case of Severe Peritonitis. *Case Rep Gastroenterol.* 2010;4(3):492-497. <https://doi.org/10.1159/000321091>
18. Reis FR, Cardia PP, D'Ippolito G. Computed tomography angiography in patients with active gastrointestinal bleeding. *Radiol Bras.* 2015;48(6):381-90. <https://doi.org/10.1590/0100-3984.2014.0014>
19. Yaqub S, Evensen BV, Kjellebold K. Massive rectal bleeding from acquired jejunal diverticula. *World J Emerg Surg.* 2011;6:17. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-6-17>
20. Xu XQ, Hong T, Li BL, Liu W. Active gastrointestinal diverticulum bleeding diagnosed by computed tomography angiography. *World J Gastroenterol.* 2014;20(37):13620-4. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i37.13620>

Divertículos múltiples en intestino delgado como causa de hemorragia digestiva masiva. A propósito de un caso

Massive Gastrointestinal Bleeding Caused by Multiple Small Intestinal Diverticula: A Case Study

Fredy Ávila,¹ Reinaldo Rincón-Sánchez,¹ Andrea Carolina Buitrago.^{2*}

ACCESO ABIERTO

Citación:

Ávila F, Rincón-Sánchez R, Buitrago AC. Divertículos múltiples en intestino delgado como causa de hemorragia digestiva masiva. A propósito de un caso. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2023;38(2):235-238. <https://doi.org/10.22516/25007440.944>

¹ Gastroenterólogo, Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

² *Fellow* de Gastroenterología y Endoscopia digestiva, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Andrea Buitrago. andre.caro.buitrago.tamayo@gmail.com

Fecha recibido: 21/07/2022

Fecha aceptado: 20/10/2022



Resumen

Se presenta el caso de una mujer de 71 años con múltiples comorbilidades que ingresó por hematoquecia sin inestabilidad hemodinámica. Se inició el estudio con una colonoscopia sin evidenciar la causa; durante la estancia hospitalaria presentó un aumento del sangrado, anemia e inestabilidad hemodinámica, por lo que se realizó una endoscopia digestiva alta sin hallazgos; posteriormente, se realizó una angiografía selectiva sin evidencia de sangrado activo. Ante el choque persistente se llevó a cirugía en la que se evidenció sangre proveniente del intestino delgado secundaria a la presencia de divertículos múltiples en el yeyuno.

Palabras clave

Sangrado gastrointestinal, diverticulosis, yeyuno, ileon.

Abstract

We report the case of a 71-year-old woman with multiple comorbidities who was admitted to the hospital due to hematochezia, without hemodynamic instability. Initial investigations, including colonoscopy and upper endoscopy, did not reveal the cause of bleeding. However, the patient experienced increased bleeding, anemia, and hemodynamic instability during her hospital stay. Subsequent selective angiography did not show any signs of active bleeding. In light of the persistent shock, surgical intervention was performed, which revealed blood originating from multiple diverticula in the jejunum.

Keywords

Gastrointestinal bleeding, diverticulosis, jejunum, ileum.

PRESENTACIÓN DEL CASO

A urgencias ingresó una paciente de 71 años con antecedente de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 y uso crónico de ácido acetilsalicílico que consultó por un cuadro de hematoquecia en múltiples ocasiones sin otros síntomas. Al ingreso se encontró con estabilidad hemodinámica, paraclínicos con anemia microcítica e hipocrómica y nitrógeno ureico elevado. Se indicó una preparación para colonoscopia, en la cual se evidenciaron restos de sangrado reciente sin causa clara; al llegar al colon

transverso distal no se logró avanzar por una marcada angulación pese a haber hecho múltiples intentos, por lo que se suspendió el procedimiento. Durante el seguimiento persistió con sangrado asociado a inestabilidad hemodinámica y anemia de 3 gramos (hemoglobina [Hb]: 7,1 g/dL), se indicó terapia transfusional de 2 unidades de glóbulos rojos empaquetados (UGRE) y posteriormente fue llevada a endoscopia alta sin evidencia de lesiones o sangrado. Se avanzó a angiografía mesentérica sin evidencia de sangrado activo. La paciente persistió con inestabilidad hemodinámica, por lo que se requirió

el inicio de soporte vasopresor y manejo en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Fue llevada a cirugía con un plan de hemicolectomía por sospecha de sangrado diverticular, con presencia de sangre intraluminal en el intestino delgado, por lo que se procedió a una revisión manual en la que se evidenciaron múltiples divertículos multilobulados en el yeyuno y divertículo único en la cuarta porción duodenal. Se realizó una enteroscopia anterógrada intraoperatoria con evidencia de sangrado reciente y múltiples coágulos en los divertículos previamente mencionados, por lo que se realizó una resección del segmento del yeyuno comprometido y diverticulotomía del divertículo del duodeno distal con un adecuado control del sangrado.



Figura 1. Imagen intraoperatoria que muestra divertículos en el yeyuno. Fuente: historia clínica del paciente.



Figura 2. Imagen del divertículo en el yeyuno por enteroscopia anterógrada con sangrado activo. Fuente: historia clínica del paciente.

DISCUSIÓN

Los primeros informes de diverticulosis yeyunal fueron descritos por Sommervit en 1794 y por Cooper en 1807⁽¹⁾. En la literatura solo hay series de casos debido a su baja incidencia, la cual es aproximadamente del 0,5% al 7,1%⁽²⁾; sin embargo, según la herramienta de identificación puede variar de 0,2%- 4,5% en autopsias, de 0,5%-2,3% en estudios con contraste, de 0,16%-27% en colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y hasta 7,5% en ultrasonido endoscópico (USE; periampulares)⁽¹⁰⁾. Afecta principalmente a hombres en edades entre 60 y 70 años^(2,9). Los divertículos son lesiones adquiridas con compromiso de mucosa, submucosa y serosa, sin presencia de la capa muscular, por lo que se consideran falsos divertículos, por lo que son frágiles y delgados; frecuentemente se producen en el lado mesentérico del intestino delgado, que es en donde las arterias entran en el intestino^(1,9), aunque también se ha descrito la presentación en el borde antimesentérico⁽¹⁰⁾, y son más frecuentes a nivel del duodeno y más raros a nivel del yeyuno e íleon⁽⁹⁾. Tres cuartas partes las representan los divertículos periampulares⁽¹⁰⁾; aproximadamente un 79% se ubican en el duodeno, y distal a este el 80% se manifiestan a nivel yeyunal, aproximadamente el 15% en el íleon y el 5% en ambos, con presentación múltiple a nivel yeyunal, van disminuyendo en cantidad hacia la parte distal y en ocasiones con presentación de divertículo único en el íleon^(9,10). Al parecer, los divertículos se forman en períodos de aumento de la presión intraluminal, como en la inflamación o discinesia intestinal, que genera áreas de alta presión en segmentos del intestino delgado⁽¹⁰⁾.

La mayoría son asintomáticos y se encuentran incidentalmente en estudios por otras causas⁽¹⁾, como en estudios imagenológicos o durante un acto quirúrgico abdominal⁽⁹⁾. Es importante tener en cuenta estos divertículos ya que en su mayoría la presentación clínica puede ser variable (dolor abdominal, náuseas, dispepsia, emesis, borborigmos, alteración del hábito intestinal) o semejarse a un cuadro de sobrecrecimiento bacteriano que causa malabsorción^(9,10); sin embargo, y aunque menos frecuente, se puede manifestar con cuadros graves con alta tasa de mortalidad como obstrucción, perforación, vólvulos, infección y sangrado^(1,8,9). Cuando estos divertículos se manifiestan con sangrado gastrointestinal secundario, su presentación es variable, dado que se puede presentar con cuadros de melenas, hematoquecia y, en algunos casos, hematemesis que conllevan a inestabilidad clínica del paciente^(3,6). El sangrado de los divertículos yeyunales oscila entre el 3% y el 8% y, aunque la presentación es variable, como se mencionó, la mayoría se presenta como sangrado rectal; esta es una presentación confusional, ya que cuando un paciente se presenta al servicio de urgencias con sangrado rectal se considera que la

causa más probable es sangrado digestivo bajo, además de que tiene un alto riesgo de mortalidad debido al retraso en el diagnóstico⁽⁴⁾; sin embargo, en las guías actuales de sangrado digestivo se menciona que, si un paciente se presenta con sangrado rectal que causa inestabilidad hemodinámica, debe pensarse en sangrado digestivo alto⁽¹⁰⁾. Se cree que el mecanismo de sangrado de los divertículos yeyunales es la ulceración secundaria a la inflamación que afecta una arteria y genera el sangrado⁽¹⁾.

Es importante tener en cuenta que algunos informes reportaron como factores de riesgo el uso de algunos fármacos, como warfarina y aspirina en dosis bajas⁽¹⁾. En el caso de nuestra paciente que usa ácido acetilsalicílico (ASA) para la prevención cardiovascular secundaria, se recomienda no suspenderlo. Cabe recordar que su mecanismo de acción ocurre a través de la inhibición irreversible de la ciclooxigenasa-1, que media la síntesis de tromboxano; al ingerir el ASA, la síntesis de tromboxano se normaliza entre 7 y 10 días; por lo anterior, suspender el ASA tendrá poco impacto en el curso clínico inicial debido al efecto antiplaquetario persistente del ASA en el primer o segundo día después de la presentación del paciente, tiempo en el que el paciente ya se habrá sometido a un estudio endoscópico, en el cual se lleva a cabo la hemostasia, y en caso de suspenderse el ASA, se debe reiniciar una vez se logre la hemostasia, ya que el efecto de esta aún estará presente. Estas dos recomendaciones vigentes han permitido demostrar una disminución en la mortalidad⁽¹¹⁾.

Los mecanismos que podrían explicar el aumento de sangrado secundario a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son el daño directo de la mucosa, ruptura de la integridad intercelular y activación de neutrófilos por bacterias⁽⁷⁾. El diagnóstico es un reto porque los estudios iniciales como la endoscopia superior y la colonoscopia tienen limitaciones para encontrar el sitio de la hemorragia a este nivel, por lo que se debe continuar el algoritmo de sospecha de sangrado proveniente del intestino delgado y avanzar en estudios como la videocápsula endoscópica o la enteroscopia cuando el paciente esté estable hemodinámicamente. La angiografía es una herramienta útil y más en

el contexto de inestabilidad, dado que esta puede ayudar a ubicar la lesión y realizar diagnósticos diferenciales por las características de la extravasación, y se considera como patrón de oro⁽⁵⁾. El manejo generalmente es quirúrgico, debido a que la embolización por arteriografía no es efectiva en la mayoría de casos; sin embargo, si no se encuentra la causa de sangrado, la recomendación es realizar una colectomía subtotal, pero si se encuentran, lo recomendado es realizar una resección del segmento afectado con anastomosis primaria, y en caso de que se encuentre en varios segmentos, una enteroscopia intraoperatoria puede ser de utilidad para encontrar el origen del sangrado y resear solo este segmento⁽⁹⁾.

CONCLUSIÓN

Los divertículos yeyunales con sangrado son raros y difíciles de diagnosticar dado que pueden imitar signos y síntomas de sangrado gastrointestinal superior o inferior. En este caso se presentó como un sangrado masivo que pudo verse favorecido por la ingesta crónica de los AINE. Dentro de los estudios, la angiografía mesentérica selectiva es el estándar de oro para diagnosticar el sangrado activo y fatal, pero como en nuestro caso, puede no evidenciar el sitio, por lo que el manejo quirúrgico puede ser una herramienta importante para realizar un diagnóstico y tratamiento definitivo.

Responsabilidades éticas

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

Fuentes de financiación

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

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Chiong-Hee W, I-Tsung L, Shou-Chuan S. Jejunal diverticular causing unusual massive lower gastrointestinal bleeding. *Int J Gerontol.* 2008;2(3):120-123. [https://doi.org/10.1016/S1873-9598\(08\)70049-8](https://doi.org/10.1016/S1873-9598(08)70049-8)
2. El-Haddawi F, Civil I. Acquired jejunoileal diverticular disease: a diagnostic and management challenge. *ANZ J Surg* 2003;73(8):584-9. <https://doi.org/10.1046/j.1445-2197.2003.02709.x>
3. Rodriguez HE, Ziauddin MF, Quiros ED, Brown AM, Podbielski FJ. Jejunal diverticulosis and gastrointestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 2001;33(5):412-4. <https://doi.org/10.1097/00004836-200111000-00014>
4. Ríos A, Montoya MJ, Rodríguez JM, Parrilla P. Acute lower gastrointestinal hemorrhage originating in the small intestine. *Rev Esp Enferm Dig.* 2006;98(3):196-203. <https://doi.org/10.4321/S1130-01082006000300006>

5. Tisnado J, Konerding KF, Beachley MC, Mendez-Picon G. Angiographic diagnosis of a bleeding jejunal diverticulum. *Gastrointest Radiol* 1979;4(3):291-3. <https://doi.org/10.1007/BF01887540>
6. Yen HH, Chen YY, Soon MS. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated ileal ulcers: an evaluation by double-balloon enteroscopy. *Gastrointest Endosc*. 2006;63(2):328. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2005.06.063>
7. Fortun PJ, Hawkey CJ. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the small intestine. *Curr Opin Gastroenterol*. 2005;21(2):169-75. <https://doi.org/10.1097/01.mog.0000153314.51198.58>
8. Prough H, Jaffe S, Jones B. Jejunal diverticulitis. *J Surg Case Rep*. 2019;2019(1):rjz005. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjz005>
9. Yaqub S, Evensen BV, Kjellejord K. Massive rectal bleeding from acquired jejunal diverticula. *World J Emerg Surg*. 2011;6:17. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-6-17>
10. Rangan V, Lamont JT. Small Bowel Diverticulosis: Pathogenesis, Clinical Management, and New Concepts. *Curr Gastroenterol Rep*. 2020;22(1):4. <https://doi.org/10.1007/s11894-019-0741-2>
11. Barkun AN, Douketis J, Noseworthy PA, Laine L, Telford JJ, Abraham NS. Management of Patients on Anticoagulants and Antiplatelets During Acute Gastrointestinal Bleeding and the Peri-Endoscopic Period: A Clinical Practice Guideline Dissemination Tool. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(4):513-519. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001688>



Revista Colombiana de Gastroenterología

Directrices para autores

Tipo de artículos. 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 omite 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, conflicto de intereses y financiación
- 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, explicita 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. Enfatique solo los aspectos 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, Conflicto de intereses y Financiación.** Expresar 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.

Conflicto de intereses y financiación: los autores deben incluir, antes de las referencias del manuscrito, un párrafo en el que expresen si existen conflictos de intereses o si no los hay. La Revista colombiana de Gastroenterología acoge las recomendaciones del ICMJE y adopta el formato de declaración de potenciales conflictos de intereses.

Además, debe presentarse otro párrafo que incluya la fuente de financiación de la investigación adelantada. 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 las 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 referencias 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.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 diseminación 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 las 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/homepagee.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 were 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.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 responsible 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 web-

site 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

 **redalyc.org** UAEM

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

