ISSN 0120-9957
ISSN 2500-7440 (En línea)
DOI: https://doi.org/10.22516/issn.2500-7440

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 39 - Número 2
Abril - Junio 2024

www.revistagastrocol.com
www.gastrocol.com · www.scielo.org.co





Editorial

Inteligencia artificial: el futuro hecho realidad

Trabajos originales

Sistema de auditoría automática para la exploración endoscópica del estómago con Inteligencia Artificial – Gastro UNAL: *Gastroendoscopy UNit for Automatic Labeling*

Experiencia en miotomía endoscópica peroral en un centro de Bogotá, Colombia, entre 2018 y 2022

Stent duodenal en obstrucción maligna del tracto de salida gástrico en un centro de referencia de Cundinamarca: serie de casos

Criterios de Baveno VII para la exclusión de várices esofágicas en una población peruana: estudio transversal

Más allá del intestino: manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal en niños y adolescentes

Artículos de revisión

Investigar y publicar. 2. Cómo responder la pregunta "diseño del estudio"

EndoFLIP pilórico y su utilidad clínica en gastroparesia

Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos): neuromodula-dores en la práctica clínica (parte I)

Reportes de caso

Necrosis pancreática extensa, manejo exitoso con necrosectomía endoscópica percutánea

Nueva técnica para resolución de síndrome de *buried bumper*

Poliposis gástrica en la poliposis adenomatosa familiar: a propósito de un caso. Un enfoque para el endoscopista

Neumoperitoneo espontáneo: patología no siempre quirúrgica. Presentación de dos casos do-cumentados en pacientes en asociación con infección por SARS-CoV-2

Enfermedad celiaca, un enemigo silencioso: a propósito de un caso

Metástasis de cáncer pulmonar en el páncreas, diagnóstico por ultrasonografía endoscópica: reporte de caso

ASOCIACION COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA
1947

ISSN 0120-9957 - ISSN 2500-7440 (En línea)
DOI: https://doi.org/10.22516/issn.2500-7440

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 39 - Número 2
Abril - Junio 2024

Director - Editor

David Benigno Páramo Hernández, MD

Editores Fundadores

Paulo Emilio Archila, MD† (q.e.p.d.)
Germán Liévano, MD.

Comité Editorial

Everson L. A. Artifon, MD, PhD.
Universidad de Sao Paulo (Brasil)

Rosario Albis Feliz, MD, MSc.
Clínica Country, Bogotá (Colombia)

Oscar Ricardo Angarita Santos, MD.
GutMédica S.A.S. Bogotá (Colombia)

Ricardo Cepeda Vásquez, MD.
Instituto de Enfermedades Digestivas, Bogotá (Colombia)

Henry Cohen, MD, MSc.
Hospital de Clínicas de la Universidad de la República de Uruguay (Uruguay)

Guillermo de la Mora, MD, MSc.
Instituto Nacional de cancerología (México)

Sebastián Esteves, MD.
Clínica CMIC, Neuquén, Patagonia (Argentina)

Oscar Alexander Guevara Cruz, MD, MSc.
Universidad Nacional de Colombia (Colombia)

Luis Fernando Jaramillo, MD, MSc.
Pontificia Universidad Javeriana (Colombia)

Fauze Maluf-Filho, MD, PhD.
Instituto del cáncer de Sao Paulo (Brasil)

Carolina Olano Gossweiler, MD, MSc.
Universidad de la República (Uruguay)

Alejandro Piscoya, MD, PhD.
Hospital Guillermo Kaelin de la Fuente (Perú)

Robin Germán Prieto Ortíz, MD.
Centro de Enfermedades Hepáticas y Digestivas CEHYD (Colombia)

Comité Científico

Diego Mauricio Aponte Martín, MD.
Fundación universitaria Sanitas (Colombia)

Todd Barón, MD, MSc.
Universidad de Carolina del Norte (UNC) (USA)

Oscar Alberto Bernal A., MD, PhD.
Universidad de los Andes (Colombia)

Fabiola Cabra T., MD, PHD.
Pontificia Universidad Javeriana (Colombia)

Néstor Chopita, MD.
Universidad Nacional de la Plata (Argentina)

Fabián Emura, MD, PhD.
EmuraCenter Unisabana (Colombia)

Óscar Gutiérrez, MD.
Clínica de Occidente (Colombia)

Albis C. Hani de Ardila, MD.
Hospital San Ignacio y Pontificia Universidad Javeriana (Colombia)

Luis Jorge Hernández, MD, PhD.
Universidad de los Andes (Colombia)

Édgar Jaramillo, MD.
Hospital Karolinska (Suecia)

Carlos Olimpo Mendivil, MD, PhD.
Universidad de los Andes (Colombia)

Raúl Monserat, MD.
Centro Médico de Caracas (Venezuela)

José Pinhata Otoch, MD, PhD.
Hospital Universitario de la Universidad de Sao Paulo (HU-USP) (Brasil)

Álvaro J. Ruíz MD, MSc, FACP.
Pontificia Universidad Javeriana (Colombia)

Luis Carlos Sabbagh MD, FASGE.
Clínica Reina Sofía y Clínica Universitaria Colombia (Colombia)

Fernando Sierra, MD, MSc.
Hospital Universitario Fundación Santa Fé de Bogotá (Colombia)

Claudio Teixeira, MD, MSc.
Hospital Moinhos de Vento (Brasil)

Guido Villa-Gómez, MD.
Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés (Bolivia)

Asistente Editorial

Olga Mejía Bustos

Traducción

Swap Translators

La Revista Colombiana de Gastroenterología está distribuida bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional.

Junta Directiva 2024 - 2025

Presidente	Diego Mauricio Aponte Martín, MD (Bogotá D.C.)
Primer Vicepresidente	Alejandro Concha Mejía, MD (Bogotá D.C.)
Segundo Vicepresidente	Raúl Antonio Cañadas Garrido, MD (Bogotá D.C.)
Secretario	Juan David Linares Ramírez, MD (Bogotá D.C.)
Tesorero	Robin Germán Prieto Ortíz, MD (Bogotá D.C.)
Vocales	Fabián Juliao Baños, MD (Medellín)
	Eduardo Cuello Lacouture, MD (Barranquilla)
Editor Revista Colombiana de Gastroenterología	David Benigno Páramo Hernández, MD (Bogotá D.C.)
Editor 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
Carlos Arturo González S., MD
Secretaria
Claudia Corso Bernal, 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
Carlos Edgar Figueroa Avendaño, MD
Secretario
Andrés Guillermo Barco Manrique, 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, DOAJ y en el Sistema de Información Científica Redalyc - Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal -.

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

GRUPO DISTRIBUNA

Producción editorial
GRUPO DISTRIBUNA
Carrera 9 B n.º 117 A - 05. Tel.: (571) 213-2379 • 215-8335 • 620-2294
Bogotá, Colombia
www.libreriamedica.com

Volumen 39 No. 2 | Abril - Junio 2024

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Editorial

Inteligencia artificial: el futuro hecho realidad 131
Artificial intelligence: the future made reality
David B. Páramo-Hernández, Ricardo A. Cepeda-Vásquez.

Trabajos originales

Sistema de auditoría automática para la exploración endoscópica del estómago con Inteligencia Artificial – Gastro UNAL: *Gastroendoscopy UNit for Automatic Labeling* 133
Automatic Auditing System for Endoscopic Exploration of the Stomach with Artificial Intelligence-Gastro UNAL: Gastroendoscopy UNit for Automatic Labeling
Martín Gómez, Diego Bravo, Josué Ruano, María Jaramillo, Fabio A. González, Eduardo Romero.

Experiencia en miotomía endoscópica peroral en un centro de Bogotá, Colombia, entre 2018 y 2022 146
Experience in Peroral Endoscopic Myotomy in a Center in Bogotá, Colombia, Between 2018 and 2022
Tatiana Barragán-Briceño, Paola González-A., Carlos Fuentes-D., Jesús Rodríguez-F., María Camila Gómez-Ayala.

Stent duodenal en obstrucción maligna del tracto de salida gástrico en un centro de referencia de Cundinamarca: serie de casos 153
Stent Duodenal in Malignant Obstruction of the Gastric Outflow Tract in a Reference Center in Cundinamarca: Case Series
Margarita Gutiérrez, Martín Garzón-Olarte, Andrea Gómez, Juan Carlos Marulanda, Natan Hormaza-Arteaga, Katherine Marrugo, Juan Carlos Molano, Laura Moya, Christian Labrador, Mario Rey-Tovar.

Criterios de Baveno VII para la exclusión de várices esofágicas en una población peruana: estudio transversal 158
Baveno VII Criteria for the Exclusion of Esophageal Varices in a Peruvian Population: Cross-Sectional Study
Celide Campoverde-Cueva, Williams Celedonio-Campos, Brayan Campos-Salazar, Rommel Zambrano-Huailla, Karla Alejandra Vizcarra-Zevallos, Jorge Garavito-Rentería.

Más allá del intestino: manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal en niños y adolescentes **166**

Beyond the Gut: Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents

Angie Vanessa Vergara-Espitia, Diana Victoria Mora-Quintero, José Antonio de la Hoz-Valle, Ana María Castañeda-Figueroa, Fernando Quintero-Sarmiento.

Artículos de revisión

Investigar y publicar. 2. Cómo responder la pregunta "diseño del estudio" **176**

Research and Publish. 2. Answering the Question: Study Design

Margarita Rey-Rubiano.

EndoFLIP pilórico y su utilidad clínica en gastroparesia **179**

Pyloric EndoFlip and Its Clinical Use in Gastroparesis

Albis Cecilia Hani de Ardila, Aldair Chaar, Juan Hernández, Raúl Cañadas, María del Carmen Figueredo.

Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos): neuromoduladores en la práctica clínica (parte I) **187**

Disorders of Gut-Brain Interaction (Functional Gastrointestinal Disorders): Neuromodulators in Clinical Practice (Part I)

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

Reportes de caso

Necrosis pancreática extensa, manejo exitoso con necrosectomía endoscópica percutánea **194**

Extensive Pancreatic Necrosis, Successful Management with Percutaneous Endoscopic Necrosectomy

Daniela Giraldo-Campillo, Juliana Lucía Molina-Valencia, Juan Camilo Ricaurte-Ciro, Carlos Andrés Delgado-López.

Nueva técnica para resolución de síndrome de *buried bumper* **199**

New Technique for Buried Bumper Syndrome Resolution

Marisol Vázquez-Zeas, Pablo Sempértegui-Cárdenas, Miurkis Endis-Miranda, Lenin Quezada-Méndez, Mauricio Siavichay-Romero, Faviola Rodríguez-Cárdenas.

Poliposis gástrica en la poliposis adenomatosa familiar: a propósito de un caso. Un enfoque para el endoscopista **205**

Gastric Polyposis in Familial Adenomatous Polyposis: A Case Report. An Approach for the Endoscopist

Maykel Alain Padilla-Ruiz, Gustavo Ariza-Cotes.

Neumoperitoneo espontáneo: patología no siempre quirúrgica. Presentación de dos casos documentados en pacientes en asociación con infección por SARS-CoV-2 ..... **211**

Spontaneous Pneumoperitoneum: A Pathology Not Always Surgical. Presentation of Two Documented Cases in Patients in Association with SARS-CoV-2 Infection

Gustavo Aguirre, Cristian Torres, Nicolás Arredondo, Andrés Falla.

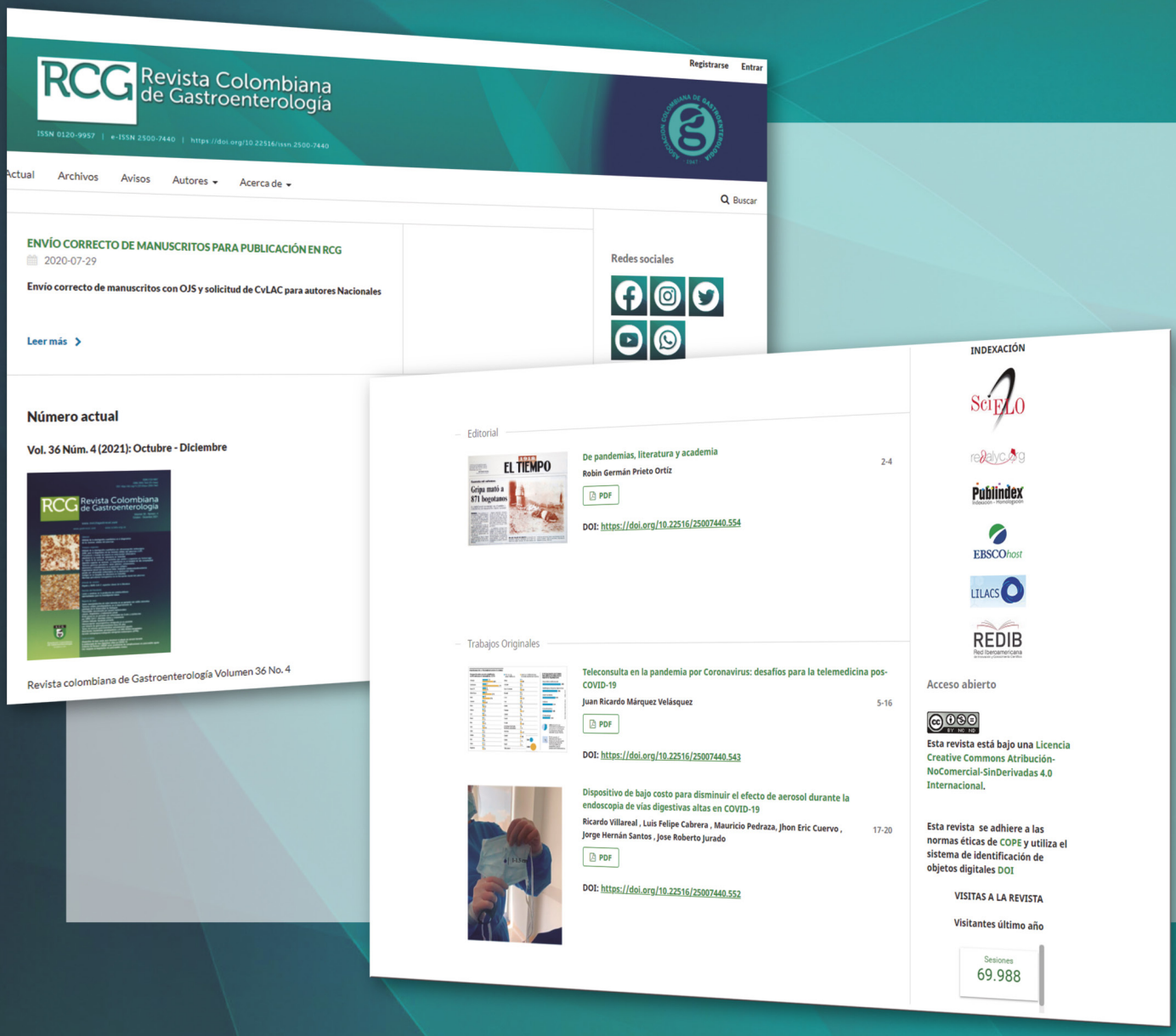
Linfangiectasia intestinal primaria congénita: a propósito de un caso **219**
Primary Congenital Intestinal Lymphangiectasia: A Case Report
Tatiana Díaz-Gómez, Pablo Sempértegui-Cárdenas, Ana Tinoco-Ochoa.

Enfermedad celiaca, un enemigo silencioso: a propósito de un caso **224**
Celiac Disease, A Silent Enemy: A Case Report
Diana Carolina Urbano-Albán, Bairon Díaz-Idrobo, Rosales Sebastián Hooker-Herrera, Julio César Hooker-Mosquera.

Metástasis de cáncer pulmonar en el páncreas, diagnóstico por ultrasonografía endoscópica: reporte de caso **230**
Metastasis of Lung Cancer in the Pancreas, Diagnosis Using Endoscopic Ultrasound: A Case Report
Estefanía García, Edgar Julián Ferreira, Germán Tovar-Fierro, Diana Gaona.

Portada: *Endoscopia digestiva alta que muestra extensa poliposis difusa del estómago*
Artículo: Poliposis gástrica en la poliposis adenomatosa familiar: a propósito de un caso. Un enfoque para el endoscopista
Cortesía de los autores: Maykel Alain Padilla-Ruiz, Gustavo Ariza-Cotes.

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología



Visita nuestra página y regístrate

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

https://doi.org/10.22516/25007440.1236

Inteligencia artificial: el futuro hecho realidad

Artificial intelligence: the future made reality

David B. Páramo-Hernández,[1*] Ricardo A. Cepeda-Vásquez.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Páramo-Hernández DB, Cepeda-Vásquez RA. Inteligencia artificial: el futuro hecho realidad. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(1):131-132. https://doi.org/10.22516/25007440.1236

[1] Editor y director, Revista Colombiana de Gastroenterología. Gastroenterólogo, GutMédica, Hospital Santa Clara. Bogotá, Colombia.
[2] Médico cirujano, subespecialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Instituto de Enfermedades digestivas. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 13/06/2024
Fecha aceptado: 14/06/2024

CC BY NC ND

El gran desarrollo alcanzado por la inteligencia artificial (IA) en los últimos años ha hecho que en la medicina y en la gastroenterología se constituya una importante innovación con el potencial de impactar la forma en que se realiza la práctica médica[1]. Dada su gran capacidad de analizar complejos algoritmos y el desarrollo de tecnologías que permiten el llamado *self learning*, es decir, la manera en la cual se pueden incorporar nuevos conceptos como si se tratase de un "aprendizaje" en términos humanos, podría mejorar la precisión diagnóstica, así como los flujogramas de manejo, estratificar los riesgos y optimizar tratamientos, lo que facilita la atención personalizada y eficiente[1]. Una de las aplicaciones más prometedoras de la IA en gastroenterología y en la endoscopia digestiva es su enorme capacidad para analizar imágenes endoscópicas, con rapidez y precisión.

Las aplicaciones iniciales incluyeron diagnóstico ayudado por computador (DAC) y se utilizaron para la detección, diferenciación y caracterización entre pólipos neoplásicos y no neoplásicos[2]. Un ensayo controlado aleatorio de 1058 pacientes demostró un aumento significativo de las tasas de detección de adenomas con el uso del DAC en comparación con la colonoscopia estándar (29% frente a 20%, $p < 0{,}001$), con un aumento de la detección de adenomas diminutos (185 frente a 102, $p < 0{,}001$) y pólipos hiperplásicos (114 frente a 52, $p < 0{,}001$). No hubo diferencia estadística en la detección de adenomas más grandes[2]. Experiencias locales como la del Dr. Gómez y colaboradores, publicadas en nuestra revista[3], contribuyen a entender cómo las técnicas de IA pueden aportar a la precisión de la interpretación de las imágenes endoscópicas, que suelen tener una variabilidad interobservador significativa, comentado también en un editorial previo[4].

En el presente número publicamos el artículo del Dr. Martin Gómez y colaboradores[5], ganador del Premio Nacional de Investigación en Gastroenterología ACADI 2023, el cual ejemplifica cómo la IA puede contribuir incluso a la auditoría de la calidad en la endoscopia de las vías digestivas altas por medio de un protocolo de exploración endoscópica del estómago con IA que permitió la identificación de áreas gástricas, y logró una sensibilidad del 85,5% y una especificidad del 98,8% en la interpretación de las 13 áreas específicas que fueron descritas. Estos resultados demuestran la potencial eficacia de la IA como una herramienta valiosa para asistir a los endoscopistas en la realización de una exploración completa y minuciosa de la totalidad del estómago.

El desarrollo de estos sistemas de IA que puedan asistir a los endoscopistas en tiempo real durante los procedimientos puede proporcionar análisis instantáneos de las imágenes endoscópicas, destacando áreas de interés y sugiriendo diagnósticos diferenciales;

de manera tal que, al integrar la IA en la práctica clínica, los endoscopistas pueden mejorar su eficiencia y precisión, con mejores resultados para los pacientes[6,7].

Es indispensable contar con conjuntos de datos de alta calidad y algoritmos robustos. Esto requiere una colaboración estrecha entre médicos, investigadores y expertos en informática. Sin embargo, los algoritmos de IA y sus aplicaciones necesitarán más estudios y su respectiva validación. Además, se requerirán datos clínicos adicionales para demostrar su eficacia, valor, e impacto en la atención y los resultados del paciente. Finalmente, es necesario desarrollar modelos y productos de IA rentables para permitir que los médicos, consultorios y hospitales incorporen IA en el uso clínico diario.

Debemos ver la utilización de la IA como una herramienta y un esfuerzo por mejorar aún más los resultados clínicos para el paciente con enfermedad gastrointestinal, sin dejar de valorar los riesgos de su potencial uso inadecuado[7].

REFERENCIAS

1. Kaul V, Enslin S, Gross SA. History of artificial intelligence in medicine. Gastrointest Endosc. 2020;92(4):807-812. https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.06.040
2. Wang P, Berzin TM, Glissen Brown JR, Bharadwaj S, Becq A, Xiao X, et al. Real-time automatic detection system increases colonoscopic polyp and adenoma detection rates: a prospective randomised controlled study. Gut. 2019;68(10):1813-1819. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-317500
3. Gómez Zuleta MA, Cano Rosales DF, Bravo Higuera DF, Ruano Balseca JA, Romero Castro E. Detección automática de pólipos colorrectales con técnicas de inteligencia artificial. Rev. colomb. Gastroenterol. 2021;36(1):7-17. https://doi.org/10.22516/25007440.471
4. Cepeda Vásquez RA. Inteligencia artificial en la detección de pólipos colónicos: qué dicen los estudios. Rev. colomb. Gastroenterol. 2021;36(1):2-6. https://doi.org/10.22516/25007440.726
5. Gómez M, Bravo D, Ruano J, Jaramillo M, González F, Romero E. Sistema de auditoría automática para la exploración endoscópica del estómago con Inteligencia Artificial – Gastro UNAL: Gastroendoscopy UNit for Automatic Labeling. Rev. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):133-145. https://doi.org/10.22516/25007440.1163
6. Okagawa Y, Abe S, Yamada M, Oda I, Saito Y. Artificial Intelligence in Endoscopy. Dig Dis Sci. 2022;67(5):1553-1572. https://doi.org/10.1007/s10620-021-07086-z
7. Ali H, Muzammil MA, Dahiya DS, Ali F, Yasin S, Hanif W, et al. Artificial intelligence in gastrointestinal endoscopy: a comprehensive review. Ann Gastroenterol. 2024;37(2):133-141. https://doi.org/10.20524/aog.2024.0861

https://doi.org/10.22516/25007440.1163

Trabajo original

Sistema de auditoría automática para la exploración endoscópica del estómago con Inteligencia Artificial – Gastro UNAL: *Gastroendoscopy UNit for Automatic Labeling*

Automatic Auditing System for Endoscopic Exploration of the Stomach with Artificial Intelligence-Gastro UNAL: Gastroendoscopy UNit for Automatic Labeling

Martín Gómez,[1*] Diego Bravo,[2] Josué Ruano,[3] María Jaramillo,[2] Fabio A. González,[4] Eduardo Romero.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Gómez M, Bravo D, Ruano J, Jaramillo M, González F, Romero E. Sistema de auditoría automática para la exploración endoscópica del estómago con Inteligencia Artificial – Gastro UNAL: Gastroendoscopy UNit for Automatic Labeling. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):133-145.
https://doi.org/10.22516/25007440.1163

[1] Médico internista, gastroenterólogo, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Profesor asociado de Medicina Interna, director de la unidad de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[2] Estudiante de Doctorado en Ingeniería Eléctrica, grupo de investigación Computer Imaging and Medical Applications Laboratory (CIM@LAB), Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[3] Estudiante de Doctorado en Ingeniería de Sistemas y Computación, grupo de investigación Computer Imaging and Medical Applications Laboratory (CIM@LAB), Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[4] Doctor en Ciencias de la Computación. Director grupo de investigación Machine Learning, Perception and Discovery (MINDLAB). Profesor titular, Departamento de Ingeniería de Sistemas e Industrial, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[5] Doctor en Ciencias Biomédicas, director de la Maestría en Ingeniería Biomédica, director del grupo de investigación Computer Imaging and Medical Applications Laboratory (CIM@LAB). Profesor, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Martín Gómez.
martinalonsogomezz@gmail.com

Fecha recibido: 19/12/2023
Fecha aceptado: 10/04/2024

Resumen

Introducción: la endoscopia digestiva alta es el método estándar para diagnosticar el cáncer gástrico en etapas tempranas. Sin embargo, su precisión puede verse afectada por la variabilidad en su realización, y se estiman hasta 20% de tumores no detectados. En Colombia, la mayoría de los diagnósticos se realizan en etapas avanzadas, lo que agrava el problema. Para abordar la variabilidad, se han propuesto protocolos con el fin de asegurar la observación completa de áreas propensas a lesiones premalignas. **Objetivo:** construir y validar un sistema de auditoría automática para endoscopias usando técnicas de inteligencia artificial. **Metodología:** en este estudio, 96 pacientes de un hospital universitario se sometieron a endoscopias documentadas en video, abarcando 22 estaciones reorganizadas para minimizar solapamientos y mejorar la identificación de 13 regiones gástricas clave. Se utilizó una red convolucional avanzada para procesar las imágenes, extrayendo características visuales, lo que facilitó el entrenamiento de la inteligencia artificial en la clasificación de estas áreas. **Resultados:** el modelo, llamado *Gastro UNAL*, fue entrenado y validado con imágenes de 67 pacientes (70% de los casos) y probado con 29 pacientes distintos (30% de los casos), con lo que alcanzó una sensibilidad promedio del 85,5% y una especificidad del 98,8% en la detección de las 13 regiones gástricas. **Conclusiones:** la eficacia del modelo sugiere su potencial para asegurar la calidad y precisión de las endoscopias. Este enfoque podría confirmar las regiones evaluadas, alertando puntos ciegos en la exploración a los endoscopistas con menos experiencia o en entrenamiento, de tal forma que se aumente la calidad de estos procedimientos.

Palabras clave

Esofagogastroduodenoscopia, inteligencia artificial, puntos ciegos de diagnóstico, red neural.

Abstract

Introduction: Upper endoscopy is the standard method for diagnosing early-stage gastric cancer. However, according to estimates, up to 20% of tumors are not detected, and their accuracy may be affected by the variability in their performance. In Colombia, most diagnoses take place in advanced stages, which aggravates the problem. Protocols have been proposed to ensure the complete observation of areas prone to premalignant lesions to address variability. **Objective:** To build and validate an automatic audit system for endoscopies using artificial intelligence techniques. **Methodology:** In this study, 96 patients from a teaching hospital underwent video-documented endoscopies, spanning 22 stations rearranged to minimize overlaps and improve the identification of 13 key gastric regions. An advanced convolutional network was used to process the images, extracting visual characteristics, which facilitated the training of artificial intelligence in the classification of these areas. **Results:** the model, called Gastro UNAL, was trained and validated with images of 67 patients (70% of cases) and tested with 29 different patients (30% of cases), which reached an average sensitivity of 85,5% and a specificity of 98,8% in detecting the 13 gastric regions. **Conclusions:** The effectiveness of the model suggests its potential to ensure the quality and accuracy of endoscopies. This approach could confirm the regions evaluated, alerting less experienced or trained endoscopists about blind spots in the examinations, thus, increasing the quality of these procedures.

Keywords

Esophagogastroduodenoscopy, artificial intelligence, diagnostic blind spots, neural network.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico (CG) es un problema de salud pública. En el mundo se diagnosticó cerca de un millón de nuevos casos de CG en 2022, mientras que la enfermedad fue la quinta causa de muerte más común, con 660.175 personas muertas en ese mismo periodo[1]. En Colombia, según GLOBOCAN 2022, se estimó que ocurrieron 8938 casos nuevos en ese año, que representaron el cuarto lugar en frecuencia (7,6%) y la primera causa de mortalidad por cáncer con 6901 casos (12,2%)[1]. Esto ubica la tasa media de mortalidad por CG en Colombia en cerca de 11,5 por cada 100.000 habitantes, pero muestra cifras aún más altas en el área andina[2,3]. Además de esta alta tasa de incidencia, se le suma que la mayoría de los casos se detectan en estados avanzados, lo cual lo convierte en un verdadero problema de salud pública.

Por otro lado, se sabe que la tecnología endoscópica ha avanzado en las últimas décadas y ahora se utiliza ampliamente para el diagnóstico del cáncer gástrico temprano (CGT)[4]. La esofagogastroduodenoscopia (EGD) o endoscopia gastrointestinal alta es el procedimiento de elección para examinar el estómago en busca de lesiones gástricas premalignas o cáncer. Se ha reportado que entre el 11% y el 20% de los casos de cáncer gástrico temprano no se diagnostican durante una EGD[5]. Esta alta tasa de error se debe a muchos factores, principalmente a factores humanos que pueden afectar la eficacia de la endoscopia en la detección temprana de lesiones gástricas[6].

Entre estos factores se incluyen la presencia de moco y saliva en la mucosa gástrica, la realización del examen muy rápido y el mal entrenamiento del endoscopista que no evalúa todas las áreas del estómago y deja algunos puntos ciegos[7]. Por tanto, evitar los puntos ciegos es un requisito previo fundamental para la eficacia de la endoscopia en la detección del cáncer gástrico en etapa temprana[8,9]. En general, es muy difícil para un médico en entrenamiento adquirir las habilidades necesarias para maniobrar el dispositivo endoscópico e interpretar la anatomía observada desde un endoscopio; este entrenamiento requiere de cientos de procedimientos supervisados[10]. En este contexto, diferentes asociaciones en gastroenterología a nivel mundial han desarrollado protocolos para mejorar la eficiencia y calidad del procedimiento[11-13], de tal forma que la toma sistemática de fotografías en áreas anatómicas específicas del estómago es recomendada como uno de los indicadores de calidad para los procedimientos de endoscopia por la Sociedad Británica de Gastroenterología (BSG)[14] y la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE)[15], que recomiendan la adquisición de imágenes en ocho ubicaciones específicas del estómago. Por una parte, la ESGE propone una tasa de captura de imágenes (fotodocumentación) mayor del 90% de todos los marcadores anatómicos como indicador de un examen completo. Por otra parte, la Sociedad de Endoscopia Gastrointestinal de Japón (JGES) implementó un protocolo de detección sistemática del estómago (SSS) más extenso[16] que fue descrito inicialmente por el profesor Kenshi Yao y consiste en una serie de 22 fotografías endoscópicas que capturan 4 áreas que cubren el 100% de la superficie gástrica: antro gástrico, cuerpo distal, parte media y superior del cuerpo gástrico[8].

Recientemente, la Organización Mundial de Endoscopia (WEO) les proporcionó una guía práctica a los profesionales para realizar una fotodocumentación exhaustiva de los procedimientos endoscópicos. En este documento se detallaron 28 áreas endoluminales distintas que abarcan la totalidad del revestimiento interno del tracto gastrointestinal superior, desde la hipofaringe hasta la segunda porción del duodeno[17]. En nuestro estudio nos enfocamos en la cavidad gástrica; por tanto, utilizamos la guía del Dr. Yao como referencia para nuestra investigación.

A pesar de la alta concordancia entre expertos, no se ha conseguido difundir ampliamente estos protocolos, y muchos endoscopistas no documentan visualmente estas regiones y probablemente tampoco las observan[15]. Esta situación plantea una dificultad para asegurar la realización de una inspección completa del estómago, lo que podría, al menos en parte, explicar la diferencia en la detección de tumores en etapas tempranas entre Japón y Colombia. En Japón, aproximadamente el 70% de los casos se detectan en esta fase, que es curable. En contraste, en Colombia, este porcentaje es mínimamente representativo, dado que, como se mencionó anteriormente, más del 90% de los casos diagnosticados en el país se encuentran en estado avanzado, cuando la enfermedad es potencialmente mortal[19-23]. Por esto sería deseable que los endoscopistas practicaran una inspección sistemática del estómago documentando estas 22 zonas específicas, lo que garantizaría la eliminación de puntos ciegos o áreas no evaluadas. Sin embargo, para validar que esto se haga de manera rutinaria, sería útil contar con un sistema de supervisión (monitorización) que verificara la evaluación de todas las zonas o alertara al endoscopista sobre las áreas que podrían haber quedado sin evaluar durante el examen.

En este contexto, la integración de métodos computacionales en la práctica médica puede brindar un apoyo sustancial a los gastroenterólogos para que puedan realizar la endoscopia completa y de calidad de manera rutinaria y en todos los casos. Estos métodos pueden actuar como un segundo lector de las regiones anatómicas que deben ser analizadas por el especialista. Este segundo lector podría identificar áreas que no han sido examinadas, evaluadas de manera incompleta o puntos ciegos en la cavidad gástrica en su totalidad, lo que podría contribuir a reducir la omisión de lesiones precance-

rosas y malignas. Al verificar si se han inspeccionado todos los puntos de referencia anatómicos del protocolo del Dr. Yao, el enfoque computacional puede jugar un papel esencial. En situaciones en las que la estrategia no detecte una exploración completa, puede funcionar como una alerta que le notifique al especialista que una región anatómica específica aún no ha sido evaluada. Esto es de suma importancia, ya que un cáncer gástrico en sus primeras etapas puede pasar desapercibido, dado que a menudo se presentan como lesiones pequeñas o sutiles que podrían pasar inadvertidas si no se examina una zona específica.

MATERIALES Y MÉTODOS

En este trabajo se explora la clasificación automática de diferentes regiones del estómago que deben revisarse durante los procedimientos endoscópicos con métodos de clasificación de imágenes con aprendizaje profundo. La **Figura 1** exhibe la disposición de las regiones de interés en el estómago, acompañadas de imágenes de muestra, e ilustra la metodología propuesta en este trabajo. La estrategia utilizada es el aprendizaje por transferencia, que aprovecha un modelo de aprendizaje profundo previamente entrenado con millones de imágenes naturales para capturar características visuales de bajo nivel (bordes), adaptar las características de alto nivel del modelo a imágenes de endoscopia y utilizarlas como entrada para un módulo de clasificación.

La primera etapa del proceso, la extracción de características, corresponde a una Red neuronal convolucional (CNN) que ha sido previamente entrenada con un gran conjunto de imágenes naturales. La segunda etapa, clasificación, corresponde a un conjunto de capas densas que se

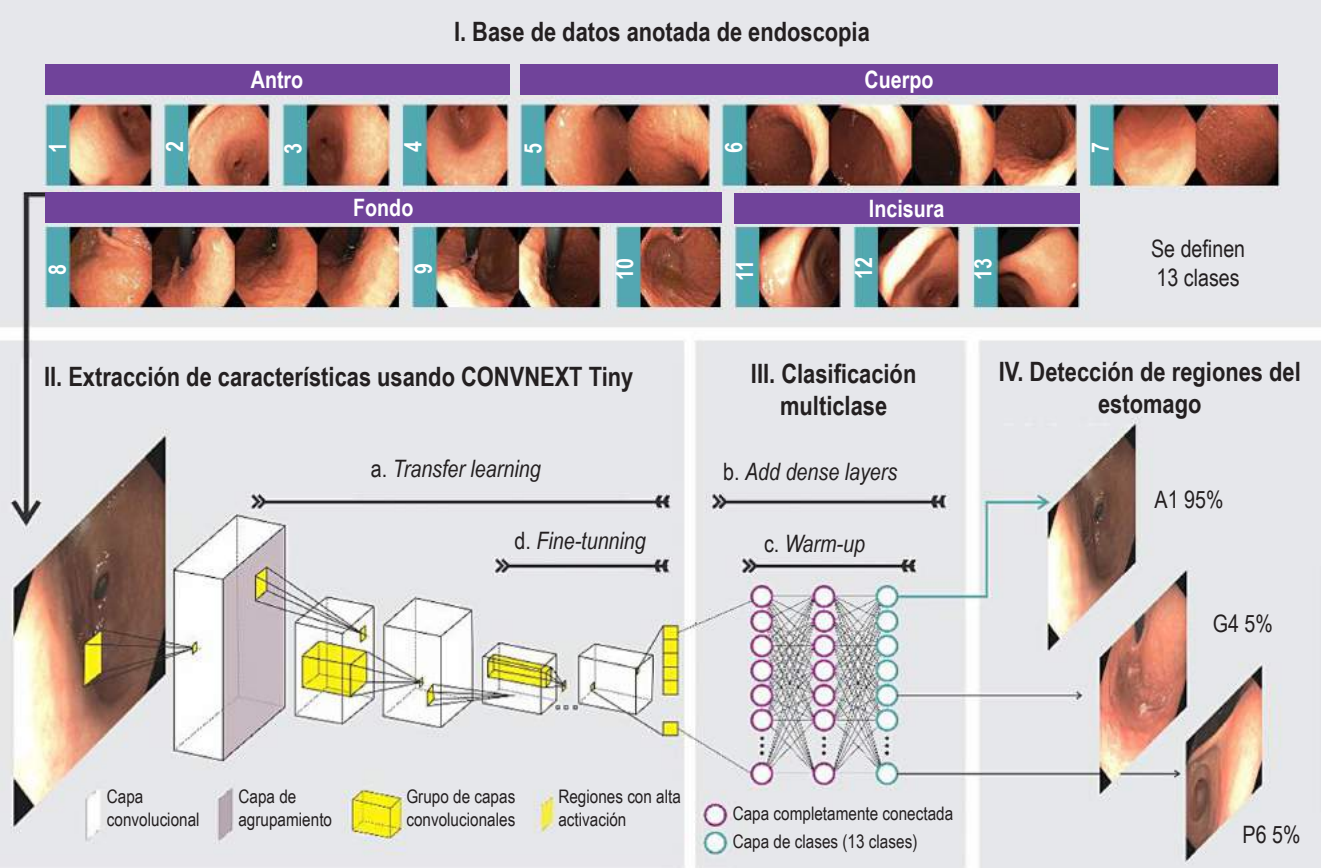


Figura 1. Flujo del método propuesto para identificar automáticamente 13 regiones gástricas. En (**I**) se consolida la base de datos de imágenes endoscópicas categorizada en regiones anatómicas, dividida en particiones de entrenamiento, validación y prueba. En (**II**), cada cuadro de entrenamiento alimenta un modelo basado en redes neuronales convoluciones. Este modelo (**II-a**) está preentrenado con millones de imágenes naturales, en (**III-b**) se añade una capa densamente conectada a la red neuronal y (**III-c**) se preentrena. En (**II-d**) se liberan capas de neuronas encargadas de la extracción de la información para aprender las relaciones contextuales. La red entrenada es evaluada en (**IV**) para clasificar cada cuadro en alguna de las 13 regiones del estómago. Fuente: elaboración propia.

entrena utilizando el conjunto de imágenes específicas del problema. La salida del modelo es una capa softmax con 13 neuronas correspondientes a las 13 clases diferentes de regiones del estómago, cuya función es asignar una probabilidad a todas las clases, destacando la más alta como la clasificación definitiva para la región en cuestión. Para la etapa de extracción de características se usó una arquitectura de CNN de última generación, como la ConvNext Tiny[24]. Esta arquitectura fue seleccionada por presentar el mejor rendimiento en un estudio previo comparado con otras 22 redes evaluadas[25].

Protocolo de adquisición y preprocesamiento

La esofagogastroduodenoscopia y la captura de imágenes se llevan a cabo por un gastroenterólogo altamente experimentado, con más de 20 años de práctica en endoscopia y un historial de más de 50.000 procedimientos realizados. Este especialista trabaja en el Hospital Universitario Nacional de Colombia y sigue el protocolo de endoscopia sistemática desarrollado por el Dr. K. Yao[8]. El proceso se desarrolla de la siguiente manera: cuando un paciente está programado para una endoscopia digestiva alta antes de entrar a la sala, firma los consentimientos informados del procedimiento, la sedación, el protocolo de investigación y la captura de las imágenes; luego, se le proporciona una preparación que consiste en 10 mL de una solución que contiene 400 mg de N-acetil cisteína y 200 mg de simeticona, aproximadamente media hora antes del procedimiento. Luego, se instruye al paciente para que se recueste en posición de cubito lateral izquierdo durante 5 minutos, seguido de una espera de 20 a 30 minutos antes de ingresar a la sala de procedimientos. En la sala, se coloca una cánula en el brazo derecho del paciente, y un anestesiólogo certificado administra la sedación endovenosa con propofol. Una vez el paciente ha sido sedado, se introduce un endoscopio marca Olympus serie 190.

Este endoscopio, al ingresar a la cavidad gástrica, realiza la aspiración de residuos del contenido gástrico, distiende la cavidad y procede a ubicarse en el duodeno. Una vez este se ha inspeccionado, se ubica la posición del píloro y se retira el equipo 5 cm para iniciar la fotodocumentación del antro, iniciando por la curva mayor y en el sentido de las manecillas del reloj, y se toman cuatro fotos que se superponen entre ellas, de la siguiente manera: curvatura mayor (foto 1-G1); pared anterior (foto 2-A1); curvatura menor (foto 3-L1) y pared posterior (foto 4-P1). Desde esta posición se retira 15 cm el equipo y se ubica en el cuerpo gástrico distal, y en el mismo sentido de las manecillas del reloj se toman las siguientes fotos: curvatura mayor (foto 5-G2), pared anterior (foto 6-A2), curvatura menor (foto 7-L2) y pared posterior (foto 8-P2). A continuación, se retira el equipo 15 cm adicionales y se ubica en el cuerpo gástrico superior-medio, para continuar el registro en el sentido de las manecillas del reloj: curvatura mayor (foto 9-G3); pared anterior (foto 10-A3); curvatura menor (foto 11-L3) y pared posterior (foto 12-P3). Posteriormente, se avanza el gastroscopio hasta la unión corporoantral, donde se realiza retroflexión para visualizar la región del cardias y el fondo gástrico, y desde esta posición se continúa la fotodocumentación así: curvatura mayor (foto 13-G4); pared anterior (foto 14-A4); curvatura menor (foto 15-L3) y pared posterior (foto 16-P4). Con el equipo en retrovisión se empuja por la curvatura menor (5 cm) para visualizar completamente la curva menor, y obtener las siguientes tres fotos: pared anterior (foto 17-A5), curvatura menor (foto 18-L5) y pared posterior (foto 19-P5). Después, se ubica la punta del equipo en la incisura y se visualiza en toda su extensión para obtener las últimas fotos así: pared anterior (foto 20-A6), curva menor (foto 21-L6) y pared posterior (foto 22-P6). El resultado de este registro se presenta en la **Figura 2**.

Una vez capturadas las imágenes de las 22 regiones y después del proceso de asignación de etiquetas en un sistema de información, se procede a iniciar la creación del modelo de inteligencia artificial que se denominó en honor a nuestra universidad GastroUNAL, evidenciamos que algunas áreas son anatómicamente muy similares y resultan solapándose con frecuencia, al punto que puede dificultarse diferenciarlas, por lo cual en conjunto con el equipo decidimos reagrupar las 22 zonas en solo 13 fusionando las que inspeccionaban áreas similares. A continuación, se describen las regiones agrupadas:

- región del cuerpo inferior en L2 y P2, y región media alta en L3 y P3;
- región del cuerpo inferior en A2 y región media alta en A3;
- región del cuerpo inferior en G2 y región media alta en G3;
- en vista retroflex, región del fondo cardias en L4, A4 y región media alta L5, A5;
- en vista retroflex, región del fondo cardias en P4 y región media alta P5.

Sistema de recolección de casos y etiquetado de regiones

El almacenamiento, organización y etiquetado de videos/imágenes endoscópicas con las 22 regiones del estómago fue realizado en un prototipo de sistema de información desarrollado especialmente para este estudio. El sistema fue diseñado de acuerdo con los requerimientos funcionales obtenidos con la asesoría de dos gastroenterólogos. Estos requerimientos incluyen la información clínica que debe solicitarse para capturar un estudio de endoscopia, las estrategias de visualización de vídeos/imágenes endoscópi-

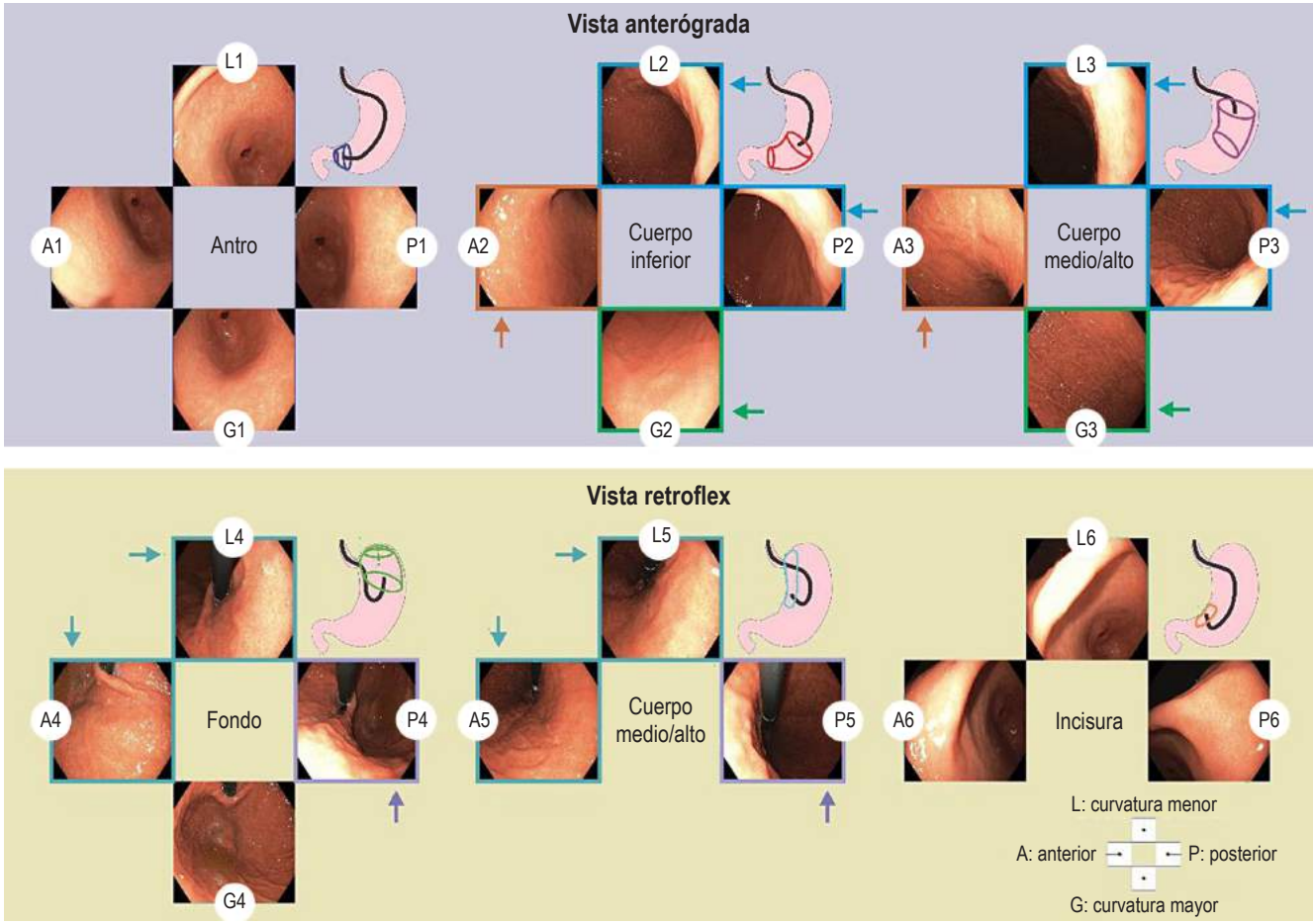


Figura 2. Protocolo de documentación fotográfica del estómago que comienza tan pronto es insertado el endoscopio en el antro gástrico. Con la vista anterógrada se toman fotografías endoscópicas de cuatro cuadrantes del antro gástrico, cuerpo inferior, medio y superior. Luego, con la vista retroflex, se toman fotografías endoscópicas de cuatro cuadrantes del fondo cardias, y de tres cuadrantes del cuerpo medio superior y la incisura gástrica. En total, la serie SSS comprende 22 fotografías endoscópicas. Las flechas representan la unificación de etiquetas para obtener 13 categorías. A: pared anterior; G: curvatura mayor; L: curvatura menor; P: pared posterior; Q: cuadrante. Fuente: elaboración propia.

cas y las herramientas requeridas para etiquetar los vídeos/imágenes. Los requerimientos no funcionales del sistema se establecieron colaborativamente con un equipo de tres ingenieros con experiencia en prototipos clínicos. Se concentraron en la escalabilidad, seguridad, interoperabilidad y usabilidad, de modo que se garantizó un funcionamiento estable y una gestión segura de datos sensibles. Este sistema fue elaborado usando el entorno de desarrollo web Django conectado con un gestor de base de datos llamado PostgreSQL. La combinación de estas dos tecnologías establece un entorno de captura seguro y confiable para información sensible, como lo son los datos clínicos. Django tiene incorporadas estrategias de seguridad avanzadas para trasmitir datos vía web, que posteriormente PostgreSQL encripta y almacena. Acorde a los requerimientos, este sistema cuenta con los siguientes módulos:

- Autenticación: controla el registro y acceso de los usuarios.
- Gestión de pacientes: visualizar, crear y editar la información de los pacientes pertenecientes al estudio.
- Gestión de procedimientos endoscópicos: se asigna uno o varios procedimientos a un paciente en específico, capturando la información clínica asociada, el video del procedimiento y el consentimiento informado.
- Visualización y etiquetado de procedimientos: el sistema dispone el video de un procedimiento en un reproductor web (**Figura 3-I**) junto con la secuencia de cuadros específica para el instante actual del video (**Figura 3-II**). Cuando el usuario, en este caso un gastroenterólogo, observa una de las 22 regiones gástricas mientras visualiza el video, este puede seleccionar y etiquetar una imagen o una secuencia de ellas que represente dicha región (**Figura 3-III**).

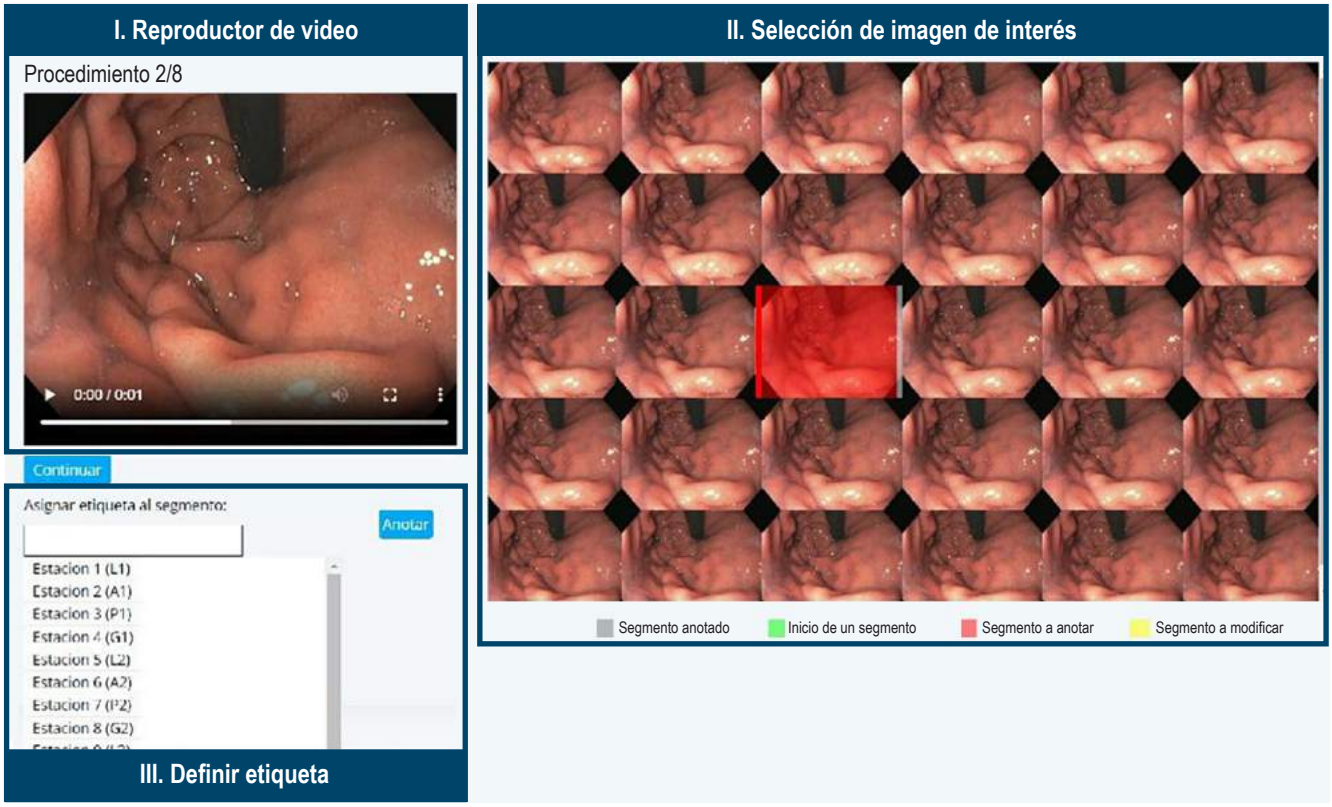


Figura 3. Sistema de etiquetado de las regiones anatómicas. Se visualiza el video del procedimiento y las imágenes asociadas al instante del video para anotar la imagen que mejor represente la región. Luego de seleccionar la imagen, esta se marca con color rojo y se habilita una opción para asignar la etiqueta de dicha imagen. Fuente: elaboración propia.

Arquitectura de la red neuronal convolucional para describir imágenes de endoscopia

Una red neuronal convolucional (CNN) construye una representación jerárquica de patrones gástricos distintivos que provienen de la apariencia; es decir, color y textura, y de estructuras anatómicas en distintitas perspectivas, a saber, pliegues gástricos, esfínter esofágico bajo, píloro, incisura, entre otros. Una CNN se ensambla como un conjunto de neuronas, agrupadas por capas, que a su vez están conectadas de manera secuencial, desde la entrada hasta la salida, como se ilustra en la **Figura 1** (**II-III**). Las primeras etapas de este conjunto de capas toman una imagen como entrada y la descomponen en primitivas, que se extraen mediante la aplicación de convoluciones o conjunto de filtros diseñados para capturar patrones locales. Esta transformación inicial de la imagen se procesa secuencialmente en capas consecutivas de convoluciones adicionales, seleccionando información relevante a medida que estas señales se van procesando. A lo largo de este procedimiento, es común introducir capas que se encargan de reducir la dimensionalidad o agrupar información, junto con otras que normalizan la salida de cada neurona mediante funciones de activación para mitigar la atenuación de la señal producida por el procesamiento secuencial. Este proceso, relativamente simple, se repite de capa en capa, transformando la imagen en patrones cada vez más complejos, no lineales y con menos dependencias estadísticas.

La arquitectura de la red está definida por la cantidad de filtros, capas y neuronas, componentes que a su vez determinan la cantidad de parámetros del modelo, típicamente del orden de millones. Para este trabajo se seleccionó la arquitectura ConvNext Tiny[24], una red neuronal convolucional que aprende relaciones espaciales a diferentes escalas, mientras conserva la simplicidad y eficiencia de las redes convolucionales tradicionales. La arquitectura de ConvNeXt se compone de una secuencia de bloques llamados *Inverted Bottleneck Blocks*. Cada bloque consta de los siguientes componentes: convolución con separación de profundidad, mecanismo de autoatención, convolución tradicional, normalización de capas y activación de GeLU (*Gaussian Error Linear Units*). Esta arquitectura incorpora

conexiones directas entre capas no contiguas, llamadas *bloques residuales*, que ayudan a reducir el problema de atenuación del gradiente. La arquitectura del modelo consta de 27 millones de parámetros, de los cuales 11.000 corresponden a las capas completamente conectadas de la red neuronal y el resto a los pesos de las capas convolucionales.

Clasificación de imágenes endoscópicas mediante transferencia de aprendizaje

El rendimiento de una red neuronal convolucional (CNN) en tareas de clasificación depende significativamente del volumen de datos empleados, entrenarla con pocos casos resulta ineficaz. Este estudio implementó aprendizaje por transferencia en la arquitectura ConvNext, utilizando como fuente inicial de información la amplia base de datos ImageNet, que incluye más de 14 millones de imágenes naturales distribuidas en cerca de 20.000 categorías. La ConvNeXt ha sido rigurosamente entrenada y validada con estas imágenes, aprovechando el gran volumen de ejemplos en ImageNet[26,27]. Así como el sistema visual humano construye la representación del mundo con primitivas visuales similares hasta la corteza primaria[28-30], es en las regiones superiores que estos patrones aprenden asociaciones particulares de un dominio; entonces, estas redes se han entrenado para capturar las unidades informativas de la imagen y este aprendizaje se puede adaptar para este problema específico. Este proceso, aprendizaje por transferencia, consiste en utilizar los pesos de los filtros que fueron aprendidos con millones de ejemplos de imágenes naturales, mientras que algunas capas, usualmente las últimas, aprenden los pesos al presentarle ejemplos de imágenes de endoscopia de vías superiores. Este entrenamiento consta de tres etapas:

- Capas convolucionales congeladas; es decir, aquellas capas cuyos parámetros no se actualizan con imágenes de endoscopia.
- Las capas no congeladas, cuyos parámetros se ajustan al entrenar la red con imágenes de endoscopia (ajuste fino). La salida es un vector de características.
- Las capas encargadas de la clasificación, o capas completamente conectadas, se entrenan para el problema de clasificación específico que se presenta en este trabajo (**Figura 1**). La cantidad de neuronas en la capa de salida se determina como función de la cantidad de clases. Finalmente, esta última capa también entrega una confianza que establece la probabilidad de que una imagen pertenezca a una clase específica (**Figura 1-IV**). El proceso de aprendizaje de la red es iterativo y adaptativo, utilizando una tasa de aprendizaje relativamente baja durante varias iteraciones (épocas). En cada época, se entrenan lotes de datos hasta que todas las muestras del conjunto de entrenamiento se han procesado. La cantidad de épocas se determina en función de la complejidad del problema de clasificación. Finalmente, el entrenamiento se concluye cuando el error de la clasificación sobre los datos de validación sea menor a un umbral.

Bases de datos

La base de datos consta de 96 casos de pacientes que se sometieron a procedimientos de EGD. A partir de los videos grabados con luz blanca, se obtuvieron 2054 imágenes, cuya ubicación anatómica se estableció como alguna entre las posibles 22 del protocolo de Kenshi Yao (véase la columna *Etiqueta* de la **Tabla 1**)[8] y posterior unificación en 13 regiones. Estas anotaciones fueron realizadas en consenso por el grupo de residentes y el jefe de gastroenterología con una experiencia de más de 20 años en el Hospital Universitario Nacional. Cada cuadro fue capturado con una resolución espacial de 1350 x 1080 píxeles. Este estudio se llevó a cabo siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki y recibió la aprobación del Comité de Ética del Hospital Universitario Nacional de Colombia, con número de aprobación CEI-2019-06-10. La descripción detallada de la base de datos se presenta en la **Tabla 1**.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente trabajo está realizado de acuerdo con la resolución n.° 008430 de 1993 que establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en humanos, artículo 11. Este proyecto se clasifica como investigación con riesgo mínimo dado que solo se requiere del uso de imágenes digitales, las cuales se generaron a partir de videos endoscópicos anonimizados; es decir, no existirá manera alguna de conocer el nombre o la identificación de los sujetos incluidos en el estudio.

Los participantes del estudio otorgaron un consentimiento informado en el que se aclara que la información obtenida en el curso de su atención médica puede utilizarse para propósitos educativos e investigativos. Este acuerdo garantiza que dichos datos, incluidos imágenes y videos anonimizados, se manejarán con los más altos estándares de confidencialidad, seguridad y custodia, cumpliendo con las normativas aplicables a este tipo de investigaciones.

RESULTADOS

En esta sección se evalúa el desempeño de la metodología propuesta que compara las predicciones de una red neuronal convolucional y las anotaciones realizadas por un experto altamente calificado. A continuación, se detalla la configuración experimental y el esquema de validación cuantitativa aplicados al enfoque propuesto.

Tabla 1. Distribución de la base de datos de EGD en imágenes para el esquema de validación

Nombre	Etiqueta*	Entrenamiento (n = 58)	Validación (n = 9)	Prueba (n = 29)	Total (n = 96)
Antro A1	1	48	7	29	84
Antro L1	2	48	5	37	90
Antro P1	3	45	7	30	82
Antro G1	4	56	7	33	96
Cuerpo A2-3	5	114	18	58	190
Cuerpo L2-3, P2-3	6	223	39	121	383
Cuerpo G2-3	7	114	19	58	191
Fondo cardias A4-5, L4-5	8	231	38	120	389
Fondo cardias P4-5	9	106	18	58	182
Fondo cardias G4	10	54	8	33	95
Incisura A6	11	46	12	31	89
Incisura L6	12	56	10	34	100
Incisura P6	13	44	10	29	83

n: cantidad de pacientes. *Etiqueta: corresponde a la estación o agrupación. De 1-7, vista anterógrada, y de 8-13, vista retroflex. Fuente: elaboración propia.

Configuración experimental

En total, nuestro estudio involucró a 96 pacientes con una edad promedio de 62 ± 15,5 años. De estos participantes, el 50,6% eran mujeres y el 49,4% eran hombres. El modelo desarrollado fue sometido a una evaluación utilizando un esquema de división 70-30: 70% de los casos para entrenamiento y validación (67 casos, 1383 imágenes) y el 30% restante para prueba (29 casos, 671 imágenes). Como función de pérdida, se utilizó la entropía cruzada con ponderaciones de clase para equilibrar la cantidad de muestras en relación con la clase predominante (**Tabla 1**). Se mantuvo la proporción desigual en el conjunto de datos de prueba.

La CNN se entrenó en dos etapas: un preentrenamiento de las capas de clasificación *warm-up* con una tasa de aprendizaje constante durante 10 épocas y un ajuste fino (*fine-tuning*) del último 20% de capas durante 100 épocas con un criterio de parada de 15 épocas sin aumento de la métrica macro F1-*score*. A continuación, se detallan los aspectos de la CNN y la configuración de entrenamiento:

- Pesos previamente entrenados: ImageNet.
- Optimizador: Adam.
- Función de pérdida: entropía cruzada.
- Capas densas: una capa densa, seguida de una capa de normalización por lotes; luego, una capa de coadaptación (deserción) y, finalmente, dos capas densas con 13 categorías.

Las etapas de *warm-up* y *fine-tunning* se incluyeron en una optimización de hiperparámetros en 200 pruebas (*trials*) que monitorizaron la métrica F para encontrar un tamaño de lote óptimo, una tasa de aprendizaje inicial y un programa de tasa de aprendizaje (gamma y tamaño de paso). Los valores durante la optimización fueron los siguientes:

- Tasa de aprendizaje para el preentrenamiento: 0,001 con gamma: 0,1.
- Rango de valores de hiperparámetros durante la optimización: tamaño de lote (8-128), gamma (0,1-0,5), tamaño de paso (5-10) y tasa de aprendizaje ($1e^{-3}$ a $1e^{-5}$).

Después del proceso de optimización, se determinó que los hiperparámetros que maximizaron el puntaje F1 se encontraron en la validación 132/200 con tamaño de lote de 8, tasa de aprendizaje de 0,00071, tamaño de paso de 7 y gamma de 0,30 para el programa de tasa de aprendizaje.

Evaluación cuantitativa

La red neuronal convolucional está diseñada para estimar una de 13 posibles ubicaciones anatómicas para cada imagen, como se ilustra en la **Figura 4**. Estas categorías corresponden a distintas regiones anatómicas: el antro (4 clases), el cuerpo gástrico (3 clases), el fondo cardias (3 clases) y la incisura (3 clases). El rendimiento de la red se evalúa mediante la comparación de sus predicciones con las anotaciones de un experto, utilizando una matriz de confusión que registra verdaderos positivos (VP), verdaderos negativos (VN), falsos positivos (FP) y falsos negativos (FN). Con esta matriz, se calculan métricas específicas para cada clase y un promedio global de estas métricas, tal como se presenta en la **Tabla 2**. Los resultados demuestran que el método propuesto alcanza una clasificación eficaz de las 13 clases, logrando una exactitud promedio del 86%.

Dado que el objetivo principal de este estudio es la detección de regiones anatómicas, es importante resaltar que el método logra el valor más alto de F1 (94,1%) para la región del cardias A4-5, L4-5 en la vista retroflex (**Figura 4**). En contraste, la clase con el valor más bajo de F1 es el cuerpo G2-3, con un 73,7% (**Figura 4**). Esto se debe probablemente a que, en algunos casos, la información del tejido gástrico no presenta un patrón diferenciador que permita la ubicación precisa de la región, una limitación que se mitigaría con una cantidad mayor de casos para entrenamiento. Sin embargo, es importante resaltar que el método propuesto demuestra capacidad para manejar una alta variabilidad de las diversas estructuras anatómicas y vistas.

Tabla 2. Resultados obtenidos para la configuración propuesta

Métrica (%)	13 estaciones
Exactitud	85,99
Especificidad	98,82
Sensibilidad macro	85,53
Precisión macro	84,73
F1 macro	84,86
Sensibilidad ponderada	85,99
Precisión ponderada	86,64
F1 ponderado	86,07

Fuente: elaboración propia.

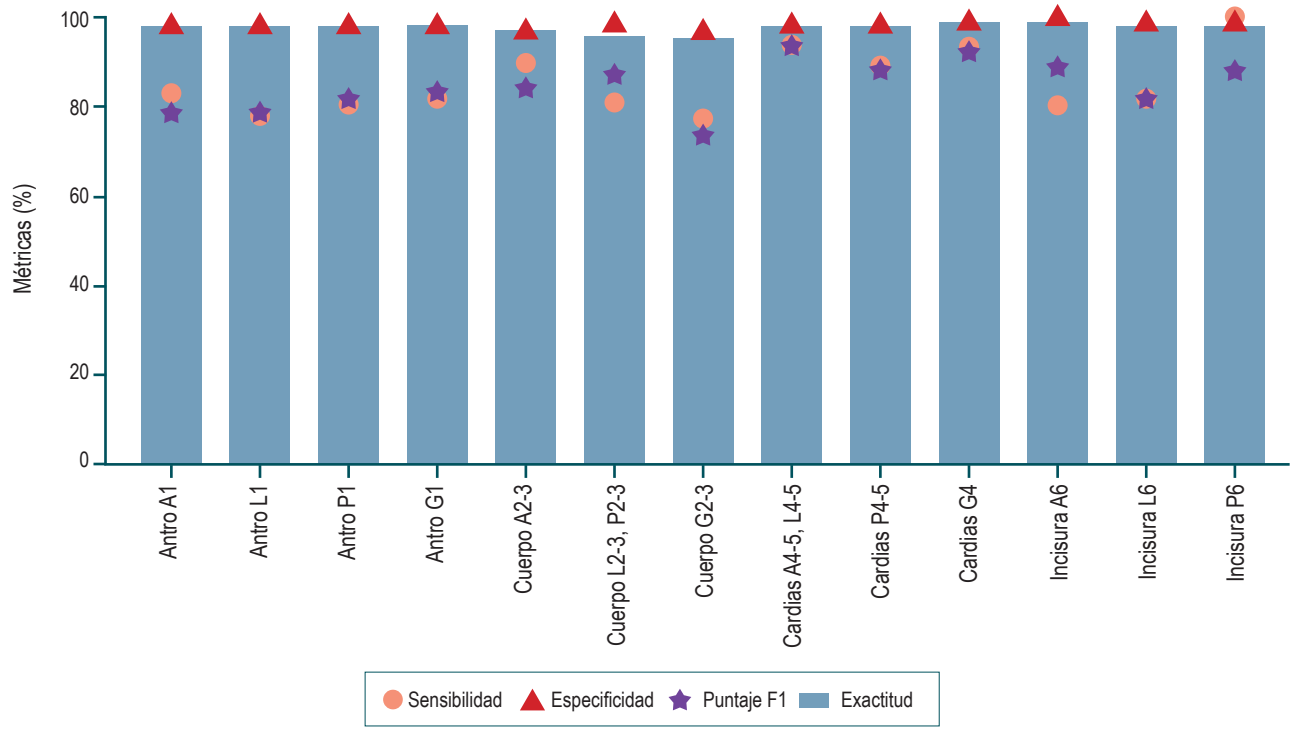


Figura 4. Métricas de sensibilidad, especificidad y exactitud de la CNN para la clasificación de regiones del estómago en imágenes de EGD en 13 ubicaciones. Fuente: elaboración propia.

Evaluación cualitativa

A través de Grad-CAM (*Gradient-weighted Class Activation Mapping*), se identifican las áreas en las imágenes que la red considera más representativas para distinguir entre diferentes regiones anatómicas. En la **Figura 5** se ilustra una evaluación de un caso de prueba con las 13 clases.

En relación con las regiones del antro (A1, L1, P1 y G1), se observa que el patrón de la ubicación del esfínter pilórico es determinante; mientras que, para las regiones del cuerpo gástrico, la red utiliza el cuadrante de la pared gástrica. En lo que respecta al fondo cardias, la estimación del posicionamiento del endoscopio y su ubicación determinan la estructura de la clase. Finalmente, para la incisura (A6, L6 y P6), se evidencia que su captura (porción anterior, media y posterior) es determinante para su identificación.

DISCUSIÓN

La endoscopia digestiva alta, también conocida como *endoscopia gastroduodenal* (EGD), es el método preferido para diagnosticar el cáncer gástrico y las lesiones premalignas. Identificar y monitorizar estas lesiones es crucial para prevenir esta grave enfermedad, y lograrlo implica llevar a cabo endoscopias de alta calidad. La EGD también se utiliza como tamizaje para el diagnóstico temprano de cáncer

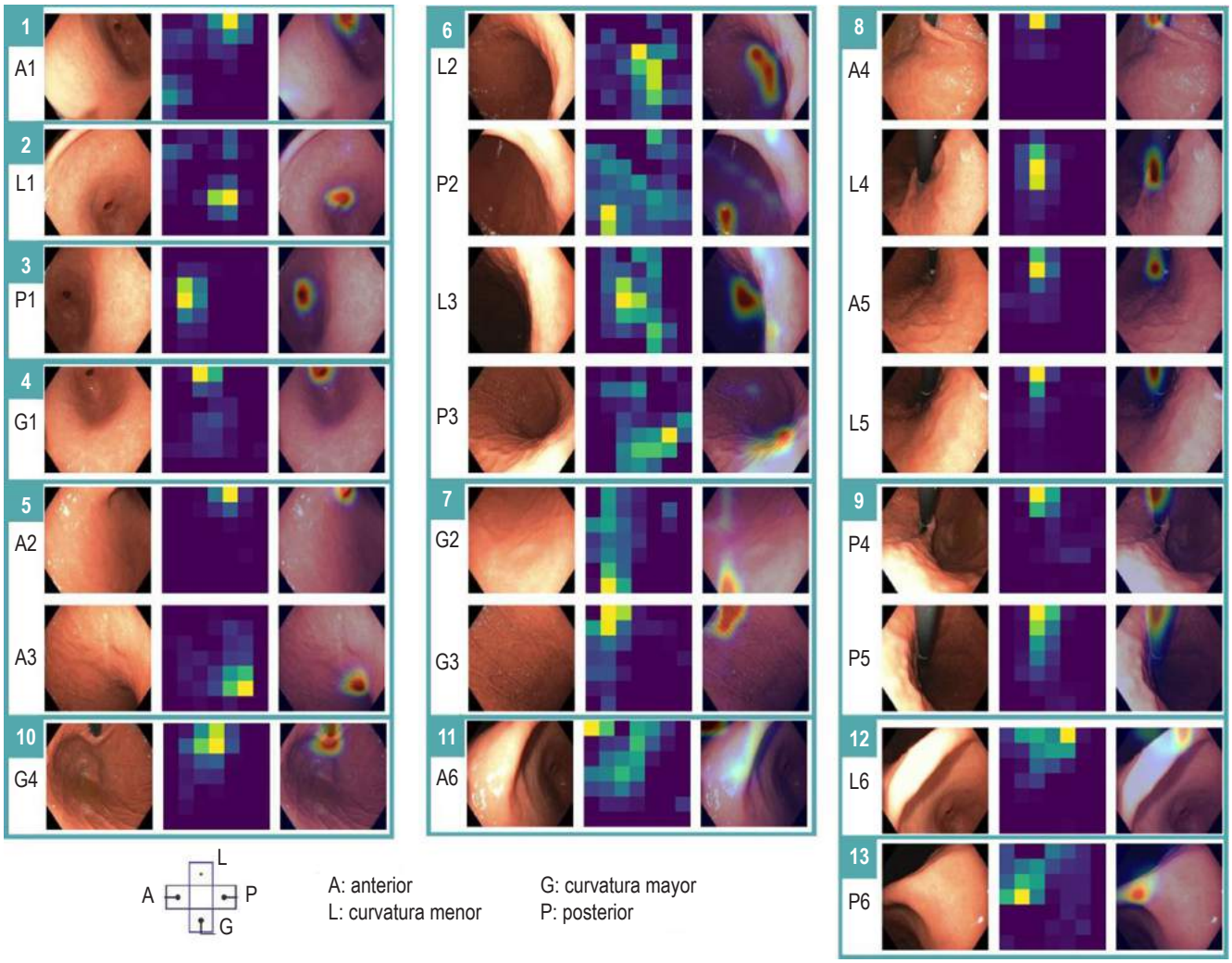


Figura 5. Análisis de una red neuronal convolucional en un caso de prueba. En la secuencia se incluye una imagen endoscópica, un mapa de calor que visualiza la importancia de las áreas de la imagen en la predicción de la red neuronal y la superposición de dicho mapa de calor en la imagen endoscópica para resaltar las zonas relevantes. En este caso, se identificaron 13 regiones (marcadas con un rectángulo verde) con una predicción de confianza superior al 95%, que coinciden con la etiqueta asignada por un experto. Dentro del rectángulo, se observa A1-P6, que corresponde al mecanismo de agrupación de regiones. A: anterior; G: curvatura mayor; L: curvatura menor; P: posterior. Fuente: elaboración propia.

gastrointestinal superior en áreas de alto riesgo[18]. En una población de estudio, Hamashima, Chisato y colaboradores[31] se enfocaron en evaluar el modo en que el tamizaje endoscópico influye en la reducción de la mortalidad por cáncer gástrico. Los resultados mostraron que la mortalidad por cáncer gástrico fue significativamente más baja en el grupo sometido a tamizaje endoscópico comparado con los grupos de tamizaje radiográfico y de fotofluorografía. La conclusión del trabajo indica que el tamizaje por endoscopia para cáncer gástrico está asociado con una notable reducción del 57% en la tasa de mortalidad por esta enfermedad, lo que sugiere su eficacia en la detección temprana y el tratamiento efectivo.

En la práctica, se ha encontrado que si un gastroenterólogo realiza una endoscopia de manera sistemática es poco probable que deje áreas sin observar o que tenga puntos ciegos, pero generalmente no hay registro de cómo un especialista realizó el procedimiento, ni si visitó un mínimo de regiones o durante cuánto tiempo fueron observadas. En este sentido, la fotodocumentación se ha convertido en un aspecto importante del informe de la EGD. Un estudio reciente informó una asociación positiva entre la cantidad de imágenes endoscópicas y la tasa de detección de lesiones gástricas clínicamente significativas (p <0,001). En el contexto clínico, un endoscopista capacitado puede realizar una fotodocumentación sistemática y eficiente. No obstante, esto exige una orientación endoluminal adecuada gracias a una amplia capacitación previa y una mucosa limpia para asegurar una visualización ideal. La limpieza inadecuada de la mucosa puede comprometer la calidad y la integridad del procedimiento. A nivel de registro fotográfico, una captura de imágenes exitosa exige una insuflación y control del equipo adecuados. Adicionalmente, este registro puede verse influenciado por el movimiento del paciente y la variabilidad anatómica. Por último, una barrera es el almacenamiento y el análisis de imágenes, que es una frecuente desventaja de los equipos endoscópicos[17].

Actualmente, se requieren estudios bien diseñados que examinen la relación entre la cantidad de imágenes, un protocolo de fotodocumentación específico y la tasa de detección de neoplasias durante la EGD[32]. No obstante, un consenso asiático sobre estándares en endoscopia digestiva alta sugiere que una observación metódica del tracto gastrointestinal superior puede mejorar la detección de neoplasias superficiales al minimizar las zonas sin visualizar. Asimismo, el panel de expertos concluyó que la evidencia actual apoya el uso de simeticona para potenciar la claridad visual durante el examen[33].

En este escenario, un segundo lector (inteligencia artificial) no solo debe reconocer las regiones anatómicas gástricas de interés sino también asegurarse de que se sigan durante un tiempo mínimo. La inspección exhaustiva de toda la cavidad gástrica constituye un paso fundamental en el proceso de búsqueda sistemática del cáncer gástrico temprano. Por lo anterior, hay interés de muchos grupos a nivel mundial de aplicar la inteligencia artificial en esta área, y algunos investigadores han clasificado cuadros utilizando arquitecturas de redes neuronales convolucionales (CNN)[34]. Por ejemplo, Takiyama y colaboradores[35] utilizaron una arquitectura GoogleNet para reconocer con precisión cuatro ubicaciones anatómicas (laringe, esófago, estómago y duodeno), así como tres subclasificaciones posteriores específicas para imágenes del estómago. Wu y colaboradores[36] emplearon una red VGG-16 para clasificar las ubicaciones gástricas en diez categorías y luego refinar la clasificación en 26 partes anatómicas (22 para el estómago, 2 para el esófago y 2 para el duodeno). Además, Chang y colaboradores[37] entrenaron una arquitectura ResNeSt para clasificar imágenes de EGD en ocho ubicaciones anatómicas, con una ubicación adicional específicamente para la faringe. Sin embargo, la mayoría de las arquitecturas propuestas tienen una cantidad de parámetros que dificultan la resolución de la tarea en tiempo real, por lo cual es necesario entrenar arquitecturas de menor tamaño. En un estudio previo[25], se comparó el rendimiento de 22 arquitecturas para identificar seis regiones anatómicas del estómago, incluidas arquitecturas del estado del arte, y se obtuvo el mejor rendimiento con la ConvNext Tiny. Dicha red tiene alrededor de 27 millones de parámetros, lo cual permitiría implementarla en un escenario clínico.

En el presente estudio, hemos desarrollado un sistema de auditoría automática del protocolo de exploración endoscópica del estómago con inteligencia artificial que permite la identificación de áreas gástricas, y se logró una sensibilidad macro del 85,5% en la interpretación de las 13 áreas específicas previamente descritas. Estos resultados demuestran la potencial eficacia de la inteligencia artificial como una herramienta valiosa para asistir a los endoscopistas en la realización de una exploración completa y minuciosa de la totalidad del estómago.

Diversos expertos y organizaciones han propuesto directrices con respecto a la cantidad de imágenes que deben ser capturadas durante una EGD. Una cantidad apropiada de imágenes incentiva a los endoscopistas a llevar a cabo el procedimiento con mayor atención, y esta información puede utilizarse para entrenar, validar y mejorar el rendimiento de las estrategias de inteligencia artificial. Este factor es esencial para superar el desafío que impide que estas tecnologías aborden eficazmente este problema clínico.

Una de las limitaciones más grandes de este tipo de estudio es la falta de un marco común de validación, problema frecuente en el análisis de imágenes endoscópicas y que ha limitado la comparación entre los enfoques existentes. Es difícil determinar cuáles de estos trabajos podrían tener una ventaja real en el uso clínico.

En resumen, esta propuesta es un sistema computarizado de monitorización de calidad que identifica 13 regiones gástricas anatómicas (las cuales cubren la totalidad de la cavidad gástrica) con una red neuronal convolucional. El rendimiento de esta metodología podría mejorarse y aplicarse a más regiones anatómicas con el aumento de casos anotados. Se espera que este sistema se convierta en una herramienta valiosa para el reconocimiento de regiones del estómago, alertando sobre exploraciones incompletas del tracto gastrointestinal y, en consecuencia, asegurando la calidad del procedimiento. Actualmente, se están realizando estudios adicionales para validar y mejorar aún más la eficacia de este sistema.

Finalmente, este estudio de referencia, que para nuestro conocimiento es el primero en Latinoamérica, puede orientar investigaciones futuras sobre la aplicación de la clasificación automática sobre las 22 regiones gástricas recomendadas por K. Yao[8] u otros protocolos de fotodocumentación de endoscopia superior como los presentados en otros trabajos[14,15,17].

Agradecimientos

Este trabajo fue apoyado en parte por el proyecto con código 110192092354 y titulado *Programa de Detección Temprana de Lesiones Premalignas y Cáncer Gástrico en zonas urbanas, rurales y dispersas del Departamento de Nariño*, de la convocatoria n.° 920 de 2022 del Ministerio de Ciencias.

REFERENCIAS

1. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2024 [consultado el 1 de abril de 2024]. Disponible en: https://gco.iarc.who.int/today, accessed [01 04 2024].
2. Oliveros-Wilches R, Grillo-Ardila CF, Vallejo-Ortega M, Gil-Parada F, Cardona-Tobón M, Páramo-Hernández D, et al. Guía de práctica clínica para la prevención primaria y secundaria y diagnóstico temprano de cáncer gástrico. Rev Colomb Cancerol. 2022;26(1):39-96. https://doi.org/10.35509/01239015.754
3. Oliveros R, Navarrera LF. Diagnóstico, estadificación y tratamiento del cáncer gástrico en Colombia desde 2004 a 2008 (REGATE -Colombia). Rev Colomb Gastroenterol. 2012;27(4):269-74.
4. Pasechnikov V, Chukov S, Fedorov E, Kikuste I, Leja M. Gastric cancer: Prevention, screening and early diagnosis. World J Gastroenterol WJG. 2014;20(38):13842-62. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i38.13842
5. Kaise M. Advanced endoscopic imaging for early gastric cancer. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2015;29(4):575-87. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2015.05.010
6. Pimenta-Melo AR, Monteiro-Soares M, Libânio D, Dinis-Ribeiro M. Missing rate for gastric cancer during upper gastrointestinal endoscopy: a systematic review and meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2016;28(9):1041-9. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000657
7. Lee SH, Park YK, Cho SM, Kang JK, Lee DJ. Technical skills and training of upper gastrointestinal endoscopy for new beginners. World J Gastroenterol WJG. 2015;21(3):759-85. https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i3.759
8. Yao K. The endoscopic diagnosis of early gastric cancer. Ann Gastroenterol Q Publ Hell Soc Gastroenterol. 2013;26(1):11.
9. Yao K, Uedo N, Muto M, Ishikawa H. Development of an e-learning system for teaching endoscopists how to diagnose early gastric cancer: basic principles for improving early detection. Gastric Cancer. 2017;20(Suppl 1):28-38. https://doi.org/10.1007/s10120-016-0680-7
10. Kim JS, Kim BW. Training in Endoscopy: Esophagogastroduodenoscopy. Clin Endosc. 2017;50(4):318-21. https://doi.org/10.5946/ce.2017.096
11. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Johanson JF, et al. Methods of granting hospital privileges to perform gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc. 2002;55(7):780-3. https://doi.org/10.1016/S0016-5107(02)70403-3
12. Farthing MJ, Walt RP, Allan RN, Swan CH, Gilmore IT, Mallinson CN, et al. A national training programme for gastroenterology and hepatology. Gut. 1996;38(3):459-70. https://doi.org/10.1136/gut.38.3.459
13. Beattie AD, Greff M, Lamy V, Mallinson CN. The European Diploma of Gastroenterology: progress towards harmonization of standards. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1996;8(4):403-6. https://doi.org/10.1097/00042737-199604000-00021
14. Beg S, Ragunath K, Wyman A, Banks M, Trudgill N, Pritchard DM, et al. Quality standards in upper gastrointestinal endoscopy: a position statement of the British Society of Gastroenterology (BSG) and Association of Upper Gastrointestinal Surgeons of Great Britain and Ireland (AUGIS). Gut. 2017;66(11):1886-99. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314109
15. Bisschops R, Areia M, Coron E, Dobru D, Kaskas B, Kuvaev R, et al. Performance measures for upper gastrointestinal endoscopy: A European Society of Gastrointestinal Endoscopy quality improvement initiative. United Eur Gastroenterol J. 2016;4(5):629-56. https://doi.org/10.1177/2050640616664843

16. Yao K, Uedo N, Kamada T, Hirasawa T, Nagahama T, Yoshinaga S, et al. Guidelines for endoscopic diagnosis of early gastric cancer. Dig Endosc Off J Jpn Gastroenterol Endosc Soc. 2020;32(5):663-98. https://doi.org/10.1111/den.13684
17. Emura F, Sharma P, Arantes V, Cerisoli C, Parra-Blanco A, Sumiyama K, et al. Principles and practice to facilitate complete photodocumentation of the upper gastrointestinal tract: World Endoscopy Organization position statement. Dig Endosc. 2020;32(2):168-79. https://doi.org/10.1111/den.13530
18. Kim GH, Bang SJ, Ende AR, Hwang JH. Is screening and surveillance for early detection of gastric cancer needed in Korean Americans? Korean J Intern Med. 2015;30(6):747-58. https://doi.org/10.3904/kjim.2015.30.6.747
19. Asaka M, Mabe K. Strategies for eliminating death from gastric cancer in Japan. Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci. 2014;90(7):251-8. https://doi.org/10.2183/pjab.90.251
20. Hamashima C, Systematic Review Group and Guideline Development Group for Gastric Cancer Screening Guidelines. Update version of the Japanese Guidelines for Gastric Cancer Screening. Jpn J Clin Oncol. 2018;48(7):673-83. https://doi.org/10.1093/jjco/hyy077
21. Yashima K, Shabana M, Kurumi H, Kawaguchi K, Isomoto H. Gastric Cancer Screening in Japan: A Narrative Review. J Clin Med. 2022;11(15):4337. https://doi.org/10.3390/jcm11154337
22. Goss PE, Lee BL, Badovinac-Crnjevic T, Strasser-Weippl K, Chavarri-Guerra Y, St Louis J, et al. Planning cancer control in Latin America and the Caribbean. Lancet Oncol. 2013;14(5):391-436. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70048-2
23. Bravo LE, Hernández Vargas JA, Collazos P, García LS, Valbuena AM, Acuña L. Survival in stomach cancer: analysis of a national cancer information system and a population-based cancer registry in Colombia. Colomb Médica CM. 2023;53(4):e2025126. https://doi.org/10.25100/cm.v53i4.5126
24. Liu Z, Mao H, Wu CY, Feichtenhofer C, Darrell T, Xie S. A ConvNet for the 2020s [Internet]. arXiv; 2022 [consultado el 15 de septiembre de 2023]. Disponible en: http://arxiv.org/abs/2201.03545. https://doi.org/10.1109/CVPR52688.2022.01167
25. Bravo D, Ruano J, Jaramillo M, Gallego D, Gómez M, González FA, et al. Automatic Classification of Esophagogastroduodenoscopy Sub-Anatomical Regions. En: 2023 IEEE 20th International Symposium on Biomedical Imaging (ISBI). 2023. p. 1-5. https://doi.org/10.1109/ISBI53787.2023.10230483
26. Deng J, Dong W, Socher R, Li LJ, Li K, Fei-Fei L. ImageNet: A large-scale hierarchical image database. En: 2009 IEEE Conference on Computer Vision and Pattern Recognition. 2009. p. 248-55. https://doi.org/10.1109/CVPR.2009.5206848
27. Russakovsky O, Deng J, Su H, Krause J, Satheesh S, Ma S, et al. ImageNet Large Scale Visual Recognition Challenge [Internet]. arXiv; 2015 [consultado el 15 de septiembre de 2023]. Disponible en: http://arxiv.org/abs/1409.0575
28. Serre T, Kreiman G, Kouh M, Cadieu C, Knoblich U, Poggio T. A quantitative theory of immediate visual recognition. Prog Brain Res. 2007;165:33-56. https://doi.org/10.1016/S0079-6123(06)65004-8
29. Lee H, Ekanadham C, Ng A. Sparse deep belief net model for visual area V2 [Internet]. Advances in Neural Information Processing Systems; 2007 [consultado el 24 de septiembre de 2023]. Disponible en: https://papers.nips.cc/paper_files/paper/2007/file/4daa3db355ef2b0e64b472968cb70f0d-Paper.pdf
30. Glorot X, Bordes A, Bengio Y. Deep Sparse Rectifier Neural Networks. International Conference on Artificial Intelligence and Statistics; 2011 [consultado el 24 de septiembre de 2023]. Disponible en: https://www.semanticscholar.org/paper/Deep-Sparse-Rectifier-Neural-Networks-Glorot-Bordes/67107f78a84bdb2411053cb54e94fa226eea6d8e
31. Hamashima C, Ogoshi K, Narisawa R, Kishi T, Kato T, Fujita K, et al. Impact of endoscopic screening on mortality reduction from gastric cancer. World J Gastroenterol WJG. 2015;21(8):2460-6. https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i8.2460
32. Kim SY, Park JM. Quality indicators in esophagogastroduodenoscopy. Clin Endosc. 2022;55(3):319-31. https://doi.org/10.5946/ce.2022.094
33. Chiu PWY, Uedo N, Singh R, Gotoda T, Ng EKW, Yao K, et al. An Asian consensus on standards of diagnostic upper endoscopy for neoplasia. Gut. 2019;68(2):186-97. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-317111
34. Renna F, Martins M, Neto A, Cunha A, Libânio D, Dinis-Ribeiro M, et al. Artificial Intelligence for Upper Gastrointestinal Endoscopy: A Roadmap from Technology Development to Clinical Practice. Diagn Basel Switz. 2022;12(5):1278. https://doi.org/10.3390/diagnostics12051278
35. Takiyama H, Ozawa T, Ishihara S, Fujishiro M, Shichijo S, Nomura S, et al. Automatic anatomical classification of esophagogastroduodenoscopy images using deep convolutional neural networks. Sci Rep. 2018;8(1):7497. https://doi.org/10.1038/s41598-018-25842-6
36. Wu L, Zhou W, Wan X, Zhang J, Shen L, Hu S, et al. A deep neural network improves endoscopic detection of early gastric cancer without blind spots. Endoscopy. 2019;51(6):522-31. https://doi.org/10.1055/a-0855-3532
37. Chang YY, Li PC, Chang RF, Yao CD, Chen YY, Chang WY, et al. Deep learning-based endoscopic anatomy classification: an accelerated approach for data preparation and model validation. Surg Endosc. 2022;36(6):3811-21. https://doi.org/10.1007/s00464-021-08698-2

https://doi.org/10.22516/25007440.1134

Trabajo original

Experiencia en miotomía endoscópica peroral en un centro de Bogotá, Colombia, entre 2018 y 2022

Experience in Peroral Endoscopic Myotomy in a Center in Bogotá, Colombia, Between 2018 and 2022

Tatiana Barragán-Briceño,[1*] Paola González-A.,[1] Carlos Fuentes-D.,[2] Jesús Rodríguez-F.,[3] María Camila Gómez-Ayala.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Barragán-Briceño T, González P, Fuentes C, Rodríguez J, Gómez-Ayala MC. Experiencia en miotomía endoscópica peroral en un centro de Bogotá, Colombia, entre 2018 y 2022. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):146-152. https://doi.org/10.22516/25007440.1134

[1] Servicio de Cirugía General, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia.
[2] Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia.
[3] Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Clínica Shaio, Bogotá, Colombia.
[4] Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Tatiana Barragán-Briceño.
tatianabarraganb@hotmail.com

Fecha recibido: 03/08/2023
Fecha aceptado: 15/01/2024

Resumen

Antecedentes: la acalasia es una enfermedad de baja incidencia, pero que afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes. El tratamiento de elección ha sido la miotomía de Heller, pero en 2010 se describió la miotomía endoscópica peroral (POEM) y desde entonces ha tenido amplia difusión por su efectividad y seguridad. **Objetivo:** describir los resultados de la cohorte más grande hasta la fecha en Colombia, en pacientes con acalasia tratados con cirugía endoscópica, con la técnica POEM. **Métodos:** estudio observacional de cohorte que incluyó pacientes manejados con miotomía endoscópica peroral en la ciudad de Bogotá, Colombia, entre 2018 y 2022. Se recolectó y analizó retrospectivamente la información de las historias clínicas, y prospectivamente el posterior seguimiento telefónico. Se utilizó la escala de Eckardt prequirúrgica y en los seguimientos para establecer el éxito clínico. **Resultados:** entre 2018 y 2022 se intervino a 31 pacientes, de los cuales el 61% eran hombres, y la media de edad fue de 47 años. Se obtuvo éxito técnico en el 97% de los casos y éxito clínico, con un puntaje de Eckardt menor o igual a tres, en el 93% a los dos meses de seguimiento. El 45% de los procedimientos fueron ambulatorios y la tasa de complicaciones fue del 10%. **Conclusión:** nuestro estudio muestra que la miotomía endoscópica peroral para manejo de acalasia es una técnica efectiva, con baja tasa de complicaciones y segura para realizarse ambulatoriamente.

Palabras clave

Acalasia del esófago, miotomía, endoscopia, Colombia.

Abstract

Background: Achalasia is a low-incidence disease, but it significantly affects the life quality of patients. Before 2010, peroral endoscopic myotomy (POEM) was the preferred course of treatment. However, due to its effectiveness and safety, POEM has been widely used since then. **Objective:** To describe the results of the largest cohort of patients with achalasia–treated with endoscopic surgery–with the poem technique to date in Colombia. **Methods:** Observational cohort study that included patients treated with peroral endoscopic myotomy in the city of Bogota, Colombia, between 2018 and 2022. Information from medical records was collected and analyzed retrospectively, with subsequent telephone follow-up prospectively. The presurgical and follow-up Eckardt scale was used to establish clinical success. **Results:** Between 2018 and 2022, 31 patients were intervened, 61% of which were men. The mean age was 47 years. Technical and clinical success was obtained in 97% of cases, with an Eckardt score less than or equal to three, in 93%, at two months of follow-up. Forty-five percent of the procedures were outpatient. The complication rate was 10%. **Conclusion:** Our study shows that peroral endoscopic myotomy for achalasia management is an effective, low complication rate, and safe technique to perform on an outpatient basis.

Keywords

Achalasia of the esophagus, myotomy, endoscopy, Colombia.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno crónico de la motilidad del esófago secundario a inflamación y degeneración celular del plexo mientérico. Esto genera una disminución en la relajación del esfínter esofágico inferior y alteración del peristaltismo esofágico, lo que se traduce en síntomas como disfagia, el síntoma cardinal de esta enfermedad, regurgitación, dolor torácico y pirosis[1,2]. Debido a la poca especificidad de los síntomas, es usual que la detección de la acalasia sea tardía[3]. El diagnóstico se basa en el resultado de un conjunto de estudios que incluyen endoscopia de vías digestivas altas (EVDA), esofagograma cronometrado con bario y manometría de alta de resolución, y este último se considera el parámetro de referencia[4].

La manometría de alta resolución permite visualizar y evaluar la topografía de la presión esofágica por medio de 36 sensores de presión espaciados en un catéter transnasal[1]. El diagnóstico se confirma cuando hay falta de relajación de la unión gastroesofágica, determinada por la presión de relajación integrada (IRP) en decúbito supino, que será superior a 15 mm Hg y ausencia de peristalsis en todas las degluciones. Según los hallazgos manométricos, la clasificación de Chicago IV propone una subdivisión en tres tipos de acalasia según sus patrones de presurización, lo cual permite guiar el tratamiento y definir el pronóstico[1,4].

Una vez se confirma el diagnóstico, se procede a evaluar la gravedad de la enfermedad mediante el puntaje de Eckardt, que permite realizar un seguimiento y evaluar la respuesta terapéutica y efectividad al manejo médico quirúrgico aplicado. Esta herramienta consta de cuatro componentes: disfagia, dolor torácico, regurgitación y pérdida de peso, y a cada componente se le asigna una puntuación de 0 a 3 con base en la respuesta autoinformada del paciente, lo que resulta en una puntuación total que puede variar de 0 a 12 puntos. Un resultado de 3 o menos se considera remisión de la enfermedad[5,6].

Los tratamientos actuales se dirigen al manejo sintomático. Dentro de las opciones disponibles se encuentran medios farmacológicos, endoscópicos y quirúrgicos, como medicamentos orales, toxina botulínica, dilatación neumática, miotomía quirúrgica de Heller y miotomía endoscópica peroral (POEM)[4,5,7].

El tratamiento con farmacoterapia incluye bloqueantes de los canales de calcio, y esta estrategia tiene efectividad a corto plazo, con una disminución de la presión del esfínter esofágico inferior en el 13% al 65% de los pacientes; sin embargo, la corta duración de la acción de dichos medicamentos (30 a 120 minutos) requiere de múltiples dosis diarias que pueden provocar efectos secundarios y poca adherencia al tratamiento[6]. La toxina botulínica a nivel de la unión esofagogástrica evidencia alivio del 50% de los síntomas en aproximadamente el 80% de los pacientes hasta por seis meses y disminución progresiva del alivio mes a mes[6]. La dilatación neumática es una alternativa eficaz, pero no definitiva; son necesarias múltiples sesiones cada 4 a 6 semanas. Se describe mejoría sintomática entre el 66% y el 88% al cabo de un año, pero desciende del 25% al 29% a los 10 años[1]. Finalmente, el manejo quirúrgico hace parte de las formas más efectivas para el tratamiento de la acalasia. El abordaje original de la miotomía quirúrgica de Heller se convirtió en la cirugía de elección durante muchos años, pero gracias a las técnicas mínimamente invasivas, se evolucionó a la miotomía laparoscópica con funduplicatura parcial, el método quirúrgico de elección actual, por ser un procedimiento eficiente, con una tasa de éxito de hasta el 89% y con una mejoría clínica del 87% con un seguimiento a 40 meses, con menos morbilidad, mejor control del dolor y recuperación más rápida[1,4].

Con el desarrollo de la POEM en 2010, debido a la llegada de la cirugía endoscópica transluminal por orificios naturales (NOTES) a mediados del 2000, se planteó una nueva alternativa para el tratamiento de esta enfermedad, puesto que es un procedimiento seguro, con tasas de éxito equiparables e incluso superiores a la miotomía laparoscópica y baja tasa de complicaciones[1,3,8,9].

En Latinoamérica, esta técnica aún se encuentra en desarrollo, por lo que es poca la literatura que describe la experiencia y la efectividad del procedimiento en los diferentes grupos que lo realizan. De acuerdo con lo anterior, el objetivo de este estudio fue describir los resultados de la cohorte más grande hasta la fecha en Colombia de pacientes con diagnóstico de acalasia tratados con POEM en Bogotá.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional tipo cohorte. Se incluyeron pacientes mayores de quince años con diagnóstico de acalasia confirmada por manometría de alta resolución, tratados con POEM en un hospital de cuarto nivel en Bogotá, Colombia, entre enero de 2018 y mayo de 2022 por un grupo conformado por tres cirujanos endoscopistas. Se excluyeron los pacientes con historia clínica incompleta o que concomitantemente tuvieran un diagnóstico de malignidad gastroesofágica. Una vez identificados los pacientes que cumplían con los criterios de selección, se les contactó telefónicamente para invitarlos al estudio y, en caso de aceptar, realizar el proceso de consentimiento informado vía telefónica.

Técnica quirúrgica

Antes de la realización del procedimiento, a los pacientes se les indico dos días de dieta líquida completa y un día de

dieta líquida clara. Previa verificación de los consentimientos informados, en salas de cirugía y bajo anestesia general, se llevó el procedimiento siguiendo la técnica de Inoue y colaboradores[10], que se describe a continuación.

Con paciente en decúbito lateral izquierdo, se realiza un lavado exhaustivo del esófago con agua estéril, con un gastroscopio convencional y con una copa plástica en la punta, se realiza una inyección submucosa a nivel de la pared posterior con una mezcla de solución salina hipertónica más gentamicina y azul de metileno. El sitio de la inyección dependerá del tipo de acalasia, las características del esófago y si existen o no intervenciones previas; posteriormente, se incide la mucosa con el bisturí endoscópico *hybrid knife* para ingresar al espacio submucoso e iniciar la disección del túnel mediante la aplicación de la mezcla previamente descrita con electrofulguración con bisturí en función de aerosol para coagulación hasta 2 cm distal a la unión esofagogástrica respetando los vasos perforantes. Se realiza la miotomía 2 cm distales a la incisión inicial de la mucosa seccionando las fibras musculares del esófago hasta 2 cm distales al cardias y respetando las fibras longitudinales. Se realiza una hemostasia del lecho de disección y un nuevo lavado para el posterior cierre de la incisión mucosa por medio de clips metálicos. Al finalizar el procedimiento se valoró clínicamente la presencia de capnoperitoneo y, en caso de presentarse, se realizó descompresión con punción única con un yelco 14 a nivel del flanco izquierdo.

Los pacientes se trasladaron a recuperación y posterior egreso con orden de dieta líquida completa por tres días y el posterior inicio de dieta blanda. Se indicó manejo analgésico con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) por una semana e inhibidor de la bomba de protones por dos meses. El primer control se les realizó a los ocho días posoperatorios, en los que se aplicó nuevamente la escala de Eckardt y posteriormente a los tres meses con una nueva EVDA para valorar la esofagitis y el esofagograma cronometrado.

Recolección de la información y medición de desenlaces

Se recogieron retrospectivamente datos sociodemográficos y clínicos en los registros médicos, y se incluyó información sobre el diagnóstico y el procedimiento. Se definió como éxito técnico haber completado la cirugía. Adicionalmente, se registraron complicaciones del posoperatorio inmediato, el tiempo de estancia hospitalaria y el puntaje de Eckardt a los dos meses posoperatorios. La información fue extraída por dos investigadoras de forma independiente en el orden cronológico de su registro y, posteriormente, la base de datos fue revisada por un tercer investigador.

De forma prospectiva, se aplicó la escala de Eckardt a los seis y doce meses posteriores a la intervención, y se definió como éxito clínico un puntaje menor o igual a tres. Adicionalmente, se evaluaron los resultados de la EVDA a los seis meses de la cirugía y la necesidad de usar inhibidores de la bomba de protones (IBP) en relación con los síntomas de reflujo gastroesofágico o hallazgos endoscópicos de esofagitis.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de los resultados. Para las variables cualitativas se usaron medidas de resumen como razones y porcentajes, frecuencias relativas y absolutas según el caso. Para las variables cuantitativas se usaron medidas de tendencia central y de dispersión.

Aspectos éticos

Este proyecto fue presentado y avalado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Militar Central de Bogotá.

RESULTADOS

Se identificaron 35 pacientes mayores de quince años con diagnóstico de acalasia manejados con POEM. Se excluyeron cuatro por historia clínica incompleta al momento del inicio del estudio.

Características generales

Con respecto a los 31 pacientes incluidos en la cohorte, se encontró que 61% (19) eran hombres y 39% (12) eran mujeres. El promedio de edad fue de 47 años con un rango entre 15 y 87 años, 10% (3) de los pacientes eran mayores de 65 años. Al indagar sobre comorbilidades asociadas se identificaron en el 26% (8) de los pacientes.

Características del diagnóstico y del procedimiento

Los 31 pacientes contaban con diagnóstico manométrico de acalasia con la siguiente distribución: tipo I: 23% (7 pacientes), tipo II: 61% (19 pacientes) y tipo III: 16% (5 pacientes). La mediana del puntaje del Eckardt prequirúrgico fue de 8 (rango intercuartílico [RIC]: 6-8) con un rango entre 4 y 12. El 32% (10) de los pacientes habían recibido tratamiento previo para la acalasia, y el más común fue la miotomía quirúrgica de Heller con funduplicatura en el 13% (4) de los pacientes.

En cuanto a las características del procedimiento, el tiempo promedio fue de 80 minutos con un rango entre 80 y 120 minutos, la longitud de la miotomía fue de 4 a 20 cm con un promedio de 11 cm, con cierre con clips en todos los casos. 45% (14) de los pacientes se manejaron de forma ambulatoria, 35% (11) tuvieron una estancia hospitalaria

de 24 horas y el 20% (6) restante, entre 48 horas y una semana. En el grupo de pacientes con hospitalizaciones mayores a 24 horas, el aumento de la estancia hospitalaria se debió a un caso de neumonía, un caso de neumotórax que resolvió con manejo médico y un caso con sangrado mayor que requirió la suspensión del procedimiento y posterior soporte transfusional, que se considera el único caso de nuestro estudio con falla terapéutica.

En total, la tasa de complicaciones fue de 10% (3 pacientes). El 26% (8) de los pacientes presentaron capnoperitoneo, diagnosticado clínicamente durante el procedimiento por enfisema subcutáneo en el tórax, el cual fue manejado con drenaje por punción; este evento no se consideró complicación sino evento adverso, pues ninguno de los casos requirió hospitalización o estudios adicionales. No se presentaron casos de mortalidad durante el estudio.

Las características sociodemográficas, comorbilidades y variables preoperatorias, incluidos el tipo de acalasia y el puntaje del Eckardt preoperatorio de los pacientes, se encuentran resumidas en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Características sociodemográficas y preoperatorias de los pacientes

Características de los pacientes		n = 31 (%)
Edad (media + DE)		47,2 + 15,6
Sexo	Hombres	19 (61,2)
	Mujeres	12 (38,7)
Comorbilidades	Diabetes *mellitus*	1 (3,2)
	HTA	3 (9,7)
	Hipotiroidismo	2 (6,5)
	Obesidad	2 (6,5)
IMC (media + DE)		24,8 + 5.5
Tipo de acalasia	Tipo I	7 (22,6)
	Tipo II	19 (61,3)
	Tipo III	5 (16,1)
Tratamiento previo	Miotomía de Heller por laparoscopia	4 (12,9)
	Miotomía abierta	2 (6,5)
	Dilataciones neumáticas	2 (6,5)
	Manejo médico	1 (3,2)
Eckardt pre-POEM; media + DE		7,5 (2,1)

DE: desviación estándar; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; POEM: miotomía endoscópica peroral. Fuente: elaborada por los autores.

Seguimiento

Se realizó seguimiento con puntaje de Eckardt a los dos, seis y doce meses, solo de casos de éxito técnico; es decir, de 30 pacientes, cuyos resultados se muestran en la **Tabla 2**. El único caso fallido se presentó en una paciente con diagnóstico previo de megaesófago y acalasia tipo III, quién, además, había sido llevada a miotomía abierta hace más de diez años. La tortuosidad del esófago, su dilatación y alteración de la anatomía secundaria al antecedente quirúrgico favorecieron un sangrado mayor que obligó a suspender el procedimiento, razón por la cual no se incluyó dentro del análisis de los resultados descritos a continuación.

Tabla 2. Medidas de resumen para el puntaje de Eckardt pre- y posquirúrgico

Momento de evaluación	Mediana	RIC	Rango	n
Prequirúrgico	8	6-8	4-11	30
2 meses	0	0-1	0-5	30
6 meses	1	1-2	0-7	29
12 meses	1	1-3	0-7	21

RIC: rango intercuartílico. Fuente: elaborada por los autores.

El 97% (30) de los pacientes completaron el seguimiento a los dos y seis meses, y a los doce meses el seguimiento fue del 71% (22 pacientes). A los dos meses posoperatorios, el éxito clínico reportado fue de 93% (28/30), y a los seis meses esta cifra se mantuvo igual (28/30). A los doce meses posoperatorios, el éxito clínico disminuyó ligeramente al 91% (20/22). Tres casos requirieron manejo adicional con dilatación neumática por persistencia de sintomatología posterior a la POEM.

Al evaluar el éxito clínico en cada uno de los momentos de seguimiento, según el tipo de acalasia, se encontró que la prevalencia de éxito fue mejor en todos los meses para pacientes con acalasia tipos II y III. Estos resultados se amplían en la **Tabla 3**.

Al momento del alta, todos los pacientes recibieron manejo con IBP y tuvieron una EVDA de control a los dos meses posoperatorios. En el 26% de los casos (8 pacientes) se evidenció esofagitis erosiva con diferentes grados de gravedad según la escala de Los Ángeles, y la A fue la más prevalente; estos resultados se muestran en la **Tabla 4**. De los 30 pacientes con seguimiento, el 43% (13 pacientes) requirió ampliación del tiempo de consumo de IBP por síntomas asociados a reflujo gastroesofágico (RGE).

Tabla 3. Prevalencia de éxito clínico según el tipo de acalasia para cada momento de seguimiento

Tipo de acalasia	Éxito clínico	Sin éxito clínico	Total	Prevalencia de éxito
Seguimiento a 2 meses				
I	6	1	7	0,86
II	18	1	19	0,95
III	4	0	4	1,00
Total	28	2	30	
Seguimiento a 6 meses				
I	7	0	7	1,00
II	17	2	19	0,89
III	4	0	4	1,00
Total	28	2	30	
Seguimiento a 12 meses				
I	4	1	5	0,8
II	12	1	13	0,92
III	4	0	4	1,00
Total	20	2	22	

Fuente: elaborada por los autores.

Tabla 4. Clasificación según la EVDA

Medida	n = 8 (%)
Esofagitis pos-POEM según la EVDA	
- Los Ángeles A	3 (9,7)
- Los Ángeles B	3 (9,7)
- Los Ángeles C	2 (6,4)
- Los Ángeles D	0

EVDA: endoscopia de vías digestivas altas; POEM: miotomía endoscópica peroral. Fuente: elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

Desde la aparición de la POEM, múltiples estudios han evaluado su efectividad y seguridad en todo el mundo. En Colombia son cada vez más los casos de acalasia tratados con POEM; no obstante, hasta la fecha solo se cuenta con una pequeña serie de casos publicada hace cuatro años por el grupo de Rodríguez y colaboradores[11]. La presente es la serie de casos más grande reportada en Colombia.

En comparación con las estadísticas mundiales de acalasia, que usualmente muestran una relación 1:1 entre hombres y mujeres, y una edad de presentación bimodal con un pico entre los 20 y 40 años y otro entre los 50 y 70 años[4,5], en nuestro estudio fue ligeramente más frecuente el sexo masculino con una relación de 1:0,6 y una edad media de 47 años. El tipo de acalasia más común fue el II (61%), similar a los estudios de Kahaleh y colaboradores y Zhou y colaboradores[1,5] y Hernández-Mondragón y colaboradores[6], con una frecuencia de 66% y 52%, respectivamente.

Nuestros resultados exitosos son comparables con los obtenidos por otros estudios latinoamericanos. En un estudio multicéntrico de 2021 que incluyó a 125 pacientes, Kahaleh y colaboradores[12] reportaron 93,5% de éxito técnico y 88,8% de éxito clínico, con un seguimiento promedio de 16 meses y una tasa de complicaciones de 21,6%. Por su parte, al analizar retrospectivamente a 15 pacientes en 2017, Mejía y colaboradores[13] obtuvieron un éxito técnico y clínico del 100% con un seguimiento entre 1 y 15 meses. Ramírez y colaboradores[14], quienes publicaron sus resultados el mismo año, describieron en 35 pacientes un éxito técnico del 100% y un éxito clínico de 88,6% con un seguimiento promedio de 10 meses y una tasa de complicaciones de 2,8%.

Consideramos que nuestros porcentajes de éxito y complicaciones son similares a los estudios previos, las diferencias encontradas pueden justificarse en los tamaños de muestra variables y en las pérdidas durante el seguimiento a largo plazo.

Otros estudios han evaluado la asociación entre el tipo de acalasia y el éxito clínico. Andolfi y colaboradores[15] realizaron un metaanálisis que incluyó 20 estudios en el que reportaron tasas de éxito clínico de 95%, 97% y 93% para acalasia tipo I, II y III, respectivamente, y argumentaron que no existe una clara relación entre estas variables[15]. Al evaluar nuestros resultados, para el seguimiento a los dos y doce meses se encontró una tendencia hacia un mejor resultado de los pacientes con acalasia tipo III; hallazgos que están sujetos al limitado tamaño de muestra y a las pérdidas durante el seguimiento, lo que no permite generar una conclusión respecto a dicha asociación.

Clásicamente, este procedimiento se lleva a cabo de forma hospitalaria con una estancia que varía entre 2,8 días en el grupo chileno[13], 3 días en el grupo mexicano[12] y 1,3 días en el grupo argentino[14]. En nuestro estudio, el 45% de los casos se manejaron de forma ambulatoria, lo que permite pensar que la POEM para el manejo de acalasia se puede realizar de forma programada y ambulatoria en casos seleccionados y en centros con experiencia e infraestructura para el manejo de patología gastrointestinal compleja.

Uno de los pocos aspectos en los que aún la POEM no ha comprobado su superioridad con respecto a la miotomía de Heller es en el RGE posoperatorio. En nuestro estudio, el 42% (7) de pacientes requirió prolongar el consumo de IBP más de dos meses debido a la persistencia de la sintomatología de RGE. Sin embargo, tan solo el 26% (11) de los pacientes presentaron esofagitis posoperatoria evidenciada en la EVDA de seguimiento a los dos meses. Algunos estudios muestran prevalencia de RGE hasta en el 50% de los casos[14], pero estas cifras varían considerablemente según la forma en que se realiza el diagnóstico y seguimiento; por ejemplo, en el estudio de Hernández y colaboradores[16], el 17% había presentado manifestaciones clínicas, 15% algún grado esofagitis en la EVDA y 37% tuvo pHmetría positiva, que confirmó la enfermedad por reflujo al mes de la cirugía.

Aunque nuestros resultados son comparables con los de Hernández y están por debajo de la incidencia descrita de RGE pos-POEM en la literatura, es importante tener en cuenta que en estos estudios se evalúo el RGE por medio de pHmetría asociada a EVDA. La falta de las pruebas diagnósticas en nuestro seguimiento pudo subestimar la presencia de RGE, por lo que usar estos métodos diagnósticos puede enriquecer los resultados de futuros estudios en Colombia.

Reconocemos las limitaciones del estudio y por esta razón buscamos principalmente describir nuestra experiencia; consideramos que los resultados son valiosos y equiparables con la literatura latinoamericana, y aportan información importante a la literatura nacional para fomentar más investigación en esta área.

En futuras investigaciones, preferiblemente prospectivas y multicéntricas, valdría la pena incluir dentro de las mediciones de seguimiento la evaluación con esofagograma cronometrado idealmente, pHmetría y manometría a los seis meses para una valoración objetiva de los resultados y, de este modo, poder compararlas con el Eckardt antes y después de la intervención.

CONCLUSIÓN

Nuestros resultados muestran que la POEM es un procedimiento con una baja morbimortalidad, altas tasas de éxito técnico y clínico tanto a corto como a mediano plazo, que adicionalmente podría ser realizado, en casos seleccionados, de forma ambulatoria con protocolos estandarizados. Los desenlaces encontrados son comparables con otros centros especializados en Latinoamérica.

Este estudio, el más grande publicado en Colombia hasta la fecha, muestra que la POEM es una técnica efectiva y con baja morbimortalidad. Lo anterior refuerza la importancia del entrenamiento y la mejora de las técnicas en cirugía endoscópica para el manejo de patologías del tracto gastrointestinal. Así mismo, abre la oportunidad para nuevos estudios, con mayor tamaño de muestra y tiempo de seguimiento que permitan analizar desenlaces a largo plazo.

Contribución de los autores

Tatiana Barragán, MD: concepción de la idea, diseño del estudio, recolección y análisis de la información, escritura y aprobación final del artículo. Paola González-A., MD: concepción de la idea, diseño del estudio, recolección y análisis de la información, escritura y aprobación final del artículo. Carlos Fuentes-D., MD: concepción de la idea, análisis de la información, revisión crítica y aprobación final del artículo. Jesús Rodríguez-F., MD: concepción de la idea, revisión crítica y aprobación final del artículo. María Camila Gómez-Ayala, MD, MSc: concepción de la idea, diseño del estudio, análisis de la información, escritura, revisión crítica y aprobación final del artículo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún potencial conflicto de interés con la publicación de este artículo.

REFERENCIAS

1. Zhou MJ, Kamal A, Freedberg DE, Markowitz D, Clarke JO, Jodorkovsky D. Type II Achalasia Is Increasing in Prevalence. Digestive Diseases and Sciences. 2021;66(10):3490-4. https://doi.org/10.1007/s10620-020-06668-7
2. Kumbhari V, Tieu A, Onimaru M, el Zein M, Teitelbaum E, Ujiki M, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) vs laparoscopic Heller myotomy (LHM) for the treatment of Type III achalasia in 75 patients: a multicenter comparative study. Endoscopy International Open. 2015;3(03):E195-201. https://doi.org/10.1055/s-0034-1391668
3. Mandavdhare HS, M PK, Shukla J, Kumar A, Sharma V. Role of Peroral Endoscopic Myotomy in Advanced Achalasia Cardia With Sigmoid and/or Megaesophagus: A Systematic Review and Metanalysis. J Neurogastroenterol Motil. 2022;28(1):15-27. https://doi.org/10.5056/jnm21122

4. Dirks RC, Kohn GP, Slater B, Whiteside J, Rodriguez NA, Docimo S, et al. Is peroral endoscopic myotomy (POEM) more effective than pneumatic dilation and Heller myotomy? A systematic review and meta-analysis. Surg Endosc. 2021;35(5):1949-1962. https://doi.org/10.1007/s00464-021-08353-w
5. Kahaleh M, Xu MM, Zamarripa F, Martínez G, Arantes VN, Rodriguez FC, et al. POEM in Latin America: The Rise of a New Standard. J Clin Gastroenterol. 2019;53(8):e352-e355. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001161
6. Hernández-Mondragón OV, Solórzano-Pineda OM, González-Martínez MA, Blancas-Valencia JM, Caballero-Luengas C. Miotomía endoscópica peroral para el tratamiento de acalasia y otros trastornos motores del esófago. Resultados a corto y mediano plazo en un centro de referencia en México. Rev Gastroenterol Méx. 2019;84(1):1-10. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2017.09.001
7. Kahrilas PJ, Katzka D, Richter JE. Clinical Practice Update: The Use of Per-Oral Endoscopic Myotomy in Achalasia: Expert Review and Best Practice Advice From the AGA Institute. Gastroenterology. 2017;153(5):1205-1211. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.10.001
8. Gu L, Ouyang Z, Lv L, Liang C, Zhu H, Liu D. Safety and efficacy of peroral endoscopic myotomy with standard myotomy versus short myotomy for treatment-naïve patients with type II achalasia: a prospective randomized trial. Gastrointest Endosc. 2021;93(6):1304-1312. https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.10.006
9. de Moura ETH, Jukemura J, Ribeiro IB, Farias GFA, de Almeida Delgado AA, Coutinho LMA, et al. Peroral endoscopic myotomy *vs* laparoscopic myotomy and partial fundoplication for esophageal achalasia: A single-center randomized controlled trial. World J Gastroenterol. 2022;28(33):4875-4889. https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i33.4875
10. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, Sato Y, Kaga M, Suzuki M, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. Endoscopy. 2010;42(4):265-71. https://doi.org/10.1055/s-0029-1244080
11. 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):228-34. https://doi.org/10.22516/25007440.197
12. Kahaleh M, Tyberg A, Suresh S, Lambroza A, Casas FR, Rey M, et al. The learning curve for peroral endoscopic myotomy in Latin America: A slide to the right? Clin Endosc. 2021;54(5):701-5. https://doi.org/10.5946/ce.2020.290
13. Mejía R, Donoso A, Manríquez E, Sáez J, Crovari F, Gabrielli M, et al. Miotomía endoscópica por vía oral (POEM) para el tratamiento de la acalasia. Experiencia clínica inicial y resultados a corto plazo. Rev Chil Cirugía. 2017;69(5):429-34. https://doi.org/10.1016/j.rchic.2017.03.004
14. Ramírez M, Zubieta C, Ciotola F, Amenabar A, Badaloni A, Nachman F, et al. Per oral endoscopic myotomy vs. laparoscopic Heller myotomy, does gastric extension length matter? Surg Endosc. 2018;32(1):282-288. https://doi.org/10.1007/s00464-017-5675-x
15. Andolfi C, Fisichella PM. Meta-analysis of clinical outcome after treatment for achalasia based on manometric subtypes. Br J Surg. 2019;106(4):332-341. https://doi.org/10.1002/bjs.11049
16. Hernández Mondragón OV, González Martinez MA, Blancas Valencia JM, Hernandez Reyes ML, Solórzano Pineda OM, Blanco Velasco G. Long-term quality of life after peroral endoscopic myotomy remains compromised in patients with achalasia type III. Endoscopy. 2017;49(12):1209-1218. https://doi.org/10.1055/s-0043-117401

https://doi.org/10.22516/25007440.1054

Trabajo original

Stent duodenal en obstrucción maligna del tracto de salida gástrico en un centro de referencia de Cundinamarca: serie de casos

Stent Duodenal in Malignant Obstruction of the Gastric Outflow Tract in a Reference Center in Cundinamarca: Case Series

Margarita Gutiérrez,[1] Martín Garzón-Olarte,[2*] Andrea Gómez,[2] Juan Carlos Marulanda,[2] Natan Hormaza-Arteaga,[2] Katherine Marrugo,[2] Juan Carlos Molano,[2] Laura Moya,[2] Christian Labrador,[2] Mario Rey-Tovar.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Gutiérrez M, Garzón-Olarte M, Gómez A, Marulanda JC, Hormaza-Arteaga N, Marrugo K, Molano JC, Moya L, Labrador C, Rey-Tovar M. *Stent* duodenal en obstrucción maligna del tracto de salida gástrico en un centro de referencia de Cundinamarca: serie de casos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):153-157. https://doi.org/10.22516/25007440.1054

[1] *Fellow* de segundo año de Gastroenterología y endoscopia digestiva, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.
[2] Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva, Hospital Universitario de la Samaritana. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Martín Garzón-Olarte.
martingarzon@gmail.com

Fecha recibido: 23/03/2023
Fecha aceptado: 09/02/2024

Resumen

Objetivo: describir la experiencia de la inserción del *stent* duodenal en pacientes con obstrucción maligna del tracto de salida gástrico en un centro de referencia de tercer nivel de Cundinamarca. **Materiales y métodos:** estudio observacional, serie de casos. Pacientes con obstrucción maligna del tracto de salida gástrico (OTSG) diagnosticados entre diciembre de 2019 y febrero de 2022 llevados a inserción de *stent* metálico autoexpandible duodenal en la unidad de Gastroenterología del Hospital Universitario de la Samaritana. **Resultados:** 17 pacientes fueron incluidos, de los cuales el 76 % eran hombres, con una edad promedio de 69 años (desviación estándar [DE]: 11 años). Se encontró adenocarcinoma gástrico confirmado por histología en el 82 % de los pacientes, y el 41 % tenía carcinomatosis peritoneal. El éxito técnico fue del 100 % y el éxito clínico fue del 88 % (15 pacientes). En cuanto al tamaño del *stent* utilizado, el 35 % (6 pacientes) fue de 12 cm, el 53 % (9 pacientes) de 9 cm y el 12 % (2 pacientes) de 6 cm. Se utilizó guía fluoroscópica y endoscópica en el 88 % de los casos. La sobrevida de los pacientes en el seguimiento fue en promedio de 84 días (2,8 meses; rango: 0-414 días) y actualmente 1 paciente continúa en vigilancia posterior a la inserción de *stent* en el tiempo descrito del estudio. **Conclusión: e**l *stent* duodenal es una alternativa de manejo paliativo efectiva y segura en los pacientes con OTSG que permite mejorar los síntomas y, en especial, la tolerancia a la vía oral y el egreso hospitalario temprano en este grupo de pacientes con una enfermedad neoplásica avanzada terminal en fase de manejo paliativo, lo que disminuye la necesidad de manejo quirúrgico.

Palabras clave

Obstrucción de la salida gástrica, *stents* metálicos autoexpandibles, cuidados paliativos.

Abstract

Objective: To describe the experience of the insertion of the duodenal stent in patients with malignant obstruction of the gastric outflow tract in a third-level reference center in Cundinamarca. **Materials and methods:** Observational study, case series. Patients with Malignant gastric outlet obstruction (MGOO) diagnosed between December 2019 and February 2022 underwent the insertion of a self-expanding duodenal metal stent in the Gastroenterology unit of Hospital Universitario de la Samaritana. **Results:** 17 patients were enrolled, 76% of whom were male, with a mean age of 69 years (standard deviation [SD]: 11 years). Histology confirmed gastric adenocarcinoma was found in 82% of the patients, and 41% reported peritoneal carcinomatosis. We achieved total technical success (100%) and clinical success (88%) (15 patients). Regarding the size of the stent used, 35% (6 patients) were 12 cm, 53% (9 patients) were 9 cm, and 12% (2 patients) were 6 cm. Fluoroscopic and endoscopic guidance was used in 88% of cases. Patient survival at follow-up was an average of 84 days (2.8 months; range: 0-414 days) and currently, 1 patient continues in post-insertion surveillance for stent at the time described in the study. **Conclusion:** Duodenal stent is an effective and safe palliative management alternative in patients with MGOO that improves symptoms, particularly, oral tolerance and early hospital discharge in this group of patients (with advanced terminal neoplastic disease in the palliative management phase), reducing the need for surgical management.

Keywords

Gastric outlet obstruction, self-expandable metal stents, palliative care.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La obstrucción maligna del tracto de salida gástrico (OTSG) se define como la obstrucción mecánica del píloro o duodeno secundario a compresión extrínseca o infiltración por neoplasias avanzadas locorregionales que dificultan la tolerancia a la vía oral y generan compromiso nutricional asociado[1]. Lo anterior es causado por el estrechamiento de la región gastroduodenal, que retarda el paso del contenido gástrico del estómago al duodeno[1,2]. La estenosis del tracto de salida gastroduodenal es más frecuentemente encontrada en pacientes con neoplasias avanzadas gástricas, duodenales o pancreáticas[1,3]. Esta complicación altera la calidad de vida de estos pacientes, por lo que las estrategias de tratamiento paliativo actuales son la gastroyeyunostomía quirúrgica, gastroenterostomía guiada por ultrasonografía endoscópica o la inserción de *stent* duodenal[2]. Debido al alto riesgo quirúrgico de estos pacientes y su corta expectativa de vida, el manejo endoscópico con el uso de los *stents* duodenales ha surgido como una alternativa no quirúrgica para mejorar los síntomas y la calidad de vida, y para disminuir la estancia hospitalaria[2].

Los *stents* gastroduodenales se han implementado desde los años 90 con la finalidad de ofrecer un tratamiento mínimamente invasivo para estos casos[3]. La efectividad técnica de la inserción del *stent* es de aproximadamente el 97% independientemente de la técnica empleada (inserción a través del canal de trabajo, guía fluoroscópica con visión endoscópica y solo bajo guía endoscópica), el bajo porcentaje de falla técnica es debido a la obstrucción distal marcada que impide el avance de la guía para el adecuado posicionamiento del *stent*[3,4]. La resolución de los síntomas con la inserción del *stent* se presenta en un promedio de 4 días después de la inserción del *stent* y la mejoría de la ingesta de alimentos y la tolerancia de la vía oral se presenta en más del 87% de los casos. Los casos de pacientes que no presentan mejoría sintomática se deben a progresión de la enfermedad o a migración temprana del *stent*[5].

El objetivo de esta serie de casos es describir la experiencia de la inserción de *stent* duodenal en pacientes con obstrucción maligna del tracto de salida gástrica en un centro de referencia de tercer nivel del departamento de Cundinamarca, Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, serie de casos. Se obtuvieron datos de 17 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de OTSG entre diciembre de 2019 y febrero de 2022 llevados a inserción de *stent* metálico autoexpandible duodenal en la unidad de gastroenterología del Hospital Universitario de la Samaritana.

Se empleó el *stent* duodenal metálico autoexpandible WallFlex™ de Boston Scientific con tamaños de 6 cm, 9 cm y 12 cm. El tamaño se definió de acuerdo con la longitud de la estenosis determinada por radiografía de vías digestivas altas, tomografía axial computarizada (TAC) abdominal con contraste o en el tiempo endoscópico durante el procedimiento, cuando permitió el paso del equipo a través de la estenosis antes de la liberación del *stent*. Los procedimientos se realizaron en su mayoría con guía fluoroscópica y bajo sedación controlada por anestesiólogo. Se realizaron con el equipo Olympus® EVIS Exera II CV 180.

RESULTADOS

De los 17 pacientes incluidos, el 76% fueron hombres, con una edad promedio de 69 años (desviación estándar [DE]: 11 años). La indicación de la inserción del *stent* duodenal fue por síndrome pilórico maligno con intolerancia a la vía oral en todos los casos (100%); causado por adenocarcinoma gástrico confirmado por histología, que correspondió al 82% (14 pacientes), en dos pacientes la obstrucción era por compresión e infiltración por cáncer de páncreas y en un paciente no hubo confirmación histológica con sospecha de enfermedad linfoproliferativa. El 12% (2 pacientes) de los pacientes tenían metástasis hepática y el 41% (7 pacientes), carcinomatosis peritoneal. El éxito técnico fue del 100% y el éxito clínico, definido por tolerancia a dieta líquida y blanda, fue del 88% (15 pacientes). En dos casos no se logró el éxito clínico, dada la persistencia de las náuseas y vómito por carcinomatosis peritoneal y obstrucción distal. En cuanto al tamaño del *stent* utilizado, el 35% (6 pacientes) fue de 12 cm, el 53% (9 pacientes) de 9 cm y el 12% (2 pacientes) de 6 cm. Se utilizó guía fluoroscópica y endoscópica en el 88% de los casos, como se observa en la **Figura 1**. La sobrevida de los pacientes en el seguimiento fue en promedio de 84 días (2,8 meses; rango: 0-414 días) y finalmente un paciente continuó en seguimiento después de la inserción de *stent* en el tiempo definido del estudio.

En los pacientes con adenocarcinoma gástrico, la obstrucción se ubicó por encima de la papila y en los restantes con infiltración del bulbo duodenal y segunda porción. Ningún paciente presentó migración del *stent*. Debido a la corta sobrevida de los pacientes dado su compromiso oncológico avanzado, no se observó intrusión, migración ni obstrucción del *stent* durante el seguimiento. Dado el éxito clínico, los pacientes pudieron tener egreso hospitalario temprano con tolerancia a vía oral y continuaron en manejo de cuidados de fin de vida.

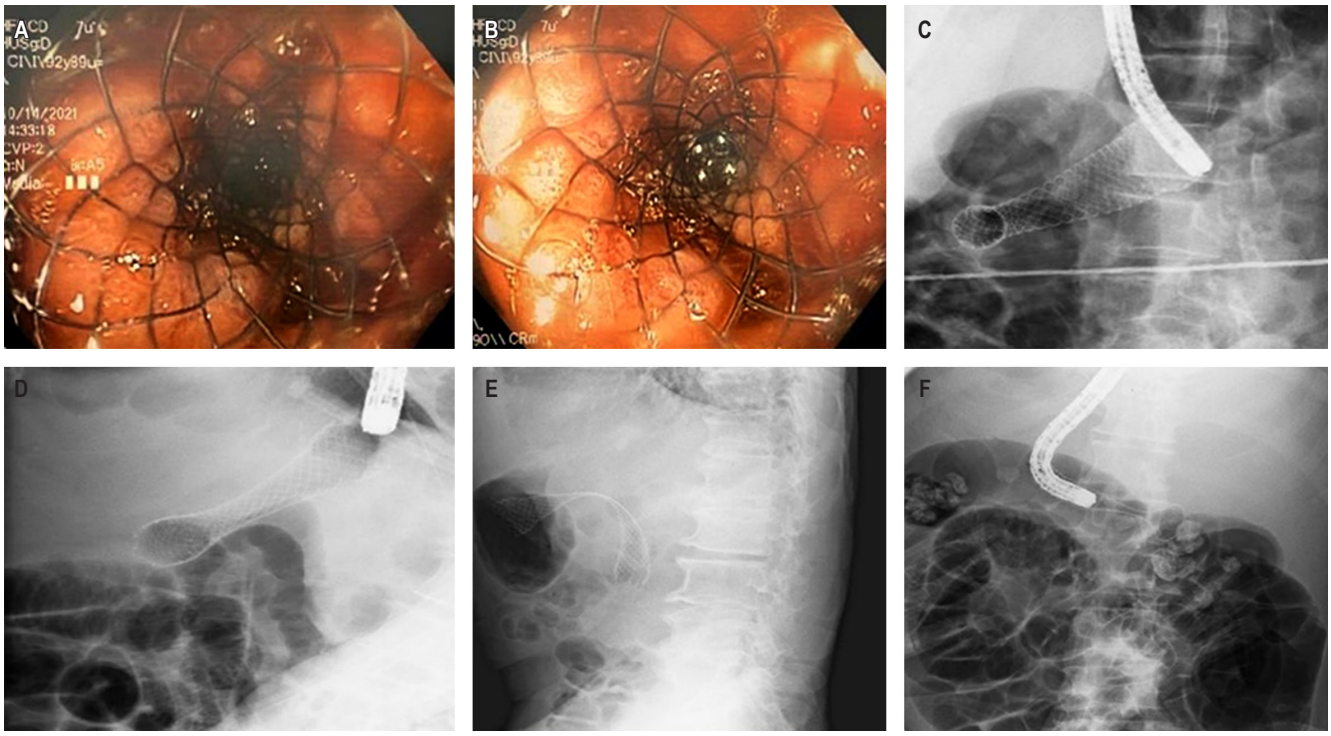


Figura 1. A y B. Imágenes de endoscopia digestiva en dos de los casos (copa proximal del *stent* desplegado en las que se observa la zona de estenosis). **C, D, E** y **F.** Imágenes de fluoroscopia en las que se observa el posicionamiento del *stent* en los casos realizados con *stents* de diferentes tamaños. Fuente: archivo de los autores.

DISCUSIÓN

La obstrucción maligna del tracto salida gástrico (OTSG) es causada por el estrechamiento de la región gastroduodenal, y genera falla o retardo en el paso del contenido gástrico del estómago al duodeno[1,2]. Típicamente cursa con saciedad temprana, pérdida de peso, náuseas, vómito y dolor abdominal[1]. Es frecuentemente encontrada en pacientes con neoplasias avanzadas gástricas, duodenales o de páncreas[1,3]. En Colombia, la tasa de incidencia de cáncer gástrico para el año 2020, en hombres y mujeres, es de 12,8 por 100.000 habitantes, con un total de 8214 casos nuevos, que corresponde al 7,5% de todos los cáncer diagnosticados[6]. Tiene una prevalencia de 4,1%, que corresponde a 11.611 casos en los últimos 5 años[6]. La tasa de mortalidad para el mismo año es de 9,9 por 100.000 habitantes, con un total de 6451 fallecidos por esta patología, y es la tercera causa de muerte por cáncer[6].

Dentro de las complicaciones del cáncer gástrico se encuentra la OTSG en un 20%, que limita las opciones de tratamiento curativo[7]. La OTSG se manifiesta por síntomas como náuseas, vómito de difícil manejo, deshidratación, dolor abdominal y desnutrición[8]. Otras causas de obstrucción del tracto de salida gástrico descritas son las neoplasias del páncreas y, con menos frecuencia, las neoplasias duodenales o ampulares, colangiocarcinoma, linfoma o adenopatías por otras neoplasias[9]. Como ya se anotó, esta complicación altera la calidad de vida de estos pacientes y las estrategias de tratamiento paliativo actuales son la gastroyeyunostomía quirúrgica, gastroenterostomía por LAMS (*stent* de aposición luminal) guiada por ultrasonografía endoscópica o la inserción de *stent* duodenal[2].

La práctica de la inserción de *stent* gastroduodenal en patología maligna de los grupos de experiencia europeos, australianos, japoneses y americanos han mostrado resultados similares en cuanto a tasa de éxito, eventos adversos y mejoría de síntomas y calidad de vida en estos pacientes[10-13], y se ha considerado un procedimiento factible y seguro para el manejo de la obstrucción maligna del tracto de salida gástrica. En Colombia se han publicado series en las que se compara la inserción de *stent* duodenal con la gastroyeyunostomía, como lo describe Castaño y colaboradores con 70 pacientes en los que se observó que la colocación del *stent* metálico autoexpandible tuvo mejores resultados frente a la cirugía en tiempo de estancia hospitalaria, tolerancia a la vía oral y menor morbilidad[14]. Otro

estudio realizado en Colombia por Vargas Rubio y colaboradores con 31 pacientes con cáncer gástrico distal llevados a inserción de *stent* duodenal mostró resultados similares en eficacia y mejoría de síntomas en relación con los estudios internacionales[15].

En la comparación de los resultados obtenidos en nuestros pacientes con los descritos en la literatura, la edad promedio de los pacientes es similar al reporte de la experiencia de JP Ratone y colaboradores[11]. A diferencia de los reportes de Francia y España, donde describen que la principal causa de OTSG es el cáncer de páncreas[10,11], en nuestro estudio, al igual que en el estudio de Castaño y colaboradores[14] y Vargas y colaboradores[15], el principal cáncer que genera OTSG es el adenocarcinoma gástrico.

El éxito técnico en la colocación de los *stent* en nuestro estudio fue del 100%, equiparable a lo reportado en la literatura, al igual que el éxito clínico, que se define como la tolerancia a la vía oral, que en nuestros pacientes fue del 88%[3,5]. En el estudio de Vargas y colaboradores[15], la sobrevida de los pacientes fue de 91 días, y se encontraron datos similares en los reportes de casos europeos[10,11]. En nuestro estudio, la sobrevida fue un poco más baja, condición que podría estar relacionada con el estadio tumoral encontrado y con las características de los pacientes de nuestro hospital al ser un centro de referencia del departamento, que atiende población de áreas rurales distantes, con grandes barreras de acceso a la salud y que puede explicar el diagnóstico tardío y el estadio avanzado de la enfermedad al momento del diagnóstico en nuestros pacientes.

Con respecto a las complicaciones graves descritas asociadas al procedimiento se encuentran el sangrado y la perforación, y corresponden al 1%, y existen otras complicaciones no graves como obstrucción del *stent*, dolor abdominal, fiebre, vómito y migración del *stent*[5]. No se presentaron otras complicaciones en nuestra serie. Como ya anotamos, los pacientes sin éxito clínico presentaban obstrucción distal al *stent* por carcinomatosis peritoneal.

En la paliación de la obstrucción gastroduodenal maligna, varios estudios han comparado la eficacia de las endoprótesis gastroduodenales metálicas y las endoprótesis de aposición luminal liberadas con ultrasonido con el estándar del tratamiento, que es la gastroyeyunostomía quirúrgica.

Un estudio de Jeurnink y colaboradores comparó las endoprótesis metálicas expandibles con la gastroyeyunostomía para paliar la obstrucción gastroduodenal maligna. Los resultados indicaron que las endoprótesis metálicas expandibles pueden ser una alternativa eficaz para la paliación en estos casos, mientras que la cirugía se reserva para pacientes con la mayor sobrevida (mayor de seis meses)[16].

Nagaraja y colaboradores realizaron un metaanálisis en el que compararon la gastroyeyunostomía quirúrgica y la endoprótesis endoscópica en la paliación de la obstrucción maligna de la salida gástrica. Los resultados sugieren que la colocación de endoprótesis se asocia a mejores resultados a corto plazo y, por tanto, la endoprótesis duodenal es un medio seguro de paliar la obstrucción maligna del estómago[17].

No contamos con disponibilidad ni experiencia con el uso del *stent* de aposición luminal para el manejo de obstrucción maligna al tracto de salida gástrica en nuestra institución.

CONCLUSIONES

El *stent* duodenal es una alternativa de manejo paliativo efectiva y segura en los pacientes con OTSG que permite mejorar la calidad de vida, la tolerancia a la vía oral y el egreso hospitalario temprano, de modo que disminuye los costos para el sistema y para los pacientes en el manejo de esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Jue TL, Storm AC, Naveed M, Fishman DS, Qumseya BJ, McRee AJ, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the management of benign and malignant gastroduodenal obstruction. Gastrointest Endosc. 2021;93(2):309-322.e4. https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.07.063
2. Troncone E, Fugazza A, Cappello A, Del Vecchio Blanco G, Monteleone G, Repici A, et al. Malignant gastric outlet obstruction: Which is the best therapeutic option? World J Gastroenterol. 2020;26(16):1847-60. https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i16.1847
3. Ding NS, Alexander S, Swan MP, Hair C, Wilson P, Clarebrough E, et al. Gastroduodenal outlet obstruction and palliative self-expandable metal stenting: A dual-centre experience. J Oncol. 2013;2013:167851. https://doi.org/10.1155/2013/167851
4. Reijm AN, Zellenrath PA, Van Der Bogt RD, Van Driel LMJW, Siersema PD, Bruno MJ, et al. Self-expandable duodenal metal stent placement for the palliation of gastric outlet obstruction over the past 20 years. Endoscopy. 2022;54(12):1139-46. https://doi.org/10.1055/a-1838-5642
5. Dormann AJ, Meisner S, Verin N, Wenk Lang A. Self-expanding metal stents for gastroduodenal malignancies: Systematic review of their clinical effectiveness. Endoscopy. 2004;36(6):543-50. https://doi.org/10.1055/s-2004-814434

6. Globocan, WHO. Estimated age-standardized incidence and mortality rates (World) in 2020, Colombia, both sexes, all ages [Internet]. Globocan, WHO; 2020 [15 de junio de 2022]. Disponible en: https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/populations/170-colombia-fact-sheet.pdf
7. Tang SJ. Endoscopic stent placement for gastric outlet obstruction. Video J Encycl GI Endosc. 2013;1(1):133-6. https://doi.org/10.1016/S2212-0971(13)70057-8
8. Adler DG. Should Patients With Malignant Gastric Outlet Obstruction Receive Stents or Surgery? Clin Gastroenterol Hepatol. 2019;17(7):1242-4. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.11.049
9. Chelsey C Ciambella, Rachel E Beard TJM. Current role of palliative interventions in advanced pancreatic cancer. World J Gastrointest Surg. 2018;10(7):75-83. https://doi.org/10.4240/wjgs.v10.i7.75
10. Alcalá-González LG, Masachs-Perecaula M, Dot Bach J, Abu-Suboh-Abadia M, Armengol Bertroli J, Pascasio-Hernández MJ, et al. Endoscopic stenting for gastroduodenal outlet obstruction of a malignant origin, real life experience in a single center. Rev Esp Enfermedades Dig. 2020;112(9):712-5. https://doi.org/10.17235/reed.2020.6600/2019
11. Ratone JP, Caillol F, Zemmour C, Bories E, Pesenti C, Lestelle V, et al. Outcomes of duodenal stenting: Experience in a French tertiary center with 220 cases. Dig Liver Dis. 2020;52(1):51-6. https://doi.org/10.1016/j.dld.2019.06.025
12. Van Halsema EE, Rauws EAJ, Fockens P, Van Hooft JE. Self-expandable metal stents for malignant gastric outlet obstruction: A pooled analysis of prospective literature. World J Gastroenterol. 2015;21(43):12468-81. https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i43.12468
13. Miwa H, Sugimori K, Kaneko T, Ishii T, Iwase S, Irie K, et al. Clinical outcome of a highly flexible duodenal stent for gastric outlet obstruction: A multicenter prospective study. JGH Open. 2020;4(4):729-35. https://doi.org/10.1002/jgh3.12326
14. Castaño R, Álvarez O, Ruiz M, Juliao F, Cárdenas A, Sanín E, et al. Comparación entre la gastroyeyunostomía y el stent metálico autoexpandible para la paliación de la obstrucción maligna gastroduodenal. Rev Colomb Gastroenterol. 2006;21(1):11-8.
15. Vargas Rubio RD, Ovalle Hernández AF, Ursida Serrano V, Torres Arciniegas SC, Hani de Ardila AC. Experiencia con los stents metálicos autoexpandibles para el manejo de cáncer gástrico distal. Rev Gastroenterol Peru. 2018;38(4):331-9.
16. Jeurnink SM, Van Eijck CH, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Siersema PD. Stent versus gastrojejunostomy for the palliation of gastric outlet obstruction: a systematic review. BMC Gastroenterol. 2007;7:18. https://doi.org/10.1186/1471-230X-7-18
17. Nagaraja V, Eslick GD, Cox MR. Endoscopic stenting versus operative gastrojejunostomy for malignant gastric outlet obstruction-a systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized trials. J Gastrointest Oncol. 2014;5(2):92-8. https://doi.org/10.3978/j.issn.2078-6891.2014.016

https://doi.org/10.22516/25007440.1156

Trabajo original

Criterios de Baveno VII para la exclusión de várices esofágicas en una población peruana: estudio transversal

Baveno VII Criteria for the Exclusion of Esophageal Varices in a Peruvian Population: Cross-Sectional Study

Celide Campoverde-Cueva,[1] Williams Celedonio-Campos,[2] Brayan Campos-Salazar,[3] Rommel Zambrano-Huailla,[2] Karla Alejandra Vizcarra-Zevallos,[1*] Jorge Garavito-Rentería.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Campoverde-Cueva C, Celedonio-Campos W, Campos-Salazar B, Zambrano-Huailla R, Vizcarra-Zevallos KA, Garavito-Rentería J. Criterios de Baveno VII para la exclusión de várices esofágicas en una población peruana: estudio transversal. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):158-165. https://doi.org/10.22516/25007440.1156

[1] Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Privada San Juan Bautista. Lima, Perú.
[2] Unidad de Hígado, Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
[3] Departamento de neurobiología, Universidad de Duke, Carolina del Norte, Estados Unidos.

***Correspondencia:** Karla Alejandra Vizcarra-Zevallos.
karla.vizcarra@upsjb.edu.pe

Fecha recibido: 13/12/2023
Fecha aceptado: 03/04/2024

Resumen

Introducción: las várices esofágicas representan una de las principales complicaciones en pacientes con cirrosis hepática. El objetivo principal fue determinar el rendimiento diagnóstico de los nuevos criterios de Baveno VII para excluir la presencia de várices esofágicas en la enfermedad hepática crónica compensada (cACLD), en una población peruana independiente. **Materiales y métodos:** estudio transversal que incluyó a pacientes con cACLD, endoscopia digestiva alta y elastografía hepática transitoria desde enero de 2017 hasta diciembre de 2019. **Resultados:** la edad media fue de 59,4 (12,9) años, mientras que la medición media de rigidez hepática fue de 27,21 (14,6) kPa. La prevalencia de várices esofágicas fue del 85,6%; la enfermedad metabólica asociada al hígado graso (MASLD) (63,6%) fue la etiología más prevalente, seguida de la hepatitis viral (14,4%). Para la exclusión de várices esofágicas, los criterios de Baveno VII para todas las etiologías demostraron una sensibilidad y un valor predictivo negativo adecuados (sensibilidad: 96,7%; intervalo de confianza [IC] del 95%: 92,3%-98,8%; valor predictivo negativo: 76,9%, IC 95%: 56,4%-91%). Sin embargo, se encontró un mejor rendimiento diagnóstico al aplicar los criterios de Baveno VII sin considerar a los pacientes con MASLD (sensibilidad: 98,4%, IC 95%: 79,2%-99,2%; valor predictivo negativo: 90,9%, IC 95%: 79,2%-99,2%). Se evitaría el 14% de estudios endoscópicos con un riesgo del 9% de no detectar várices esofágicas. **Conclusiones**: los criterios de Baveno VII presentan buen rendimiento diagnóstico para la exclusión de várices esofágicas, especialmente en pacientes con cACLD sin MASLD, en una población peruana independiente.

Palabras clave

Várices esofágicas, endoscopia gastrointestinal, cirrosis hepática, hipertensión portal.

Abstract

Introduction: Esophageal varices represent one of the main complications in patients with liver cirrhosis. The main objective was to determine the diagnostic performance of the new Baveno VII criteria to exclude the presence of esophageal varices in compensated advanced chronic liver disease (cACLD), in an independent Peruvian population. **Materials and methods:** A cross-sectional study, including patients with cACLD, upper digestive endoscopy, and transient hepatic elastography from January 2017 to December 2019. **Results:** The mean age was 59.4 (12.9) years, while the mean measurement of liver stiffness was 27.21 (14.6) kPa. The prevalence of esophageal varices was 85.6%; non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) (63.6%) was the most prevalent etiology, followed by viral hepatitis (14.4%). For esophageal varices exclusion, Baveno VII criteria for all etiologies demonstrated adequate sensitivity and negative predictive value (sensitivity: 96.7%; 95% confidence interval [CI]: 92.3%-98.8%; negative predictive value: 76.9%, 95% CI: 56.4% -91%). However, better diagnostic performance was found when applying the Baveno VII criteria without considering NAFLD patients (sensitivity: 98.4%, 95% CI: 79.2% -99.2%; negative predictive value: 90.9%, 95% CI: 79.2% -99.2%). This would prevent 14% of endoscopic studies with a 9% risk of failing to detect esophageal varices. **Conclusions:** The Baveno VII criteria present good diagnostic performance for the exclusion of esophageal varices, especially in patients with cACLD without NAFLD, in an independent Peruvian population.

Keywords

Esophageal varices, gastrointestinal endoscopy, liver cirrhosis, portal hypertension.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Latinoamérica presenta una de las prevalencias más altas de mortalidad asociada a enfermedad hepática[1]; sin embargo, existe escasa información epidemiológica de nuestra realidad[2]. En Perú, la enfermedad hepática crónica representa una carga económica considerable sobre el sistema de salud[3,4].

La hemorragia gastrointestinal es una de las complicaciones más frecuentes (39,4%) de la enfermedad hepática avanzada compensada (cACLD). Aproximadamente, la mitad de los pacientes con cirrosis hepática desarrolla várices esofágicas, y este porcentaje puede llegar al 40% en aquellos con un reciente diagnóstico[5,6].

El pronóstico de la enfermedad hepática crónica depende del grado de aumento de la presión de la vena porta. La hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS) se diagnostica con valores superiores a 10 mm Hg medidos por el gradiente de presión venoso hepático (GPVH)[7-9]. La HPCS se asocia con el desarrollo de complicaciones relacionadas con la cirrosis como várices esofágicas (EV), ascitis y encefalopatía hepática[10,11]. Además, otro método directo para detectar várices y riesgo de hemorragia es la endoscopia del tracto digestivo superior (EGD). Sin embargo, la naturaleza invasiva del GPVH y la EGD limita su utilización rutinaria[12].

Se han propuesto diversos métodos diagnósticos no invasivos para monitorizar la progresión de la fibrosis hepática, y la elastografía hepática transitoria es uno de ellos[13-19]. En la última actualización de los criterios de Baveno se recomienda el uso de métodos no invasivos para la identificación de la enfermedad hepática crónica avanzada y la presencia de hipertensión portal clínicamente significativa. Por tal motivo, el presente estudio tiene como objetivo evaluar el rendimiento diagnóstico de los nuevos criterios de Baveno (rigidez hepática menor de 15 kPa y recuento de plaquetas mayor de 150×10^9/L)[20] para excluir la presencia de várices esofágicas en una muestra independiente de población peruana con cACLD.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Estudio retrospectivo y de corte transversal de pacientes con enfermedad hepática avanzada compensada atendidos en el servicio de gastroenterología en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza en Lima, Perú.

Población del estudio

El estudio incluyó a 209 pacientes con cirrosis hepática sometidos a evaluaciones endoscópicas y elastográficas realizadas entre enero de 2017 y diciembre de 2019. De acuerdo con la etiología, fueron clasificados como enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), enfermedad hepática por alcohol (ALD), etiología viral (infección crónica por hepatitis B y C) y enfermedad autoinmune (colangitis biliar primaria, hepatitis autoinmune y colangitis esclerosante primaria).

El diagnóstico etiológico de MASLD se hizo con base en la evidencia ultrasonográfica de hígado graso y presencia de uno de los siguientes criterios: circunferencia abdominal (≥90 cm para hombres y ≥80 cm para mujeres) sobrepeso u obesidad, diabetes *mellitus* o evidencia de factores de riesgo metabólico (presión arterial ≥130/85 mm Hg, triglicéridos ≥1,70 mmol/L, HDL-C <40 mg/dL para hombres y <50 mg/dL para mujeres, HOMA-IR ≥2,5)[21]. Se consideraba que la ingesta de alcohol era la causa principal si no se identificaba ninguna otra razón subyacente. Los diagnósticos de hepatitis viral se llevaron a cabo mediante la detección de marcadores virales positivos para la infección del virus de la hepatitis B y C. En el caso de las enfermedades hepáticas autoinmunes, los diagnósticos se basaron en la positividad de los anticuerpos pertinentes, estudios imagenológicos y realización de biopsias hepáticas cuando se consideró necesario. El diagnóstico de cACLD se realizó mediante datos clínicos, hallazgos radiológicos o biopsia hepática.

Los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión fueron aquellos que habían sido sometidos a estudios de endoscopia digestiva alta y elastografía hepática en un periodo inferior a tres meses en relación con los estudios bioquímicos. Pacientes con profilaxis secundaria por sangrado de várices esofágicas, postrasplantados, gestantes y pacientes con insuficiencia cardiaca fueron excluidos.

Recolección de los datos

Los siguientes datos fueron incorporados como variables: edad, sexo, recuento de plaquetas, índice internacional normalizado (INR), creatinina, albúmina, bilirrubina total y fraccionadas, índice de Child-Pugh y puntaje MELD-Na.

Evaluaciones endoscópicas

Los estudios endoscópicos se realizaron bajo la supervisión de dos endoscopistas debidamente capacitados. Las várices esofágicas se clasificaron en dos categorías: bajo riesgo, definido por un diámetro inferior a 5 mm y la ausencia de signos rojos, y alto riesgo, caracterizado por un diámetro superior a 5 mm con o sin signos rojos[22].

Medida de la rigidez hepática

La rigidez hepática fue establecida mediante el empleo de la elastografía hepática transitoria (FibroScan® model 502, Echosens, París, Francia) y realizada por médicos hepatólogos entrenados. La calidad de las medidas se estableció con al menos diez mediciones con una tasa de éxito de ≥60% y un rango intercuartílico de (RIC/M) ≤30%. Se utilizaron sondas tipo M o XL según fuera necesario.

Análisis estadístico

Se empleo el soporte informático RStudio v.1.1.463 para el análisis estadístico. Las variables cuantitativas se presentaron en promedio y desviación estándar, mientras que las variables cualitativas se expresaron en valores absolutos y proporciones. Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov o Shapiro-Wilk para verificar la distribución normal de los datos. Las pruebas de Kruskal-Wallis o ANOVA fueron empleadas para los datos numéricos, mientras que para las variables categóricas se empleó la prueba de chi cuadrado. El rendimiento diagnóstico se verificó mediante la sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo, valor predictivo positivo, porcentaje de várices esofágicas pérdidas y porcentaje de endoscopias digestivas altas evitadas. La significancia estadística se estableció con un valor p <0,05.

Aspectos éticos

Este estudio respetó las pautas éticas en investigación y obtuvo la aprobación del comité de ética e investigación del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en Lima, Perú, bajo el número de protocolo 170302020.

RESULTADOS

Perfil clínico de pacientes con várices esofágicas

El promedio de edad fue de 59 años y un 57,4% de la población de estudio fue del sexo femenino. La etiología más frecuente de cACLD fue MASLD (63,6%), seguida por las hepatitis virales (14,4%). 179 pacientes presentaron várices esofágicas (85,6%), y el mayor porcentaje fue clasificado como de alto riesgo (63,1% frente a 36,9%). La **Tabla 1** resume los hallazgos clínicos y bioquímicos.

Los pacientes con várices esofágicas de bajo riesgo mostraron unas medidas elastográficas significativamente menores (27,1 ± 9,8 kPa frente a 32,1 ± 15,1 kPa, p <0,0001). Se observaron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a los valores de recuento de plaquetas, bilirrubina, albúmina e INR.

Rendimiento diagnóstico de la elastografía hepática transitoria y recuento de plaquetas para la exclusión de várices esofágicas

Para el descarte de várices esofágicas, los criterios de Baveno VII tuvieron una alta precisión diagnóstica con un punto de corte de <15 kPa, con una sensibilidad del 96,7% y un valor predictivo negativo de 76,9% (**Tabla 2**).

En el subanálisis de pacientes con cACLD sin MASLD, el rendimiento diagnóstico para la exclusión de várices esofágicas mejoró (sensibilidad: 98,4% y valor predictivo negativo: 90,9%) (**Tabla 3**).

En relación con el análisis de la optimización de la selección de pacientes para descartar várices esofágicas, nuestro estudio halló que en la población se podría reducir un 12% de endoscopias digestivas altas con el riesgo de no diagnosticar a un 23% de pacientes con várices esofágicas. Sin embargo, al excluir del análisis a los pacientes con MASLD, se observó un mayor ahorro de endoscopias altas (14%), con un riesgo inferior de no detectar varices esofágicas (9%) (**Figura 1**).

DISCUSIÓN

En el presente estudio, el objetivo fue evaluar la eficacia de los nuevos criterios de Baveno VII para la exclusión de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática compensada. La prevalencia de várices esofágicas en nuestro estudio es mayor en comparación con publicaciones previas[23-25]. Para evitar el diagnóstico invasivo y la cantidad de procedimientos endoscópicos, se aplican los criterios de Baveno VII (rigidez hepática menor de 15 kPa y recuento de plaquetas mayor de 150×10^9/L) para la exclusión de várices esofágicas en nuestra población. Nuestros resultados muestran que los nuevos criterios de Baveno presentan un buen rendimiento diagnóstico para excluir várices esofágicas en pacientes sin MASLD (sensibilidad: 98,4%, valor predictivo negativo: 90,9%). Adicionalmente, su aplicación permitiría ahorrar un 14% de endoscopias digestivas altas con una baja probabilidad de no detectar várices esofágicas (9%).

El elevado porcentaje de várices esofágicas (85,6%) puede estar relacionado con la etiología más prevalente en nuestro estudio, como lo fue el MASLD (63,6%), hallazgo que coincide con los cambios demográficos publicados en nuestra región[26]. Los pacientes con MASLD presentan una mayor probabilidad de hipertensión portal clínicamente significativa, incluso en etapas iniciales de fibrosis hepática, en comparación con otras etiologías[27,28].

La mejoría tanto en la sensibilidad como en el valor predictivo negativo podría tener su explicación en la evaluación de pacientes con MASLD que disminuyen la capacidad diagnóstica de la elastografía hepática transito-

Tabla 1. Caracterización de los parámetros clínicos y bioquímicos entre los diferentes grupos*

Parámetro	Todo (n = 209)	No várices (n = 30)	Várices (n = 179)		Valor *p*
			Bajo riesgo (n = 66)	Alto riesgo (n = 113)	
Edad, años	59,44 ± 12,9	64,5 ± 11,4	59,6 ± 11,8	57,9 ± 13,7	0,0815
Femenino, n (%)	120 (57,4)	24 (80)	44 (67)	52 (46)	0,0007
Etiología, n (%)					
MASLD	133 (63,6)	17 (57)	41 (62)	75 (66)	0,0022
Viral	30 (14,4)	4 (13)	11 (17)	15 (13)	
Autoinmune	25 (12)	9 (30)	10 (15)	6 (5)	
ALD	21 (10)	-	4 (6)	17 (15)	
Plaquetas, x 10^9 cel/L	148,3 ± 75,2	206,4 ± 87,1	149,9 ± 74,7	131,9 ± 64,1	<0,0001
Bilirrubina, mg/dL	1,7 ± 2,4	1,1 ± 0,9	1,5 ± 1,7	2,1 ± 2,9	0,0003
Albúmina, g/dL	3,78 ± 0,6	4,2 ± 0,5	4 ± 0,6	3,5 ± 0,6	<0,0001
Creatinina, mg/dL	0,83 ± 0,8	1,2 ± 2,01	0,8 ± 0,3	0,7 ± 0,2	0,5027
INR	1,2 ± 0,2	1,1 ± 0,3	1,2 ± 0,3	1,3 ± 0,2	<0,0001
MELD-Na	11,7 ± 4,5	10,7 ± 4,1	10,9 ± 4,7	12,44 ± 4,4	0,0067
Child-Pugh, n (%)					
≤ 6 puntos	108 (51,7)	28 (93)	47 (71)	33 (29)	<0,0001
≥ 7 puntos	101 (48,3)	2 (7)	19 (29)	80 (71)	
MRH, kPa (media)	27,21 ± 14,6	9,3 ± 1,6	27,1 ± 9,8	32,1 ± 15,1	<0,0001

*Las variables numéricas fueron comparadas mediante la prueba de Kruskal-Wallis; las variables categóricas fueron comparadas mediante la prueba de chi cuadrado. INR: índice internacional normalizado; MELD: *model for end-stage liver disease*; MRH: medida de rigidez hepática. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Sensibilidad y valor predictivo negativo de la medida de rigidez hepática y recuento de plaquetas para excluir várices esofágicas en todas las etiologías

MRH puntos de corte	Várices	No várices	Sensibilidad (IC 95%)	VPN (IC 95%)
<15 kPa	13	30	92,7 (87,9-96,1)	69,8 (53,9-82,8)
<15 kPa + ≥150 x 10^9/L plaquetas	6	20	96,7 (92,3-98,8)	76,9 (56,4-91)

IC: intervalo de confianza; kPa: kilopascales; MRH: medida de rigidez hepática; VPN: valor predictivo negativo. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Sensibilidad y valor predictivo negativo de la medida de rigidez hepática y recuento de plaquetas para excluir várices esofágicas en pacientes sin MASLD

MRH puntos de corte	Várices	No várices	Sensibilidad (IC 95%)	VPN (IC 95%)
<15 kPa	4	13	93,6 (84,3-98,2)	76,5 (50,1-93,2)
<15 kPa + ≥150 x 10^9/L plaquetas	1	10	98,4 (97,3-99,9)	90,9 (58,7-99,8)

IC: intervalo de confianza; kPa: kilopascales; MRH: medida de rigidez hepática; VPN: valor predictivo negativo. Tabla elaborada por los autores.

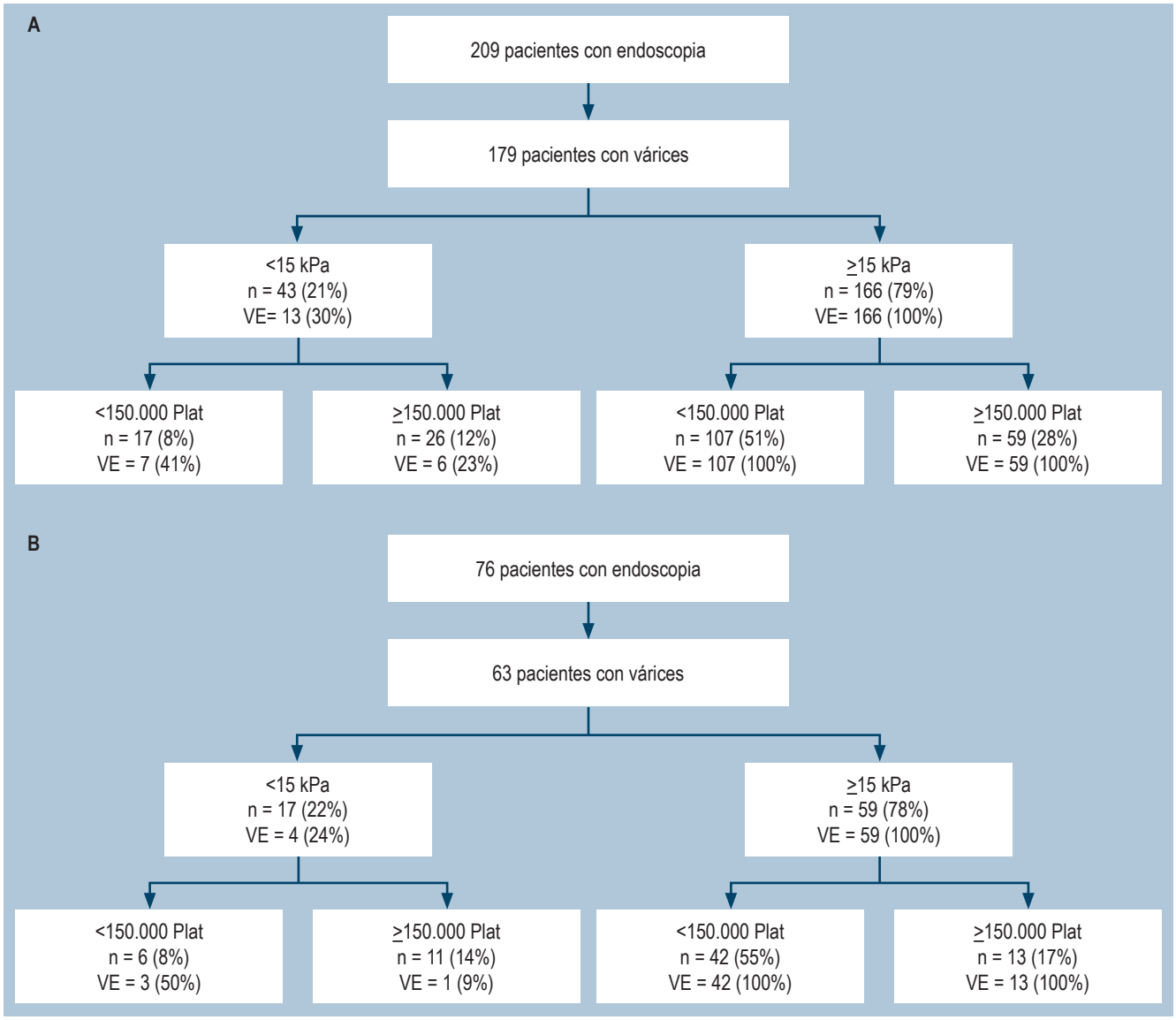


Figura 1. Características de rendimiento de los criterios de Baveno VII en todas las etiologías (**A**) y sin MASLD (**B**). Plat: plaquetas; VE: várices esofágicas. Figura elaborada por los autores.

ria. El MASLD se define como la presencia de esteatosis hepática (demostrada por imágenes o histología hepática) y factores de riesgo metabólicos[21]. La esteatosis hepática puede alterar las propiedades viscoelásticas del hígado[29]; asimismo, estudios previos no encuentran una relación unidireccional entre el grado de fibrosis y las mediciones de la presión portal en pacientes con MASLD[27,30], lo que plantea la presencia de una hipertensión portal subclínica en etapas de fibrosis no avanzadas y extensas[31]. Desde el punto de vista técnico, la elastografía transitoria controlada por vibraciones exhibe limitaciones en su confiabilidad en ciertos pacientes, particularmente en aquellos con obesidad, en los que existe una mayor distancia de la piel y el órgano a evaluar debido a la presencia de tejido adiposo[13,32,33]. En esa misma perspectiva, Pons y colaboradores[13] revelaron que los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica (NASH) y con rangos de valores de rigidez hepática similares a los de nuestra población presentaban una menor presencia de hipertensión portal clínicamente significativa. Por tal motivo, incluir el índice de masa corporal dentro del análisis mejoraría el diagnóstico no invasivo de hipertensión portal clínicamente significativo, estrategia

propuesta por el estudio *Anticipate*[34]. En consecuencia, la esteatosis hepática y las características físicas de los pacientes pueden influir sobre la precisión de las mediciones de rigidez hepática.

Como se resalta en estudios previos, la causa de la hepatopatía crónica avanzada puede impactar de manera negativa en el rendimiento diagnóstico de la elastografía hepática para excluir várices esofágicas[21-23]. En esta muestra independiente de población peruana, los criterios de Baveno VII mostraron buena eficacia para ahorrar estudios endoscópicos con una tasa disminuida de no detectar várices esofágicas en pacientes con cACLD sin MASLD. Esto sugiere que su implementación resulta útil en el ámbito de la práctica clínica diaria.

Este es el primer estudio peruano que aplica el nuevo consenso de Baveno para descartar la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática sin antecedente de descompensación por hemorragia gastrointestinal. Por una parte, es importante destacar que la evaluación endoscópica en pacientes con cirrosis hepática es obligatoria; sin embargo, en centros con disponibilidad de elastografía hepática, la aplicación de los criterios de Baveno permitiría evitar la realización de endoscopias digestivas altas innecesarias. Por otra parte, nuestros hallazgos son compatibles con lo demostrado por publicaciones previas que demuestran que la etiología de MASLD disminuye el rendimiento diagnóstico para el descarte de várices esofágicas de la elastografía hepática transitoria[35-37].

Existen limitaciones en el estudio. En primer lugar, el tamaño de la muestra fue reducido; por tanto, es necesario realizar un estudio prospectivo más amplio. En segundo lugar, el diseño transversal del estudio limita nuestra capacidad de establecer relación de causalidad entre las diferentes etiologías y el rendimiento diagnóstico. En tercer lugar, es un estudio realizado en un solo centro, lo que significa que las conclusiones están restringidas a nuestra población de estudio. Finalmente, la variabilidad interobservador en las mediciones de rigidez hepática tiene un impacto sobre el resultado final; no obstante, es importante señalar que todos los procedimientos fueron realizados por dos hepatólogos que siguieron el mismo protocolo y criterios de validez para las tomas de la elastografía hepática transitoria.

CONCLUSIÓN

En conclusión, los nuevos criterios de Baveno demuestran su utilidad al prevenir endoscopias digestivas altas innecesarias, lo que disminuye el riesgo de pérdida de várices esofágicas en pacientes con cACLD sin MASLD en una población peruana independiente. Se recomienda realizar futuras investigaciones prospectivas a mayor escala para validar y expandir estos resultados.

Contribuciones de los autores

CCC, RZH, AZ y JGR contribuyeron a la conceptualización y metodología del estudio. RHZ, JGR, CCC y WCC estuvieron a cargo de la investigación. BCS, RZH, CCC, WCC y AZ construyeron la base de datos y realizaron el análisis estadístico. AZ, RZH y BCS validaron los resultados del estudio. AZ y JGR estuvieron a cargo de la administración del proyecto de investigación. AZ estuvo a cargo del soporte administrativo. Todos los autores estuvieron involucrados en la transcripción y aprobación del manuscrito.

Fuente de financiación

La presente investigación recibió apoyo económico de la Universidad Privada San Juan Bautista SAC (PI0032).

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés con el presente estudio.

Agradecimientos

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. J Hepatol. 2019;70(1):151-171. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014
2. 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 Med. 2014;12:145. https://doi.org/10.1186/s12916-014-0145-y
3. Malpica-Castillo A, Ticse R, Salazar-Quiñones M, Cheng-Zárate L, Valenzuela-Granados V, Huerta-Mercado TJ. Mortalidad y readmisión en pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general de Lima, Perú. Rev Gastroenterol Perú. 2013;33(4):301-305.
4. Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis

Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. Rev Gastroenterol Perú. 2007;27(3):238-245.
5. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. N Engl J Med. 2010;362(9):823-32. https://doi.org/10.1056/NEJMra0901512
6. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, Garcia-Pagan JC. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding. Semin Liver Dis. 2008;28(1):3-25. https://doi.org/10.1055/s-2008-1040318
7. Mauro E, Gadano A. What's new in portal hypertension? Liver Int. 2020;40 Suppl 1:122-127. https://doi.org/10.1111/liv.14366
8. Bochnakova T. Hepatic Venous Pressure Gradient. Clin Liver Dis (Hoboken). 2021;17(3):144-148. https://doi.org/10.1002/cld.1031
9. Sauerbruch T, Schierwagen R, Trebicka J. Managing portal hypertension in patients with liver cirrhosis. F1000Res. 2018;7:F1000 Faculty Rev-533. https://doi.org/10.12688/f1000research.13943.1
10. Ripoll C. Hepatic Venous Pressure Gradient and Outcomes in Cirrhosis. J Clin Gastroenterol. 2007;41(3):S330-5. https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e318150d0f4
11. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, D'Amico M, Caltagirone M, Malizia G, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. Aliment Pharmacol Ther. 2014;39(10):1180-93. https://doi.org/10.1111/apt.12721
12. Friedrich-Rust M, Poynard T, Castera L. Critical comparison of elastography methods to assess chronic liver disease. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2016;13(7):402-11. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.86
13. Pons M, Augustin S, Scheiner B, Guillaume M, Rosselli M, Rodrigues SG, et al. Noninvasive Diagnosis of Portal Hypertension in Patients With Compensated Advanced Chronic Liver Disease. Am J Gastroenterol. 2021;116(4):723-732. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000994
14. Buechter M, Kahraman A, Manka P, Gerken G, Jochum C, Canbay A, et al. Spleen and Liver Stiffness Is Positively Correlated with the Risk of Esophageal Variceal Bleeding. Digestion. 2016;94(3):138-144. https://doi.org/10.1159/000450704
15. Llop E, Berzigotti A, Reig M, Erice E, Reverter E, Seijo S, et al. Assessment of portal hypertension by transient elastography in patients with compensated cirrhosis and potentially resectable liver tumors. J Hepatol. 2012;56(1):103-8. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2011.06.027
16. Sporea I, Rațiu I, Sirli R, Popescu A, Bota S. Value of transient elastography for the prediction of variceal bleeding. World J Gastroenterol. 2011;17(17):2206-10. https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i17.2206
17. Kazemi F, Kettaneh A, N'kontchou G, Pinto E, Ganne-Carrie N, Trinchet JC, et al. Liver stiffness measurement selects patients with cirrhosis at risk of bearing large oesophageal varices. J Hepatol. 2006;45(2):230-5. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2006.04.006
18. Stenberg Ribeiro M, Hagström H, Stål P, Ajne G. Transient liver elastography in normal pregnancy - a longitudinal cohort study. Scand J Gastroenterol. 2019;54(6):761-765. https://doi.org/10.1080/00365521.2019.1629007
19. Hu Z, Li Y, Li C, Huang C, Ou Z, Guo J, et al. Using Ultrasonic Transient Elastometry (FibroScan) to Predict Esophageal Varices in Patients with Viral Liver Cirrhosis. Ultrasound Med Biol. 2015;41(6):1530-7. https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2015.02.005
20. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C; Baveno VII Faculty. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022;76(4):959-974. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022
21. Eslam M, Sanyal AJ, George J, International Consensus Panel. MAFLD: A Consensus-Driven Proposed Nomenclature for Metabolic Associated Fatty Liver Disease. Gastroenterology. 2020;158(7):1999-2014.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.11.312
22. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD; Practice Guidelines Committee of American Association for Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Am J Gastroenterol. 2007;102(9):2086-102. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01481.x
23. Montes Ramirez ML, Pascual-Pareja JF, Sánchez-Conde M, Bernardino De la Serna JI, Zamora Vargas FX, Miralles P, et al. Transient elastography to rule out esophageal varices and portal hypertensive gastropathy in HIV-infected individuals with liver cirrhosis. Aids. 2012;26(14):1807–12. https://doi.org/10.1097/QAD.0b013e3283573267
24. Gaete MI, Díaz LA, Arenas A, González K, Cattaneo M, Fuster F, et al. Baveno VI and Expanded Baveno VI criteria successfully predicts the absence of high-risk gastro-oesophageal varices in a Chilean cohort. Liver Int. 2020;40(6):1427–34. https://doi.org/10.1111/liv.14373
25. Augustin S, Pons M, Maurice JB, Bureau C, Stefanescu H, Ney M, et al. Expanding the Baveno VI criteria for the screening of varices in patients with compensated advanced chronic liver disease. Hepatology. 2017;66(6):1980-8. https://doi.org/10.1002/hep.29363
26. Pinto Marques Souza de Oliveira C, Pinchemel Cotrim H, Arrese M. Nonalcoholic Fatty Liver Disease Risk Factors in Latin American Populations: Current Scenario and Perspectives. Clin Liver Dis (Hoboken). 2019;13(2):39-42. https://doi.org/10.1002/cld.759
27. Ferrusquía-Acosta J, Bassegoda O, Turco L, Reverter E, Pellone M, Bianchini M, et al. Agreement between wedged hepatic venous pressure and portal pressure in non-alcoholic steatohepatitis-related cirrhosis. J Hepatol. 2021;74(4):811–8. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.10.003

28. Bassegoda O, Olivas P, Turco L, Mandorfer M, Serra-Burriel M, Tellez L, et al. Decompensation in Advanced Nonalcoholic Fatty Liver Disease May Occur at Lower Hepatic Venous Pressure Gradient Levels Than in Patients With Viral Disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(10):2276-2286.e6. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.10.023
29. Tapper EB, Loomba R. Noninvasive imaging biomarker assessment of liver fibrosis by elastography in NAFLD. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2018;15(5):274-82. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2018.10
30. Sourianarayanane A, Talluri J, Humar A, McCullough AJ. Stage of fibrosis and portal pressure correlation in nonalcoholic steatohepatitis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2017;29(5):516–23. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000825
31. Baffy G, Bosch J. Overlooked subclinical portal hypertension in non-cirrhotic NAFLD: Is it real and how to measure it? J Hepatol. 2022;76(2):458-463. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.09.029
32. Petta S, Maida M, Macaluso FS, Di Marco V, Cammà C, Cabibi D, et al. The severity of steatosis influences liver stiffness measurement in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2015;62(4):1101-10. https://doi.org/10.1002/hep.27844
33. Caussy C, Chen J, Alquiraish MH, Cepin S, Nguyen P, Hernandez C, et al. Association Between Obesity and Discordance in Fibrosis Stage Determination by Magnetic Resonance vs Transient Elastography in Patients with Nonalcoholic Liver Disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(12):1974-1982.e7. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.10.037
34. Abraldes JG, Bureau C, Stefanescu H, Augustin S, Ney M, Blasco H, et al. Noninvasive tools and risk of clinically significant portal hypertension and varices in compensated cirrhosis: The "Anticipate" study. Hepatology. 2016;64(6):2173-2184. https://doi.org/10.1002/hep.28824
35. Galizzi HO, Couto CA, Taranto DOL, Araújo SIO, Vilela EG. Accuracy of non-invasive methods/models for predicting esophageal varices in patients with compensated advanced chronic liver disease secondary to nonalcoholic fatty liver disease. Ann Hepatol. 2021;20:100229. https://doi.org/10.1016/j.aohep.2020.07.003
36. Petta S, Wong VWS, Cammà C, Hiriart JB, Wong GL, Marra F, et al. Improved noninvasive prediction of liver fibrosis by liver stiffness measurement in patients with nonalcoholic fatty liver disease accounting for controlled attenuation parameter values. Hepatology. 2017;65(4):1145–55. https://doi.org/10.1002/hep.28843
37. Zhou JH, Cai JJ, She ZG, Li HL. Noninvasive evaluation of nonalcoholic fatty liver disease: Current evidence and practice. World J Gastroenterol. 2019;25(11):1307-1326. https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i11.1307

https://doi.org/10.22516/25007440.1168

Trabajo original

Más allá del intestino: manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal en niños y adolescentes

Beyond the Gut: Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents

Angie Vanessa Vergara-Espitia,[1*] Diana Victoria Mora-Quintero,[2] José Antonio de la Hoz-Valle,[3] Ana María Castañeda-Figueroa,[4] Fernando Sarmiento-Quintero.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Vergara-Espitia AV, Mora-Quintero DV, de la Hoz-Valle JA, Castañeda-Figueroa AM, Sarmiento-Quintero F. Más allá del intestino: manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal en niños y adolescentes. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):166-175.
https://doi.org/10.22516/25007440.1168

[1] *Fellow* de gastroenterología pediátrica, Universidad El Bosque. Pediatra, Universidad Nacional de Colombia. Especialista en Epidemiología, Universidad de los Andes. Bogotá, Colombia.
[2] Gastroenteróloga pediatra, Universidad El Bosque. Líder del servicio de Gastroenterología Pediátrica, Fundación Hospital Pediátrico La Misericordia (HOMI). Bogotá, Colombia.
[3] Médico epidemiólogo, Universidad El Bosque. Jefe de Estudios Clínicos, Fundación Santa Fe de Bogotá. PhD(c) de Ciencias Biomédicas, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.
[4] Médico pediatra, Fundación Hospital Pediátrico La Misericordia (HOMI). Epidemióloga, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[5] Gastroenterólogo y nutriólogo pediatra INTA, Universidad de Chile. Profesor titular de Pediatría (r), Universidad Nacional de Colombia. Líder del grupo de investigación reconocido por MinCiencias "Gastroenterología, Hepatología y Nutrición en Pediatría". Expresidente del COLGAHNP. Excoordinador de Nutrición, LASPGHAN. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Angie Vanessa Vergara-Espitia.
vvergarae@unbosque.edu.co

Fecha recibido: 13/01/2024
Fecha aceptado: 23/04/2024

Resumen

Antecedentes: las manifestaciones extraintestinales (MEI) son comunes en niños y adultos y su presencia se asocia con mayor gravedad en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). En pediatría, los estudios son escasos en Latinoamérica y no existen en Colombia. **Objetivo:** describir la prevalencia de las MEI en niños con EII y las características demográficas, clínicas y bioquímicas asociadas. **Metodología:** estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados con EII de inicio pediátrico entre 2007 y 2022 atendidos en una institución en Bogotá. Se realizó un análisis descriptivo y en los grupos con y sin MEI se compararon variables clínicas y bioquímicas por medio de la prueba exacta de Fisher, T de Student y U de Mann-Whitney. **Resultados**: de 71 casos confirmados, el 45 % tenía colitis ulcerativa típica, el 27 % enfermedad de Crohn, el 7 % colitis ulcerativa atípica, el 1,4 % Crohn colónico y el 20 % EII no clasificable. 13 pacientes (18 %) presentaron al menos una MEI, y las mucocutáneas fueron las más frecuentes (58 %). El lapso desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue mayor en el grupo MEI (13,2 años frente a 10,2 años; p = 0,02). La diarrea nocturna, la hiporexia y la pérdida de peso fueron más frecuentes en niños con MEI. El grupo MEI mostró niveles más bajos de hemoglobina, más elevados de velocidad de sedimentación globular y recibieron biológicos con mayor frecuencia (38 % frente a 23 %, p = 0,2). **Conclusiones:** La frecuencia de MEI en esta serie es similar a lo reportado en la literatura; su presencia se asocia con una mayor gravedad de la enfermedad, mayor frecuencia de uso de biológicos y mayor tiempo de diagnóstico de la EII.

Palabras clave

Enfermedad inflamatoria intestinal, artritis, uveítis, eritema nudoso, hepatitis, piodermia, pediatría.

Abstract

Background: Extraintestinal manifestations (EIM) are common in children and adults and their presence is associated with a higher severity of inflammatory bowel disease (IBD). In pediatrics, studies are scarce in Latin America and do not exist in Colombia. **Objective:** To describe the prevalence of EIM in children with IBD and the associated demographic, clinical, and biochemical characteristics. **Methodology:** Retrospective study of patients diagnosed with pediatric-onset IBD between 2007 and 2022 treated at an institution in Bogotá. A descriptive analysis was performed and in the groups with and without EIM clinical and biochemical variables were compared using Fisher's exact test, Student's T, and Mann-Whitney's U. **Results:** Of 71 confirmed cases, 45% had typical ulcerative colitis, 27% Crohn's disease, 7% atypical ulcerative colitis, 1.4% colonic Crohn's, and 20% unclassifiable IBD. Thirteen patients (18%) had at least one EIM, and mucocutaneous was the most frequent (58%). The time from symptoms onset to diagnosis was higher in the EIM group (13.2 years vs. 10.2 years; p = 0.02). Nocturnal diarrhea, hyporexia, and weight loss were more frequent in children with EIM. The EIM group showed lower hemoglobin levels, and higher globular sedimentation rate, and received biologics more frequently (38% vs. 23%, p = 0.2). **Conclusions:** The frequency of MEI in this series is similar to that reported in the literature; its presence is associated with higher disease severity, higher frequency of biological use, and longer time IBD diagnosis.

Keywords

Inflammatory bowel disease, arthritis, uveitis, erythema nodosum, hepatitis, pyoderma, pediatrics.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una entidad sin etiología conocida que agrupa la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerativa (CU) y la enfermedad inflamatoria no clasificable (EIInC) en adultos, pero en niños se suman la colitis ulcerativa atípica (CUA) y la enfermedad de Crohn colónica (ECC)[1,2]. Esta condición puede manifestarse a cualquier edad y su incidencia en todos los grupos etarios está en aumento[3,4]. En su patogénesis se han contemplado factores poligénicos y epigenéticos, y se caracteriza por tener un componente inflamatorio crónico que afecta el tracto gastrointestinal[2,5].

Las formas de presentación, evolución, comportamiento y pronóstico son notablemente diferentes en la enfermedad inflamatoria intestinal de comienzo pediátrico (EIIP) y su reclasificación, por el Grupo de Porto a partir de 2011, ha venido estableciendo criterios que son bastante orientadores para su comprensión. Tienen como objetivo ser una guía de clasificación para un diagnóstico preciso en niños y adolescentes, por medio de la definición de fenotipos basados en diferencias clínicas, endoscópicas, histopatológicas y radiológicas, cuyo resultado es el PIBD-classes, que divide la EIIP en cinco fenotipos: colitis ulcerativa típica (CUT), colitis ulcerativa atípica (CUA), enfermedad de Crohn (EC), enfermedad de Crohn colónica (ECC) y enfermedad inflamatoria no clasificable (EIInC)[1,2].

Aunque el intestino es su órgano blanco, puede comprometer otros órganos. En adultos se ha descrito que el 50% desarrolla al menos una manifestación extraintestinal (MEI) en el curso de la enfermedad y puede precederla entre el 16% y el 25% de los casos[6-9]. En Colombia se ha descrito una prevalencia del 23,3% en adultos, y el compromiso articular es el más frecuente, como se menciona en otras series[6,10]. La mayoría de las MEI ocurren en paralelo con la actividad de la enfermedad intestinal y son más frecuentes en la EC, especialmente en pacientes con ECC[11,12].

Los pacientes con EIIP experimentan de forma significativa más MEI tanto en el momento del diagnóstico como durante el seguimiento[13,14]. En pediatría, la prevalencia de MEI reportada al momento del diagnóstico oscila entre el 6% y el 29%[15]; en una cohorte de 1649 pacientes, la incidencia acumulada fue de 9% al año, 19% a los 5 años y 29% a los 15 años después del diagnóstico[16]; usualmente se presentan en mayores de 6 años y, al igual que en los adultos, se asocia en un mayor porcentaje a EC (61%) que a CU (29%)[12,16,17], y desde un 4% hasta un 25% puede adelantarse al compromiso intestinal[11,12,15].

Cuando la EIIP se acompaña de MEI tiene un curso clínico más agresivo en términos de progresión y extensión que obliga a una mayor utilización de corticoides, inmunosupresores, terapia biológica[14] y cirugía, principalmente en CU[13]. La mayor actividad de las MEI se asocia a una importante tasa de recaídas en EC[15].

La fisiopatología de las MEI no se comprende por completo. Entre los posibles factores involucrados se destacan predisposición genética, cambios en el microbioma intestinal y alteraciones en la respuesta inmunitaria desde el intestino hasta otros órganos, con alteración en la circulación de leucocitos[12,18]. Con base en estos factores, las MEI se pueden clasificar como *clásicas* cuando el proceso inflamatorio se presenta en sitios distantes (musculoesquelético, mucocutáneo, ocular y hepatobiliar), *asociadas* cuando se presenta junto con otras enfermedades mediadas inmunológicamente (esclerosis múltiple, miocarditis, psoriasis, lupus eritematoso sistémico) y *complicaciones* en el caso de anemia y malnutrición, como manifestaciones de la inflamación sistémica[18-21].

Las MEI clásicas comprometen con mayor frecuencia las articulaciones, piel y ojos, pero puede afectar otros órganos como el hígado, los pulmones y el páncreas[18]. Es un error frecuente creer que una terapia exitosa de la inflamación intestinal es suficiente para tratar satisfactoriamente las MEI[22]; en general, la espondiloartropatía periférica, las úlceras orales, la epiescleritis y el eritema nodoso pueden mejorar con el tratamiento estándar de la inflamación intestinal, pero la uveítis, la espondilitis anquilosante y la colangitis esclerosante primaria (CEP) evolucionan independientemente de los brotes de la enfermedad[12].

En niños, las MEI van a comprometer principalmente las articulaciones y la piel[13,14], y en menor frecuencia se verán afectados los ojos y el hígado, compromisos orgánicos que impactan y empeoran de forma significativa la calidad de vida[15]. A pesar de que su mejoría o curación hacen parte del manejo general de la EIIP, su presencia siempre debe ser considerada al momento de decidir la terapia para el manejo de la inflamación intestinal[8,12].

En este contexto, es fundamental conocer las características clínicas, evolutivas y pronósticas de las MEI en la edad pediátrica, así como su prevalencia para tratar de estimar su impacto y, de este modo, ofrecer un abordaje completo en la terapia y seguimiento de los pacientes con EIIP.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal a través de la revisión retrospectiva de las historias clínicas en un periodo comprendido entre 2007 y 2022. Se realizó la escritura del manuscrito de acuerdo con los criterios STROBE[23].

Población de estudio

La población se conformó con los pacientes pediátricos con diagnóstico confirmado de EII atendidos en la Fundación Hospital Pediátrico La Misericordia (HOMI), hospital de alta complejidad y centro de referencia de patologías gastrointestinales en pediatría a nivel nacional ubicado en la ciudad de Bogotá, Colombia (**Figura 1**).

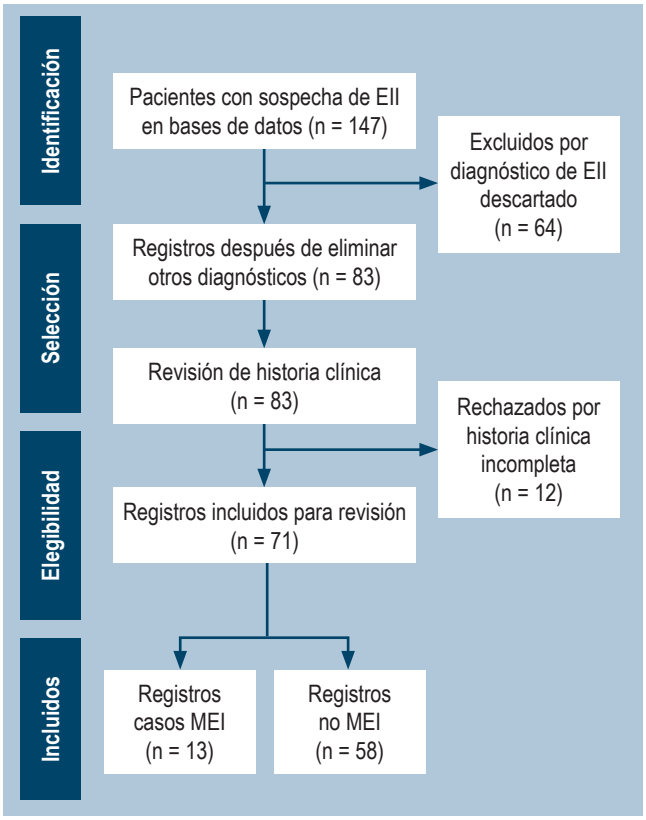


Figura 1. Flujograma de elegibilidad de registros. EII: enfermedad inflamatoria intestinal; MEI: manifestaciones extraintestinales. Imagen propiedad de los autores.

Selección y tamaño de la muestra

Se recolectó por medio de muestreo no probabilístico y secuencial. Debido a las características descriptivas del estudio, no se realizó un cálculo formal de muestra. Se incluyó a todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión en el periodo de estudio.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de EIIP se realizó de acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) establecidas en el año 2014 a través de los criterios de Porto con las PIBD-classes, que integran la mayor parte de evidencia sobre métodos recomendados para el diagnóstico de la enfermedad, así como el abordaje inicial para clasificar de manera práctica los cinco fenotipos de la enfermedad[1]. Esta clasificación permite un diagnóstico de mayor precisión, decisiones terapéuticas adecuadas y previsión de la evolución y pronóstico.

El diagnóstico de las MEI se basó en la evaluación médica del grupo de gastroenterología pediátrica por medio del examen físico y en criterios clínicos interdisciplinarios registrados en la historia clínica. Las MEI clásicas que se analizaron fueron: espondiloartropatías (periférica y axial), uveítis, pioderma gangrenoso, eritema nodoso, estomatitis aftosa, *skin-tags* (pliegue anal), psoriasis y colangitis esclerosante.

La anemia, la malnutrición y la falla de crecimiento se consideraron complicaciones; por tanto, no se incluyeron. El diagnóstico nutricional se llevó a cabo con los criterios vigentes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), ratificados por el ministerio de salud y protección social de Colombia[24]. La anemia se definió de acuerdo con los criterios de la OMS (hemoglobina <11 g/dL para niños)[18].

Las MEI que comprometen el sistema musculoesquelético, particularmente las articulaciones, se agruparon bajo el nombre de *espondiloartropatías*, con los criterios diagnósticos desarrollados por la ASAS (*Assessment in SpondyloArthritis International Society*) que distinguen entre manifestaciones periféricas y axiales; ambas pueden ocurrir en pacientes con EIIP, con las consideraciones especiales para aplicarlas a la población pediátrica[25,26].

El compromiso mucocutáneo se clasificó en cuatro grupos:

- *Reactivo*: cuando comparten el mecanismo inmunopatogénico, pero no las características histopatológicas (eritema nodoso, pioderma gangrenoso, síndrome de Sweet, lesiones orales).
- *Específico*: cuando las características histopatológicas son similares, pero se presentan por fuera del tracto gastrointestinal, metástasis de la enfermedad de Crohn[27].
- *Asociado al tratamiento*: lesiones psoriasiformes, infecciones cutáneas y eccema son aquellas manifestaciones secundarias a complicaciones del tratamiento, reacciones adversas o paradójicas a los medicamentos empleados: tiopurinas, sulfasalazina, metotrexato, especialmente antifactor de necrosis tumoral(anti-TNF)[28].
- *Inespecífico*: estas lesiones pueden ser diversas y su diagnóstico se basa en las características clínicas y en la exclusión de otros trastornos dermatológicos[18,29].

Todas las MEI fueron diagnosticadas por los pediatras expertos correspondientes: dermatología, reumatología, oftalmología y hepatología.

Como al reclasificar la EIIP con los criterios de la PIBD-classes se pudo incurrir en sesgos de información y de

recuerdo al ser aplicados retrospectivamente, se controlaron con las siguientes estrategias:

- integración al REDCap de la aplicación de la "IBD Classes (Catherine MceWiasan Foundation)";
- verificación y aclaración de los datos inconsistentes;
- revisión de la digitación de los valores de las variables;
- imputación simple de datos faltantes en los casos en los que fue requerido, y
- confirmación de la adecuada clasificación fenotípica de los pacientes por uno de los investigadores, con entrenamiento previo en su aplicación.

Recolección de datos

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que cumplieron los criterios diagnósticos de EIIP y criterio diagnóstico de MEI al diagnóstico de la enfermedad. La recolección de información se llevó a cabo a través de la revisión retrospectiva de historias clínicas, las variables se diligenciaron a través de un formato de recolección creado en REDCap® que posteriormente se exportó al *software* estadístico STATA 18.0®.

Análisis estadístico

La estadística descriptiva determinó la frecuencia y los porcentajes de las variables categóricas. En el caso de las variables continuas, se determinaron con medidas de tendencia central y según su distribución (media con desviación estándar [DE], mediana con rango intercuartílico [RIC]). Se evaluó la asociación entre las MEI y las características demográficas, clínicas y bioquímicas, mediante F de Fisher, para variables cualitativas; para variables cuantitativas se presentaron por medio de la prueba U de Mann-Whitney y T de Student de acuerdo con la naturaleza de la distribución de los datos. Se consideraron con significancia estadística los valores p <0,05.

Consideraciones éticas

Este estudio contó con la aprobación del comité de ética de La Fundación Hospital Pediátrico La Misericordia (HOMI). Los datos fueron extraídos de la historia clínica, por lo que no se tuvo ninguna interacción con los participantes y, por tanto, no se requirió de consentimiento informado.

Para la realización de este estudio se tomaron los datos recolectados en el formato Excel. En ningún caso se divulgaron datos individuales o información que permitiera la identificación de algún paciente o su familia, en concordancia con la Ley Estatutaria de Habeas Data.

RESULTADOS

Demográficos

En un periodo de 15 años se confirmaron 71 casos de EIIP, de los cuales 18% (13/71) presentaron MEI a lo largo de la enfermedad y, de estos, el 62% (8/13) fueron hombres. La mediana de edad al diagnóstico en el grupo total fue de 11,4 años (RIC = 7,4-17,6). La **Tabla 1** resume las características demográficas de los pacientes de los grupos MEI y no MEI.

Clínicas

El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y edad hasta el diagnóstico fue mayor en el grupo con MEI (13,2 años frente a 10,2 años; p = 0,02). Cuatro pacientes tenían el diagnóstico antecedente personal de enfermedad autoinmune (dos con artritis y dos con hepatitis autoinmune), mientras que otros cuatro reportaron antecedentes de enfermedad psiquiátrica; en estos últimos, tres tenían depresión y uno, trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Con respecto a los antecedentes familiares, cuatro pacientes tenían antecedentes familiares en primer grado de EII y ninguno pertenecía al grupo con MEI. En la **Tabla 2** se observan los síntomas y signos referidos con mayor frecuencia en el grupo con MEI.

Estado nutricional

De los 71 pacientes, 42% (28) tenían talla baja patológica o riesgo de talla baja, 43% (29) tenían desnutrición y 10% (6) tenían sobrepeso u obesidad. No hubo diferencia entre los grupos analizados con MEI o sin MEI.

Manifestaciones extraintestinales

Entre los 13 pacientes con MEI, en el 54% (7/13) de ellos se registró una manifestación y en el 46% dos o más; estas fueron más frecuentes en mujeres (p = 0,08) (**Tabla 3**) y predominaron las mucocutáneas, seguidas del compromiso musculoesquelético. La frecuencia de distribución de las MEI en toda la muestra se presenta en la **Figura 2**.

En la **Tabla 4** se muestra la distribución de las MEI de acuerdo con el fenotipo.

Paraclínicos

De los 71 pacientes, la mitad de ellos tenían anemia; el valor de hemoglobina fue significativamente menor en el grupo con MEI (9,8 [DE: 2,7] frente a 12,3 [DE: 2,8] g/dL;

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con EIIP

	Tiene alguna MEI		Total	Valor *p*
	Con MEI	Sin MEI		
Tiempo en años	n =13 (18%)	n = 58 (82%)	n = 71 (100%)	
- Edad de inicio de los síntomas	9,9 (DE: 6,1)	9,07 (DE: 4,8)	10,2 (RIC: 4,7-9,25)	0,4
- Edad de diagnóstico de la EIIP	13,2 (DE: 3,5)	10,2 (DE: 4,4)	11,4 (RIC: 7,4-17,6)	**0,02***
Sexo			Total: 71 (100%)	
- Femenino	5 (38%)	27 (47%)	32 (45%)	0,4⁺
- Masculino	8 (62%)	31 (53%)	39 (55%)	
Procedencia			Total: 58 (100%)	
- Urbana	8 (80%)	43 (89%)	51 (88%)	0,3
- Rural	2 (20%)	5 (10%)	7 (12%)	
Régimen de afiliación			Total: 71 (100%)	
- Contributivo	11 (85%)	40 (69%)	51 (72%)	0,6
- Subsidiado	2 (15%)	13 (22%)	15 (21%)	
- Particular	0	5 (9%)	5 (7%)	

⁺Prueba de Fisher. *Prueba de U de Mann-Whitney. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Características clínicas en el diagnóstico

	Tiene alguna MEI		Total = 71 (100%)	Valor *p*⁺
	Sí = 13 (18%)	No = 58 (82%)		
Síntoma				
- Rectorragia	10 (77%)	48 (83%)	58 (82%)	0,4
- Diarrea	12 (92%)	41 (71%)	53 (75%)	0,9
- Dolor abdominal	6 (46%)	36 (62%)	42 (59%)	0,2
- Pérdida de peso	9 (69%)	19 (33%)	28 (39%)	**0,02**⁺
- Interrupción de actividades	6 (46%)	11 (19%)	17 (24%)	0,05
- Hiporexia	6 (46%)	8 (14%)	14 (20%)	**0,02**⁺
- Diarrea nocturna	7 (54%)	5 (9%)	12 (17%)	**0,001**⁺
- Vómito	1 (8%)	4 (7%)	5 (7%)	0,6
- Fiebre en los últimos 3 días	1 (8%)	4 (7%)	5 (7%)	0,6
Examen físico				
- Palidez	8 (62%)	13 (22%)	21 (30%)	**0,009**⁺
- Fisuras perianales	4 (31%)	1 (2%)	5 (7%)	**0,003**⁺
- Fístulas	2 (15%)	1 (2%)	3 (4%)	0,08
- Absceso perianal	1 (8%)	1 (2%)	2 (3%)	0,3
- Ictericia	1 (8%)	0	1 (1,4%)	0,2
Tiempo al diagnóstico				
- Tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico	3,2 (DE: 3,4)	1,1 (DE: 1,4)	1,5 (DE: 2,1)	**0,02***

⁺Prueba de Fisher. *Prueba de U de Mann-Whitney. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Tipos de MEI

Tipo	Frecuencia
Articular (espondiloartropatía)	8 (33%)
- Axial (espondilitis anquilosante)	1 (4%)
- Periférico	7 (29%)
Mucocutáneo	14 (58%)
- Estomatitis aftosa	3 (12,5%)
- Eritema nodoso	4 (16,6%)
- Pioderma gangrenoso	3 (12,5%)
- Psoriasis	1 (4%)
- *Skin-tag*	4 (16,6%)
Hepático	1 (4%)
- Colangitis esclerosante	1
Oftalmológico	1 (4%)
- Uveítis	1

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 4. Distribución de las MEI según el fenotipo de la EIIP

Tipo de MEI	CUT (n = 10)	CUA (n = 0)	EIInC (n = 3)	ECC (n = 0)	EC (n = 12)
Articular					
- Axial: sacroilitis	1	0	0	0	0
- Periférico	4	0	1	0	2
Cutáneo					
- Estomatitis aftosa	1	0	0	0	2
- Eritema nodoso	0	0	1	0	3
- Pioderma gangrenoso	1	0	0	0	2
- Psoriasis	1	0	0	0	0
- *Skin-tag*	1	0	1	0	2
Hepático					
- Colangitis esclerosante	1	0	0	0	0
Oftalmológico					
- Uveítis	0	0	0	0	1

Tabla elaborada por los autores.

p = 0,004). La albúmina también fue más baja en este grupo, se identificaron valores más elevados de velocidad de sedimentación globular (VSG: 36,4 [DE: 12.3] frente a 22 [DE: 17,3] mm/h, p = 0,02) y mayor conteo de plaquetas (**Figura 3**). La calprotectina se encontraba reportada en 21 pacientes y fue positiva (>250 µg/g) en 17 de ellos.

Tratamiento

El tratamiento de inducción con terapia biológica fue más frecuente en los pacientes del grupo con MEI que en el grupo sin MEI (38% frente a 23%). Cuatro de los 71 pacientes requirieron intervención quirúrgica como parte del manejo, incluyendo dos colectomías con ileostomía, un drenaje de colección intrabdominal y una laparotomía exploratoria. Ninguno de estos cuatro pacientes pertenecía al grupo con MEI.

DISCUSIÓN

Este estudio investigó la prevalencia de las MEI en la mayor cohorte de pacientes con EIIP durante 15 años en Colombia. Los resultados revelan que son frecuentes, con una prevalencia del 18% al momento del diagnóstico, en concordancia con cifras de la literatura reportadas previamente entre el 6% y el 29%[15]; incluso, se ha reportado que entre 4% y 25% de las MEI podrían preceder al compromiso intestinal[11,12]. Además, su presencia está asociada con mayor gravedad de la EIIP a nivel clínico y paraclínico.

La prevalencia de MEI en EIIP en los estudios publicados es altamente variable, lo cual se puede atribuir a la falta de criterios unificados para definirlas en pediatría, ya que las guías actuales se extrapolan principalmente de datos en adultos[11]. Esto se ha reflejado en estudios que reportan prevalencia de hasta 80%, sobreestimación probablemente debida a que incluyen osteopenia y retraso en el crecimiento, que actualmente se consideran complicaciones de la EIIP[18]. Aunque la frecuencia al diagnóstico encontrada en este estudio es similar al reporte de Jansson y colaboradores del 14,1% y el de Duricova y colaboradores del 8,9%[13,15], resulta notable que sea ligeramente más alta en la presente cohorte, lo cual puede ser debido al abordaje interdisciplinario.

En este trabajo se encontró que el tiempo entre el inicio de síntomas y la edad del diagnóstico de la EIIP fue significativamente mayor en los casos con MEI. Este retraso del diagnóstico definitivo de la enfermedad podría significar que en el abordaje inicial se orienta a otros órganos o sistemas y no precisamente al digestivo[7].

Las MEI pueden no ser únicas. En este estudio, casi la mitad (6/13) de los pacientes con MEI tuvo compromiso

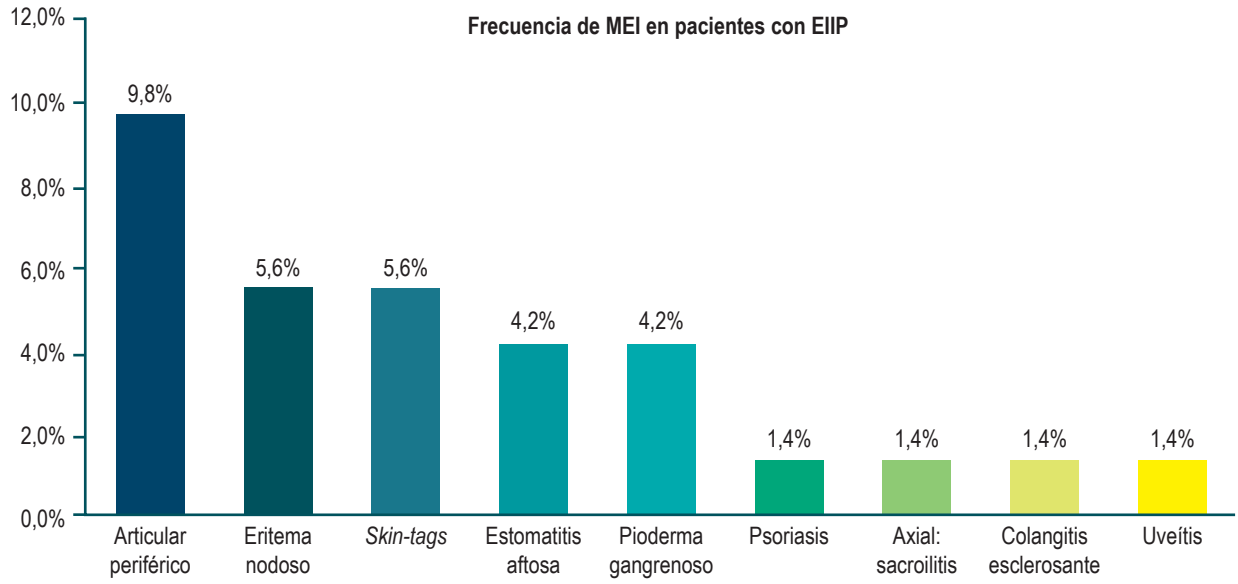


Figura 2. Frecuencia de MEI en pacientes con EIIP. Imagen propiedad de los autores.

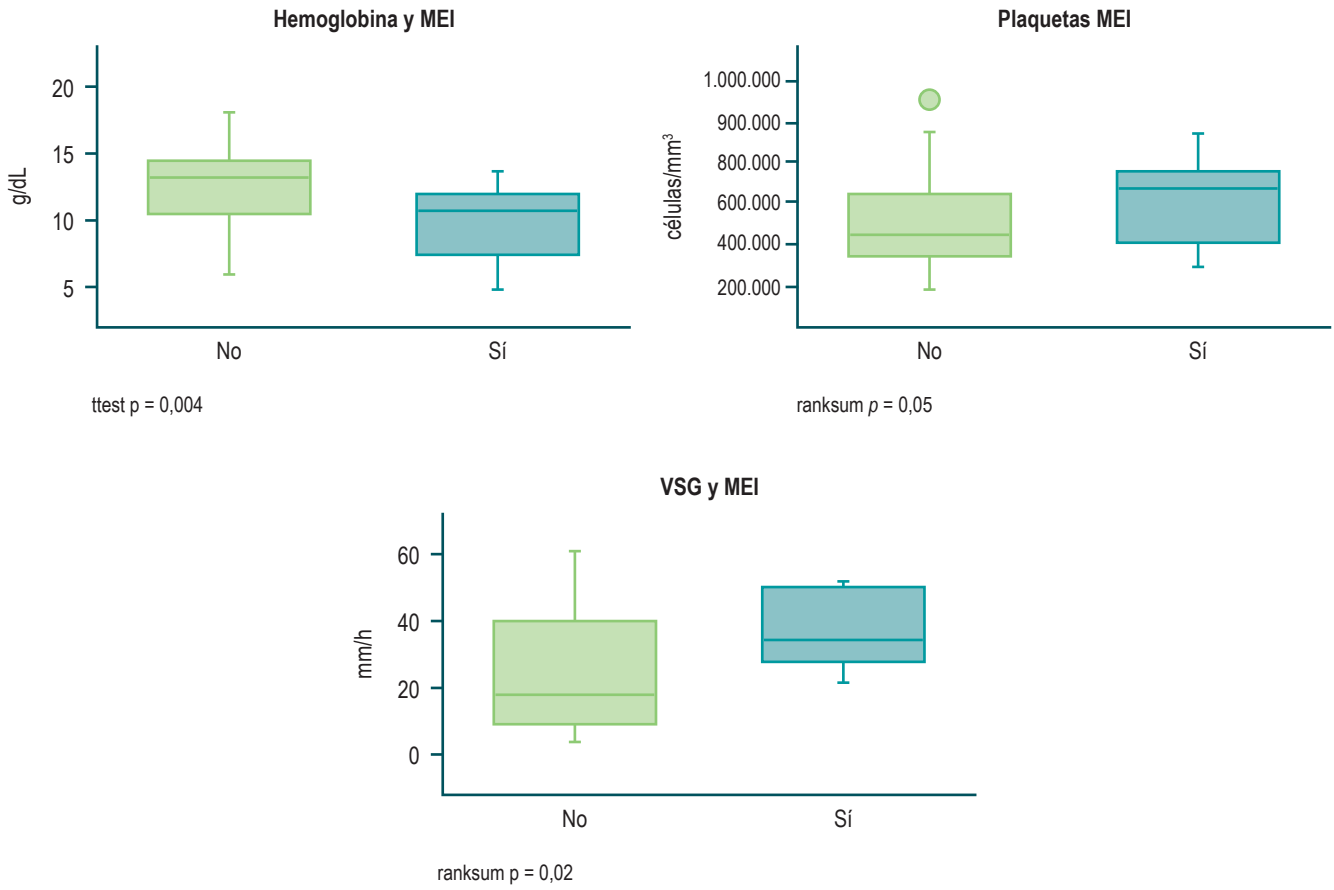


Figura 3. Paraclínicos al momento del diagnóstico en EIIP. Imagen propiedad de los autores.

en más de un órgano o sistema; de hecho, la probabilidad de tener una MEI aumenta con el transcurso de la enfermedad y con la presencia previa de una MEI[11]. En el curso de la enfermedad, hasta el 50% de los pacientes con EII en adultos desarrollarán al menos una MEI, y este compromiso puede ser una fuente significativa de morbilidad e incluso ser un factor de riesgo para mortalidad, especialmente en casos como la colangitis esclerosante primaria o eventos tromboembólicos venosos[18].

En la presente cohorte, las manifestaciones mucocutáneas fueron las más comunes con el 58%. El compromiso mucocutáneo se ha descrito en el 15%-20% de los pacientes y está determinado en la mayoría de casos por compartir los mecanismos inmunopatogénicos subyacentes de la EIIP[18,29]. En la población pediátrica, los informes sobre compromiso mucocutáneo son escasos, pero este estudio sugiere mayor asociación con EC, lo que concuerda con la literatura existente[27]. La presencia de estas manifestaciones está fuertemente vinculada a la actividad inflamatoria intestinal y hasta en un 50% de los casos aparece simultáneamente con los primeros síntomas gastrointestinales[29]. Su diagnóstico se basa en características clínicas y la exclusión de otros trastornos dermatológicos; por tanto, dada la heterogeneidad de las lesiones, puede representar un desafío para el gastroenterólogo pediatra, lo que destaca la importancia de la evaluación interdisciplinaria, incluida la dermatología como parte del seguimiento, sin dejar de lado las implicaciones psicológicas y el impacto sobre la calidad de vida[18,27].

El compromiso musculoesquelético (espondiloartropatías) fue la segunda MEI más frecuente en esta cohorte. La asociación entre la EII y la espondiloartropatía axial o periférica indica una vía inflamatoria común; estudios genómicos han identificado lugares compartidos que aumentan el riesgo de estas enfermedades, involucradas en las vías de señalización de la interleucina (IL)-12/23[18]. En revisiones sistemáticas recientes en adultos, el compromiso articular periférico se ha descrito como la manifestación más frecuente, con una prevalencia del 13%, con datos similares a los reportados en adultos en Colombia[6,30]. En este estudio, la prevalencia es de 33%, similar a lo reportado por otros grupos, aunque la prevalencia informada en pediatría varía entre el 2% y el 35%, lo que deja ver la falta de definiciones y criterios estandarizados[31].

Los signos y síntomas más reportados en estos 13 pacientes fueron diarrea nocturna, pérdida de peso y palidez. Además, mostraron niveles significativamente más bajos de hemoglobina y albúmina, junto con una VSG elevada. Estos hallazgos en conjunto se consideran indicadores de mayor actividad de la enfermedad y, por tanto, un mayor compromiso sistémico. Esto coincide con múltiples estudios que indican un curso clínico más agresivo en términos de progresión y extensión cuando la EIIP se asocia con MEI[19], con mayor probabilidad de uso de corticoides, terapia inmunosupresora[14], terapia biológica y manejo quirúrgico especialmente en CU[13]; en EC se asocia a una mayor tasa de recaída[15].

La prevalencia de anemia en todos los casos de EIIP fue del 50%. Aunque no se consideró una MEI, las más recientes guías de la European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO) la definen como una complicación de la enfermedad[18] y, por ende, se considera un aspecto fundamental para evaluar y tratar en los pacientes con EII, dada su influencia negativa en la evolución de la enfermedad[32]. Los informes de anemia en adultos son muy variables, oscilando entre el 6% y el 74%, probablemente debido a la heterogeneidad de los pacientes incluidos en los estudios[18]. En niños se ha descrito una prevalencia tan alta como del 90% al momento del diagnóstico[21,33]. En esta cohorte la prevalencia es alta, particularmente relevante por el riesgo de posibles consecuencias en niños en fases críticas de crecimiento y desarrollo[32]. El nivel de calprotectina parece no estar relacionado con las MEI, y no hay evidencia para su uso rutinario en su identificación, ya que es un marcador inespecífico de inflamación[34].

Dentro de las limitaciones que se identificaron existe el riesgo de sesgo de información que se debe a la naturaleza propia del diseño del estudio, al ser retrospectivo. Los datos, al ser tomados únicamente al momento del diagnóstico, pueden conducir a la subestimación de los casos y en el periodo de 15 años del estudio, con los avances científicos, es posible suponer que al comienzo la tasa de diagnóstico pudo ser menor.

Como comentario adicional, al respecto de la pandemia de la enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), que quedó inmersa en el periodo de este estudio y ocasionó tantos cambios en la vida y salud del mundo, en el diseño no podía vislumbrarse su ocurrencia.

Este estudio tiene la fortaleza de ser el primero en Colombia que describe la frecuencia de las MEI en EIIP, con un manejo interdisciplinario que permitió realizar un manejo integral de estos pacientes en un centro de alta experiencia.

CONCLUSIONES

Las MEI son comunes en la EIIP y su presencia se asocia con una mayor gravedad y progresión de la enfermedad. Este estudio corrobora dicha asociación a través de la presencia de síntomas y algunos marcadores bioquímicos. No obstante, estos hallazgos necesitan ser confirmados en investigaciones prospectivas.

El diagnóstico de EIIP en pacientes con MEI tiende a ocurrir en edades más avanzadas, lo que posiblemente se relaciona con un enfoque clínico restringido a otros siste-

mas diferentes al digestivo, y esto representa una oportunidad para mejorar el diagnóstico temprano.

En el contexto pediátrico es esencial proporcionar un enfoque interdisciplinario, en centros especializados, que aborde de manera integral todos los aspectos relacionados con el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con EIIP asociada a MEI, para no pasar por alto el potencial impacto en el curso de la enfermedad, en las decisiones sobre tratamientos farmacológicos, en la calidad de vida y en el bienestar emocional de los pacientes.

Agradecimientos

Al servicio de Gastroenterología Pediátrica de la Fundación Hospital Pediátrico La Misericordia (HOMI).

Fuentes de financiación

Los autores declaran que no han recibido financiación para la realización del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Levine A, Koletzko S, Turner D, Escher JC, Cucchiara S, De Ridder L, et al. ESPGHAN revised porto criteria for the diagnosis of inflammatory bowel disease in children and adolescents. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;58(6):795-806. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000239
2. Vera-Chamorro JF, Sanchez-Franco C, Vargas-Sandoval M, Mora-Quintero DV, Riveros-López JP, Sarmiento-Quintero F, et al. Consenso colombiano de la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(Supl 1):1-72. https://doi.org/10.22516/25007440.943
3. Sýkora J, Pomahačová R, Kreslová M, Cvalínová D, Štych P, Schwarz J. Current global trends in the incidence of pediatric-onset inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 2018;24(25):2741-63. https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i25.2741
4. Larrosa-Haro A, Abundis-Castro L, Contreras MB, Gallo MJ, Peña-Quintana L, Targa Ferreira CH, et al. Epidemiologic trend of pediatric inflammatory bowel disease in Latin America: The Latin American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (LASPGHAN) Working Group. Rev Gastroenterol Mex. 2021;86(4):328-34. https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2021.07.004
5. Rubalcava NS, Gadepalli SK. Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents. Adv Pediatr. 2021;68:121-142. https://doi.org/10.1016/j.yapd.2021.05.005
6. Juliao-Baños F, Arrubla M, Osorio L, Camargo J, Londoño J, Cáceres C, et al. Characterization and prevalence of extraintestinal manifestations in a cohort of patients with inflammatory intestinal disease in Medellin, Colombia. Gastroenterol Hepatol. 2021;44(6):398-404. https://doi.org/10.1016/j.gastre.2020.07.015
7. Vavricka SR, Rogler G, Gantenbein C, Spoerri M, Vavricka MP, Navarini AA, et al. Chronological order of appearance of extraintestinal manifestations relative to the time of IBD diagnosis in the Swiss Inflammatory Bowel Disease Cohort. Inflamm Bowel Dis. 2015;21(8):1794-800. https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000429
8. 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
9. Hedin CRH, Vavricka SR, Stagg AJ, Schoepfer A, Raine T, Puig L, et al. The Pathogenesis of Extraintestinal Manifestations: Implications for IBD Research, Diagnosis, and Therapy. J Crohn's Colitis. 2019;13(5):541-54. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjy191
10. Kethu SR. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel diseases. J Clin Gastroenterol. 2006;40(6):467-75. https://doi.org/10.1097/00004836-200607000-00003
11. Harbord M, Annese V, Vavricka SR, Allez M, Acosta MB de, Boberg KM, et al. The first european evidence-based consensus on extra-intestinal manifestations in inflammatory bowel disease. J Crohn's Colitis. 2016;10(3):239-54. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjv213
12. Rogler G, Singh A, Kavanaugh A, Rubin DT. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Current Concepts, Treatment, and Implications for Disease Management. Gastroenterology. 2021;161(4):1118-1132. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.07.042
13. Duricova D, Leroyer A, Savoye G, Sarter H, Pariente B, Aoucheta D, et al. Extra-intestinal Manifestations at Diagnosis in Paediatric- and Elderly-onset Ulcerative Colitis are Associated With a More Severe Disease Outcome: A Population-based Study. J Crohns Colitis. 2017;11(11):1326-1334. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx092
14. Duricova D, Sarter H, Savoye G, Leroyer A, Pariente B, Armengol-Debeir L, et al. Impact of Extra-Intestinal Manifestations at Diagnosis on Disease Outcome in Pediatric- and Elderly-Onset Crohn's Disease: A French Population-Based Study. Inflamm Bowel Dis. 2019;25(2):394-402. https://doi.org/10.1093/ibd/izy254
15. Jansson S, Malham M, Paerregaard A, Jakobsen C, Wewer V. Extraintestinal Manifestations Are Associated With

Disease Severity in Pediatric Onset Inflammatory Bowel Disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;71(1):40-5. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002707
16. Jose FA, Garnett EA, Vittinghoff E, Ferry GD, Winter HS, Baldassana RN, et al. Development of extraintestinal manifestations in pediatric patients with inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis. 2009;15(1):63-8. https://doi.org/10.1002/ibd.20604
17. Nóbrega VG, Silva IN de N, Brito BS, Silva J, da SILVA MCM, Santana GO. The onset of clinical manifestations in inflammatory bowel disease patients. Arq Gastroenterol. 2018;55(3):290-5. https://doi.org/10.1590/s0004-2803.201800000-73
18. Gordon H, Burisch J, Ellul P, Karmiris K, Katsanos K, Allocca M, et al. ECCO Guidelines on Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. J Crohns Colitis. 2024;18(1):1-37. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjad108
19. Greuter T, Vavricka SR. Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease-epidemiology, genetics, and pathogenesis. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;13(4):307-17. https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1574569
20. Herzog D, Fournier N, Buehr P, Rueger V, Koller R, Heyland K, et al. Age at disease onset of inflammatory bowel disease is associated with later extraintestinal manifestations and complications. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2018;30(6):598-607. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000001072
21. Wiskin AE, Fleming BJ, Wootton SA, Beattie RM. Anaemia and iron deficiency in children with inflammatory bowel disease. J Crohn's Colitis. 2012;6(6):687-91. https://doi.org/10.1016/j.crohns.2011.12.001
22. Jang HJ, Kang B, Choe BH. The difference in extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease for children and adults. Transl Pediatr. 2019;8(1):4-15. https://doi.org/10.21037/tp.2019.01.06
23. Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: Guidelines for reporting observational studies. Epidemiology. 2007;18(6):800-4. https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181577654
24. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 2465 de 2016, por la cual se adoptan los indicadores antropométricos, patrones de referencia y puntos de corte para la clasificación antropométrica del estado nutricional de niñas, niños y adolescentes menores de 18 años de edad, adultos de 18 a 64 años de edad y gestantes adultas y se dictan otras disposiciones [Internet]. Colombia: Minsalud; 2016 [consultado el 1 de junio de 2023]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/resolucion-2465-2016.pdf
25. Rudwaleit M, Van Der Heijde D, Landewé R, Akkoc N, Brandt J, Chou CT, et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. Ann Rheum Dis. 2011;70(1):25-31. https://doi.org/10.1136/ard.2010.133645
26. Burgos-Vargas R. The assessment of the spondyloarthritis international society concept and criteria for the classification of axial spondyloarthritis and peripheral spondyloarthritis: A critical appraisal for the pediatric rheumatologist. Pediatr Rheumatol Online J. 2012;10(1):14. https://doi.org/10.1186/1546-0096-10-14
27. Diaconescu S, Strat S, Balan GG, Anton C, Stefanescu G, Ioniuc I, et al. Dermatological manifestations in pediatric inflammatory bowel disease. Medicina (Kaunas). 2020;56(9):425. https://doi.org/10.3390/medicina56090425
28. Sridhar S, Maltz RM, Boyle B, Kim SC. Dermatological Manifestations in Pediatric Patients with Inflammatory Bowel Diseases on Anti-TNF Therapy. Inflamm Bowel Dis. 2018;24(9):2086-92. https://doi.org/10.1093/ibd/izy112
29. Antonelli E, Bassotti G, Tramontana M, Hansel K, Stingeni L, Ardizzone S, et al. Dermatological manifestations in inflammatory bowel diseases. J Clin Med. 2021;10(2):364. https://doi.org/10.3390/jcm10020364
30. Karreman MC, Karreman MC, Luime JJ, Hazes JMW, Weel AEAM, Weel AEAM. The prevalence and incidence of axial and peripheral spondyloarthritis in inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. J Crohn's Colitis. 2017;11(5):631-42. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjw199
31. Ali A, Schmidt M, Piskin D, Crowley E, Berard R. Epidemiology of Musculoskeletal Manifestations in Pediatric Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. ACR Open Rheumatol. 2022;4(6):547-54. https://doi.org/10.1002/acr2.11431
32. Fritz J, Walia C, Elkadri A, Pipkorn R, Dunn RK, Sieracki R, et al. A Systematic Review of Micronutrient Deficiencies in Pediatric Inflammatory Bowel Disease. Inflamm Bowel Dis. 2019;25(3):445-59. https://doi.org/10.1093/ibd/izy271
33. Isa HM, Alahmed FA, Mohamed M, Mohamed A. The Prevalence of Iron and Vitamin D Deficiencies in Pediatric Patients With Inflammatory Bowel Disease in Bahrain. Cureus. 2023;15(4):e37074. https://doi.org/10.7759/cureus.37074
34. Orfei M, Gasparetto M, Hensel KO, Zellweger F, Heuschkel RB, Zilbauer M. Guidance on the interpretation of faecal calprotectin levels in children. PLoS One. 2021;16(2):e0246091. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246091

https://doi.org/10.22516/25007440.1189

Artículo de revisión

Investigar y publicar. 2. Cómo responder la pregunta "diseño del estudio"

Research and Publish. 2. Answering the Question: Study Design

Margarita Rey-Rubiano.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rey-Rubiano M. Investigar y publicar. 2. Cómo responder la pregunta "diseño del estudio". Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):176-178. https://doi.org/10.22516/25007440.1189

[1] Gastroenteróloga. Profesora asistente, facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Especialista institucional, sección de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Margarita Rey-Rubiano.
margaritarey1@hotmail.com

Fecha recibido: 03/03/2024
Fecha aceptado: 17/04/2024

Resumen

Introducción: el diseño del estudio dirige la metodología para obtener la respuesta a la pregunta de investigación, y tener claro cuáles son los tipos de investigación, sus ventajas y desventajas, ayuda a la validez de los resultados. **Objetivo:** describir los diseños de investigación experimental y no experimental, las ventajas y desventajas de cada uno de estos diseños con el fin de guiar al investigador a la mejor escogencia de este con base en la pregunta de investigación. **Resultados y conclusiones:** se revisa la literatura con el fin de describir las características principales, las clasificaciones más sencillas y de mayor utilidad para determinar el mejor diseño de estudio. Se determina además la población de estudio, validez interna y externa de los estudios a fin de entender, basados en la pregunta de investigación, la posible extrapolación de los resultados.

Palabras clave

Proyecto experimental, confiabilidad y validez, validez de los resultados, validez del resultado, confiabilidad (epidemiología), grupos de población.

Abstract

Introduction: Study design guides the methodology for obtaining an answer to a research question. Understanding the different types of research, their advantages, and disadvantages will help ensure the validity of our results. **Objective:** To describe experimental and non-experimental research designs, along with their respective advantages and disadvantages, in order to guide researchers in selecting the most appropriate design based on their research question. **Results and Conclusions:** The literature is reviewed to describe the main characteristics, the simplest and most useful classifications for determining the best study design. The study population, internal and external validity of the studies are also determined, in order to understand, based on our research question, the possible extrapolation of our results.

Keywords

Experimental project, reliability and validity, validity of the results, validity of the result, reliability (epidemiology), population groups.

INTRODUCCIÓN

El diseño del estudio dirige la metodología para obtener la respuesta a la pregunta de investigación, pero, en realidad, como lo aprendimos en el artículo anterior de "cómo formular una pregunta de investigación", la pregunta es la que determina la adecuada arquitectura, táctica y estrategia para ser usada[(1)].

Los diseños de estudios de investigación se pueden dividir en dos grupos grandes: experimentales y no experimen-

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

tales, dependiendo de la manipulación que el investigador realice en la población o muestra de estudio. Esta última, como se describe en la **Figura 1**, consiste en los individuos que son escogidos (criterios de inclusión y exclusión) de la población asequible, derivados de la población blanco o con la característica más importante de nuestro estudio (pacientes con cáncer gástrico o enfermedad inflamatoria intestinal o reflujo esofagogástrico, entre otros)[2,3].



Figura 1. Representación de la muestra poblacional de un estudio. Imagen propiedad de la autora.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES

Los estudios experimentales son los mismos que se denominan *aleatorizados* y su característica más importante es que en estos existe manipulación por parte del investigador. Dicha manipulación o intervención (medicamento, dispositivo o intervención quirúrgica) se le conoce como *variable independiente*, mientras que la variable dependiente es el resultado final que se quiere demostrar con la intervención (mejoría del dolor, resolución histológica, muerte, sobrevida, entre otros)[1,2]. La finalidad de estos estudios experimentales es poder determinar la relación causa-efecto entre la intervención (variable independiente) y el resultado (variable dependiente) en comparación con un grupo de control aleatorizado para disminuir el riesgo de factores de confusión. De estos grupos experimentales hay una subdivisión llamada *cuasiexperimentales*, cuya gran diferencia es que hay intervención o manipulación, pero no aleatorización, solo hay un grupo designado o su comparación generalmente es con estudios previos realizados o casos históricos[1,2].

Las ventajas de estos estudios son su simplicidad y aceptación universal, su aplicabilidad en todos los ámbitos, la facilidad de interpretar y analizar sus resultados, y la posibilidad de usarlos en todas las fases de los estudios y en metaanálisis. Las desventajas son su exposición a factores de confusión, la gran variabilidad entre los pacientes si no son bien elegidos, el costo, el requerimiento generalmente de muestras grandes y la imposibilidad de su reproducibilidad en la vida real si está muy controlado[1-3].

ESTUDIOS OBSERVACIONALES

La característica más importante de los estudios observacionales es que el investigador no interviene en la exposición o variable independiente, por lo cual, al no ser controlada la relación con la variable dependiente, usualmente está sesgada por otras variables. Estos estudios pueden ser descriptivos cuando no existe un grupo de comparación en el diseño o pueden ser analíticos cuando hay un grupo de comparación, lo que permite hacer inferencias estadísticas y relaciones entre las exposiciones o factores de riesgo con la variable dependiente o el resultado esperado[2,3].

Observacionales no analíticos

Los estudios clásicos de este tipo son reportes de caso o series de casos. Estos estudios son muy valiosos y consisten en describir la historia de la enfermedad, la presentación clínica, el acercamiento diagnóstico y la respuesta al tratamiento. Generalmente, estos casos son de enfermedades o presentaciones poco frecuentes y, algunas veces, reportes de eventos adversos a medicamentos. Estos estudios ayudan a determinar o crear hipótesis relacionadas con cada caso[2,3].

El análisis estadístico de estos estudios es limitado, generalmente solo determinan prevalencias sintomáticas. Las ventajas de estos es que ayudan a conocer presentaciones clínicas no conocidas y nuevas posibilidades de tratamientos, y crean nuevas hipótesis de los mecanismos de la enfermedad o de factores de riesgo. Las desventajas son que los datos estadísticos son escasos ya que no hay un grupo de control, no brindan datos de eficacia o seguridad, no es posible determinar asociaciones y hay un alto riesgo de sesgos de publicación[1-3].

Observacionales analíticos

Son aquellos de los cuales hay grupos de control para comparar, estos incluyen los estudios trasversales, los estudios de casos y controles, y los estudios de cohortes prospectivos y retrospectivos.

Trasversales

En estos estudios se investigan las características de una población de muestra en un punto específico. Los pacientes

son aleatorizados con base en el desarrollo de la enfermedad para determinar si la exposición lleva al desarrollo de la enfermedad o condición[2,3].

El análisis estadístico de este estudio está dado por relaciones (*odds*) y prevalencias. La ventaja es su utilidad para determinar enfermedades, la prevalencia de las mismas y las medidas de asociaciones entre exposición y enfermedad[1]. Las desventajas son que, en casos de enfermedades raras o poco frecuentes, los datos pueden estar sobremedidos cuando la enfermedad es de larga duración o infraestimados cuando la enfermedad es de corta duración, y tampoco se puede estimar una causalidad, ya que es un estudio en un tiempo determinado[2-4].

Casos y controles

Los pacientes o individuos del grupo de casos están determinados por la presencia de la enfermedad o característica determinada (variable dependiente). Los controles son individuos de la misma población blanco, pero que no tienen la enfermedad o característica y el investigador observa retrospectivamente los factores de riesgo posiblemente relacionados para el desarrollo de la enfermedad. El análisis estadístico está dado por la relación de probabilidades (*odds ratio*) con base en la exposición[2,3].

Las ventajas de este estudio son su costo-efectividad para examinar varios factores de riesgo a la vez y que la población de muestra no tiene que ser muy grande, y es de elección para enfermedades raras. Sus desventajas son la posibilidad de determinar adecuadamente los casos y controles con base en criterios diagnósticos (igual riesgo en la misma población)[2-4].

Estudios de cohorte

Los individuos de estos estudios están determinados por el factor de riesgo o exposición y se siguen en el tiempo para determinar el desarrollo de la enfermedad o característica (variable dependiente). Los individuos están en dos grupos, los expuestos y los no expuestos, y son seguidos en paralelo de forma prospectiva o retrospectiva, según el diseño del estudio[2-4].

El análisis estadístico de este estudio está basado en el riesgo de la enfermedad su frecuencia. La ventaja más importante es que la secuencia temporal entre la exposición y el desarrollo de la enfermedad puede ser observada directamente; en cambio, las desventajas son su alto costo, su larga duración y la alta probabilidad de pérdida del seguimiento[2-4].

CONCLUSIONES

Con el fin de dar respuesta a una pregunta de investigación, se describen los diferentes tipos de diseños y métodos de investigación, con las características principales y las clasificaciones más sencillas y de mayor utilidad para determinar el mejor diseño de estudio. Se determinan aspectos principales de la población de estudio, las ventajas y desventajas, la validez interna y externa de los estudios con el fin de entender, según la pregunta de investigación, la posible extrapolación de los resultados.

REFERENCIAS

1. Carvalho S, Fregni F. Study population. En: Fregni F, Illigens B (editores). Critical Thinking in clinical research. Nueva York; Oxford University Press: 2018. p. 45-67. https://doi.org/10.1093/med/9780199324491.003.0003
2. Gomez A, Fregni F. Basic Study Desings. En: Fregni F, Illigens B (editores). Critical Thinking in clinical research. Nueva York; Oxford University Press: 2018. p. 68-86. https://doi.org/10.1093/med/9780199324491.003.0004
3. Bosdriesz JR, Stel VS, van Diepen M, Meuleman Y, Dekker FW, Zoccali C, et al. Evidence-based medicine-When observational studies are better than randomized controlled trials. Nephrology (Carlton). 2020;25(10):737-743. https://doi.org/10.1111/nep.13742
4. Hernández V. Estudios epidemiológicos: tipos, diseño e interpretación. Enfermedad Inflamatoria Intestinal Al Día. 2017;16(3):98-105. https://doi.org/10.1016/j.eii.2017.03.001

https://doi.org/10.22516/25007440.1183

Artículo de revisión

EndoFLIP pilórico y su utilidad clínica en gastroparesia

Pyloric EndoFlip and Its Clinical Use in Gastroparesis

Albis Cecilia Hani de Ardila,[1] Aldair Chaar,[2*] Juan Hernández,[3] Raúl Cañadas,[1] María del Carmen Figueredo.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Hani de Ardila AC, Chaar A, Hernández J, Cañadas R, Figueredo MC. EndoFLIP pilórico y su utilidad clínica en gastroparesia. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):179-186. https://doi.org/10.22516/25007440.1183

[1] Especialista en gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio; profesor titular de Gastroenterología, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[2] *Fellow* de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio; Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[3] Médico interno de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[4] Especialista en Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio; profesor clínico adjunto de Gastroenterología, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Aldair Chaar.
chaarha@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 02/03/2024
Fecha aceptado: 28/04/2024

Resumen
La gastroparesia es un trastorno crónico de la motilidad gástrica que genera un deterioro marcado de la calidad de vida y costos significativos en los sistemas de salud. Las terapias médicas son limitadas para su manejo, por lo cual ha surgido un entusiasmo creciente en las terapias dirigidas al píloro. La sonda de imagen luminal funcional (FLIP) ha demostrado ser una herramienta diagnóstica útil para evaluar las características del píloro, especialmente en casos refractarios, en los que podría guiar hacia una mejor estrategia de manejo y, en muchos casos, predecir la respuesta clínica.

Palabras clave
Gastroparesia, píloro, vaciamiento gástrico, impedancia eléctrica, EndoFLIP.

Abstract
Gastroparesis is a chronic disorder of gastric motility that results in marked impairment of quality of life and significant costs to health care systems. Medical therapies are limited in their management, thus, the reason for a growing enthusiasm for pylorus-targeted therapies. The functional luminal imaging probe (FLIP) is a useful diagnostic tool for assessing pylorus characteristics, especially in refractory cases, which could lead to a better management strategy and, in many cases, predict clinical response.

Keywords
Gastroparesis, pylorus, gastric emptying, electrical impedance, EndoFLIP.

INTRODUCCIÓN

La gastroparesia es un trastorno crónico de la motilidad caracterizado por una pobre acomodación gástrica que provoca síntomas como náuseas, emesis, saciedad precoz, dolor abdominal y pérdida de peso. Como condición *sine qua non* debe descartarse obstrucción mecánica y objetivarse un vaciamiento gástrico retardado[(1)]. Sus costos anuales oscilan alrededor de los $568 millones de dólares[(2)]. En Estados Unidos, su prevalencia es de 21,5 casos por 100.000 habitantes, donde predomina en el sexo femenino (relación mujer:hombre 3,8:1) y en caucásicos (71,7%), seguido de los afroamericanos (15,2 %), hispanos (11,2%) y asiáticos (1,9%).

La diabetes *mellitus* es su principal etiología (57,4%), seguido de procedimientos quirúrgicos gastrointestinales en especial con vagotomía (15,0%), fármacos (11,8%), idiopática (11,3%) y misceláneas (4,5%), en esta última incluidas patologías del tejido conectivo[(3)]. Su fisiopatología se basa en la alteración de la motilidad gástrica o el

aumento de la presión pilórica. Los trastornos en la acomodación del cuerpo y el fondo gástrico, la hipomotilidad antral, la falta de relajación pilórica y la dismotilidad del intestino delgado pueden resultar en un vaciamiento gástrico deficiente. Los mecanismos mediados por el sistema inmunitario probablemente desempeñan un papel crítico en su patogénesis. En estudios estructurales, se han reportado lesiones a nivel de las células intersticiales de Cajal (CIC), nervios y células musculares lisas gástricas, así como la pérdida de macrófagos con fenotipo antiinflamatorio[4].

El diagnóstico se realiza por medio de la gammagrafía de vaciamiento gástrico en fase sólida, donde se evalúa el vaciamiento a través de la ingesta de alimento marcado con radiotrazador (tecnecio 99 metaestable [^{99m}Tc]). Su interpretación se basa en la medición del porcentaje y tiempo de vaciamiento (usualmente medido por 4 horas) y el porcentaje de retención del alimento marcado. En aquellos pacientes que tengan > 60% de retención en las primeras 2 horas o > 10% a las 4 horas, el estudio será considerado conclusivo para gastroparesia[5].

Existen métodos complementarios como la prueba de aliento, donde se emplea un sustrato (ácido octanoico o *Spirulina platensis*) marcado con isótopo estable de carbono (^{13}C) y se adiciona a una porción sólida de comida. Tras su digestión y luego absorción en el intestino delgado, son metabolizados por el hígado para ser exhalado el ^{13}C a través de los pulmones y cuantificado por medio de espectrometría de masas[4].

Las cápsulas de motilidad inalámbricas aprobadas por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) son sensibles para detectar retrasos en el vaciamiento, aunque su relevancia clínica aún se debate. También permiten evaluar tránsitos intestinales anormales y son valiosas para abordar comorbilidades como el estreñimiento asociado a la gastroparesia[4]. Otras técnicas como la resonancia magnética y la ecografía son útiles en investigación; sin embargo, su uso clínico enfrenta limitaciones debido a factores como costo y disponibilidad de equipos[6].

Recientemente, la sonda de imagen endoluminal funcional (EndoFLIP) se ha validado como una herramienta atractiva para medir parámetros en el píloro, como la hipertonía pilórica, la cual es uno de los posibles mecanismos fisiopatológicos implicados en el retardo del vaciamiento gástrico. Su potencial papel en este campo está siendo cada vez más estudiado dada su utilidad en identificar el subtipo de pacientes con disfunción pilórica que se podrían beneficiar de terapias dirigidas al píloro (**Figura 1**).

El tratamiento de la gastroparesia implica una combinación de estrategias farmacológicas y no farmacológicas. La dieta fraccionada (4 a 5 porciones diarias bajas en grasa y fibra) es fundamental[7], seguida por el uso de procinéticos como metoclopramida, domperidona y levosulpirida.

A pesar de lo anterior, hasta el 40% de los pacientes desarrollan gastroparesia refractaria[8], definida por la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) como aquella con síntomas persistentes a pesar de ajustes en la dieta y por lo menos 4 semanas de terapia efectiva con procinéticos de primera línea en una dosis óptima y con una adherencia adecuada[9].

Se han empleado terapias alternativas como dilatación pilórica hidráulica con balón (DPHB), toxina botulínica (TB), piloromiotomía laparoscópica y marcapasos gástrico, con tasas de éxito variables (43% a 77%[10], 83% a 86%[11] y 53,7%, respectivamente[12]).

La piloromiotomía endoscópica peroral gástrica (G-POEM) ha surgido como una opción innovadora con éxito técnico, clínico e impacto positivo en la calidad de vida[13]. A pesar de la tasa de eventos adversos del 5%-10%[14], G-POEM muestra una eficacia similar a la piloroplastia laparoscópica, pero con menor tiempo de procedimiento y complicaciones, lo que la convierte posiblemente en la elección preferida para la gastroparesia resistente, especialmente en aquellos en los que se documente hipertonía pilórica[15].

EL ESFÍNTER PILÓRICO, UNA ZONA DE ESPECIAL INTERÉS EN EL VACIAMIENTO GÁSTRICO

El esfínter pilórico es una zona estrecha de músculo liso con presión luminal aumentada que se encuentra ubicada entre el estómago y el duodeno. Su función está regulada por la inervación intrínseca dada por el plexo mientérico del estómago y extrínseca a través de las ramas del nervio vago. Por ende, la disfunción pilórica representa un mecanismo clave en la gastroparesia, cuya naturaleza puede variar según la causa subyacente[4]. Las contracciones y las relajaciones del píloro dependen de la transmisión de señales nerviosas a través de las CIC y la respuesta de las células musculares lisas. Existen al menos dos áreas funcionales controladas de manera independiente: el músculo circular cercano al plexo mientérico, dominado por la propagación de ondas lentas gástricas, que resulta en contracciones esfinterianas al final de cada movimiento peristáltico y el músculo circular más profundo, regulado por neuronas motoras, donde las ondas lentas no tienen influencia. El píloro ha cobrado cada vez mayor interés debido a que su relajación en sincronización con la actividad motora entre el antro y el duodeno facilita el vaciamiento gástrico[8].

DISPOSITIVO DE ENDOFLIP Y SUS CARACTERÍSTICAS OPERATIVAS

EndoFLIP es una herramienta de diagnóstico ampliamente utilizada en el esófago para evaluar el esfínter esofágico

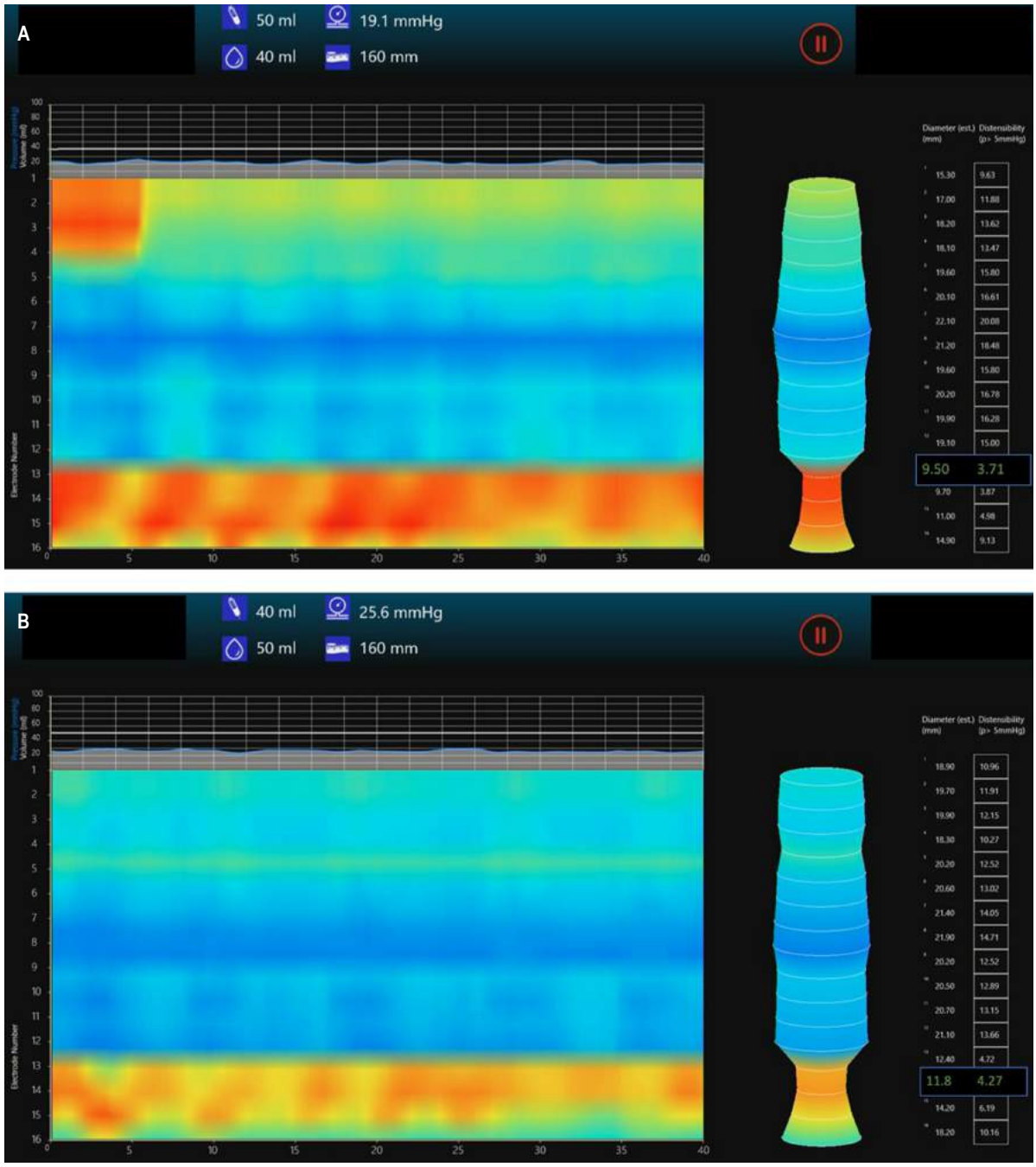


Figura 1. EndoFLIP pilórico con diámetro e índice de distensibilidad pilórica disminuidos en un paciente con gastroparesia. Se muestra imagen de (**A**) balón insuflado a 40 mL y (**B**) a 50 mL. Imágenes propiedad de los autores.

inferior (EEI). Para esta aplicación usa un catéter con 16 sensores que al ser insuflado permite evaluar el diámetro (D), la presión (P), el área de sección transversal (AST) y el índice de distensibilidad (ID). El ID nos habla de la capacidad del esfínter para estirarse y se calcula tomando el punto más angosto del esfínter, midiendo su AST y dividiéndolo entre su P. Existen 2 modelos de catéter: EF-325 y EF-322, cuya diferencia radica en su longitud (8 cm y 16 cm respectivamente) y la distancia entre sus sensores (1 cm y 2 cm respectivamente). Las medidas del EII han sido

estandarizadas y se representan a través de los módulos FLIP 1.0 y FLIP 2.0 como una imagen topográfica en 3D del esófago[16].

Su uso a nivel pilórico comparte características procedimentales similares. Una vez cumplido un ayuno mínimo de 6 horas para líquidos no claros y de 2 horas para agua, el paciente debe ser posicionado en decúbito lateral izquierdo y sedado. Se debe insertar un endoscópico terapéutico a través del esófago llegando al estómago y antro, donde se debe realizar un examen endoscópico antes de cruzar el píloro. Paso seguido, se calibra en cero el catéter de EndoFLIP (idealmente, el modelo de píloro EF-325N) y se lubrica con gel conductor antes de ser ingresado a través del canal de trabajo del endoscopio. Una vez el catéter se ubica en el píloro bajo visualización directa, se insufla el balón a razón de 1 mL/s hasta llegar a 40 mL-50 mL (la mejor observación del contorno pilórico se obtiene a los 40 mL). A continuación, se mide por 5 segundos la presión en mmHg con el transductor de presión ubicado en la sonda. Para la medición del AST se utiliza el líquido conductor que se perfunde a través del puerto de infusión ubicado en el extremo proximal de la sonda, donde se logra obtener un valor de impedancia por planimetría teniendo en cuenta la ley de Ohm (voltaje = corriente x resistencia); una vez obtenida su medida, el diámetro se obtiene como la raíz cuadrada de 4 AST/π. El ID (la medida que informa acerca de la facilidad de estiramiento de estructura) se deriva del cociente entre el AST y la P en el punto más angosto del esfínter. La elasticidad proporciona información de facilidad de estiramiento a lo largo de la totalidad del esfínter y su cálculo es idéntico al de la ID, solo que se toma el valor total del volumen desde 1 cm por encima hasta 1 cm por debajo del punto más estrecho del esfínter. Una vez realizada la medición en el píloro, se retira el catéter a través del canal y se procede a completar la revisión endoscópica superior con visión directa del píloro y duodeno para descartar lesiones causadas por tratamientos anteriores y el propio examen[17-19]. Es de aclarar que la anestesia general podría provocar un discreto aumento en la P y disminución del ID pilórico, datos que deben ser corroborados con ensayos prospectivos[20].

MEDICIONES EN EL PÍLORO

Para la interpretación correcta de las mediciones en el píloro es importante tener en cuenta dos aspectos. El primero es la posición del balón de la sonda FLIP en relación con el píloro. Se han predefinido tres posiciones: proximal (75% del balón en el duodeno y 25% en el antro), media (50% en el duodeno y 50% en el antro) y distal (25% en el duodeno y 75% en el antro). Yim *et al.* demostraron que la posición del balón con respecto al píloro hace que la medición de ID, AST y P sean diferentes (**Tabla 1**). Específicamente la medición de P fue significativamente mayor cuando gran parte del balón estaba distal al píloro y doblado en la segunda parte del duodeno en comparación cuando la mayor parte del balón estaba en el antro. El ID pilórico es significativamente menor cuando el balón se posiciona principalmente en el duodeno en comparación con el estómago. Los hallazgos anteriormente mencionados pueden ser el resultado de la deformación del balón y de cambios en la geometría o la disposición espacial cuando se coloca dentro del duodeno.

Tabla 1. Variación de medidas en EndoFLIP relacionadas con la posición del globo con respecto al píloro

Medida	Volumen de distensión (mL)	Posición proximal	Posición media	Posición distal
AST (mm²)	40	130,1	137,9	115,0
	50	183,0	190,2	185,8
Presión promedio (mm Hg)	40	15,2	11,6	10,6
	50	28,1	31,5	21,1
Índice de distensibilidad (mm²/mm Hg)	40	9,8	13,9	13,1
	50	6,7	9,4	9,6

Modificada de: Yim B et al. J Neurogastroenterol Motil. 2023;29(2):192-99.

El segundo aspecto hace referencia a la geometría del bulbo duodenal. La sonda FLIP transcurre a nivel del EEI en forma recta. Para el caso del píloro, donde por lo regular se usan catéteres de EndoFLIP esofágico, la geometría curva del bulbo duodenal hace que se deforme el balón y, por consiguiente, que los sensores no permanezcan en el centro de este, lo que afecta las estimaciones de AST del esfínter pilórico mediante la planimetría de impedancia. Como las mediciones del ID se calculan a partir de las de AST, no es sorprendente ver la alteración en la medición para este parámetro con las diferentes posiciones[19]. Teniendo en cuenta lo anterior, se concluye que colocar el balón de la sonda FLIP, principalmente en el antro (distal), hace que la deformación se minimice y se puedan obtener medidas más fiables.

Algunos estudios han abordado la definición de valores de referencia para las mediciones del EndoFLIP pilórico. Gourcerol *et al.* evaluaron una cohorte de voluntarios sanos y encontraron que el ID promedio fue de 25,2 ± 2,4 mm²/mm Hg al insuflar el balón de EndoFLIP a 40 mL sin

tener variaciones significativas cuando se midió a 10, 20 y 30 mL consecutivamente. Este estudio también evaluó un subgrupo de pacientes con gastroparesia de distintas etiologías (diabética, idiopática y posfunduplicatura) y encontró que el ID pilórico disminuyó considerablemente en todos los volúmenes evaluados, lo que estableció como límite de normalidad un valor superior a 10 mm^2/mm Hg[21].

Zhen *et al.* evaluaron otra cohorte más amplia de voluntarios sanos y encontraron valores de D de 13,0 ± 2,5, 14,3 ± 1,8 y 17,2 ± 2,0 mm, ID de 10,9 ± 4,8, 11,3 ± 5,8 y 11,1 ± 4,3 mm^2/mm Hg y P de 12,5 ± 3,9, 15,8 ± 4,8 y 21,7 ± 5,3 mm Hg para distensiones de 40, 50 y 60 mL respectivamente[22].

Distintas series han evaluado dichas mediciones en pacientes con gastroparesia. Jacques *et al.*[23] y Malik *et al.*[24] evaluaron pacientes con gastroparesia diabética (GD) e idiopática (GI) y encontraron valores de ID a los 40 mL de insuflación de 11,7 y 10,0 ± 1,3 mm^2/mm Hg respectivamente. Si bien los resultados obtenidos en estos estudios no definieron un punto de corte para ID con amplia capacidad discriminativa entre sujetos sanos y enfermos, parece ser que los valores menores de 10 mm^2/mm Hg podrían identificar a la mayor parte de pacientes con gastroparesia. Se debe caracterizar en estudios prospectivos la población con valores entre 10 y 25,2 ± 2,4 mm^2/mm Hg, ya que aquellos con valores cercanos al límite inferior podrían corresponder a falsos negativos.

Desprez *et al.* compararon los ID pilóricos en tres grupos (voluntarios sanos, pacientes con GD y pacientes con GI) y, adicionalmente, evaluaron en detalle las características clínicas de los diabéticos. Para este ensayo se tomaron valores de ID > 10 mm^2/mm Hg como normales. Se encontró que la ID medida para los distintos grupos con 40 mL de insuflación fue menor en los grupos con GD y GI, respectivamente, 10,8 ± 0,9 mm^2/mm Hg y 14,8 ± 2,2 mm^2/mm Hg en comparación con el grupo de voluntarios sanos (25,2 ± 2,3 mm^2/mm Hg; p <0,005). El 56,5% de los pacientes tuvieron un ID pilórico disminuido en el grupo de GD, el 51,5% de los pacientes en el grupo de GI y el 10% de los pacientes en el grupo de voluntarios sanos. No se encontró correlación entre las mediciones del esfínter pilórico y las características de la diabetes, incluida la glucosa en sangre, la hemoglobina glucosilada, el tipo de diabetes *mellitus*, la neuropatía o la ingesta de agonistas del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1). Por su parte, la ID y la P del esfínter pilórico estuvieron alteradas tanto en la GD como en la GI, mientras que la distensibilidad no se correlacionó con los parámetros de diabetes[25]. En la **Tabla 2** se resumen las distintas variables medidas en los ensayos previamente mencionados.

Basándose en estos hallazgos, investigaciones posteriores se han enfocado en determinar si la medición de la ID podría predecir los resultados clínicos de terapias dirigidas específicamente al píloro, como la DPHB, la TB o la G-POEM. Para la DPHB, está demostrado que aquellos pacientes que obtienen un mayor alivio sintomático tenían valores menores de ID antes de la dilatación (7,2 ± 1,0 mm^2/mm Hg)[26]. El EsoFLIP (balón de dilatación con EndoFLIP incorporado) podría ser una estrategia útil para mejorar la tasa de éxito de este procedimiento, ya que de forma segura permite sobrepasar el umbral de 18-20 mm de dilatación objetivo; en casos seleccionados, logra diámetros residuales de hasta 30 mm sin aumentar la tasa de complicaciones[27].

Tabla 2. Medidas en EndoFLIP pilórico en pacientes sanos y con gastroparesia

Estudio	Etiología de gastroparesia	Volumen de distensión (mL)	Diámetro pilórico promedio (mm)	Índice de distensibilidad (mm^2/mm Hg)	Presión promedio (mm Hg)	AST (mm^2)
Gourcerol *et al.*	Pacientes sanos	40	-	25,2	-	-
Zheng *et al.*	Pacientes sanos	40	13,0 ± 2,5	10,9 ± 3,8	12,5 ± 3,9	138,6 ± 55,4
		50	14,3 ± 1,8	11,3 ± 5,8	15,8 ± 4,8	162,4 ± 39,2
Jacques *et al.*	50% diabética, 20% idiopática, 25% misceláneas*, 5% posquirúrgica	40	13,9	11,7	11,7	152,2
		50	17,3	8,1	28,9	234,5
Malik *et al.*	72% idiopática, 28% diabética	40	12,2 ± 0,44	10,0 ± 1,3	18 ± 1,23	125,2 ± 9,15
		50	14,1 ± 0,41	6,0 ± 1,3	32,5 ± 1,55	164,7 ± 10,2

*15% secundaria a síndrome de Sjögren, 5% a enfermedad de Parkinson y 5% a esclerosis sistémica. Tabla elaborada por los autores.

Con respecto al uso de TB, valores de ID menores de 8-10 mm^2/mm Hg predicen una buena respuesta sintomática posterior a la intervención[28]. Saadi *et al.* demostraron también la utilidad del EndoFLIP en la predicción a la respuesta a síntomas. Aparte de las medidas convencionales, evaluaron la elasticidad (muy similar al de ID, ver el apartado de *características operativas*). Aquellos pacientes con mayor elasticidad previa a la aplicación de TB tuvieron una mejoría marcada de las náuseas (r = -0,34, p = 0,03) y saciedad temprana (r = -0,34, p = 0,04) a las 8 semanas. Curiosamente, los pacientes con mayor ID preoperatorio tuvieron menos dolor abdominal a las 8 semanas del posoperatorio y aquellos con menos ID, AST y D tuvieron síntomas de náuseas y emesis más graves[18].

Estudios recientes se han enfocado en evaluar el papel que tiene el EndoFLIP en el tratamiento de los pacientes candidatos a G-POEM. En el preoperatorio, los datos de Jacques *et al.*[23] mostraron que valores de ID < 9,2 mm^2/mm Hg predicen éxito clínico a 3 meses. En el posoperatorio, Vosoughi *et al.* demostró que la medición de AST parece ser el mejor predictor de éxito clínico y de aumento en el vaciamiento gástrico, ya que valores mayores de 154 mm^2, con un volumen de distensión de 40 mL, predijeron éxito clínico a 1 año con una sensibilidad y especificidad del 71% y 91%, respectivamente[20]. De igual forma, se ha descrito que incrementos mayores al 20% de AST con respecto al valor preoperatorio se correlacionan con éxito clínico[30]. Lo anterior sugiere que esta herramienta podría usarse antes o después del procedimiento, lo que ayuda a predecir o confirmar la eficacia de la piloromiotomía y puede ser una guía para el procedimiento, tal como es usado para el EEI en pacientes con acalasia.

En Colombia se cuenta con pocos centros especializados en fisiología gastrointestinal, y el costo de la tecnología EndoFLIP supera considerablemente el de las otras estrategias diagnósticas, factores que limitan su reproducibilidad e impactan negativamente en la caracterización y la elección adecuada de las terapias dirigidas al píloro. Una vez se superen estos obstáculos, es probable que se usen de forma rutinaria y sea incluido en las guías locales como parte del abordaje del paciente con gastroparesia refractaria.

CONCLUSIÓN

El EndoFLIP pilórico es una herramienta diagnóstica complementaria atractiva para la caracterización de la gastroparesia, especialmente en casos refractarios al manejo tradicional inicial. La mayoría de estudios han demostrado una correlación inversa entre la distensibilidad pilórica, el vaciamiento gástrico y los síntomas de gastroparesia; esto podría permitir individualizar cada caso al identificar las características del píloro, guiar hacia una mejor estrategia de manejo y, en muchos casos, predecir la respuesta clínica.

Consideraciones éticas

Este estudio no expone información que permita identificar a pacientes, por lo que no requiere consentimiento informado ni protocolo de aprobación por un comité de ética institucional de acuerdo con la Declaración de Helsinki y en la Resolución 008430 del 4 de octubre de 1993.

Financiación

Para la elaboración del presente artículo no se recibió patrocinio de ninguna de las instituciones participantes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Lacy BE, Wise JL, Cangemi DJ. Gastroparesis: time for a paradigm change. Curr Opin Gastroenterol. 2023;39(6):503-511. https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000978
2. Wadhwa V, Mehta D, Jobanputra Y, Lopez R, Thota PN, Sanaka MR. Healthcare utilization and costs associated with gastroparesis. World J Gastroenterol. 2017;23(24):4428-4436. https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i24.4428
3. Ye Y, Yin Y, Huh SY, Almansa C, Bennett D, Camilleri M, et al. Epidemiology, Etiology, and Treatment of Gastroparesis: Real-World Evidence From a Large US National Claims Database. Gastroenterology. 2022;162(1):109-121.e5. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.09.064
4. Camilleri M, Sanders KM. Gastroparesis. Gastroenterology. 2022 ;162(1):68-87.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.10.028
5. Mayor V, Aponte D, Prieto R, Orjuela E. Diagnóstico y tratamiento actual de la gastroparesia: una revisión sistemática de la literatura. Rev. colomb. Gastroenterol. 2020;35(4):471-484. https://doi.org/10.22516/25007440.561
6. Grover M, Farrugia G, Stanghellini V. Gastroparesis: a turning point in understanding and treatment. Gut.

2019;68(12):2238-2250.
https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318712
7. Olausson EA, Störsrud S, Grundin H, Isaksson M, Attvall S, Simrén M. A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: a randomized controlled trial. Am J Gastroenterol. 2014;109(3):375-385.
https://doi.org/10.1038/ajg.2013.453
8. Soliman H, Gourcerol G. Targeting the pylorus in gastroparesis: From physiology to endoscopic pyloromyotomy. Neurogastroenterol Motil. 2023;35(2):e14529.
https://doi.org/10.1111/nmo.14529
9. Lacy BE, Tack J, Gyawali CP. AGA Clinical Practice Update on Management of Medically Refractory Gastroparesis: Expert Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(3):491-500.
https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.10.038
10. Bromer MQ, Friedenberg F, Miller LS. Endoscopic pyloric injection of botulinum toxin A for the treatment of refractory gastroparesis. Gastrointest Endosc. 2005;61(7):833-839.
https://doi.org/10.1016/S0016-5107(05)00328-7
11. Shada AL, Dunst CM, Pescarus R, Speer EA, Cassera M, Reavis KM, et al. Laparoscopic pyloroplasty is a safe and effective first-line surgical therapy for refractory gastroparesis. Surg Endosc. 2016;30(4):1326-1332.
https://doi.org/10.1007/s00464-015-4385-5
12. Shen S, Luo H, Vachaparambil C. Gastric peroral endoscopic pyloromyotomy versus gastric electrical stimulation in the treatment of refractory gastroparesis: a propensity score-matched analysis of long-term outcomes. Endoscopy. 2020;52(5):349-358.
https://doi.org/10.1055/a-1111-8566
13. Spadaccini M, Maselli R, Chandrasekar VT, Anderloni A, Carrara S, Galtieri PA, et al. Gastric peroral endoscopic pyloromyotomy for refractory gastroparesis: a systematic review of early outcomes with pooled analysis. Gastrointest Endosc. 2020;91(4):746-752.
https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.11.039
14. Mohan BP, Chandan S, Jha LK, Khan SR, Kotagiri R, Kassab LL, et al. Clinical efficacy of gastric per-oral endoscopic myotomy (G-POEM) in the treatment of refractory gastroparesis and predictors of outcomes: a systematic review and meta-analysis using surgical pyloroplasty as a comparator group. Surg Endosc. 2020;34(8):3352-3367.
https://doi.org/10.1007/s00464-019-07135-9
15. Vohra I, Gopakumar H, Adler DG. G-POEM for gastroparesis: past, present and future. Curr Opin Gastroenterol. 2023;39(5):390-396.
https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000950
16. Hani A, Delgado D, Bejarano J, Meza D, Ramírez R, Pinto M, et al. EndoFLIP: una nueva tecnología. Rev. colomb. Gastroenterol. 2021;36(2):227-240.
https://doi.org/10.22516/25007440.741
17. Lorenz F, Brunner S, Berlth F, Dratsch T, Babic B, Fuchs HF, et al. Using an Endoluminal Functional Lumen Imaging Probe (EndoFLIP™) to Compare Pyloric Function in Patients with Gastroparesis to Patients After Esophagectomy. J Gastrointest Surg. 2023;27(4):682-690.
https://doi.org/10.1007/s11605-022-05502-x
18. Saadi M, Yu D, Malik Z, Parkman HP, Schey R. Pyloric sphincter characteristics using EndoFLIP® in gastroparesis. Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed). 2018;83(4):375-384. English, Spanish.
https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.02.013
19. Yim B, Gregor L, Siwiec RM, Al-Haddad M, Nowak TV, Wo JM. Pyloric Functional Lumen Imaging Probe Measurements Are Dependent on Balloon Position. J Neurogastroenterol Motil. 2023;29(2):192-99.
https://doi.org/10.5056/jnm22053
20. Desprez C, Jacques J, Clavier T, Wallenhorst T, Leroi AM, Gourcerol G. Impact of anesthetics on pyloric characteristics measured using the EndoFLIP® system in patients with gastroparesis. Neurogastroenterol Motil. 2023;35(10):e14651.
https://doi.org/10.1111/nmo.14651
21. Gourcerol G, Tissier F, Melchior C, Touchais JY, Huet E, Prevost G, et al. Impaired fasting pyloric compliance in gastroparesis and the therapeutic response to pyloric dilatation. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41(4):360-367.
https://doi.org/10.1111/apt.13053
22. Zheng T, Vosoughi K, Busciglio I, Tebay L, Burton D, Camilleri M. Fasting pyloric diameter and distensibility by functional endoluminal imaging probe in unsedated healthy volunteers. Neurogastroenterol Motil. 2022;34(10):e14386.
https://doi.org/10.1111/nmo.14386
23. Jacques J, Pagnon L, Hure F, Legros R, Crepin S, Fauchais AL, et al. Peroral endoscopic pyloromyotomy is efficacious and safe for refractory gastroparesis: prospective trial with assessment of pyloric function. Endoscopy. 2019;51(1):40-49.
https://doi.org/10.1055/a-0628-6639
24. Malik Z, Sankineni A, Parkman HP. Assessing pyloric sphincter pathophysiology using EndoFLIP in patients with gastroparesis. Neurogastroenterol Motil. 2015;27(4):524-31.
https://doi.org/10.1111/nmo.12522
25. Desprez C, Chambaz M, Melchior C, Basile P, Prevost G, Jacques J, et al. Assessment of pyloric sphincter distensibility and pressure in patients with diabetic gastroparesis. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(8):e14064.
https://doi.org/10.1111/nmo.14064
26. Jehangir A, Malik Z, Petrov RV, Parkman HP. EndoFLIP and pyloric dilation for gastroparesis symptoms refractory to pyloromyotomy/pyloroplasty. Dig Dis Sci. 2020;66(8):2682-2690.
https://doi.org/10.1007/s10620-020-06510-0
27. Murray FR, Schindler V, Hente JM, Fischbach LM, Schnurre L, Deibel A, et al. Pyloric dilation with the esophageal functional lumen imaging probe in gastroparesis improves gastric emptying, pyloric distensibility, and symptoms. Gastrointest Endosc. 2021;94(3):486-494.
https://doi.org/10.1016/j.gie.2021.03.022

28. Desprez C, Roman S, Leroi AM, Gourcerol G. The use of impedance planimetry (Endoscopic Functional Lumen Imaging Probe, EndoFLIP®) in the gastrointestinal tract: A systematic review. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(9):e13980. https://doi.org/10.1111/nmo.13980
29. Vosoughi K, Ichkhanian Y, Jacques J, Aadam AA, Benias PC, Law R, et al. Role of endoscopic functional luminal imaging probe in predicting the outcome of gastric peroral endoscopic pyloromyotomy (with video). Gastrointest Endosc. 2020;91(6):1289-1299. https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.01.044
30. Conchillo JM, Straathof JWA, Mujagic Z, Brouns JH, Bouvy ND, Keszthelyi D, et al. Gastric peroral endoscopic pyloromyotomy for decompensated gastroparesis: comprehensive motility analysis in relation to treatment outcomes. Endosc Int Open. 2021;9(2):E137-E144. https://doi.org/10.1055/a-1311-0859

https://doi.org/10.22516/25007440.1132

Artículo de revisión

Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos): neuromoduladores en la práctica clínica (parte I)

Disorders of Gut-Brain Interaction (Functional Gastrointestinal Disorders): Neuromodulators in Clinical Practice (Part I)

Luis Fernando Pineda-Ovalle,[1*] David Benigno Páramo-Hernández,[2] Laura Marcela Moya-Valenzuela,[3] Alejandro Concha-Mejía,[4] Juan David Páramo-Díaz.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Pineda-Ovalle LF, Páramo-Hernández DB, Moya-Valenzuela LM, Concha-Mejía A, Páramo-Díaz JD. Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos): neuromoduladores en la práctica clínica (parte I). Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):187-193.
https://doi.org/10.22516/25007440.1132

[1] Especialista en medicina interna, gastroenterología y epidemiología. Director de Gut Médica, Instituto de Salud Digestiva. Bogotá, Colombia.
[2] Médico gastroenterólogo y epidemiólogo clínico, Gut Médica, Instituto de Salud Digestiva. Bogotá, Colombia.
[3] Especialista en Medicina Interna y Gastroenterología. Médico gastroenterólogo, Gut Médica, Instituto de Salud Digestiva. Bogotá, Colombia.
[4] Médico cirujano, especialista en medicina interna, gastroenterología y epidemiología. Jefe de gastroenterología, Clínica del Country. Bogotá, Colombia.
[5] Psiquiatra general. Profesor instructor, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Luis Fernando Pineda-Ovalle.
lfpineda@gutmedica.com

Fecha recibido: 30/08/2023
Fecha aceptado: 24/04/2024

Resumen

Introducción: en este artículo de revisión se desarrollan los principios básicos para el uso y los mecanismos de acción de los neuromoduladores utilizados en la práctica clínica y su papel en el tratamiento de los diferentes trastornos de la interacción cerebro-intestino (TICI), particularmente los esofágicos en la parte I. **Materiales y métodos:** el grupo de trabajo revisó las patologías más frecuentes y los medicamentos utilizados según la bibliografía más reciente, y presenta a los que tienen la mejor evidencia clínica en cada caso. **Resultados:** debido a la diversidad de trastornos, tipos de estudios y opciones terapéuticas, se decide presentar las evidencias con los mejores resultados para cada caso, y en cada uno se determinan las dosis utilizadas, sus resultados y efectos colaterales. **Conclusiones:** se revisan los principios básicos del uso y mecanismos de acción de los principales neuromoduladores, así como la utilización de los mismos en esta sección en los principales trastornos funcionales gastrointestinales esofágicos. Dado que la evidencia disponible no resulta definitiva, para cada condición se requieren más experimentos clínicos controlados que puedan confirmar la efectividad y seguridad de los neuromoduladores.

Palabras clave

Antidepresivos, antipsicóticos, neuromoduladores centrales, trastornos de la interacción cerebro-intestino, trastorno gastrointestinal funcional.

Abstract

Introduction: This review article develops the basic principles for the use and action mechanisms of neuromodulators applied in clinical practice and their role in treating different disorders of gutbrain interaction (DGBI), particularly, esophageal disorders in part I. **Materials and methods:** The working group reviewed the most frequent pathologies and medications used according to the most recent literature and presented those with the best clinical evidence in each case. **Results:** Due to the diversity of disorders, types of studies, and therapeutic options, we decided to present the evidence with the best results for each case. We determined the doses used, their results, and the side effects of each one. **Conclusions:** The basic principles of the use and mechanisms of action of the main neuromodulators were reviewed, including their use in this section in the main esophageal gastrointestinal functional disorders. Given that the available evidence is not definitive, more controlled clinical trials are needed for each condition to confirm the effectiveness and safety of neuromodulators.

Keywords

Antidepressants, antipsychotics, central neuromodulators, disorders of gut brain interaction, functional gastrointestinal disorder.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades funcionales gastrointestinales son el resultado de un desequilibrio neurohumoral del eje cerebro-intestinal que es causado por diversos factores: alteración del microbioma, cambios de la permeabilidad intestinal, activación de la respuesta inmunitaria mucosa, hipersensibilidad visceral y alteración del procesamiento sensitivo central, entre otros[1]. Todas estas alteraciones son amplificadas en doble vía por las emociones, el estrés y el entorno psicosocial del paciente[2]. Esta es la base del modelo biopsicosocial propuesto por la Fundación Roma para abordar estos trastornos. Este mismo grupo propone que los tradicionalmente llamados *trastornos funcionales gastrointestinales* (TFGI) sean actualmente redefinidos como desórdenes de la interacción cerebro-intestinal (DICI), para destacar la naturaleza neurobiológica de estas enfermedades[2]. Por todo lo anterior, conocer los medicamentos que modulan el eje cerebro-intestinal es un requisito fundamental para que el médico pueda tratar a los pacientes con TFGI de una manera más racional y eficaz. Este artículo tiene como propósito hacer una revisión sobre los aspectos farmacológicos y la utilidad clínica de los medicamentos antidepresivos o neuromoduladores en los TFGI.

PRINCIPIOS BÁSICOS DEL USO DE LOS NEUROMODULADORES EN EL EJE CEREBRO-INTESTINAL

El sistema neuroenteral (SNE) y el sistema nervioso central (SNC) tienen un origen embrionario común y, por tanto, comparten los mismos neurotransmisores y receptores neuronales. Por esta razón, los trastornos emocionales afectan de manera directa la fisiología gastrointestinal y en forma recíproca los disturbios gastrointestinales también producen disfunción en el SNC. Esto mismo sucede con los medicamentos neuromoduladores, que tienen efecto farmacológico tanto a nivel del SNC como del SNE[1-3].

Los antidepresivos o neuromoduladores actúan a nivel postsináptico produciendo una regulación a la baja y una desensibilización del receptor de una o más de las tres monoaminas principales: serotonina (5-HT), noradrenalina (NA) y dopamina (DA)[4]. Este mecanismo es el responsable de la modulación del dolor y también de los efectos secundarios indeseables como diarrea, aumento de la frecuencia cardiaca y disfunción sexual[4,5]. Estos medicamentos actúan a nivel de los circuitos cerebrales relacionados con el dolor y con el procesamiento de las emociones y producen un efecto analgésico directo y un cambio en la experiencia del paciente frente al síntoma[6,7]. Actúan también a nivel de las astas posteriores de la médula regulando la sensibilidad nociceptiva visceral mediada por receptores opioides, serotoninérgicos y noradrenérgicos[8]. Adicionalmente, tienen un efecto analgésico visceral periférico directo que es independiente de la acción antidepresiva o ansiolítica[8]. Finalmente, hay evidencia de que los neuromoduladores producen cambios de neuroplasticidad a nivel del hipocampo y de la corteza anterior del cíngulo regenerando neuronas perdidas por dolor crónico o por trauma psicológico[9]. Debido a la estigmatización y el rechazo que frecuentemente tienen los pacientes hacia los antidepresivos, nosotros recomendamos que al prescribirlos el médico use el nombre de *neuromoduladores* en vez de *antidepresivos* y que se explique claramente que estos medicamentos pueden aliviar sus síntomas gastrointestinales y también los síntomas psicológicos asociados.

MECANISMO DE ACCIÓN BÁSICO Y USO CLÍNICO DE LOS DIFERENTES NEUROMODULADORES

Los antidepresivos tricíclicos (ATC), como la amitriptilina y la imipramina, se distinguen por su capacidad para unirse a múltiples receptores neuronales, incluidos la 5-hidroxitriptamina (5-HT), la NA, los muscarínicos tipo 1, los adrenérgicos α_1, los histamínicos H_1 y los canales de sodio[4]. Por su amplia afinidad con estos receptores, estos agentes tienden a generar más efectos secundarios en comparación con neuromoduladores de otras clases. Estos incluyen xerostomía, estreñimiento y, en dosis altas, arritmias cardiacas. Su aplicación resulta especialmente valiosa en pacientes con síndrome de intestino irritable con diarrea y en casos de dispepsia funcional, como el síndrome de dolor epigástrico[5]. No se recomienda el uso en pacientes con estreñimiento ya que puede agravarlo debido a su acción anticolinérgica. El uso en dosis bajas reduce la incidencia de efectos indeseables; sin embargo, estos agentes deben evitarse en pacientes con bloqueo cardiaco de rama izquierda, intervalo QT prolongado y pacientes de edad avanzada[4,5].

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), como la fluoxetina, el escitalopram y la sertralina, bloquean selectivamente el transportador presináptico de serotonina (SERT), lo que provoca un aumento de la disponibilidad de este neurotransmisor a nivel de los receptores postsinápticos correspondientes. Aunque carecen de acción analgésica, son muy útiles para los síntomas de depresión, ansiedad e hipervigilancia, que son muy frecuentes en pacientes con TFGI[4]. Los efectos secundarios más comunes son diarrea, insomnio, sudoración nocturna, agitación, cefalea, pérdida de peso y disfunción sexual[5]. Son útiles en casos de estreñimiento ya que aumentan el tránsito gastrointestinal.

Los inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina (IRSN), como la venlafaxina y duloxetina, comparten propiedades analgésicas con los ATC, pero con menor inci-

dencia de efectos secundarios debido a su baja afinidad por los receptores muscarínicos y adrenérgicos α[4]. Estos agentes demuestran utilidad en la hipersensibilidad visceral de los diferentes TFGI y también en síndromes dolorosos somáticos asociados como la fibromialgia[6]. Los efectos secundarios, como náuseas y trastornos del sueño, son infrecuentes y tienden a mejorar con el uso prolongado[6].

Los antidepresivos tetracíclicos, como la mirtazapina y la trazodona, incrementan la neurotransmisión de 5-HT y NA mediante el bloqueo de autorreceptores noradrenérgicos α_2[4]. La mirtazapina, al ser un antagonista H_1 y 5-HT2C, puede ser una elección adecuada en pacientes con dispepsia tipo dificultad posprandial, ya que ha demostrado mejoría en la acomodación gástrica y reducción de los síntomas de dismotilidad. Son medicamentos útiles en TFGI que cursen con inapetencia y pérdida de peso[5].

Otros antidepresivos menos usados incluyen las azapironas, los antipsicóticos atípicos y los agentes delta ligandos. Las azapironas, como buspirona y tandospirona, ejercen su acción tanto a nivel central como periférico y afectan áreas relacionadas con el miedo y la función gastrointestinal, especialmente en los mecanismos de acomodación gástrica[4,5]. Los antipsicóticos atípicos, que incluyen a la olanzapina y la quetiapina, tienen diversas acciones farmacológicas incluidas las propiedades anticolinérgicas, reducen la sensibilidad gástrica en pacientes con dispepsia funcional aliviando el dolor visceral y las náuseas, y tienen menor riesgo de efectos extrapiramidales en comparación con los antipsicóticos típicos como el haloperidol. Sus efectos adversos más comunes son ganancia de peso, mareo y sedación. Son útiles como terapia complementaria analgésica, aunque la evidencia formal que respalda su aplicación en TFGI es limitada[4,5]. Finalmente, los agentes delta ligandos, encabezados por la gabapentina y pregabalina, bloquean la subunidad α2δ de los canales de calcio a nivel presináptico, y muestran eficacia en el dolor neuropático y en síndromes somáticos con sensibilización central, como la fibromialgia. Su aplicación primordial en TGIF es como terapia adyuvante para el manejo del dolor[7].

UTILIDAD DE LOS NEUROMODULADORES EN TRASTORNOS GASTROINTESTINALES FUNCIONALES ESPECÍFICOS

Pirosis funcional

Estos pacientes se caracterizan por tener pirosis de evolución crónica con estudios diagnósticos negativos para enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y falla al tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP). El manejo multicomponente basado en cambios en el estilo de vida, farmacoterapia con neuromoduladores, medicina alternativa y psicoterapia es el enfoque más apropiado de la pirosis funcional (PF)[8]. Los IBP solo están indicados en casos de pirosis funcional que coexistan con ERGE probada en endoscopia o en estudios de monitorización de pH esofágico. Si durante el proceso diagnóstico se descarta plenamente la ERGE y si los IBP no han producido ningún beneficio en el pasado, estos deben ser descontinuados.

Los neuromoduladores son la piedra angular del tratamiento farmacológico en PF ya que modifican la neurotransmisión de diferentes monoaminas y atenúan el dolor esofágico, especialmente a nivel central y, en menor medida, a nivel periférico[3,8,9]. La fluoxetina fue estudiada en un grupo de pacientes con pirosis refractaria a IBP y endoscopia normal[9]. Sesenta pacientes con pH-metría anormal y 84 pacientes con prueba de pH-metría normal fueron aleatorizados. Los sujetos que recibieron fluoxetina experimentaron un mayor beneficio en el porcentaje de días sin pirosis (mediana: 35,7; rango intercuartílico [RIC]: 21,4-57,1) que los que recibieron omeprazol (mediana: 7,14; RIC: 0-50; p <0,001) o placebo (mediana: 7,14; RIC: 0-33,6; p <0,001). En el subgrupo de pH normal, la fluoxetina fue superior al omeprazol y al placebo en cuanto al porcentaje de días sin pirosis (mediana de mejoría: 57,1; RIC: 35,7-57,1 frente a 13,9; RIC: 0-45,6 y 7,14 frente a 0-23,8; p <0,001), pero no se observaron diferencias significativas entre los medicamentos en el subgrupo de pH anormal.

La fluoxetina solo fue útil en los pacientes con pH-metría normal. En otro ensayo clínico controlado se comparó la imipramina 25 mg diarios con placebo en 83 pacientes con pirosis funcional y esófago hipersensible por 8 semanas[10]. No se encontraron diferencias significativas en la mejoría de la pirosis entre la imipramina y el placebo, pero sí una mejoría en la calidad de vida en análisis por protocolo (p = 0,045). Como se observa, la evidencia que respalda el uso de neuromoduladores en pirosis funcional es escasa y limitada; sin embargo, se considera que esta es la primera línea de tratamiento farmacológico debido a sus propiedades regulatorias de la sensibilidad visceral central y periférica. Las dosis usadas de los diferentes medicamentos en los estudios publicados son imipramina 25 mg/d, amitriptilina 25 mg/d, fluoxetina 20 mg/d, tegaserod 6 mg cada 12 horas, ranitidina 150 mg/d y melatonina 6 mg cada 12 horas. Cuando se usen ATC, deben administrarse al momento de ir a la cama por el efecto sedante que poseen, las dosis iniciales deben ser las más bajas posibles y el incremento debe ser lento y progresivo para reducir la aparición de efectos secundarios adversos[3].

Hipersensibilidad al reflujo

A diferencia de la PF, en los pacientes con hipersensibilidad al reflujo (HSR) existe una relación entre los eventos

de reflujo y la generación de los síntomas en pacientes con tiempo de exposición ácida esofágica normal[11-13]. Por este motivo, la respuesta a terapias antirreflujo convencionales suele ser efectivas. En un estudio prospectivo con pacientes con síntomas esofágicos de ERGE y endoscopia normal, el omeprazol (40 mg/día) mejoró los síntomas en el 61% de los pacientes con exposición ácida normal e índice de síntomas positivo[14]. Por lo anterior, debe considerarse maximizar la supresión ácida usando dosis dobles de IBP o vonoprazán en pacientes con HSR demostrado[15,16]. Por otro lado, los antisecretores deben descontinuarse en pacientes con hipersensibilidad al reflujo no ácido encontrada en la monitorización de pH-impedancia sin IBP[17].

La cirugía antirreflujo también ha demostrado ser efectiva en grupos muy seleccionados de pacientes con HSR. Un estudio controlado comparó la funduplicatura Nissen con otros dos grupos de intervención: IBP más desipramina e IBP más placebo más baclofeno y desipramina en pacientes con pirosis refractaria que tenían probabilidad de asociación de síntomas (PAS) positivo en la monitorización con pH-impedanciometría con IBP. Se encontró que la funduplicatura Nissen tuvo mejor resultado (67%) que los otros grupos a un año de seguimiento y que el resultado de la cirugía no fue afectado por el tiempo de exposición ácida[18]. En un estudio prospectivo se comparó la imipramina con el placebo en 83 pacientes con HSR y PF[19]. Los que recibieron imipramina no lograron una tasa más alta de alivio sintomático que los pacientes que recibieron placebo (37,2 frente a 37,5%, respectivamente; *odds ratio* (OR), 0,99; intervalo de confianza (IC) del 95%, 0,41-2,41). El tratamiento con imipramina brindó una mejora significativa de la calidad de vida en análisis por protocolo (72 ± 17 y 61 ± 19, respectivamente; p = 0,048), pero el análisis según intención de tratar (ITT) no reveló ninguna diferencia (68 ± 19 y 61 ± 19, respectivamente; p = 0,26). Según esto, la imipramina puede tener algún efecto en la mejoría de la calidad de vida de los pacientes con HSR, pero no en el alivio de la pirosis. Un estudio realizado en Grecia encontró que el citalopram 20 mg fue superior a placebo en 75 pacientes bien seleccionados con esófago hipersensible[20]. Al final del periodo de seguimiento, en el 38,5% del grupo de citalopram y en el 66,7% del grupo de placebo persistieron los síntomas de reflujo (p = 0,021). Finalmente, otro estudio ya mencionado en la sección anterior encontró que la fluoxetina fue superior al omeprazol y al placebo en pacientes con PF o con HSR[9].

Globo faríngeo

El globo faríngeo (GF) es un trastorno somatomorfo caracterizado por sensación de taco, cuerpo extraño o globo percibido a nivel cervical superior o región faríngea sin anormalidad estructural o funcional que lo explique. Después de que los trastornos estructurales, la ERGE y los trastornos motores esofágicos han sido excluidos, el tratamiento inicial consiste en tranquilizar al paciente, aplicar medidas no farmacológicas y usar neuromoduladores. Cerca del 50% de los pacientes reportan mejoría de los síntomas cuando han recibido información clara sobre la naturaleza benigna de la condición[21-23]. Entre las intervenciones no farmacológicas, como las técnicas de relajación e hipnoterapia, pueden mejorar los síntomas[23]. La terapia física dirigida a mejorar la tensión faringolaríngea administrada por fonoaudiólogos ha mostrado resultados satisfactorios en estudios no controlados[24]. En un ensayo controlado aleatorizado que comparó el pantoprazol 40 mg con 25 mg de amitriptilina una vez al día en pacientes con GF, la respuesta a la amitriptilina fue significativamente superior al pantoprazol (75% frente a 36%)[25]. En otro estudio similar, la paroxetina demostró mayor beneficio sintomático del GF comparado con amitriptilina (15,9% frente a 44,1%; p = 0,01) y con lansoprazol (15,9% frente a 64,7%; p = 0,001)[26]. En la **Tabla 1** se presentan los neuromoduladores de uso clínico frecuente en trastornos funcionales esofágicos, su dosis y sus efectos cínicos principales.

Dolor torácico no cardiogénico

El dolor torácico no cardiogénico (DTNC) es un síndrome caracterizado por dolor retroesternal de evolución crónica similar a la angina, pero con exclusión total de enfermedad cardiaca subyacente. Las causas relacionadas con este síndrome son ERGE, trastorno de motilidad esofágica (TME), hipersensibilidad esofágica o comorbilidad psiquiátrica[27,28]. Los neuromoduladores son considerados la piedra angular de tratamiento para DTNC no relacionado con ERGE independientemente de que exista o no TME. Estos medicamentos combinados con terapia psicológica incrementan la posibilidad de buena respuesta a corto plazo[29]. La imipramina 50 mg/día por 12 semanas mostró una reducción significativa de frecuencia de dolor torácico (50%) frente a la clonidina y al placebo, sin cambios en la calidad de vida, por efectos secundarios de imipramina frente a placebo[30]. La paroxetina 5-50 mg/día por 8 semanas y la sertralina 50-200 mg/día por 8 semanas solas o en combinación con psicoterapia demostraron mejoría en la puntuación del dolor torácico frente al placebo y también alivio significativo de los síntomas de ansiedad[30]. La trazodona 100-150 mg/día por 6 semanas se evaluó en un ensayo aleatorizado controlado y demostró eficacia en el tratamiento de dolor torácico funcional y en dolor relacionado con TME. La terapia conductiva conductual (TCC) y otras técnicas como hipnoterapia, biorretroalimentación por medio de ejercicios de respiración y terapia de Joheri pueden tener resultados favorables en cuanto a la disminución de escalas de dolor en comparación con placebo[28,30].

Tabla 1. Recomendaciones de uso de los neuromoduladores en trastornos funcionales esofágicos

Condición clínica	Neuro-modulador	Dosis	Evidencia (referencia)	Efecto clínico
Pirosis funcional	Fluoxetina	20 mg/día	ECCDC[9]	Mejoría de pirosis frente a placebo y omeprazol
	Imipramina	25 mg/noche	ECCA[10]	Mejoría de la calidad de vida frente a placebo
Hipersensibilidad al reflujo	Citalopram o escitalopram	Citalopram 20 mg Escitalopram 10 mg	ECC[19]	Mejoría de los síntomas del reflujo frente a placebo
	Imipramina	25 mg/noche	ECC[20]	Mejoría de calidad de vida vs placebo
	Fluoxetina	20 mg/día	ECC[9]	Mejoría de la calidad del síntoma de reflujo frente a placebo y omeprazol
Globo faríngeo	Amitriptilina	25 mg/noche	ECC[24]	Mejoría de la sensación de globo frente a pantoprazol
	Paroxetina	20 mg/día	ECC[25]	Mejoría de la sensación de globo frente a amitriptilina y placebo
DTNC	Imipramina	50 mg/día	ECCDC[29]	Mejoría de la frecuencia de DTNC en un 50% frente a placebo y clonidina
	Paroxetina	10-50 mg/día, media: 30 mg/día	ECCA DC[30]	Mejoría en la percepción clínica
	Trazadona	100-150 mg/día	ECCA[28]	Mejoría global de la sintomatología frente a placebo

ATC: antidepresivos tricíclicos; CM: centralmente mediado; DTNC: dolor torácico no cardiogénico; EEC: experimento clínico controlado; ECCA: experimento clínico controlado aleatorizado; EECDC: experimento clínico controlado doble ciego; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRSN: inhibidores selectivos de la captación de serotonina y norepinefrina; RSM: revisión sistemática y metaanálisis; SII: síndrome de intestino irritable; TC: terapia conductual. Adaptada de las referencias[9,10,19,20,24,25,29,30].

CONCLUSIONES

Luego de hacer una revisión de la literatura de cada TICI, hemos seleccionado aquellos estudios clínicos (revisiones sistemáticas, experimentos clínicos controlados [ECC] o, en general, la mejor evidencia disponible según cada caso) que propongan diferentes opciones terapéuticas para la modulación del dolor, pero también para obtener algunos beneficios de los efectos terapéuticos de este tipo de medicamentos en nuestros pacientes.

En general, en su uso inicial con dosis bajas, también es llamativa la posibilidad de aumentar la dosis progresivamente y la combinación de algunos subgrupos de medicamentos o su utilización simultánea con psicoterapia dirigida a los síntomas gastrointestinales, pero sobre todo insistimos en la consideración de los efectos colaterales y las interacciones de estos.

También resulta clara la necesidad de una mayor cantidad de ECC a futuro que permitan obtener una evidencia de mayor calidad para poder asegurar la recomendación del uso de estos medicamentos en cada caso.

REFERENCIAS

1. Drossman DA. Presidential address: Gastrointestinal illness and the biopsychosocial model. Psychosom Med. 1998;60(3):258-67. https://doi.org/10.1097/00006842-199805000-00007
2. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV. Gastroenterology. 2016;150(6):1262-1279.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.032
3. 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
4. Elbe D. Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications,

Third Edition. J Can Acad Child Adolesc Psychiatry. 2010;19(3):230.
5. Törnblom H, Drossman DA. Centrally targeted pharmacotherapy for chronic abdominal pain. Neurogastroenterol Motil. 2015;27(4):455-67. https://doi.org/10.1111/nmo.12509
6. Lunn MPT, Hughes RAC, Wiffen PJ. Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia. Cochrane Database Syst Rev. 2014;2014(1):CD007115. https://doi.org/10.1002/14651858.CD007115.pub3
7. Gale JD, Houghton LA. Alpha 2 Delta (α(2)δ) Ligands, Gabapentin and Pregabalin: What is the Evidence for Potential Use of These Ligands in Irritable Bowel Syndrome. Front Pharmacol. 2011;2:28. https://doi.org/10.3389/fphar.2011.00028
8. Aziz Q, Fass R, Gyawali CP, Miwa H, Pandolfino JE, Zerbib F. Functional Esophageal Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1368-79. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.012
9. Ostovaneh MR, Saeidi B, Hajifathalian K, Farrokhi-Khajeh-Pasha Y, Fotouhi A, Mirbagheri SS, et al. Comparing omeprazole with fluoxetine for treatment of patients with heartburn and normal endoscopy who failed once daily proton pump inhibitors: double-blind placebo-controlled trial. Neurogastroenterol Motil. 2014;26(5):670-8. https://doi.org/10.1111/nmo.12313
10. Limsrivilai J, Charatcharoenwitthaya P, Pausawasdi N, Leelakusolvong S. Imipramine for Treatment of Esophageal Hypersensitivity and Functional Heartburn: A Randomized Placebo-Controlled Trial. Am J Gastroenterol. 2016;111(2):217-24. https://doi.org/10.1038/ajg.2015.413
11. Savarino E, Marabotto E, Zentilin P, Frazzoni M, Sammito G, Bonfanti D, et al. The added value of impedance-pH monitoring to Rome III criteria in distinguishing functional heartburn from non-erosive reflux disease. Dig Liver Dis. 2011;43(7):542-7. https://doi.org/10.1016/j.dld.2011.01.016
12. Savarino E, Zentilin P, Tutuian R, Pohl D, Casa DD, Frazzoni M, et al. The role of nonacid reflux in NERD: lessons learned from impedance-pH monitoring in 150 patients off therapy. Am J Gastroenterol. 2008;103(11):2685-93. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2008.02119.x
13. Watson RGP, Tham TCK, Johnston BT, McDougall NI. Double blind cross-over placebo controlled study of omeprazole in the treatment of patients with reflux symptoms and physiological levels of acid reflux--the "sensitive oesophagus." Gut. 1997;40(5):587-90. https://doi.org/10.1136/gut.40.5.587
14. Zerbib F, Belhocine K, Simon M, Capdepont M, Mion F, Des Varannes SB, et al. Clinical, but not oesophageal pH-impedance, profiles predict response to proton pump inhibitors in gastro-oesophageal reflux disease. Gut. 2012;61(4):501-6. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-300798
15. Sawada A, Sifrim D, Fujiwara Y. Esophageal Reflux Hypersensitivity: A Comprehensive Review. Gut Liver. 2023;17(6):831-842. https://doi.org/10.5009/gnl220373
16. Hoshikawa Y, Hoshino S, Kawami N, Iwakiri K. Prevalence of behavioral disorders in patients with vonoprazan-refractory reflux symptoms. J Gastroenterol. 2021;56(2):117-124. https://doi.org/10.1007/s00535-020-01751-2
17. Yadlapati R, Gyawali CP, Pandolfino JE, Chang K, Kahrilas PJ, Katz PO, et al. AGA Clinical Practice Update on the Personalized Approach to the Evaluation and Management of GERD: Expert Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(5):984-994.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.01.025
18. Spechler SJ, Hunter JG, Jones KM, Lee R, Smith BR, Mashimo H, et al. Randomized Trial of Medical versus Surgical Treatment for Refractory Heartburn. N Engl J Med. 2019;381(16):1513-23. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1811424
19. Limsrivilai J, Charatcharoenwitthaya P, Pausawasdi N, Leelakusolvong S. Imipramine for Treatment of Esophageal Hypersensitivity and Functional Heartburn: A Randomized Placebo-Controlled Trial. Am J Gastroenterol. 2016;111(2):217-24. https://doi.org/10.1038/ajg.2015.413
20. Viazis N, Keyoglou A, Kanellopoulos AK, Karamanolis G, Vlachogiannakos J, Triantafyllou K, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of hypersensitive esophagus: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Am J Gastroenterol. 2012;107(11):1662-7. https://doi.org/10.1038/ajg.2011.179
21. Zerbib F, Rommel N, Pandolfino J, Gyawali CP. ESNM/ANMS Review. Diagnosis and management of globus sensation: A clinical challenge. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(9):e13850. https://doi.org/10.1111/nmo.13850
22. Brown SR, Schwartz JM, Summergrad P, Jenike MA. Globus hystericus syndrome responsive to antidepressants. Am J Psychiatry. 1986;143(7):917-8. https://doi.org/10.1176/ajp.143.7.917
23. Kiebles JL, Kwiatek MA, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Keefer L. Do patients with globus sensation respond to hypnotically assisted relaxation therapy? A case series report. Dis Esophagus. 2010;23(7):545-53. https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2010.01064.x
24. Khalil HS, Bridger MW, Hilton-Pierce M, Vincent J. The use of speech therapy in the treatment of globus pharyngeus patients. A randomised controlled trial. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2003;124(3):187-90.
25. You LQ, Liu J, Jia L, Jiang SM, Wang GQ. Effect of low-dose amitriptyline on globus pharyngeus and its side effects. World J Gastroenterol. 2013;19(42):7455-60. https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i42.7455
26. Zhou WC, Jia L, Chen DY, Liu Y, Liu J, Jiang SM, et al. The effects of paroxetine and amitriptyline on the upper esophageal sphincter (UES) pressure and its natural history

in globus pharyngeus. Dig Liver Dis. 2017;49(7):757-763. https://doi.org/10.1016/j.dld.2017.02.008
27. Yamasaki T, Fass R. Reflux Hypersensitivity: A New Functional Esophageal Disorder. J Neurogastroenterol Motil. 2017;23(4):495-503. https://doi.org/10.5056/jnm17097
28. Shibli F, Tawil J, Fass R. Diagnosis and Management of Functional Chest Pain in the Rome IV Era. J Neurogastroenterol Motil. 2019;25(4):487-98. https://doi.org/10.5056/jnm19146
29. George N, Abdallah J, Maradey-Romero C, Gerson L, Fass R. Review article: the current treatment of non-cardiac chest pain. Aliment Pharmacol Ther. 2016;43(2):213-39. https://doi.org/10.1111/apt.13458
30. Nguyen TMT, Eslick GD. Systematic review: The treatment of noncardiac chest pain with antidepressants. Aliment Pharmacol Ther. 2012;35(5):493-500. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2011.04978.x

https://doi.org/10.22516/25007440.1083

Reporte de caso

Necrosis pancreática extensa, manejo exitoso con necrosectomía endoscópica percutánea

Extensive Pancreatic Necrosis, Successful Management with Percutaneous Endoscopic Necrosectomy

Daniela Giraldo-Campillo,[1]* Juliana Lucía Molina-Valencia,[2] Juan Camilo Ricaurte-Ciro,[3] Carlos Andrés Delgado-López.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Giraldo-Campillo D, Molina-Valencia JL, Ricaurte-Ciro JC, Delgado-López CA. Necrosis pancreática extensa, manejo exitoso con necrosectomía endoscópica percutánea. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):194-198. https://doi.org/10.22516/25007440.1083

[1] Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
[2] Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
[3] Médico internista gastroenterólogo, Hospital San Vicente Fundación. Medellín, Colombia.
[4] Cirujano general, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

***Correspondencia:** Daniela Giraldo. danielagiraldo.9458@gmail.com

Fecha recibido: 17/05/2023
Fecha aceptado: 27/06/2023

Resumen

La necrosectomía endoscópica percutánea es un procedimiento indicado para el manejo de la necrosis pancreática extensa. Se han descrito diferentes alternativas endoscópicas y quirúrgicas para el drenaje de colecciones peripancreáticas y el desbridamiento de la necrosis, y los abordajes mínimamente invasivos tienen menores tasas de complicaciones y mortalidad. Se presenta el caso de un paciente con pancreatitis grave asociada a necrosis pancreática con extensión a ambas goteras parietocólicas, que fue llevado a necrosectomía endoscópica percutánea, luego de drenajes percutáneos y laparoscópicos no exitosos, y se logró una resolución completa del cuadro clínico.

Para determinar el manejo, se debe considerar el estado clínico del paciente, la localización de las colecciones y el tiempo de evolución de la pancreatitis, y de este modo elegir qué intervención será la más efectiva, considerando además la experiencia del equipo médico y los recursos disponibles.

Palabras clave

Pancreatitis aguda necrotizante, endoscopia del sistema digestivo, procedimientos quirúrgicos mínimamente invasivos, infección persistente.

Abstract

Percutaneous endoscopic necrosectomy is a procedure indicated for managing extensive pancreatic necrosis. Different endoscopic and surgical alternatives have been described for drainage of peripancreatic collections and debridement of necrosis, and minimally invasive approaches have lower complications and mortality rates. We presented the case of a patient with severe pancreatitis associated with pancreatic necrosis extending to both paracolic gutters, who underwent percutaneous endoscopic necrosectomy, after unsuccessful percutaneous and laparoscopic drainage, and a complete resolution of the clinical picture was achieved.

Management should consider the clinical condition of the patient, the location of the collections, and the time of evolution of the pancreatitis, and thus choose which intervention will be the most effective, considering also the experience of the medical team and the available resources.

Keywords

Acute necrotizing pancreatitis, endoscopy of the digestive system, minimally invasive surgical procedures, persistent infection.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio de diversas etiologías; en general, la presentación es leve y la recuperación no conlleva secuelas. La mortalidad puede alcanzar un 40% en casos graves[(1)].

Cuando se presenta necrosis del parénquima y se generan colecciones, aproximadamente entre el 40% al 63% de

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

los pacientes requieren diferentes intervenciones para su drenaje[2].

En los últimos años se han descrito múltiples manejos tanto endoscópicos como quirúrgicos. La decisión para la realización de estos procedimientos se describe de forma escalonada, iniciando por abordajes poco invasivos como drenajes percutáneos o transluminales, dejando la necrosectomía quirúrgica como última opción; esto con el fin de disminuir el trauma quirúrgico, el daño tisular y la respuesta inflamatoria[1-3]. Los manejos quirúrgicos tienen altas tasa de complicaciones, mayor estancia hospitalaria y mayor mortalidad en comparación con los manejos endoscópicos mínimamente invasivos[1]. Se ha descrito como procedimiento mínimamente invasivo la necrosectomía pancreática endoscópica directa para el manejo de la necrosis amurallada ubicada cerca del estómago y duodeno; para las colecciones localizadas a nivel lateral se realiza un procedimiento novedoso vía percutánea con buenos desenlaces clínicos[1].

Se presenta el caso de un paciente con pancreatitis aguda grave necrotizante con colecciones extensas, en quien falló el manejo con drenaje percutáneo y quirúrgico, pero que logró una respuesta clínica favorable con la necrosectomía endoscópica percutánea.

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 33 años con antecedente de obesidad, que ingresa a una institución de segundo nivel de complejidad por dolor abdominal y emesis a repetición. Allí se realiza el diagnóstico de pancreatitis leve de origen biliar e inician manejo médico. Por la persistencia del dolor, le realizan una tomografía contrastada (TC) de abdomen que reporta signos de necrosis pancreática con colección que se extiende desde el páncreas, por la gotera parietocólica izquierda, hasta la fosa ilíaca ipsilateral. Se lleva a drenaje percutáneo por radiología intervencionista en múltiples ocasiones. Persistía con dolor abdominal, intolerancia a la vía oral y signos de respuesta inflamatoria sistémica; luego de 20 días es trasladado a una institución de alta complejidad.

Se solicita nueva TC de abdomen (**Figura 1**), en la que se observan colecciones necróticas pancreáticas dependientes de la cola, distribución abdomino-pélvica central e izquierdas, y dichas colecciones presentan contacto con la pared gástrica.

Se decide realizar una laparoscopia para el drenaje de la colección y una necrosectomía pancreática. Durante la intervención quirúrgica se evidencia un plastrón inflamatorio en el abdomen superior con epiplón adherido al hígado y engrosamiento inflamatorio entre el estómago y el colon transverso, colección peripancreática retrogástrica en el tercio medio y distal del páncreas y abdomen congelado en el flanco izquierdo. Se suspende el procedimiento, se deja el drenaje en la cavidad y se toman muestras del tejido pancreático. El cultivo reporta el crecimiento de *Enterobacter cloacae* XDR, productora de KPC, por lo que se administra terapia antibiótica dirigida con ceftazidima/avibactam y metronidazol, de manera conjunta, hasta completar cuatro semanas de tratamiento.

Se realiza una TC de abdomen de control que evidencia la persistencia de las colecciones, las cuales se extienden hacia la cavidad abdomino-pélvica con múltiples septos y presencia de aire en su interior, que no han disminuido de tamaño, con catéteres multipropósito localizados en el interior. Con base en el reporte de imágenes, se decide dar manejo con necrosectomía endoscópica percutánea.

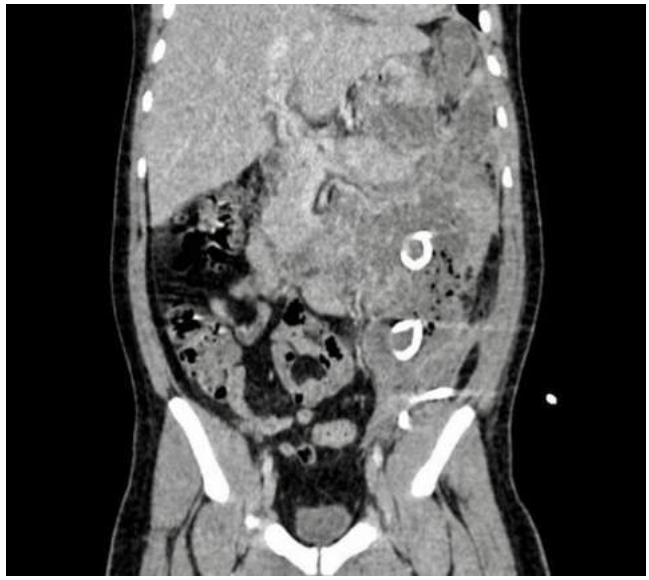


Figura 1. Tomografía de abdomen contrastada. Corte coronal. Se observan los drenajes percutáneos. Imagen propiedad de los autores.

PROCEDIMIENTO ENDOSCÓPICO PERCUTÁNEO

Se interviene por el dren cola de cerdo medial, se avanza el medio de contraste y con fluoroscopia se observa una adecuada posición del dren; posteriormente, se avanza la guía metálica Jagwire por el dren y se retira el catéter, se realiza la ampliación del orificio de entrada con un pequeño corte de 5 mm, se avanza la bujía de Savary de 9 mm sobre la guía, luego se avanza el *stent* esofágico totalmente cubierto de 16 cm sobre la guía y se libera (**Figura 2**). Se avanza sobre la guía el balón de dilatación 12-15 mm y se dilata el *stent* hasta 15 mm, se avanza con el endoscopio por el *stent* y se observa una gran cavidad con necrosis y varios drenes en el interior. Con el asa, se realiza una necrosectomía endoscópica de abundante necrosis; finalmente, se lava la cavidad con solución salina. Se conecta el *stent* a una bolsa recolectora y se dejan los drenes para el lavado en marea (**Figura 3**).

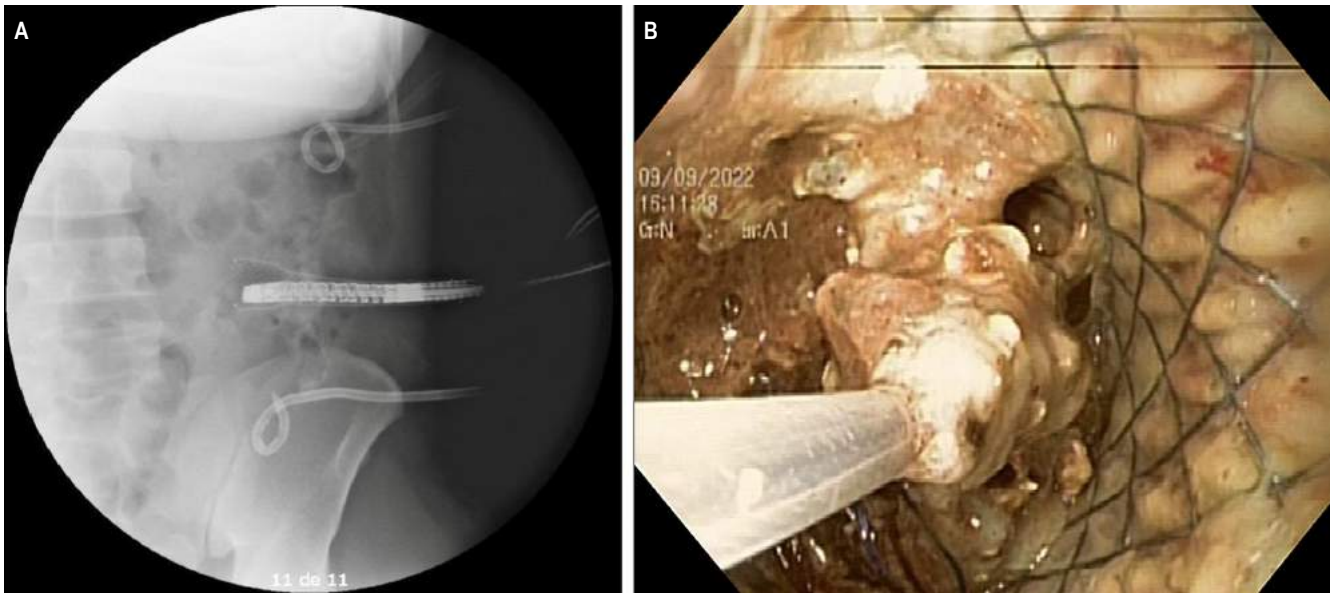


Figura 2. Necrosectomía endoscópica percutánea. **A.** Colocación del *stent* esofágico bajo guía fluoroscópica **B.** Necrosectomía endoscópica percutánea. Imágenes propiedad de los autores.

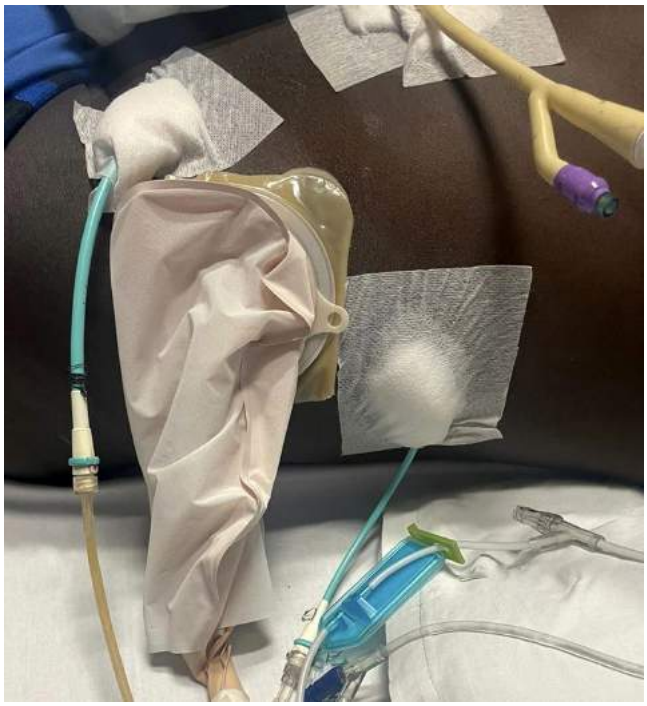


Figura 3. Se observan dos drenes cola de cerdo en el flanco izquierdo, sonda Foley en la región anterior del abdomen y puerto de trabajo para la necrosectomía endoscópica percutánea. Imagen propiedad de los autores.

En la tercera sesión de necrosectomía se evidencia una disminución significativa del contenido necrótico y purulento, por lo que se decide retirar el dispositivo de drenaje pancreático e insertar el dren Blake.

Como resultado, se obtuvo una evolución clínica adecuada sin picos febriles, dolor abdominal controlado y tolerancia a la vía oral, por lo que se decide dar de alta con manejo antibiótico. En la cita de revisión, se decide retirar los drenes.

DISCUSIÓN

La necrosis pancreática se desarrolla aproximadamente en el 20% al 30% de pacientes y en el 20% al 40% hay infección de la necrosis, lo que aumenta significativamente la mortalidad hasta en un 35%[4]. Se recomienda un manejo multidisciplinario que incluya gastroenterólogos, cirujanos, radiólogos intervencionistas y otras especialidades para brindar un manejo integral.

Para la infección del tejido necrótico se requiere un drenaje oportuno y efectivo para mejorar los desenlaces[5]. Al evidenciar empeoramiento clínico o requerimiento de múltiples intervenciones se debe considerar la tomografía de control para la toma de decisiones[4]. Las múltiples intervenciones inefectivas con colecciones no drenadas y exposición a varios esquemas antibióticos llevaron al desarrollo de cepas bacterianas multidrogorresistentes en el paciente presentado, lo cual hacía aún más importante el drenaje.

Históricamente, la cirugía abierta con empaquetamiento de la cavidad abdominal, las laparotomías programadas y

los lavados continuos eran el manejo de elección y conllevaban altas tasas de mortalidad[2,5]. En las últimas dos décadas, debido a la mejoría de herramientas y técnicas no invasivas, se ha preferido el abordaje mínimamente invasivo en la pancreatitis necrotizante aguda, un manejo escalonado (*step-up*) que ha demostrado mejores tasas de éxito clínico, menor morbimortalidad, menor estancia hospitalaria y menores costos[1,6]. Se debe considerar, además, el manejo híbrido combinando diferentes técnicas mínimamente invasivas[7].

La elección de la modalidad terapéutica depende de varios factores: el estado clínico del paciente, la experiencia y recursos locales, la posición anatómica, el contenido y la extensión de la colección, el tiempo de presentación y la maduración de la pared de la colección; no se puede utilizar un único protocolo de tratamiento[8,9], ya que cada modalidad terapéutica tiene un grupo específico de pacientes.

En el paciente del presente caso, el abordaje laparoscópico transabdominal no fue exitoso debido al gran compromiso inflamatorio. Una alternativa, como describen De França y colaboradores, es la laparoscopia como guía para identificar y abordar la colección, dejando el puerto de trabajo para el endoscopio y, posteriormente, realizar la necrosectomía[10].

En el caso reportado por Lee y colaboradores, el paciente también tuvo una hospitalización prolongada luego de un manejo inicial con drenes percutáneos, sin resolución completa de las colecciones, por lo que se decide realizar la necrosectomía endoscópica percutánea y se establece el trayecto percutáneo bajo guía fluoroscópica[11]. En este caso, el trayecto fistuloso se estableció con un *stent* esofágico recubierto.

CONCLUSIONES

El manejo multidisciplinario con un abordaje escalonado, iniciando con la mínima invasión, se prefiere frente a las intervenciones quirúrgicas convencionales. La necrosectomía endoscópica percutánea es un procedimiento seguro y efectivo, e implica una menor morbimortalidad, menor estancia hospitalaria y menores costos, por lo cual es una opción que se debe tener en cuenta en los casos de necrosis peripancreática extensa.

Conflicto de intereses

Todos los autores de este manuscrito declaran no tener ningún conflicto de interés que deba ser declarado.

Fuente de financiamiento

Para el presente trabajo no se requirió financiamiento alguno.

REFERENCIAS

1. Goenka MK, Goenka U, Mujoo MdY, Tiwary IK, Mahawar S, Rai VK. Pancreatic Necrosectomy through Sinus Tract Endoscopy. Clin Endosc. 2018;51(3):279-84. https://doi.org/10.5946/ce.2017.066
2. Yang Y, Zhang Y, Wen S, Cui Y. The optimal timing and intervention to reduce mortality for necrotizing pancreatitis: a systematic review and network meta-analysis. World J Emerg Surg. 2023;18(1):9. https://doi.org/10.1186/s13017-023-00479-7
3. Jagielski M, Chwarścianek A, Piątkowski J, Jackowski M. Percutaneous Endoscopic Necrosectomy-A Review of the Literature. J Clin Med. 2022;11(14):3932. https://doi.org/10.3390/jcm11143932
4. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. World J Emerg Surg. 2019;14(1):27. https://doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0
5. Heckler M, Hackert T, Hu K, Halloran CM, Büchler MW, Neoptolemos JP. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment. Langenbecks Arch Surg. 2021;406(3):521-35. https://doi.org/10.1007/s00423-020-01944-6
6. Adi J, Dutto C, Victoria R, Torres A, Bussetti B, Gutiérrez M, et al. Necrosectomía endoscópica percutánea en el manejo step-up de walled-off necrosis. Acta Gastroenterol Latinoam. 2020;50(4):459-62. https://doi.org/10.52787/OGFH4481
7. Szakó L, Mátrai P, Hegyi P, Pécsi D, Gyöngyi Z, Csupor D, et al. Endoscopic and surgical drainage for pancreatic fluid collections are better than percutaneous drainage: Meta-analysis. Pancreatology. 2020;20(1):132-41. https://doi.org/10.1016/j.pan.2019.10.006
8. Vyawahare MA, Gulghane S, Titarmare R, Bawankar T, Mudaliar P, Naikwade R, et al. Percutaneous direct endoscopic pancreatic necrosectomy. World J Gastrointest Surg. 2022;14(8):731-42. https://doi.org/10.4240/wjgs.v14.i8.731
9. Xiao NJ, Cui TT, Liu F, Li W. Current status of treatments of pancreatic and peripancreatic collections of acute pancreatitis. World J Gastrointest Surg. 2021;13(7):633-44. https://doi.org/10.4240/wjgs.v13.i7.633

10. de França F, Lopes I, Takada J, Santana N, Antunes R, Kreve F, et al. Necrosectomía endoscópica asistida por laparoscopia: un enfoque efectivo en la necrosis pancreática infectada. Gastroenterol latinoam. 2020;31(3):151-6. https://doi.org/10.46613/gastrolat2020003-05

11. Lee SH, Paik K-H, Kim JC, Park WS. Percutaneous endoscopic necrosectomy in a patient with emphysematous pancreatitis: A case report. Medicine (Baltimore). 2021;100(46):e27905. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000027905

https://doi.org/10.22516/25007440.1103

Reporte de caso

Nueva técnica para resolución de síndrome de *buried bumper*

New Technique for Buried Bumper Syndrome Resolution

Marisol Vázquez-Zeas,[1] Pablo Sempértegui-Cárdenas,[2*] Miurkis Endis-Miranda,[3] Lenin Quezada-Méndez,[4] Mauricio Siavichay-Romero,[5] Faviola Rodríguez-Cárdenas.[6]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Vázquez-Zeas M, Sempértegui-Cárdenas P, Endis-Miranda M, Quezada-Méndez L, Siavichay-Romero M, Rodríguez-Cárdenas F. Nueva técnica para resolución de síndrome de *buried bumper*. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):199-204.
https://doi.org/10.22516/25007440.1103

[1] Médica y Especialista en Pediatría. Pediatra, Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, Ecuador.
[2] Médico, Magíster en Investigación de la Salud, Especialista en pediatría, Especialista en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Médico tratante, Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, Ecuador.
[3] Médico, Especialista en Cirugía Pediátrica. Médico cirujano pediatra, Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, Ecuador.
[4] Médico especialista en Cirugía Pediátrica, Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, Ecuador.
[5] Médico cirujano, Especialista en Cirugía Pediátrica, Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, Ecuador.
[6] Médica especialista en pediatría, Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, Ecuador.

***Correspondencia:** Pablo Sempértegui-Cárdenas.
troverospa@gmail.com

Fecha recibido: 14/07/2023
Fecha aceptado: 29/08/2023

Resumen

El síndrome de *buried bumper* (SBB) o síndrome de botón de gastrostomía enterrado, es una complicación poco frecuente que se asocia a la gastrostomía endoscópica percutánea (GEP), misma que sufre una migración del tope interno de la sonda hacia la pared gástrica y la pared abdominal, y manifiesta signos de disfunción del botón de gastrostomía. Se describen tres grados de gravedad, en los que la endoscopia es necesaria para el diagnóstico, en tanto que el tratamiento depende del grado de gravedad. Se presenta el caso de una niña de 4 años con parálisis cerebral a quien se le colocó una GEP 1 mes antes y fue llevada a revisión médica por una obstrucción progresiva al paso de alimentación. Se le realizó una endoscopia en la que se le encontró el SBB en grado 3, que fue resuelto con una técnica endoscópica combinada con equipo de laparoscopia.

Palabras clave

Síndrome de *buried bumper*, gastrostomía.

Abstract

The buried bumper syndrome (BBS) is a rare complication associated with percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG), which undergoes a migration of the internal stop of the tube towards the gastric and abdominal wall and manifests signs of dysfunction of the gastrostomy button. We described three degrees of severity, in which endoscopy is necessary for diagnosis, while treatment depends on the degree of severity. The case of a 4-year-old girl with cerebral palsy who underwent a PEG 1 month earlier and was brought for medical review for a progressive obstruction to the feeding step was presented. An endoscopy was performed in which grade 3 BBS was found 3, which was resolved with an endoscopic technique combined with laparoscopic equipment.

Keywords

Buried bumper syndrome, gastrostomy.

INTRODUCCIÓN

La gastrostomía endoscópica percutánea es ampliamente utilizada para la nutrición enteral en pacientes con dificultad para la alimentación por vía oral. Las complicaciones menores que corresponden entre el 16,4% al 66,3% incluye la infección periostomal, mientras que las complicaciones mayores corresponden entre el 6,1% al 17,5 % e incluye la formación de fístulas, así como el síndrome de *buried bumper* (SBB), que se pueden presentar desde semanas a años después de la colocación. Se estima que 1 de cada 4 niños serán hospitalizados por alguna com-

plicación posterior a la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea (GEP)[1-3].

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 4 años con antecedente de parálisis cerebral y colocación de GEP hace 1 mes, quien es traída por la imposibilidad del paso de alimentación de 24 horas de evolución. Se realiza una radiografía toracoabdominal que confirma la localización de la sonda en la posición anatómica correcta (**Figura 1**).



Figura 1. Radiografía abdominal que confirma la localización de la sonda en la posición anatómica correcta. Imagen propiedad de los autores.

Se realiza una endoscopia diagnóstica y terapéutica bajo anestesia general que evidencia, entre la unión del cuerpo y el antro gástrico, la presencia de erosiones hemorrágicas de la mucosa sobre la zona umbilicada sin evidencia del tope interno de la sonda de gastrostomía (SGT) compatible con SBB grado III (**Figura 2**).

Debido a que no contamos en nuestra institución con un esfinterotomo modificado para SBB (Flamingo Set; Medwork, Hochstadt, Germany)[4] y por el riesgo de someter al procedimiento quirúrgico, se procede bajo visión endoscópica de la siguiente manera:

1. se corta la sonda por la cara externa a 3 cm de pared abdominal;
2. se introduce a través del cabo de la sonda una pinza de laparoscopia Grasper de 3 mm (**Figura 3**) para dilatar el agujero interno;
3. se introduce a través del canal una pinza de laparoscopia Hook de 5 mm (**Figura 4**);
4. se realiza la resección de la mucosa gástrica sobre la zona del tope interno de la gastrostomía en forma radial, sobre las zonas horarias 12, 3, 6 y 9, mientras se cauteriza con monopolar (**Figura 5**);
5. se empuja la sonda y se logra la visualización del tope interno de la SGT (**Figura 6**);
6. se introduce una guía biliar a través de la sonda;
7. se empuja el segmento de la SGT hacia la cámara gástrica;
8. a través de guía se coloca el botón de gastrostomía tipo Mic-Key 18 Fr;
9. se insufla el balón y se constata que esté colocado adecuadamente (**Figura 7**);
10. se extrae el tope interno retirado mediante el asa fría de polipectomía junto con el equipo de endoscopia y se finaliza el procedimiento sin complicaciones; se inicia la alimentación a las 24 horas con una buena tolerancia y evolución.



Figura 2. Endoscopia diagnóstica que evidencia, entre la unión del cuerpo y el antro gástrico, la presencia de erosiones hemorrágicas de la mucosa sobre la zona umbilicada sin evidencia del tope interno de SGT compatible con SBB grado III. Imagen propiedad de los autores.

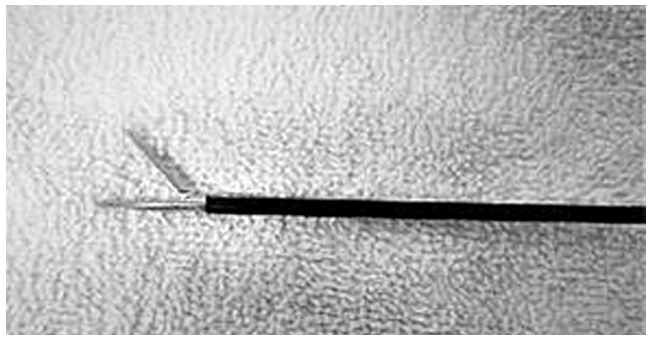


Figura 3. Pinza de laparoscopia Grasper de 3 mm. Imagen propiedad de los autores.

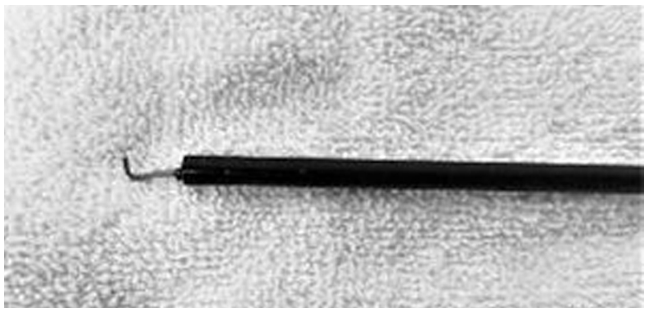


Figura 4. Pinza de laparoscopia Hook de 5 mm. Imagen propiedad de los autores.



Figura 5. Resección de la mucosa gástrica sobre la zona del tope interno de la gastrostomía en forma radial, sobre las zonas horarias 12, 3, 6 y 9. Imagen propiedad de los autores.

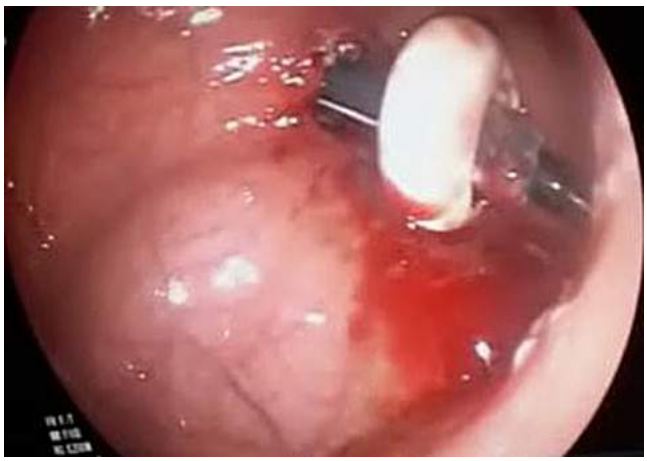


Figura 6. Visualización del tope interno de la SGT al empujar la sonda. Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

El SBB es una complicación poco común que ocurre luego de la GEP, con una incidencia de 1,5%. Aunque es una complicación que se presenta más frecuentemente de manera tardía, no antes de los 4 meses, se han reportado casos a los 21 días después de la colocación de la GEP, similar al tiempo de nuestra paciente[1,2,5].



Figura 7. Se insufla el nuevo balón constatando la colocación adecuada. Imagen propiedad de los autores.

El tope interno de la GEP se aloja en cualquier nivel entre la pared gástrica y la piel a lo largo del trayecto inicial de la SGT, lo que puede ser consecuencia de que el botón queda muy ajustado a la pared abdominal. Lentamente el tope interno del botón produce una erosión de la mucosa gástrica, lo que produce la migración completa o incompleta del del tope interno hacia la pared gástrica; esto produce isquemia, necrosis y la consiguiente formación de tejido de granulación, y resulta en que el botón quede enterrado en la pared abdominal y cierre completamente el orificio interno del botón. Otro mecanismo involucrado es la tracción de la sonda desde fuera, lo que provoca una lesión de la mucosa gástrica[6,7]. También se ha sugerido que el cambio en las características físicas del tope interno causado por la secreción gástrica facilitará el daño en el tejido gástrico y la posterior migración del tope interno[3,5].

Los síntomas principales son incapacidad de avanzar el tubo hacia la luz gástrica, pérdida de permeabilidad y fuga perigastrostomal[7], aunque no siempre se presenta la tríada, ya que la impermeabilidad puede ser intermitente o presentarse solo fuga de contenido gástrico o síntomas de infección periestomal como edema, eritema y dolor. La dificultad para infundir los alimentos y la necesidad de mayor presión para hacerlo, o la pérdida del paso de la dieta, se presentará en estadios más avanzados cuando la oclusión es completa; en casos extremos, se palpará el botón interno bajo la piel. También se pueden encontrar datos en la anamnesis de una tracción fuerte del botón de gastrostomía[7,8]. Dentro de los factores de riesgo se

mencionan postración, tracción ejercida sobre el dispositivo, falta de maniobras de prevención y niños o pacientes no cooperadores, lo que coincide con la paciente de este caso con parálisis cerebral. En relación con el dispositivo, un dato importante es el material, la forma de inserción y la distancia que queda entre el botón externo y la piel, y la tracción ejercida al usarla.

Para el diagnóstico, los estudios de imagen son importantes ya que permiten determinar cuánto ha migrado el tope interno y si está permeable el trayecto. En la tomografía axial computarizada (TAC) se podrá observar un botón de gastrostomía migrado; con la fluoroscopia, si el tracto de la gastrostomía sigue abierto, es posible que el contraste llegue a la cavidad gástrica y hará pasar por alto el diagnóstico. La ecografía endoscópica (EUS) de la pared facilita la localización del tope interno para determinar el tratamiento quirúrgico o endoscópico[4,5]. La panendoscopia será el estudio que permitirá confirmar el diagnóstico, observar la ulceración de la mucosa si se encuentra en etapas tempranas o tejido de granulación que cubre el tope interno con o sin fístula residual visible; además, puede permitir el cambio de la GEP.

Se han postulado tres grados de severidad (9):

- Grado 1: migración parcial. Varía desde asintomático a síntomas leves, como dolor abdominal o infección de la ostomía.
- Grado 2: migración subtotal. Cursa con disfunción de la sonda y extravasación de la alimentación.
- Grado 3: migración total. Se manifiesta con obstrucción de la sonda. Dada la baja incidencia, el tratamiento no está estandarizado dependiendo del tipo de dispositivo y la profundidad de la migración del tope interno.

En la literatura, la endoscopia aparece como opción si el tope interno está cubierto por epitelio gástrico y apenas ha erosionado la musculatura. Se introduce una guía o dilatador para luego desplazar el tope interno hacia el estómago y proceder con el recambio de la misma con la técnica habitual[2]. Si el tope está cubierto completamente de mucosa gástrica, este debe ser liberado con la ayuda de un papilotomo y con cortes radiales para permitir la movilización del tope interno y realizar lo anteriormente descrito. No obstante, si la migración es hacia la pared abdominal, el abordaje será quirúrgico ya sea por laparotomía exploratoria o por abordaje laparoscópico[2,6,9]. Costa y colaboradores, en un estudio multicéntrico, evaluaron la seguridad y la efectividad de un dispositivo diseñado exclusivamente para el manejo del SBB (Flamingo Set; Medwork, Hochstadt, Germany) en una gran cohorte de pacientes. Mostraron los resultados de extracción con éxito en el 96,4% de los casos, con un tiempo medio por procedimiento de 22 minutos, una tasa de eventos adversos de 12,7% (sangrado, perforación, laceración gastroesofágica y sepsis) y un éxito de colocación de un nuevo dispositivo del 83%[4]. Sin embargo, se han utilizado varios dispositivos no diseñados para este propósito en particular como el paciente de este caso, en el que se utilizó con éxito una técnica endoscópica combinada con uso instrumental de laparoscopia.

Para prevenir las complicaciones posteriores a la colocación de la GEP, es necesario empezar desde el momento del procedimiento y colocar adecuadamente el tope externo, dejando una distancia de al menos 1 cm de la piel. Luego de que se forme y cure la ostomía, se indicará a los cuidadores del paciente la realización de avances y giros de 360º y recolocar el tope externo en su correcta posición (1 cm de la piel). También se debe evitar el uso de gasas o apósitos entre la piel y el tope externo ya que producen más tracción; además, se debe vigilar que el paso de los alimentos no sea forzoso. Todas estas estrategias de cuidado son indispensables para disminuir el riesgo de sufrir este síndrome[3,7,10-12]. Se propone un algoritmo de manejo según el diagnóstico establecido (**Figura 8**).

CONCLUSIÓN

La GEP es un método para el apoyo nutricional ampliamente utilizado en la actualidad, y el SBB es una entidad que se debe sospechar ante la dificultad para el paso de la alimentación y signos locales de inflamación. El manejo endoscópico es posible en la mayoría de casos, y el uso de pinzas de laparoscopia a través del canal es una alternativa más accesible a tener en cuenta en lugares donde no se disponga de instrumental específico para liberar el enterramiento total del tope interno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

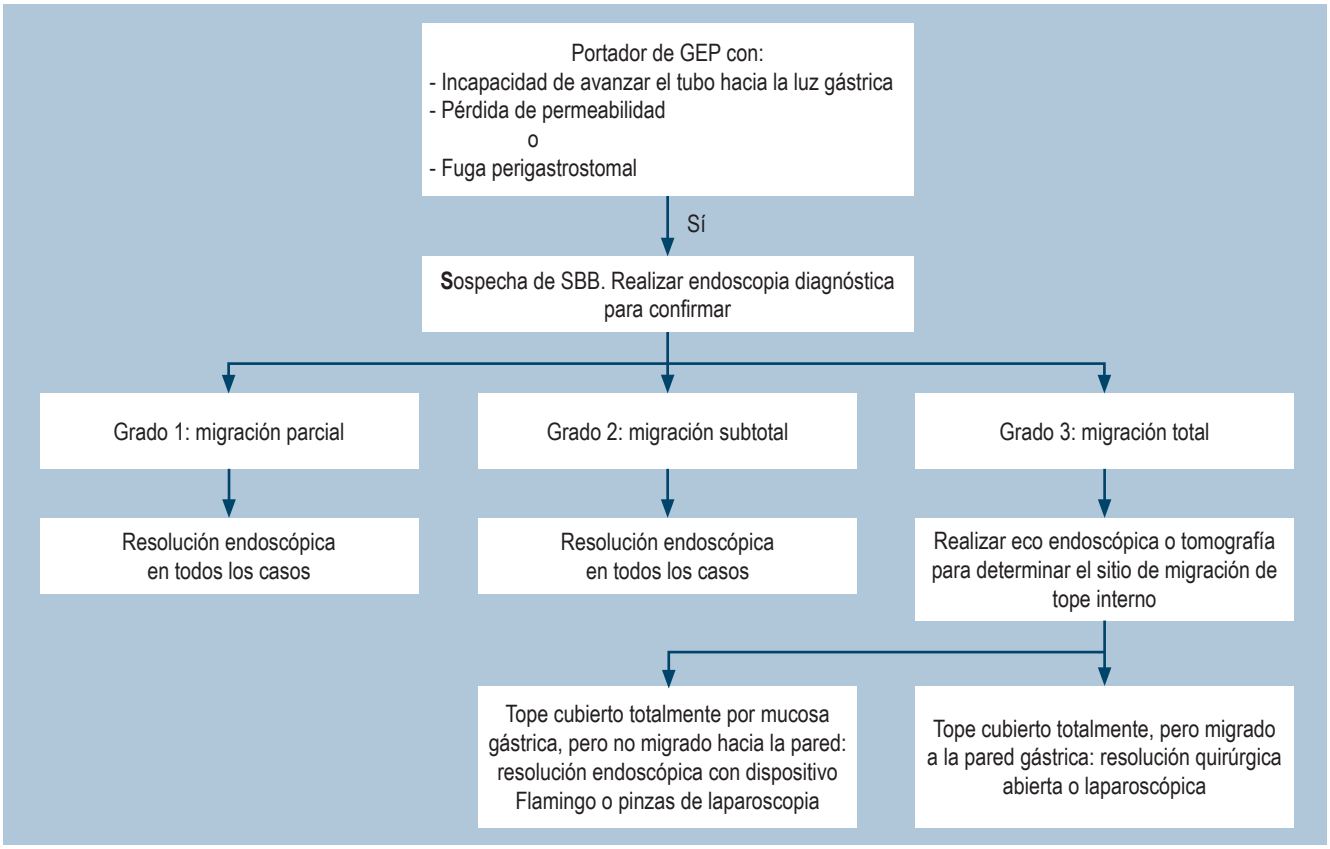


Figura 8. Algoritmo de manejo propuesto. Elaborado por los autores.

REFERENCIAS

1. Hansen E, Qvist N, Rasmussen L, Ellebaek MB. Postoperative complications following percutaneous endoscopic gastrostomy are common in children. Acta Paediatr. 2017;106(7):1165-1169. https://doi.org/10.1111/apa.13865
2. Blumenstein I, Shastri YM, Stein J. Gastroenteric tube feeding: techniques, problems and solutions. World J Gastroenterol. 2014;20(26):8505-24. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i26.8505
3. Furlano RI, Sidler M, Haack H. The push-pull T technique: an easy and safe procedure in children with the buried bumper syndrome. Nutr Clin Pract. 2008;23(6):655-7. https://doi.org/10.1177/0884533608326229
4. Costa D, Despott EJ, Lazaridis N, Woodward J, Kohout P, Rath T, et al. Multicenter cohort study of patients with buried bumper syndrome treated endoscopically with a novel, dedicated device. Gastrointest Endosc. 2021;93(6):1325-1332. https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.11.009
5. Anagnostopoulos GK, Kostopoulos P, Arvanitidis DM. Buried bumper syndrome with a fatal outcome, presenting early as gastrointestinal bleeding after percutaneous endoscopic gastrostomy placement. J Postgrad Med. 2003;49(4):325-7.
6. Huynh G, Chan M, Huynh H. Buried bumper syndrome. Videogie. 2019;5(3):104-106.
7. Chimal-Juárez MF, Morales-Chávez CE, Rodríguez-Reséndiz MP. Síndrome del botón enterrado: caso clínico de complicación por gastrostomía endoscópica. Rev Mex Cir Endoscop. 2021;22(3-4):139-144. https://doi.org/10.35366/106478
8. Menni A, Tzikos G, Chatziantoniou G, Gionga P, Papavramidis TS, Shrewsbury A, et al. Buried bumper syndrome: A critical analysis of endoscopic release techniques. World J Gastrointest Endosc. 2023;15(2):44-55. https://doi.org/10.4253/wjge.v15.i2.44
9. Orsi P, Spaggiari C, Pinazzi O, Di Mario F. Is the Buried bumper syndrome a buried problem? Personal experience about a different therapeutic approach and prevention possibilities. Riv. ital. nutr. parenter. enter. 2002;20(3):124-31.
10. Bathobakae L, Leone C, Elagami MM, Shah H, Baddoura W. Acute Buried Bumper Syndrome: A Case Report.

Cureus. 2023;15(3):e36289. https://doi.org/10.7759/cureus.36289
11. Rajan A, Wangrattanapranee P, Kessler J, Kidambi TD, Tabibian JH. Gastrostomy tubes: Fundamentals, peri-procedural considerations, and best practices. World J Gastrointest Surg. 2022;14(4):286-303. https://doi.org/10.4240/wjgs.v14.i4.286
12. Satiya J, Marcus A. The Buried Bumper Syndrome: A Catastrophic Complication of Percutaneous Endoscopic Gastrostomy. Cureus. 2019;11(3):e4330. https://doi.org/10.7759/cureus.4330

https://doi.org/10.22516/25007440.1088

Poliposis gástrica en la poliposis adenomatosa familiar: a propósito de un caso. Un enfoque para el endoscopista

Gastric Polyposis in Familial Adenomatous Polyposis: A Case Report. An Approach for the Endoscopist

Maykel Alain Padilla-Ruiz,[1]* Gustavo Ariza-Cotes.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Padilla-Ruiz MA, Ariza-Cotes G. Poliposis gástrica en la poliposis adenomatosa familiar: a propósito de un caso. Un enfoque para el endoscopista. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):205-210. https://doi.org/10.22516/25007440.1088

[1] Departamento de Gastroenterología, Hospital Comunitario "Dr. Valentín Gómez Farías". Coatzacoalcos, México.
[2] Clínica de Especialidades Digestivas "Gastrocentro". Coatzacoalcos, México.

***Correspondencia:** Maykel Alain Padilla-Ruiz. padillagastrohepatologia@gmail.com

Fecha recibido: 11/06/2023
Fecha aceptado: 17/07/2023

Resumen
La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es un síndrome hereditario autosómico dominante. Aunque la principal manifestación de esta enfermedad es la presencia de numerosos adenomas de colon, también ocurre afectación del tracto gastrointestinal superior. Se presenta un reporte de una paciente joven con una poliposis gástrica (más de 100 pólipos). Se realiza una breve revisión actualizada del tema enfocada en los hallazgos endoscópicos, así como sugerencias actualizadas en el manejo y seguimiento de los pólipos gástricos en la PAF.

Palabras clave
Poliposis adenomatosa del colon, cáncer gástrico, endoscopía del sistema digestivo.

Abstract
Familial adenomatous polyposis (FAP) is an autosomal dominant inheritance syndrome. Although the main manifestation of this disease is the presence of numerous colon adenomas, upper gastrointestinal tract involvement also occurs. A report of a young patient with gastric polyposis (more than 100 polyps) was presented. There was a brief updated review of the topic focused on endoscopic findings, including updated suggestions on gastric polyps in FAP management and monitoring.

Keywords
Adenomatous polyposis coli, gastric cancer, endoscopy digestive system.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 28 años con antecedentes de poliposis adenomatosa familiar (PAF), operada hace 6 años con proctocolectomía total y creación de reservorio ileal. En la biopsia se constató la presencia de la pieza de adenocarcinoma, por lo que se mantiene en control con reservorioscopias. Además, tiene antecedente de carcinoma papilar de tiroides, que fue operado hace 4 años. En abril de 2023 se realiza una endoscopia digestiva alta (EDA).

En la EDA, el duodeno no evidencia alteraciones endoscópicas ni en la región correspondiente a la papila, región antropilórica y zona angular. A nivel de la zona media y alta del cuerpo y fondo gástrico se aprecian pólipos múltiples (más de 100 pólipos) menores de 5 mm, diseminados, algunos formando acúmulos, con mucosa similar a la circundante. Se toman biopsias múltiples de los mismos.

En las biopsias realizadas se informa la presencia de un pólipo de glándula fúndica, gastritis crónica moderada, folicular, con actividad leve; estos elementos son compatibles con *Helicobacter pylori*. No hay presencia de atrofia, metaplasia o displasia. El resultado fue negativo a células malignas (**Figura 1A-C**).

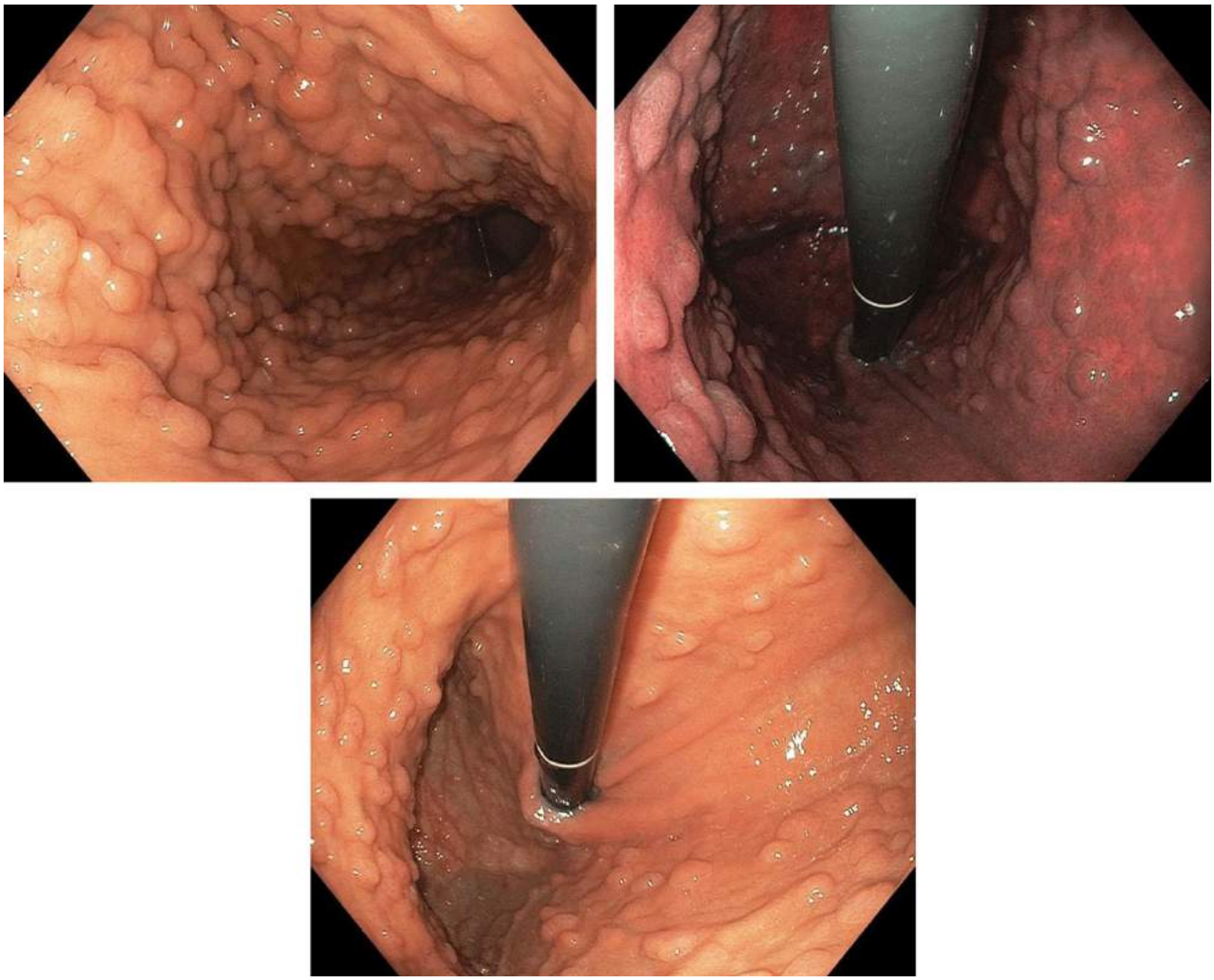


Figura 1. Endoscopia digestiva alta que muestra extensa poliposis difusa del estómago. Imágenes propiedad de los autores.

DISCUSIÓN Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

La PAF es un síndrome hereditario autosómico dominante causado por la mutación del gen *APC*, localizado en el cromosoma 5q21. Aunque la principal manifestación de esta enfermedad es la presencia de numerosos adenomas de colon, la afectación del tracto gastrointestinal superior también ocurre. En pacientes con PAF hay un riesgo significativo de neoplasias malignas extracolónicas, principalmente en el duodeno, pero también el riesgo de cáncer de estómago está incrementado. Hasta el 20% al 30 % de los casos de PAF son *de novo* y surgen de una nueva variante patogénica en *APC* y, por lo tanto, puede carecer de antecedentes familiares de PAF[1].

La vigilancia endoscópica del colon y la colectomía profiláctica han disminuido considerablemente la mortalidad por cáncer colorrectal y han mejorado la supervivencia de pacientes con PAF, lo que lleva a una mayor necesidad de vigilancia de las neoplasias malignas extracolónicas. La vigilancia endoscópica de pacientes con PAF es un método seguro y efectivo para diagnosticar lesiones precancerosas, lo que permite tratar la mayoría de las lesiones benignas y el cáncer temprano. Sin embargo, las recomendaciones de vigilancia en el tracto digestivo no están completamente definidas.

Las primeras recomendaciones para la vigilancia de los pólipos gástricos se basaron en la clasificación de Spigelman, quien en 1989 describió un sistema de estadifi-

cación de los pólipos duodenales para estratificar el riesgo de cáncer de duodeno en la PAF[2].

LESIONES GÁSTRICAS EN LA PAF

La mayoría de los pacientes con PAF desarrollan poliposis gástrica y tienen un mayor riesgo de cáncer gástrico en comparación con la población general. Según el Informe Nacional Integral Pautas de la Red de Cáncer (NCCN) "Evaluación genética/familiar de alto riesgo: colorrectal, versión 1.2022", el riesgo estimado de por vida de cáncer gástrico en pacientes con una enfermedad hereditaria con la mutación *APC* es del 0,1% al 7,1% en comparación con el 0,8% en la población general, y el promedio el inicio es entre los 52 y 57 años. Cannon y colaboradores, en su publicación basada en los datos del registro de poliposis de EE. UU., identifican el cáncer gástrico como la principal causa de muerte en pacientes con PAF y forma atenuada de PAF (APAF) después de los cánceres de presentación duodenal y ampular[3,4].

Los procedimientos de detección con eliminación de lesiones sospechosas pueden prevenir la gran mayoría de carcinomas en estos pacientes. Las lesiones gástricas son comunes en pacientes adultos con PAF; por lo tanto, el reconocimiento de los diferentes tipos de pólipos, su detección temprana y la toma de biopsias o la extirpación de los mismos son muy importantes en la prevención del cáncer gástrico en estos pacientes.

Tipos de pólipos gástricos en los pacientes con PAF

Estos tipos incluyen pólipos de glándulas fúndicas, adenomas gástricos de tipo foveolar gástrico, adenomas gástricos de tipo intestinal, adenomas de la glándula pilórica, pólipos hiperplásicos y adenocarcinomas gástricos.

Pólipos de las glándulas fúndicas (PGF)

Son el tipo más común de pólipos que se observan en el 40% al 88 % de los pacientes con PAF[5,6]. Los PGF son típicamente pequeños (< 5 mm), sésiles, múltiples, asintomáticos y limitados al estómago. Los PGF asociados con PAF difieren de los PGF esporádicos, lo que muestra una distribución de sexos más equitativa. A menudo con displasia de bajo grado, aunque los pólipos de las glándulas fúndicas no se consideran las lesiones precursoras de la mayoría de los adenocarcinomas gástricos en la PAF. No se ha encontrado un vínculo causal entre *H. pylori* y PGF asociados con PAF[5].

Los adenomas pueden aparecer en cualquier parte del estómago, aunque más frecuentemente a nivel del antro. Son menos comunes que los PGF en pacientes con PAF. Los adenomas localizados en el antro suelen ser planos, sésiles y sutiles con una apariencia roja villiforme, mientras que los del cuerpo gástrico y fondo son más polipoides con una superficie de color amarillo pálido y, por lo tanto, difíciles de diferenciar de los PGF.

En pacientes con PAF, el endoscopista debe tener un alto grado de sospecha para detectar adenomas gástricos y tomar biopsias múltiples. Las técnicas de endoscopia virtual pueden ser útil en la detección de estas lesiones, especialmente las planas, y cuando existan cambios sutiles en la mucosa. El uso de tecnología FICE (Fujinon Intelligent Chromo Endoscopy) puede identificar displasia y discriminar entre pólipos adenomatosos y no adenomatosos, lo que aumenta significativamente, en el contexto de la PAF, la detección de adenomas. Esto puede extrapolarse a las técnicas de endoscopia virtual como el NBI (Olympus) o el iScan (Pentax)[6].

Los adenomas localizados en el antro del estómago deben extirparse con disección submucosa endoscópica (ESD) o resección mucosa endoscópica (EMR) cuando existe un alto grado de sospecha de los mismos durante la esofagogastroduodenoscopia (EGD)[3].

Adenomas gástricos de las glándulas pilóricas (AGP)

Son pólipos epiteliales raros, más frecuentemente encontrados en presencia de gastritis atrófica autoinmune y pacientes con PAF. Se ubican más frecuentemente en el cuerpo gástrico y predominan en mujeres. Los AGP son clínicamente significativos porque son neoplasias con potencial maligno más que la hiperplasia de glándulas metaplásicas. En algunos casos se observa displasia de alto grado, y el carcinoma invasivo se encuentra asociado en el 12% al 42% de estas lesiones[7].

Al igual que con otros tipos de adenomas, la escisión completa de los AGP con biopsia de la mucosa plana que rodea la lesión es apropiada en pacientes con PAF, ya que los AGP surgen a menudo en el contexto de una lesión crónica.

Pólipos hiperplásicos gástricos

Son los pólipos más prevalentes en las regiones donde la infección por *H. pylori* es común. Por el contrario, en los países occidentales, donde la infección por *H. pylori* tiene una prevalencia más baja y el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) es común, los pólipos de glándulas fúndicas son más frecuentes. En sus directrices, la Sociedad Británica de Gastroenterología (BSG) sugiere que los pólipos hiperplásicos > 1 cm, pediculados y los que causan síntomas (obstrucción, sangrado) deben ser resecados. Si está presente, *H. pylori* debe erradicarse antes de una reevaluación. También sugieren que, si hay presencia de adenomas o pólipos hiperplásicos, la mucosa del fondo debe ser evaluada endoscópicamente para detectar atrofia gástrica, metaplasia intestinal, *H. pylori* y neoplasia sincrónica[8].

Pólipos fibroides inflamatorios

Son lesiones poco frecuentes que representan menos del 0,1% de todos los pólipos gástricos. Después de la resección, los pólipos fibroides inflamatorios generalmente no recurren, y no se recomienda su vigilancia[9].

Adenocarcinoma gástrico

Se desarrolla a partir de un adenoma; puede ocurrir en cualquier parte del estómago y puede ser multicéntrico y metacrónico. Se ha demostrado que el cáncer gástrico aparece alrededor de dos décadas después de la colectomía en la PAF[10].

Endoscópicamente, los pólipos gástricos solitarios ≥ 2 cm, un alfombrado de pólipos gástricos proximales y montículos polipoides dentro de un alfombrado proximal fueron las tres características observadas con más frecuencia entre las personas con cáncer gástrico y PAF. Otra lesión gástrica de alto riesgo en la PAF son las placas gástricas blancas, lo que puede reflejar una mucosa adenomatosa subyacente y, probablemente, augurar un mayor riesgo de cáncer gástrico [11-13].

En sus directrices de 2020 acerca del papel de la endoscopia en la PAF, La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) recomienda la vigilancia cada 3 a 6 meses con biopsias aleatorias de los pólipos y resección endoscópica de pólipos > 10 mm, fundamentalmente en el contexto de una poliposis gástrica difusa y acúmulos grandes de pólipos. También recomiendan la extirpación endoscópica de todos los pólipos localizados en antro, dada la alta probabilidad de adenoma[5,9].

Las guías ASGE de 2015 sobre el papel de la endoscopia en el manejo de condiciones premalignas y malignas del estómago establecen que el muestreo de pólipos gástricos con pinza puede no revelar componentes displásicos. Estas pautas recomiendan la polipectomía completa con asa según el tamaño: pólipos fúndicos > 10 mm, pólipos hiperplásicos > 5 mm y todos los pólipos adenomatosos. Según la ASGE, la cirugía debe reservarse para pacientes con PGF y adenomas que albergan características histológicas avanzadas que fracasan en el manejo endoscópico. Además, señalan que la muestra de la biopsia mucosa puede no ser adecuada para evaluar la malignidad dentro de capas de poliposis alfombrada o montículos de pólipos gástricos, y sugieren que la ecografía endoscópica (EUS) puede ayudar a evaluar una neoplasia maligna subyacente[5].

Es importante señalar que las manifestaciones extracolónicas de la PAF deben de abordarse como parte de un plan integral de atención médica, dados los riesgos de cáncer duodenal/ampular, tiroides y gástrico[14].

VIGILANCIA

Las pautas actuales de vigilancia del tracto digestivo superior del Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) y la BSG/Asociación de Coloproctología de Gran Bretaña e Irlanda (ACPGBI)/Grupo de Genética del Cáncer del Reino Unido, publicadas en 2015 y 2020, respectivamente, recomiendan fuertemente el inicio más temprano de la vigilancia del tubo digestivo alto entre los 25 y 30 años con intervalos cada 0,5 a 4 años según la clasificación de Spigelman de la poliposis duodenal. Las pautas de la NCCN recomiendan el inicio de la endoscopia gastrointestinal superior un poco antes, entre los 20 y los 25 años, dada la preocupación por la morbilidad y la mortalidad asociadas con los cánceres duodenal/periampular en la PAF, pudiéndose considerar la gastrectomía si las lesiones de alto riesgo no se pueden extirpar mediante endoscopia; idealmente, estos procedimientos deben realizarse en un centro especializado con experiencia en el manejo de PAF y deben tener en cuenta los factores específicos del paciente.

Además, si un paciente con PAF necesita someterse a una colectomía a una edad anterior a la que normalmente se recomienda comenzar con la vigilancia del tracto gastrointestinal superior, se debe realizar una endoscopia digestiva alta inicial para descartar una neoplasia gástrica antes de la colectomía[8,14,15].

Desde la introducción de las pruebas genéticas y la colectomía profiláctica en la PAF, la incidencia y muerte por cáncer colorrectal ha disminuido y la detección de cáncer extracolónico es recomendada[2,3].

Las recomendaciones actuales de vigilancia de EGD no tienen en cuenta la poliposis gástrica, sino que son determinadas por la etapa duodenal de la poliposis. Se sugiere que los intervalos de vigilancia de EGD deben reflejar el riesgo emergente de cáncer gástrico.

Mankaney y colaboradores identificaron algunos factores endoscópicos en pacientes con PAF que desarrollaron adenocarcinoma gástrico. Como sugiere Bianchi, se recomienda la vigilancia gástrica incluyendo la biopsia aleatoria múltiple de pólipos, la biopsia dirigida de pólipos proximales de apariencia inusual y la resección con asa de pólipos individuales > 10 mm o lesiones en el antro. La gravedad de la poliposis gástrica debe basarse en el tamaño, el número y la patología de los pólipos gástricos. Se recomienda un intervalo de 3 años para pacientes con pocos a numerosos PGF pequeños o PGF con displasia de bajo grado (DBG) foveolar.

En presencia de un alfombrado de poliposis gástrica proximal, debe realizarse una EGD con un intervalo de 1 año y, con más frecuencia aún, dependiendo del tamaño de los pólipos solitarios, la presencia de montículos polipoides y la histología de los pólipos. En pacientes con montículos de poliposis gástrica proximal deben realizarse inicialmente USE con aspiración con aguja fina (PAAF) de lesiones sospechosas y reducción endoscópica de los montículos polipoides con seguimiento cada 3 a 6 meses y basarse en la patología. Se recomienda la realización de una resonancia

magnética o una tomografía computarizada de referencia para examinar la enfermedad metastásica en el momento en que se encuentran masas polipoides debido al hallazgo frecuente de enfermedad metastásica. Si alguna muestra de patología indica displasia de alto grado (DAG), se debe recomendar la gastrectomía (**Tabla 1**).

Pacientes con poliposis proximal numerosa o alfombrado sin montículos polipoides y con PGF-DAG, AGP-DAG o AT-DAG deben ser revisados cada 3 meses u ofrecerles gastrectomía profiláctica. Cualquier paciente con carcinoma intramucoso o cáncer invasivo debe realizarse una gastrectomía[9].

El último trabajo mencionado es un esfuerzo por estandarizar el seguimiento de las lesiones gástricas en los pacientes con PAF. Sin embargo, hasta el momento no existen recomendaciones de sociedades internacionales al respecto, por lo que aún se debe analizar individualmente cada caso y se requiere de estudios con evidencias de mayor calidad para establecer pautas de seguimiento certeras.

CONCLUSIONES

Se requiere más investigación para identificar las causas y determinar el enfoque óptimo para la detección temprana de cáncer gástrico en la PAF. La investigación sobre la genética y las asociaciones ambientales del cáncer gástrico en el contexto de la PAF permitirá avanzar en la prevención de este mortal cáncer.

Tabla 1. Seguimiento de los adenomas gástricos en la PAF

Número de pólipos, tamaño y presencia de pólipos en montículos	Histología	Estrategia de seguimiento
Múltiples, menores de 10 mm	PGF con o sin DBG foveolar	EDA según ES si hay pólipo duodenal o cada 3 años
Múltiples o en alfombrado, menores de 10 mm	AGP o AT	Cada año
Múltiples o en alfombrado, mayores de 10 mm	PGF con o sin DBG foveolar, AGP o AT	Cada 6 a 12 meses
Múltiples de cualquier tamaño y sin formación de montículos de pólipos	PGF con DAG, AGP con DAG o AT con DAG	Cada 3 a 6 meses u ofrecer gastrectomía
Montículos de pólipos proximales	PGF con o sin DBG foveolar, AGP o AT	Cada 3 a 6 meses, EUS. Considerar TC o RMN de abdomen
Montículos de pólipos proximales	PGF con DAG, AGP con DAG o AT con DAG	Gastrectomía profiláctica
Cualquier tamaño o número	Adenocarcinoma intramucoso o invasivo	Gastrectomía

AGP: adenoma de las glándulas fúndicas, AT: adenoma tubular, DAG: displasia de alto grado, DBG: displasia de bajo grado, EUS: ultrasonografia endoscópica; RMN: resonancia magnética nuclear; TC: tomografía computarizada. Tomado de Mankaney GN, et al. Endosc Int Open. 2022;10(08):E1080-E7[9].

REFERENCIAS

1. Paszkowski J, Samborski P, Kucharski M, Cwalinski J, Banasiewicz T, Plawski A. Endoscopic Surveillance and Treatment of Upper GI Tract Lesions in Patients with Familial Adenomatous Polyposis-A New Perspective on an Old Disease. Genes (Basel). 2022;13(12):2329. https://doi.org/10.3390/genes13122329
2. Spigelman AD, Williams CB, Talbot IC, Domizio P, Phillips RK. Upper gastrointestinal cancer in patients with familial adenomatous polyposis. Lancet. 1989;2(8666):783-5. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(89)90840-4
3. Campos FG, Martinez CAR, Sulbaran M, Bustamante-Lopez LA, Safatle-Ribeiro AV. Upper gastrointestinal neoplasia in familial adenomatous polyposis: prevalence, endoscopic features and management. J Gastrointest Oncol. 2019;10(4):734-44. https://doi.org/10.21037%2Fjgo.2019.03.06
4. Cannon AR, Keener M, Neklason D, Pickron TB. Surgical Interventions, Malignancies, and Causes of Death in a FAP Patient Registry. J Gastrointest Surg. 2021;25(2):452-6. https://doi.org/10.1007/s11605-019-04412-9
5. Yang J, Gurudu SR, Koptiuch C, Agrawal D, Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the role of endoscopy in familial adenomatous polyposis syndromes. Gastrointest Endosc. 2020;91(5):963-82e2. https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.01.028

6. Lami G, Galli A, Macri G, Dabizzi E, Biagini MR, Tarocchi M, et al. Gastric and duodenal polyps in familial adenomatous polyposis patients: Conventional endoscopy vs virtual chromoendoscopy (fujinon intelligent color enhancement) in dysplasia evaluation. World J Clin Oncol. 2017;8(2):168-77. https://doi.org/10.5306%2Fwjco.v8.i2.168
7. Wood LD, Salaria SN, Cruise MW, Giardiello FM, Montgomery EA. Upper GI tract lesions in familial adenomatous polyposis (FAP): enrichment of pyloric gland adenomas and other gastric and duodenal neoplasms. Am J Surg Pathol. 2014;38(3):389-93. https://doi.org/10.1097/pas.0000000000000146
8. Banks M, Graham D, Jansen M, Gotoda T, Coda S, Pietro MD, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. Gut. 2019;68(9):1545-75. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-318126
9. Mankaney GN, Cruise M, Sarvepalli S, Bhatt A, Liska D, Burke CA. Identifying factors associated with detection of sessile gastric polyps in patients with familial adenomatous polyposis. Endosc Int Open. 2022;10(08):E1080-E7. https://doi.org/10.1055/a-1839-5185
10. Shibata C, Ogawa H, Miura K, Naitoh T, Yamauchi J-i, Unno M. Clinical Characteristics of Gastric Cancer in Patients with Familial Adenomatous Polyposis. Tohoku J Exp Med. 2013;229(2):143-6. https://doi.org/10.1620/tjem.229.143
11. Leone PJ, Mankaney G, Sarvapelli S, Abushamma S, Lopez R, Cruise M, et al. Endoscopic and histologic features associated with gastric cancer in familial adenomatous polyposis. Gastrointest Endosc. 2019;89(5):961-8. https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.12.018
12. Calavas L, Rivory J, Hervieu V, Saurin JC, Pioche M. Macroscopically visible flat dysplasia in the fundus of 3 patients with familial adenomatous polyposis. Gastrointest Endosc. 2017;85(3):679-80. https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.03.1499
13. Kunnathu ND, Mankaney GN, Leone PJ, Cruise MW, Church JM, Bhatt A, et al. Worrisome endoscopic feature in the stomach of patients with familial adenomatous polyposis: the proximal white mucosal patch. Gastrointest Endosc. 2018;88(3):569-70. https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.04.010
14. Gupta S, Provenzale D, Regenbogen SE, Hampel H, Slavin TP, Hall MJ, et al. NCCN Guidelines Insights: Genetic/Familial High-Risk Assessment: Colorectal, Version 3.2017. J Natl Compr Canc Netw. 2017;15(12):1465-75. https://doi.org/10.6004/jnccn.2017.0176
15. Monahan KJ, Bradshaw N, Dolwani S, Desouza B, Dunlop MG, East JE, et al. Guidelines for the management of hereditary colorectal cancer from the British Society of Gastroenterology (BSG)/Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland (ACPGBI)/United Kingdom Cancer Genetics Group (UKCGG). Gut. 2020;69(3):411-44. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-319915

https://doi.org/10.22516/25007440.1084

Neumoperitoneo espontáneo: patología no siempre quirúrgica. Presentación de dos casos documentados en pacientes en asociación con infección por SARS-CoV-2

Spontaneous Pneumoperitoneum: A Pathology Not Always Surgical. Presentation of Two Documented Cases in Patients in Association with SARS-CoV-2 Infection

Gustavo Aguirre,[1]* Cristian Torres,[2] Nicolás Arredondo,[2] Andrés Falla.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Aguirre G, Torres C, Arredondo N, Falla A. Neumoperitoneo espontáneo: patología no siempre quirúrgica. Presentación de dos casos documentados en pacientes en asociación con infección por SARS-CoV-2. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):211-218. https://doi.org/10.22516/25007440.1084

[1] Cirujano general, Servicio de cirugía general, Hospital Militar Central. Especialista en cirugía gastrointestinal y endoscopia digestiva, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.
[2] Médico residente de cirugía general, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.
[3] Cirujano general, Servicio de cirugía general, Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Gustavo Aguirre.
gustavoaguiber@gmail.com

Fecha recibido: 23/05/2023
Fecha aceptado: 21/07/2023

Resumen
El hallazgo de neumoperitoneo ha sido tradicionalmente una urgencia quirúrgica indicativa de disrupción del tracto gastrointestinal que requiere exploración quirúrgica inmediata; sin embargo, existen condiciones que implican manejo no quirúrgico. Se presentan dos casos de neumoperitoneo en asociación con neumonía viral (coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 [SARS-CoV-2]) sin antecedentes de neumatosis intestinal ni otro factor de riesgo de neumoperitoneo espontáneo que obtuvieron un resultado favorable sin intervención quirúrgica. Este es el segundo informe de neumoperitoneo simultáneo y enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19) en la literatura. También se incluye una breve revisión sobre esta relación y datos más recientes entre el neumoperitoneo y el mecanismo fisiopatológico del SARS-CoV-2. Este trabajo busca ampliar el conocimiento con estos dos casos para replantear, en parte, el dogma quirúrgico del manejo del neumoperitoneo y llevar al lector un poco más allá desde el punto de vista de la fisiopatología.

Palabras clave
Neumoperitoneo, no quirúrgico, COVID-19, SARS-CoV-2, neumonía viral, neumatosis cistoide intestinal.

Abstract
The finding of pneumoperitoneum has traditionally been a surgical emergency–indicative of gastrointestinal tract disruption requiring immediate surgical exploration; however, there are conditions involving non-surgical management. There were two cases of pneumoperitoneum in association with viral pneumonia (severe acute respiratory syndrome type 2 coronavirus [SARSCoV-2]) without a history of intestinal pneumatosis or another risk factor for spontaneous pneumoperitoneum that obtained a favorable outcome without surgical intervention. This is the second report of concurrent pneumoperitoneum and coronavirus disease of 2019 (COVID-19) in the literature. A brief review of this relationship and more recent data between pneumoperitoneum and the pathophysiological mechanism of SARS-CoV-2 was also included. This paper seeks to expand knowledge with these two cases to rethink, in part, the surgical dogma of pneumoperitoneum management and to lead the reader further from the pathophysiology point of view.

Keywords
Pneumoperitoneum, non-surgical, COVID-19, SARS-CoV-2, viral pneumonia, pneumatosis cystoides intestinalis.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

La infección por SARS-CoV-2 ha generado nuevos retos en el personal médico, lo que ha logrado que la comunidad mundial unifique esfuerzos para mitigar los daños que puede causar este virus y encontrar pautas definitivas para el manejo de una enfermedad relativamente nueva (COVID-19), que afecta principalmente el sistema respiratorio y, en ocasiones, muestra un compromiso a nivel gastrointestinal[1].

A pesar que la mayoría de las causas de neumoperitoneo son de etiología quirúrgica, existe un porcentaje denominado *neumoperitoneo espontáneo* en los que se ha demostrado que el manejo conservador evita la adición de una morbilidad más del procedimiento quirúrgico con los riesgos anestésicos, así como el sobrecosto hospitalario[2].

A continuación, se presentan dos casos de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital Militar Central en Bogotá: una mujer y un hombre que ingresaron al servicio de urgencias con infección confirmada por SARS-CoV-2.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1

Paciente de 84 años con antecedente de Alzheimer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) oxígeno requirente, artrosis degenerativa, colecistectomía hace 4 años y osteosíntesis de cadera derecha en los 45 días previos, que consulta al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 2 días de evolución consistente en somnolencia asociada con síntomas irritativos urinarios con hematuria y orina fétida; refiere tos ocasional, niega dolor abdominal y tiene tránsito intestinal usual. En el ingreso se solicitan paraclínicos, radiografía de tórax y urografía por tomografía axial computarizada (uro-TAC), y la dejan en la sala de observación.

El hemograma resultó sin leucocitosis ni neutrofilia, anemia leve, función renal y gases arteriales dentro de los límites normales, electrolitos con hiponatremia de 128 mmol/L y proteína C-reactiva levemente positiva de 5,4 mg/dL. El uroanálisis fue sugestivo de infección con posterior crecimiento de *Enterococcus faecalis* en el urocultivo; la radiografía de tórax (**Figura 1**) evidenció un engrosamiento difuso del intersticio central y periférico de predominio derecho, con áreas parcheadas de opacidad en vidrio esmerilado superpuestas en un patrón intersticial, así como neumoperitoneo; y el uro-TAC (**Figura 2**) mostró un engrosamiento de las paredes de la vejiga sin otro hallazgo en la vía urinaria, así como evidencia de neumoperitoneo sin poder identificar lesiones, sin líquido libre ni procesos inflamatorios.

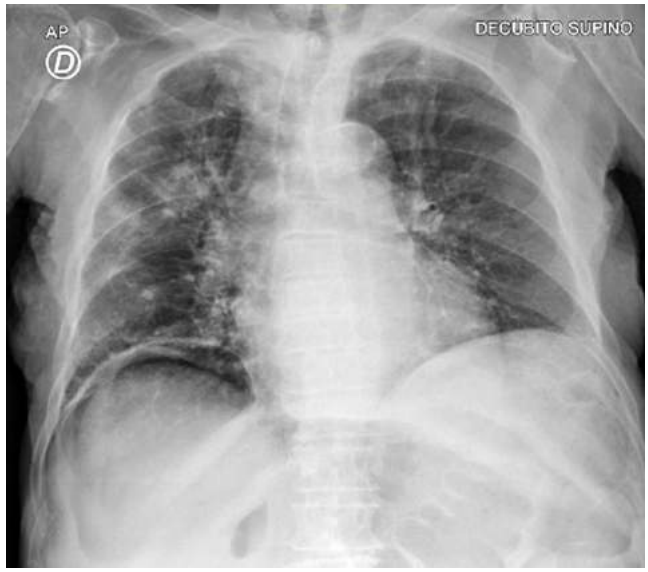


Figura 1. Caso 1. Neumoperitoneo en radiografía de tórax. Imagen propiedad de los autores.

Debido a los hallazgos imagenológicos, se trasladó a la paciente al área de aislamiento COVID donde se realizó la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que resultó positiva para la infección por SARS-CoV-2; por esta razón, se solicita una valoración por el servicio de cirugía general ante la presencia de neumoperitoneo.

Se valoró a la paciente postrada en cama con el índice de Barthel, cuyo resultado obtenido fue 40/100, y se encontró accesos de tos, asintomática gastrointestinal, abdomen distendido y blando sin dolor, y sin signos de irritación peritoneal. Sin embargo, debido al hallazgo de neumoperitoneo en el uro-TAC, se solicita una tomografía abdominal con doble contraste (**Figura 3**) en la que se encontró engrosamiento de las paredes de la vejiga en relación con su infección de vías urinarias, gran neumoperitoneo, sin procesos inflamatorios ni líquido libre y con burbujas de aire en las paredes del intestino compatibles con una neumatosis quística intestinal; estos hallazgos no se evidenciaron en una tomografía abdominal contrastada realizada 7 meses atrás en el estudio de una enfermedad diarreica aguda.

La paciente se manejó de manera expectante, toleró la vía oral, tuvo tránsito intestinal presente y nunca refirió dolor abdominal. Se le administró antibioticoterapia con ampicilina sulbactam por 7 días para el manejo de su infección de vías urinarias, con lo que se obtuvo una respuesta clínica adecuada y una mejoría del delirio. Los paraclínicos de control no encontraron leucocitosis ni neutrofilia, pero sí



Figura 2. Caso 1. Signo del ligamento falciforme. Imagen propiedad de los autores.

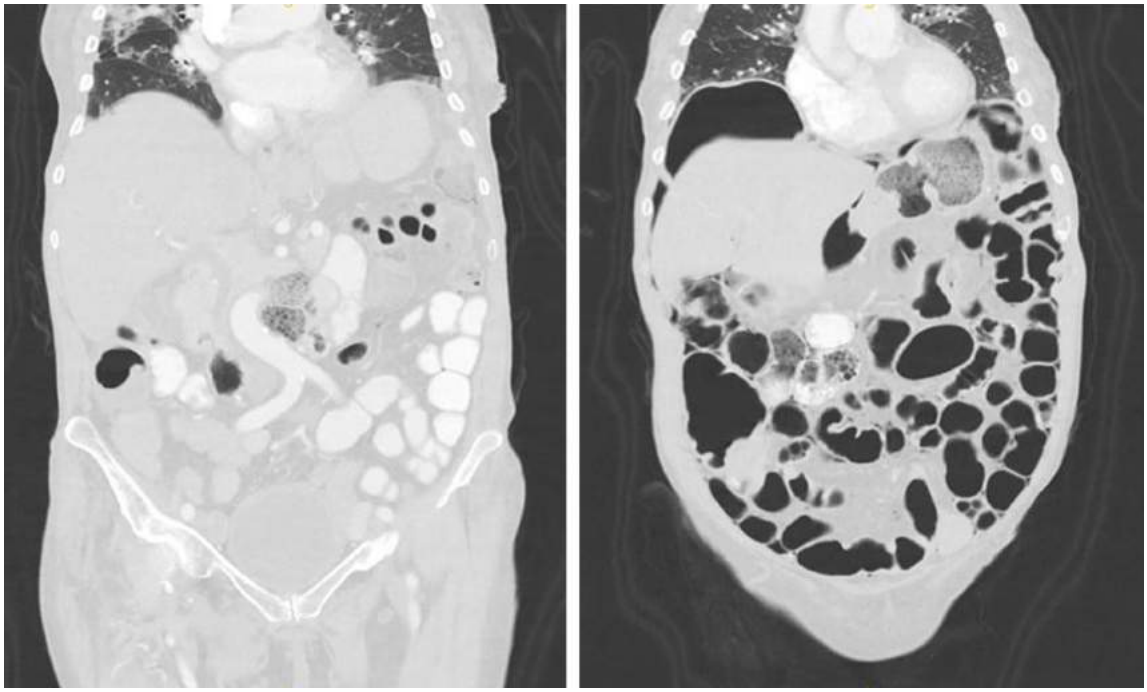


Figura 3. Caso 1. Burbujas de gas en la pared intestinal. Imagen propiedad de los autores.

una corrección de su hiponatremia, proteína C-reactiva en disminución, función renal y electrolitos dentro de límites normales. La paciente se decide dar de alta hospitalaria luego de 13 días con una orden de seguimiento ambulatorio, signos de alarma y oxígeno domiciliario.

Caso 2

Paciente de 25 años con antecedente de herniorrafia inguinal, apendicectomía y amputación de miembro inferior izquierdo como secuela de una herida por un arma de fragmentación, quien consulta al servicio de urgencias por un cuadro de 6 días de evolución de tos seca, rinorrea hialina, fiebre y deposiciones líquidas, con posterior dolor abdominal en el flanco izquierdo que se irradia a la región lumbar ipsilateral; ingresa a observación al área COVID y se le solicitan paraclínicos y uro-TAC ante la sospecha de urolitiasis.

El hemograma muestra leucopenia de 3340 cel/mm^3, sin neutrofilia, proteína C-reactiva positiva, gases arteriales en equilibrio ácido-base con lactato levemente elevado en 1,9. La PCR resultó positiva para la infección por SARS-CoV-2; la TAC de tórax (**Figura 4**) evidenció hallazgos típicos de neumonía por COVID-19; y el UroTAC (**Figura 5**) encontró nefrolitiasis puntiforme derecho sin efecto obstructivo y hallazgo de neumoperitoneo adyacente al ángulo esplénico del colon, razón por la cual se solicita una valoración por el servicio de cirugía general.

En la evaluación clínica, el paciente se mostró clínicamente estable, con tos ocasional, usuario de oxígeno suplementario, sin taquicardia, con abdomen blando y sin irritación peritoneal. La TAC abdominal con doble contraste (**Figura 6**) mostró burbujas de neumoperitoneo en el hipocondrio izquierdo sin cambios inflamatorios, por lo que se indica manejo expectante. El paciente toleró la vía oral adecuadamente y mostró mejoría del dolor y resolución de las deposiciones líquidas. 72 horas después del ingreso, el paciente tuvo resolución de los síntomas respiratorios y gastrointestinales, por lo que se le da egreso hospitalario con signos de alarma y control ambulatorio.

DISCUSIÓN

La infección por SARS-CoV-2 fue descrita inicialmente en diciembre de 2019 en la provincia de Hubei, de la ciudad de Wuhan, en China; se denominó *nuevo coronavirus* y el Comité Internacional de Taxonomía de Virus le dio el nom-



Figura 4. Caso 2. Burbujas de aire libre en el hipocondrio izquierdo. Imágenes propiedad de los autores.

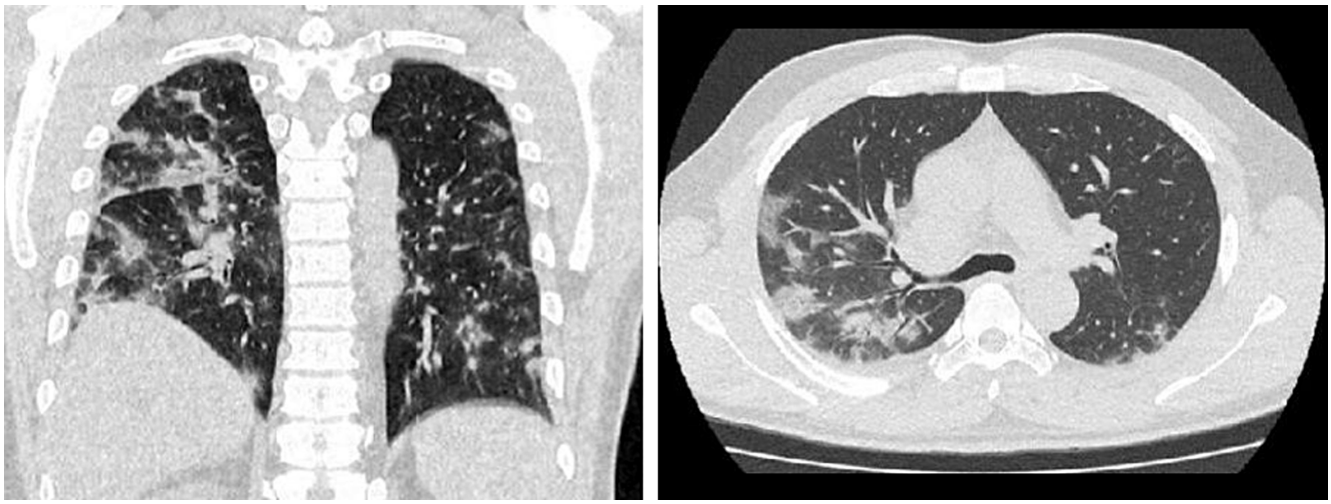


Figura 5. Caso 2. Cambios en el parénquima pulmonar por COVID. Imágenes propiedad de los autores.

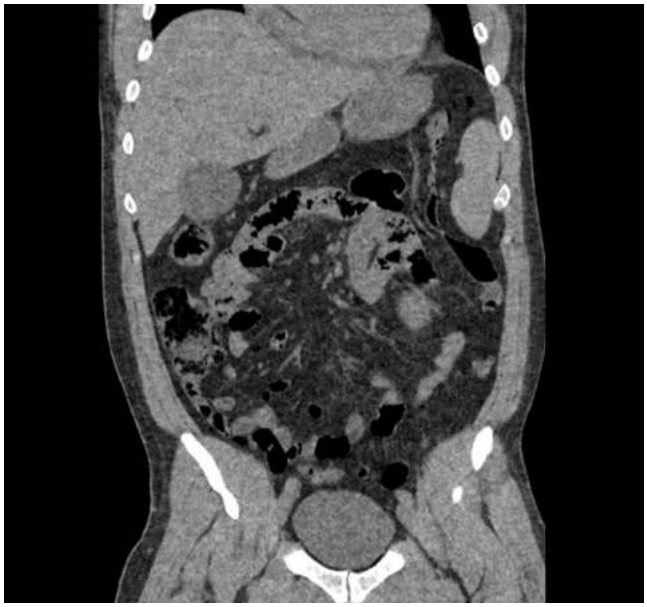


Figura 6. Caso 2. Burbujas de aire en la pared colónica. Imagen propiedad de los autores.

bre oficial de SARS-CoV-2, mientras que la Organización Mundial de la Salud (OMS) nombró la enfermedad causada por el virus como COVID-19[1].

Se ha sugerido que el virus provino originalmente de los murciélagos y se ha transmitido con el tiempo a otros huéspedes animales, en última instancia a los humanos, con una alta tasa de transmisibilidad. Se declaró pandemia en marzo de 2020[1].

La infección por SARS-CoV-2 se propaga principalmente a través del tracto respiratorio, por gotas, secreciones respiratorias y contacto directo, aunque también se ha informado aislamiento del virus en frotis fecales y sangre, lo que indica la posibilidad de múltiples rutas de transmisión[1]. Sus principales síntomas son respiratorios y van desde una gripe leve hasta el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), insuficiencia respiratoria, insuficiencia multiorgánica e incluso la muerte[1].

Las manifestaciones clínicas comunes de COVID-19 incluyeron fiebre (88,7%), tos (67,8%), fatiga (38,1%), producción de esputo (33,4%), disnea (18,6%), dolor de garganta (13,9%) y dolor de cabeza (13,6%); los síntomas gastrointestinales fueron menores, como diarrea (3,8%) y vómitos (5,0%) (1); y el hallazgo de neumoperitoneo es aún más raro, ya que en la literatura se encontró un solo caso reportado por Gemio Del Rey y colaboradores[2], asociado a la infección por SARS-CoV-2, de ahí el interés de mostrar a la comunidad estos dos nuevos casos de neumoperitoneo espontáneo asociado a COVID-19.

El neumoperitoneo se define como la acumulación de aire libre en la cavidad peritoneal[3]. Fue sugerido por primera vez por Popper en 1915[4]; refleja la perforación visceral en el 85% al 95% de todos los casos y requiere manejo quirúrgico[3-5]. Sin embargo, en el 5% al 15% de los casos el neumoperitoneo no refleja la perforación y es el resultado de otra fuente que no requiere cirugía de emergencia[3-5]; es en este grupo en el que se profundizará un poco.

De acuerdo con Mularski y colaboradores, el neumoperitoneo no quirúrgico puede clasificarse en cinco categorías según su origen: pseudoneumoperitoneo torácico

(43,4%), abdominal (30,6%), ginecológico (7,6%) e idiopático (18,4%) (**Tabla 1**)[5].

El neumoperitoneo de origen torácico tiene dos mecanismos propuestos para el paso de aire de la cavidad torácica a la abdominal: el paso directo a través de defectos pleurales y diafragmáticos, y el paso clásicamente descrito a través del mediastino a lo largo del tejido conectivo perivascular o portales diafragmáticos mayores al retroperitoneo y, finalmente, al peritoneo; este paso es conocido como *el efecto Macklin*[4]. El neumoperitoneo idiopático es aquel en el que aún no se ha establecido una etiología clara del neumoperitoneo[4,5]. Finalmente, el neumoperitoneo no quirúrgico de origen abdominal proviene del aire residual de los procedimientos quirúrgicos (60%), diálisis peritoneal (11%%-34%), procedimientos endoscópicos gastrointestinales (25%) y asociados con hallazgo de neumatosis quística intestinal (NQI)[4,5]. La tasa de reabsorción es variable en cada paciente, y se logra encontrar neumoperitoneo en el 50% de los pacientes en la tomografía de control al sexto día[5].

Al igual que en los dos casos presentados, la mayoría de los pacientes con neumoperitoneo espontáneo son asintomáticos o presentan síntomas vagos, lo cual es una característica muy clara en los pacientes que no requerirán manejo quirúrgico; así mismo, se debe contemplar en el contexto de cada paciente la presencia de signos de respuesta inflamatoria sistémica, ya que el hallazgo de neumoperitoneo, como se anotó, es incidental en paciente con síntomas secundarios a patologías extraintestinales[5].

Uno de estos pacientes presenta hallazgos relacionados con neumatosis quística intestinal, la cual es de aparición reciente con los síntomas anotados, ya que no se documentó en estudios tomográficos previos realizados en hospitalizaciones previas. La neumatosis quística intestinal es una entidad rara, descrita por primera vez por Du Vernoy en autopsias en 1730, y nombrada como se conoce en la actualidad por Mayers en 1825[8]. Se define como el hallazgo de aire que diseca la pared intestinal[9], puede dividirse en dos tipos: primaria (15%) y secundaria (85%)[10] y su gravedad puede variar desde una entidad benigna hasta una que amenace la vida del paciente[9].

La incidencia exacta es desconocida ya que la mayoría de pacientes son asintomáticos; no obstante, en el reporte de series de autopsias se ha encontrado una incidencia de 0,03% en la población general[9].

Existen tres hipótesis básicas en cuanto a la fisiopatología de la entidad:

1. La teoría mecánica involucra un aumento en la presión intraluminal generado por entidades como obstrucciones intestinales, enfermedades inflamatorias intestinales, isquemia mesentérica, tumores del tracto gastrointestinal, cirugía anorrectales o procedimientos endoscópicos, lo que genera un daño mecánico en la mucosa y permite

Tabla 1. Causas de neumoperitoneo no quirúrgico

Torácicas	Abdominales	Ginecológicas	Idiopáticas

- Ventilación mecánica:
  - presión de las vías respiratorias mayor a 40-60 cmH_2O,
  - altos volúmenes,
  - enfermedad pulmonar preexistente.
	- Cirugía abdominal previa	- Coito/sexo oral	- Consumo de cocaína

- Reanimación cardiopulmonar	- Diálisis peritoneal	- Duchas vaginales	- Esclerodermia sin neumatosis quística intestinal
- Neumotórax/neumomediastino	- Procedimientos endoscópicos gastrointestinales	- Anomalías anatómicas	- Buceo con descompresión
- Procedimiento de la vía aérea/caja torácica	- Neumatosis quística intestinal	- Enfermedad pélvica inflamatoria	- Extracción dental
		- Realización de histerosalpingogramas	- Otras no claras
		- Parto	
		- Examen médico ginecológico	

Adaptada de: Williams NM, et al. Postgrad Med J. 1997;73(863):531-7[4]; Mularski RA, et al. Crit Care Med. 2000;28(7):2638-44[5].

una migración del gas intraluminal a la pared intestinal. Sin embargo, esta teoría no explica cómo estos quistes se mantienen una vez se encuentran formados.

2. La teoría pulmonar explica cómo en enfermedades pulmonares crónicas como el EPOC, el asma o neumonías se produce una ruptura de alvéolos, lo que causa enfisema mediastinal y liberación de gas a lo largo de la aorta y vasos mesentéricos hasta la pared intestinal. Esta teoría no explica cómo el 50% del gas encontrado en los quistes es hidrógeno, un gas que no es producido por los mamíferos.
3. La teoría bacteriana explica cómo la translocación bacteriana hacia la pared intestinal y subsecuente producción de gas por fermentación puede generar esta entidad; sin embargo, no se ha probado la presencia de bacterias productoras de gas en dichos quistes[8,10,11].

Se han descrito teorías adicionales, como la teoría química o déficit nutricional, la cual explica cómo la malnutrición puede evitar que se digieran carbohidratos y se produzca un aumento en la fermentación, lo que genera grandes volúmenes de gas y lleva a distensión intestinal, isquemia y, subsecuentemente, gas que diseca la submucosa. Por último, se han descrito reportes de neumatosis intestinal secundaria a quimioterapia, terapia hormonal y enfermedades del tejido conectivo, sin conocerse aún la fisiopatología[8].

En un análisis sistemático realizado por Wu y colaboradores se encontró que la edad media fue 45,3 ± 15,6 años con sintomatología variable, y son más frecuentes los siguientes hallazgos en orden de frecuencia: dolor abdominal, diarrea, distensión, náuseas y vómito, diarrea con sangre, moco con las deposiciones y constipación[8]. Las lesiones están principalmente localizadas en el colon (46%), seguidas por el intestino delgado (27%), combinación de colon e intestino delgado (7%) y, por último, el estómago (5%)[10].

El neumoperitoneo es la expresión de un trastorno subyacente y su manejo está enfocado en tratar la etiología que lo origina. Wu y colaboradores encontraron que la mayoría de pacientes (93%) con neumoperitoneo espontáneo primario se curaron con un manejo conservador, y que la eficacia del manejo antibiótico fue de solo del 26,3%[8], ya que no siempre su causa corresponde a un proceso infeccioso.

En la pandemia por COVID-19 se han reportado casos que asocian SARS-CoV-2 con hallazgos imagenológicos de neumatosis intestinal, al igual que otros virus como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el norovirus y el citomegalovirus[12]. Se ha descrito que el virus usa el receptor para la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) para entrar a la célula y la proteína de serina-proteasas transmembrana de tipo 2 (TMPRSS2) para el inicio de la producción de sus proteínas. Estas dos moléculas desempeñan un papel crucial, ya que están expresadas tanto en las células alveolares tipo 2 como en los enterocitos, lo que sugiere cómo el virus puede invadir la mucosa del tracto gastrointestinal[12]. Adicionalmente, se describió que el virus es causante de cambios degenerativos en el tejido linfoide intestinal, lo que muestra una marcada disminución en los linfocitos[13].

En los dos casos presentados se considera que estos pacientes pueden cursar con neumoperitoneo asociado a COVID; sin embargo, es clave lograr diferenciar si el neumoperitoneo es o no susceptible de manejo médico. En una serie de casos, Bhayana y colaboradores describieron los hallazgos imagenológicos abdominales en COVID-19 y encontraron en el 20% (4/20) de sus pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) neumatosis intestinal, 3 de los cuales presentaron signos claros de isquemia o necrosis intestinal durante la laparotomía y solo 1 neumatosis quística intestinal[14].

Si bien el hallazgo de neumoperitoneo genera alarma en el equipo médico, la interpretación e individualización de cada caso y la adecuada evaluación por el equipo quirúrgico puede llevarnos a identificar a los pacientes susceptibles de manejo médico; esto cambia el dogma quirúrgico: "todo neumoperitoneo es quirúrgico".

CONCLUSIONES

La infección por SARS-CoV-2 o COVID-19 es una enfermedad de aparición reciente, alta transmisibilidad y afectación en gran parte de la población mundial, de la cual el personal de salud aún está aprendiendo. Aunque ya son conocidos sus síntomas respiratorios, también se han documentado síntomas gastrointestinales como distensión y dolor abdominal asociado a diarrea y vómito[1]. Algunos pacientes pueden presentar hallazgos imagenológicos de neumatosis quística intestinal[12,15] y neumoperitoneo espontáneo[2], que en la mayoría de los casos pueden ser asintomáticos, de ahí la importancia de reconocer qué pacientes se benefician del manejo quirúrgico y quiénes de manejo conservador[3-5].

No todos los pacientes que cursan con neumoperitoneo requieren manejo quirúrgico, por lo que en el presente artículo, apoyados en la literatura, se resalta que el 5% al 15% de los pacientes se benefician del manejo conservador. Es importante individualizar a los pacientes, realizar una historia clínica completa para identificar las posibles causas y hacer un seguimiento para evitar aumentar la morbilidad de los pacientes con un procedimiento quirúrgico y sobrecostos innecesarios[3-5].

Hasta la fecha, el reporte de estos dos casos de neumoperitoneo espontáneo asociado a COVID-19 son los primeros en publicarse en el continente americano. En Europa solo se ha encontrado un reporte de caso similar, por Gemio Del Rey y colaboradores[2], de un paciente con infección por SARS-CoV-2 que requirió ventilación

mecánica, lo cual puede ser la explicación del neumoperitoneo; sin embargo, los dos casos presentados tienen una explicación fisiopatológica más difícil, lo que expone como hipótesis la invasión del virus en la célula gastrointestinal a través de la ECA2 y la proteína de serina TMPRSS2, receptores que se encuentran en la superficie del enterocito[12], permite la presentación de la neumatosis quística intestinal y, con esta, la explicación del neumoperitoneo. A pesar de que se podría pensar en una causa intratorácica debido a la florida presentación pulmonar que presentan los pacientes con COVID-19, esta pierde el peso al no poder demostrar el efecto Macklin con las imágenes[6].

Es interesante ver el curso presentado y las manifestaciones clínicas complejas y diversas de la nueva infección por SARS-CoV-2, la cual continúa siendo un reto para el personal de la salud. Dado que todavía no hay un manejo o pautas definitivas con respecto al tratamiento de la nueva infección, se seguirán presentando más casos de neumoperitoneo espontáneo y se cree que se debe tener en cuenta que no todos los pacientes que presentan este hallazgo requieren manejo quirúrgico. Se deben individualizar los casos y, junto con una evaluación clínica adecuada, se podrá disminuir el riesgo de morbimortalidad derivada de intervenciones quirúrgicas innecesarias.

REFERENCIAS

1. Ludwig S, Zarbock A. Coronaviruses and SARS-CoV-2: A Brief Overview. Anesth Analg. 2020;131(1):93-96. https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004845
2. Gemio Del Rey IA, de la Plaza Llamas R, Ramia JM, Medina Velasco AA, Díaz Candelas DA. Neumoperitoneo espontáneo no quirúrgico en paciente COVID-19 positivo con neumonía bilateral severa [Non-surgical spontaneous pneumoperitoneum in a COVID-19 positive patient with severe bilateral pneumonia]. Cir Esp. 2021;99(6):469-471. https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2020.05.030
3. Hanna M, Ng C, Slater K. Small Bowel Diverticulosis As a Cause of Chronic Pneumoperitoneum. Cureus. 2020;12(3):e7303. https://doi.org/10.7759/cureus.7303
4. Williams NM, Watkin DF. Spontaneous pneumoperitoneum and other nonsurgical causes of intraperitoneal free gas. Postgrad Med J. 1997;73(863):531-7. https://doi.org/10.1136/pgmj.73.863.531
5. Mularski RA, Sippel JM, Osborne ML. Pneumoperitoneum: a review of nonsurgical causes. Crit Care Med. 2000;28(7):2638-44. https://doi.org/10.1097/00003246-200007000-00078
6. Ahmed K, Amine EG, Abdelbaki A, Jihene A, Khaoula M, Yamina H, et al. Airway management: induced tension pneumoperitoneum. Pan Afr Med J. 2016;25:125. https://doi.org/10.11604/pamj.2016.25.125.9038
7. Cadena M, Solano J, Caycedo N, Gomez D, Vinck EE, Quiroga P, et al. Tension pneumoperitoneum: Case report of a rare form of acute abdominal compartment syndrome. Int J Surg Case Rep. 2019;55:112-116. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.01.014
8. Wu LL, Yang YS, Dou Y, Liu QS. A systematic analysis of pneumatosis cystoids intestinalis. World J Gastroenterol. 2013;19(30):4973-8. https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i30.4973
9. Feuerstein JD, White N, Berzin TM. Pneumatosis intestinalis with a focus on hyperbaric oxygen therapy. Mayo Clin Proc. 2014;89(5):697-703. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.01.026
10. Ling F, Guo D, Zhu L. Pneumatosis cystoides intestinalis: a case report and literature review. BMC Gastroenterol. 2019;19(1):176. https://doi.org/10.1186/s12876-019-1087-9
11. Wang YJ, Wang YM, Zheng YM, Jiang HQ, Zhang J. Pneumatosis cystoides intestinalis: six case reports and a review of the literature. BMC Gastroenterol. 2018;18(1):100. https://doi.org/10.1186/s12876-018-0794-y
12. Meini S, Zini C, Passaleva MT, Frullini A, Fusco F, Carpi R, et al. Pneumatosis intestinalis in COVID-19. BMJ Open Gastroenterol. 2020;7(1):e000434. https://doi.org/10.1136/bmjgast-2020-000434
13. Kielty J, Duggan WP, O'Dwyer M. Extensive pneumatosis intestinalis and portal venous gas mimicking mesenteric ischaemia in a patient with SARS-CoV-2. Ann R Coll Surg Engl. 2020;102(6):e145-e147. https://doi.org/10.1308/rcsann.2020.0145
14. Bhayana R, Som A, Li MD, Carey DE, Anderson MA, Blake MA, et al. Abdominal Imaging Findings in COVID-19: Preliminary Observations. Radiology. 2020;297(1):E207-E215. https://doi.org/10.1148/radiol.2020201908
15. Lakshmanan S, Toubia N. Pneumatosis Intestinalis in COVID 19. Clin Gastroenterol H. 2020;S1542-3565(20):30755-2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.05.048

https://doi.org/10.22516/25007440.1082

Linfangiectasia intestinal primaria congénita: a propósito de un caso

Primary Congenital Intestinal Lymphangiectasia: A Case Report

Tatiana Díaz-Gómez,[1*] Pablo Sempértegui-Cárdenas,[2] Ana Tinoco-Ochoa.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Díaz-Gómez T, Sempértegui-Cárdenas P, Tinoco-Ochoa A. Linfangiectasia intestinal primaria congénita: a propósito de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):219-223.
https://doi.org/10.22516/25007440.1082

[1] Residente de tercer año del Postgrado de Pediatría. Universidad de Cuenca, Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, Ecuador.
[2] Hospital Vicente Corral Moscoso, Departamento de Pediatría. Cuenca, Ecuador.

***Correspondencia:** Tatiana Diaz-Gómez.
tatidi2404@hotmail.com

Fecha recibido: 12/05/2023
Fecha aceptado: 27/07/2023

Resumen

La linfangiectasia intestinal primaria (LIP) es una enfermedad rara que se descubrió en 1961 por Waldmann y colaboradores, quienes describieron por primera vez el concepto de *linfangiectasia intestinal*. La LIP se manifiesta por vasos linfáticos intestinales grandes y dilatados que conllevan la pérdida de líquido linfático hacia la luz intestinal, siendo responsable de una hipoalbuminemia grave y, en consecuencia; de un edema generalizado. La etiología de la LIP es desconocida, sin embargo, varios genes están implicados en el desarrollo del sistema linfático. Se presenta el caso de una paciente de dos meses de edad con diagnóstico prenatal de ascitis en ecografía de tercer trimestre. Nació con ascitis rápidamente progresiva y presentó un estudio endoscópico con evidencia de imágenes en copos de nieve e histología compatible con linfangiectasia intestinal. Se mantuvo en tratamiento con infusión de octreotida al inicio y posteriormente con ascitis refractaria se aumentó la dosis. Se realizaron varias paracentesis evacuatorias y permaneció con nutrición enteral a base de una fórmula extensamente hidrolizada con aporte del 54% de triglicéridos de cadena media (TCM) y nutrición parenteral (NPT). Más tarde, se cambió a infusión de octreotida por vía subcutánea, lo que permitió el alta hospitalaria y un seguimiento adecuado por consulta externa con una evolución favorable.

Palabras clave

Ascitis, linfangiectasia intestinal, octreótido, niños.

Abstract

Primary intestinal lymphangiectasia (PIL) is a rare disease that was discovered in 1961 by Waldmann et al., who first described the concept of intestinal lymphangiectasia. PIL is manifested by large and dilated intestinal lymphatic vessels that lead to the loss of lymphatic fluid to the intestinal lumen, including severe hypoalbuminemia and, consequently, generalized edema. The etiology of PIL is unknown; however, several genes are involved in the development of the lymphatic system. The case of a two-month-old patient with a prenatal diagnosis of ascites on third-trimester ultrasound was presented. The patient was born with rapidly progressive ascites and showed an endoscopic study with evidence of snowflake images and histology compatible with intestinal lymphangiectasia. The patient remained on octreotide infusion at baseline and subsequently with refractory ascites the dose was increased. Several evacuatory paracentesis were performed and he remained on enteral nutrition based on an extensively hydrolyzed formula with a 54% contribution of medium chain triglycerides (MCTs) and parenteral nutrition (PN). Subsequently, the patient was switched to a subcutaneous infusion of octreotide, which allowed hospital discharge and adequate outpatient follow-up with a favorable evolution.

Keywords

Ascites, intestinal lymphangiectasia, octreotide, children.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La linfangiectasia intestinal primaria (LIP) es una enfermedad rara que se manifiesta por vasos linfáticos intestinales grandes y extensos que conlleva la pérdida de líquido linfático hacia la luz intestinal, y es responsable de una hipoalbuminemia grave y, por tanto, de un edema generalizado[1]. Fue descrita por primera vez en 1961 por Waldmann, cuando encontró grados variables de dilatación de los vasos linfáticos en 18 pacientes[2]. La etiología de la LIP es desconocida; sin embargo, varios genes como VEGFR3, PROX1, FOXC2 y SOX18 están implicados en el desarrollo del sistema linfático[3].

Se puede sospechar la LIP al nacer o durante el embarazo basado en imágenes de ultrasonografía, que puede detectar ascitis fetal o linfedema de miembros inferiores[2]. En un niño con síntomas sugestivos de LIP, los exámenes de rutina indican hipoalbuminemia, linfopenia e hipogammaglobulinemia. El diagnóstico se realiza a través de una endoscopia que revela el aspecto característico de copos de nieve de la mucosa duodenal afectada y se confirma con el examen histológico de las biopsias que revela la dilatación de los vasos linfáticos[4].

La estrategia de tratamiento de la LIP es principalmente la modificación de la dieta basada en un régimen bajo en grasas asociada con triglicéridos de cadena media (TCM) suplementarios[2]. En los casos en los que la dieta resulte insuficiente, se emplearán suplementos dietéticos o nutrición enteral a base de fórmulas sin grasa o fórmulas cuyo principal contenido lipídico sea los TCM[5]. En casos de fracaso a la dieta, se han planteado otras opciones que se pueden utilizar después o en combinación con una dieta baja en grasas asociada con la suplementación con TCM[2]. Las terapias de segunda línea incluyen la cirugía (que puede ser desde una resección laparoscópica hasta una cirugía mayor conocida como *duodeno-pancreatectomía*), la intervención radiológica y los medicamentos. La elección de cualquiera de ellas dependerá de la extensión de la enfermedad[6]. El desenlace de la LIP puede ser grave e incluso potencialmente mortal cuando existen complicaciones malignas (linfoma) o se producen derrames serosos pleurales o pericárdicos[2].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente de dos meses de edad con antecedente de diagnóstico prenatal de ascitis en la ecografía del tercer trimestre, por lo que se programó una cesárea. Nació con un peso de 3500 gramos y fue enviada al domicilio con furosemida y alimentación exclusiva con leche materna. Al mes y medio de vida presentó un incremento del perímetro abdominal y vómito alimenticio en cinco ocasiones, por lo que fue trasladada al hospital.

En el examen físico se registraron los siguientes datos: peso: 6,8 kg, talla: 60 cm, índice peso/talla (+2DE) no confiable por ascitis, perímetro braquial (-3DE) compatibles con desnutrición grave y perímetro abdominal: 53 cm. El abdomen presentaba una red venosa colateral y estaba globuloso, tenso, con onda ascítica positiva y matidez en media luna. El resto del examen resultó aparentemente normal.

En los exámenes paraclínicos se obtuvieron los siguientes resultados: leucocitos: 4900/µL, neutrófilos: 41,8%, linfocitos: 39,9%, hemoglobina: 11 g/dL, plaquetas: 531.000, fibrinógeno: 351 mg/dL, proteínas totales: 4,9 g/dL, albúmina: 3,4 g/dL, globulina: 1,5 g/dL, urea: 9,1 mg/dL, creatinina: 0,21 mg/dL, colesterol: 138,9 mg/dL, triglicéridos: 5512,6 mg/dL, proteína C reactiva (PCR): 0,28 mg/dL, inmunoglobulina A (IgA): 0,2 g/L, inmunoglobulina G (IgG): 2,2 g/L, inmunoglobulina M (IgM): 0,4 g/L; inmunoglobulina E (IgE): 3,4 UI/mL, alfafetoproteína: 434 UI/mL, antígeno carcinoembrionario: 1,5 ng/mL, Ca 125: 568,1 UI/mL, Ca 15-3: 6 U/mL, Ca 19-9: 10 U/mL, grasas en heces: positivo. El estudio de líquido ascítico mostró un aspecto blanquecino lechoso, albúmina: 0,8 g/dL, amilasa: 16 U/L, glucosa: 133,5 mg/dL, proteínas: 2,7 g/dL, lactato deshidrogenasa (LDH): 442 U/L, recuento de leucocitos: 0,209 células/mL, linfocitos: 79%, neutrófilos: 21%, cultivo de líquido ascítico: negativo, bacilos resistentes al ácido-alcohol (BAAR) y Genexpert en líquido ascítico: negativo.

En los estudios de imagen se realizó una radiografía toracoabdominal en la que se evidenció abundante líquido libre, y la ecografía abdominal y la tomografía axial computarizada (TAC) trifásica de abdomen (**Figura 1**) reportaron una ascitis acentuada. La endoscopia digestiva alta mostró a nivel de la primera, segunda y tercera porción del duodeno; imágenes de aspecto de copo de nieve (**Figura 2A** y **B**). La biopsia duodenal evidenció vellosidades con una relación cripta vellositaria conservada (mayor de 2,5/1), sin incremento de linfocitos intraepiteliales (menor del 30%) que se visualiza con técnicas de rutina. En la lámina propia de algunas de las vellosidades se observan vasos linfáticos mucosos y submucosos ligeramente dilatados rodeados por escaso infiltrado linfoplasmocitario, no se observan macrófagos que sugieran una lesión xantomatosa. Con técnica de inmunohistoquímica, podoplanina (D-240), resaltan las estructuras vasculares linfáticas en vellosidades aisladas, hallazgos histológicos compatibles con linfangiectasia duodenal focal (**Figura 3A** y **B**).

A su ingreso se le administró una dosis de albúmina intravenosa a 1 g/kg y se inició profilaxis con cefazolina antes de la paracentesis diagnóstica y terapéutica, y se obtuvo un líquido de aspecto quiloso de 370 mL (**Figura 4**),

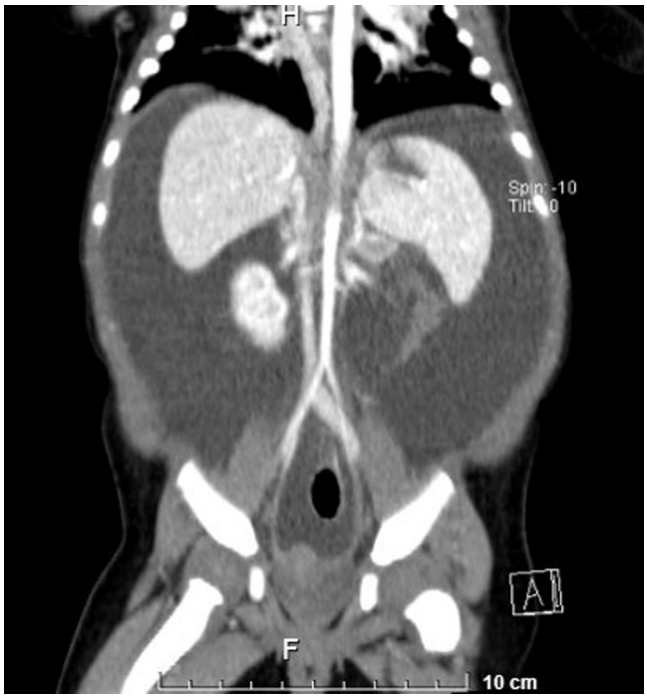


Figura 1. TAC trifásica de abdomen. Hígado y bazo con parénquima homogéneo, páncreas con patrón de atenuación tisular, riñones normales, ascitis espontanea más atelectasia subsegmentaria posterobasal pulmonar bilateral y ausencia de tumores identificables. Fuente: historia clínica del paciente.

por lo que se inició una infusión de octreotida a 1 µg/kg/h y NPT. Se mantuvo dicha infusión al inicio y posteriormente con ascitis refractaria; se aumentó la dosis hasta 3 µg/kg/h. Se realizaron varias paracentesis evacuatorias con drenaje de volúmenes de hasta 900 mL y con administración de albúmina para reposición. Al no disponer en el país de fórmulas con aporte exclusivo de TCM, se optó por una fórmula extensamente hidrolizada con aporte de TCM. Más tarde, se cambió la infusión de octreotida por vía subcutánea a 100 µg cada 8 horas, lo que permitió suspender la nutrición parenteral a los 25 días de hospitalización. A los 26 días fue dada de alta con un perímetro abdominal de 38 cm y tratamiento a base de fórmula extensamente hidrolizada, TCM, octreotida subcutánea, espironolactona, vitaminas liposolubles y ácido fólico. Finalmente, en el seguimiento por consulta externa fue necesario hospitalizarla para realizar una paracentesis terapéutica por una ocasión más, manteniéndose con una evolución favorable.

DISCUSIÓN

La LIP es una enfermedad rara y se desconoce la prevalencia de su forma clínicamente manifiesta debido a la existencia de formas asintomáticas. Se han reportado pocos casos en Latinoamérica y ninguno en Ecuador. En los niños, generalmente se diagnostica antes de los 3 años de edad, pero puede presentarse o manifestarse más tarde en la infancia o incluso en la edad adulta[2].

El edema periférico de grado variable es la manifestación clínica principal, que generalmente es simétrica, aunque los derrames serosos moderados como el derrame pleural, la pericarditis o la ascitis quilosa son comunes y en sus formas graves pueden amenazar el pronóstico vital[2]. En nuestro caso, la paciente debutó con una ascitis desde la ecografía durante el embarazo, lo cual ya fue un signo de alarma para un abordaje adecuado al nacimiento, el cual no se realizó sino al mes de edad, cuando la ascitis ya era grave.

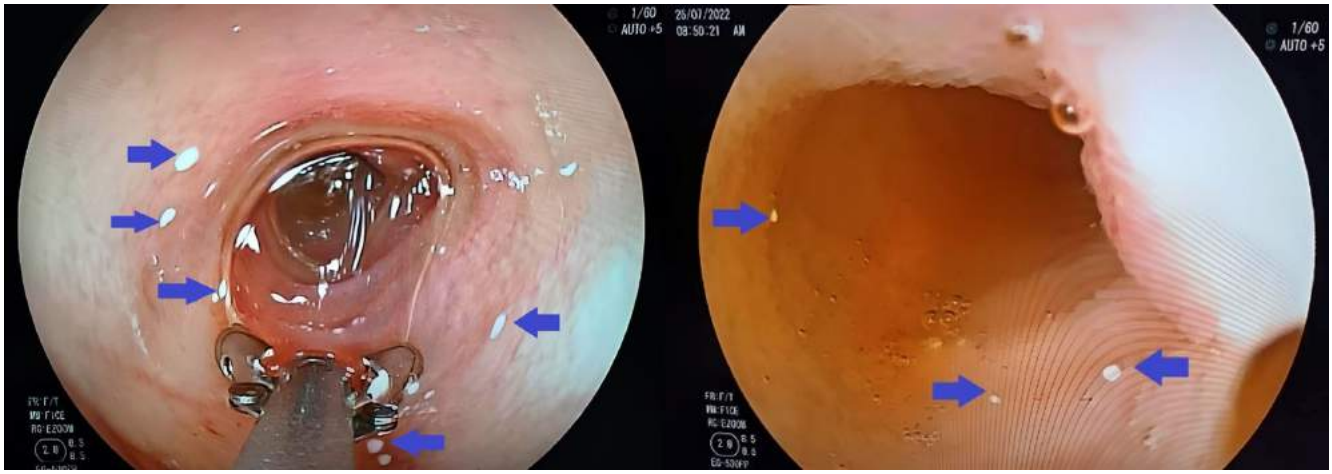


Figura 2. Imagen endoscópica de la primera, segunda y tercera porción de duodeno que muestra punteado blanquecino en aspecto de copo de nieve que no desaparece al lavado a presión. Los hallazgos patológicos son señalados con las flechas azules. Fuente: historia clínica del paciente.

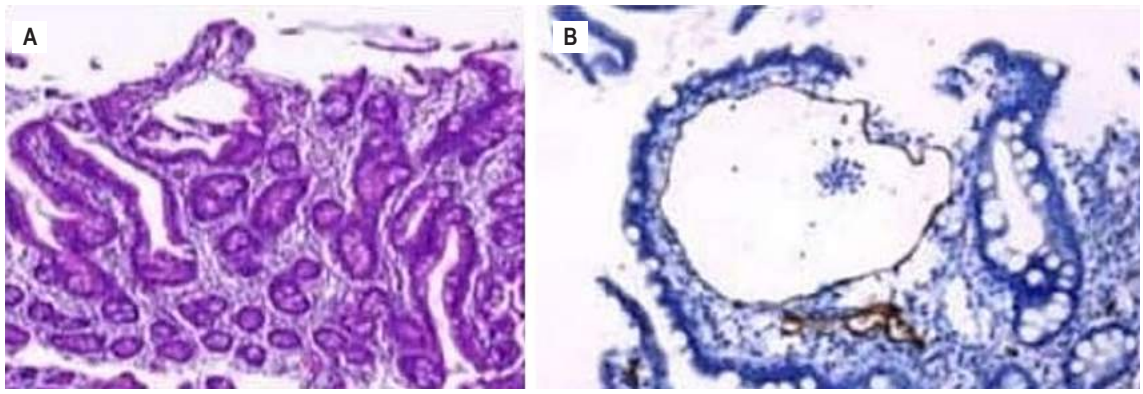


Figura 3. A. Mucosa duodenal. **B.** Cortes histológicos de biopsia duodenal con técnica inmunohistoquímica podoplanina (D2-40) que resaltan las estructuras vasculares linfáticas en vellosidades aisladas. Fuente: historia clínica del paciente.



Figura 4. Paracentesis en la que se evidencia la extracción de líquido ascítico de aspecto quiloso. Fuente: historia clínica del paciente.

Aunque se han propuesto varios métodos para investigar la LIP, ninguno de ellos puede reemplazar el examen histológico de biopsias para confirmar el diagnóstico[2]. Sin embargo, exámenes de imagen de rutina al inicio, como el ultrasonido abdominal y la tomografía abdominal, pueden identificar típicamente un engrosamiento difuso de la pared del intestino delgado y un edema, que son consecuencia de los vasos linfáticos dilatados dentro de las vellosidades[2].

La modificación de la dieta es la piedra angular del tratamiento de la LIP que consiste en una alimentación con alto contenido en proteínas (2 g/kg/día) y bajo contenido en grasas (<25 g/día). El componente graso debe incluir más del 90% de TCM y triglicéridos de cadena corta (TCC) debido a que estos componentes se transportan directamente a la circulación portal en lugar del sistema linfático, lo que disminuye el flujo linfático intestinal y previene la ruptura de los vasos linfáticos con la resultante pérdida de proteínas y células T[2,6]. La NPT permite el reposo digestivo y la disminución del flujo esplácnico y secundariamente del quiloso; no se recomienda como medida inicial de soporte nutricional, sino que constituye una opción en aquellos pacientes que no toleran o tienen contraindicada la dieta oral o no responden al tratamiento dietético, en los que la enfermedad subyacente requiere una terapia nutricional más agresiva, o en pacientes con desnutrición[5].

Se han planteado otras opciones de tratamiento que dependen de la extensión de la enfermedad. La LIP segmentaria focal refractaria a la terapia dietética se puede tratar mediante resección intestinal o embolización radiológica. La linfangiectasia intestinal difusa y linfangiectasia extensa requieren tratamiento con fármacos como la octreotida, el propranolol y el ácido tranexámico[6].

La octreotida es un análogo de la somatostatina que disminuye el flujo sanguíneo esplácnico, la motilidad intestinal y la absorción de triglicéridos. Por tanto, puede ser utilizada de manera óptima en pacientes que solo presentan compromiso intestinal de los vasos linfáticos[6]. Se ha podido comprobar la resolución completa del derrame quiloso después de iniciar la terapia con octreotida en recién nacidos[7]. Se recomienda una terapia de inducción con una inyección subcutánea de 1 a 10 µg/kg/dosis dos veces al día durante dos semanas, seguida de la misma dosis inyectada por vía subcutánea a intervalos de cuatro semanas como terapia de mantenimiento[6]. Sin embargo, en nuestra paciente se pre-

firió utilizar al inicio una infusión de octreotida utilizada en casos de quilotórax congénito con buena respuesta para después pasar a la vía subcutánea con dosis de hasta 40 µg/kg/día[8]. La infusión de albúmina es un tratamiento sintomático propuesto en pacientes con ascitis importante[9] o edema importante de extremidades inferiores, pero su eficacia es transitoria por la fuga persistente de linfa hacia la luz intestinal[2].

Existen otras opciones terapéuticas como el propranolol, que parece tener un efecto terapéutico al actuar sobre el endotelio de los vasos linfáticos[6]. El ácido tranexámico ha demostrado su utilidad, pues se ha visto que la pérdida de proteínas intestinales puede ocurrir durante el aumento de la actividad fibrinolítica[10].

CONCLUSIONES

- La LIP es una enfermedad rara que se manifiesta por vasos linfáticos intestinales grandes y extensos que conlleva la pérdida de líquido linfático hacia la luz intestinal.
- El diagnóstico de LIP se confirma por histología de muestras de biopsia intestinal.
- La modificación de la dieta es la piedra angular del tratamiento de la LIP.

RECOMENDACIONES

Se deben difundir los síntomas sugestivos de esta enfermedad rara entre los profesionales de la salud, de tal manera que se pueda realizar un abordaje temprano y adecuado y, en consecuencia; mejorar la calidad de vida de estos pacientes. No existen otros casos de LIP reportados en Ecuador, por lo que es importante considerar que el tratamiento fue exitoso pese a las realidades de nuestro medio.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Fuentes de financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

REFERENCIAS

1. Altın Z, Atabay Y, Özer S, Karakoyun M, Ekmekçi S, Yürekli EY, et al. Primary intestinal lymphangiectasia and a review of the current literature. Turk J Gastroenterol. 2018;29(6):714-716. https://doi.org/10.5152/tjg.2018.18596
2. Vignes S, Bellanger J. Primary intestinal lymphangiectasia (Waldmann›s disease). Rev Med Interne. 2018;39(7):580-585. https://doi.org/10.1016/j.revmed.2017.07.009
3. Hokari R, Kitagawa N, Watanabe C, Komoto S, Kurihara C, Okada Y, et al. Changes in regulatory molecules for lymphangiogenesis in intestinal lymphangiectasia with enteric protein loss. J Gastroenterol Hepatol. 2008;23(7 Pt 2):e88-95. https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2007.05225.x
4. Asakura H, Miura SM, Morishita T, Aiso S, Tanaka T, Kitahora T, et al. Endoscopic and histopathological study on primary and secondary intestinal lymphangiectasia. Dig Dis Sci. 1981;26(4):312-20. https://doi.org/10.1007/BF01308371
5. Sánchez P, Rodríguez B, Díaz O, Vázquez N, Murcia C, Rodeiro S. Manejo de la ascitis quilosa y revisión de la literatura. Nutr Clín Diet Hosp. 2022;42(1):126-133.
6. Kwon Y, Kim MJ. The Update of Treatment for Primary Intestinal Lymphangiectasia. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2021;24(5):413-422. https://doi.org/10.5223/pghn.2021.24.5.413
7. Zaki SA, Krishnamurthy MB, Malhotra A. Octreotide Use in Neonates: A Case Series. Drugs R D. 2018;18(3):191-198. https://doi.org/10.1007/s40268-018-0237-9
8. Mas E, Borrelli O, Broekaert I, de-Carpi JM, Dolinsek J, Miele E, et al. Drugs in Focus: Octreotide Use in Children With Gastrointestinal Disorders. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;74(1):1-6. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003294
9. Lopez RN, Day AS. Primary intestinal lymphangiectasia in children: A review. J Paediatr Child Health. 2020;56(11):1719-1723. https://doi.org/10.1111/jpc.14837
10. MacLean JE, Cohen E, Weinstein M. Primary Intestinal and Thoracic Lymphangiectasia: A Response to Antiplasmin Therapy. Pediatrics. 2002;109(6):1177-1180. https://doi.org/10.1542/peds.109.6.1177

https://doi.org/10.22516/25007440.1090

Reporte de caso

Enfermedad celiaca, un enemigo silencioso: a propósito de un caso

Celiac Disease, A Silent Enemy: A Case Report

Diana Carolina Urbano-Albán,[1]* Bairon Díaz-Idrobo,[2] Rosales Sebastián Hooker-Herrera,[3] Julio César Hooker-Mosquera.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Urbano-Albán DC, Díaz-Idrobo B, Hooker-Herrera RS, Hooker-Mosquera JC. Enfermedad celiaca, un enemigo silencioso: a propósito de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):224-229. https://doi.org/10.22516/25007440.1090

[1] Médica general; médica hospitalararia, Hospital Universitario San José. Popayán, Colombia.
[2] Médico general; médico hospitalario, Hospital Universitario San José. Popayán, Colombia.
[3] Médico internista, Hospital Universitario San José. Popayán, Colombia.
[4] Médico internista gastroenterólogo, Digest Center S.A.S. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Diana Carolina Urbano-Albán.
dianaurbano@unicauca.edu.co

Fecha recibido: 21/06/2023
Fecha aceptado: 04/10/2023

Resumen

La enfermedad celiaca (EC) es una enteropatía inmunomediada con compromiso sistémico en individuos genéticamente susceptibles, causada por una respuesta inmunitaria al gluten ingerido. La única terapia para la EC es una dieta libre de gluten (DLG).

Se presenta el caso de una mujer de 55 años que acudió al servicio de urgencias por saciedad precoz, intolerancia a las leguminosas, distensión abdominal y diarrea crónica, además de parestesias en los miembros superiores e inferiores. Adicionalmente, describió una disminución de la clase funcional por disnea y pérdida involuntaria de aproximadamente 20 kilogramos de peso en los últimos 2 años. Se realizó una esofagogastroduodenoscopia con protocolo para EC, junto con serología para la misma, lo cual confirmó la sospecha diagnóstica inicial. Se indicó tratamiento con dieta libre de gluten y suplementación nutricional, que produjo una mejoría significativa del cuadro clínico.

Palabras clave

Enfermedad celiaca, dieta sin gluten, síndrome de malabsorción, informes de casos.

Abstract

Celiac disease (CD) is an immune-mediated enteropathy with systemic compromise in genetically susceptible individuals, caused by an immune response to ingested gluten. The only therapy for CD is a gluten-free diet (GFD).

A case of a 55-year-old woman who reported to the emergency room for early satiety, intolerance to legumes, abdominal distension, and chronic diarrhea, including paresthesias in the upper and lower limbs, was presented. In addition, she described a functional decline due to dyspnea and involuntary weight loss of approximately 20 kilograms in the last 2 years. An esophagogastroduodenoscopy with CD protocol was performed, along with serology for CD, which confirmed the initial diagnostic suspicion. Treatment with a gluten-free diet and nutritional supplementation was indicated, which yielded a significant improvement in the clinical picture.

Keywords

Celiac disease, gluten-free diet, malabsorption syndrome, case reports.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad celiaca (EC) es una patología sistémica inmunomediada, caracterizada por un perfil serológico e histológico específico, asociado con la ingesta de gluten, y una amplia clase de manifestaciones clínicas gastrointestinales y extragastrointestinales[(1)]. Afecta aproximadamente al 1% de la población mundial, aunque la mayoría de los casos no se diagnostican debido a lo inespecífico de la sintomatología y el desconocimiento de la enfermedad. La incidencia y la prevalencia van en aumento y ello se debe probablemente a la industrialización, al aumento del con-

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

sumo de alimentos basados en esta proteína, así como a la sensibilización de los clínicos para el diagnóstico de la enfermedad y a la mejoría en el desarrollo de métodos diagnósticos[2]. La EC afecta a personas de diferentes edades, razas y grupos étnicos. El comportamiento epidemiológico de esta patología en Colombia es desconocido, con muy pocos casos reportados y aún menos estudios publicados sobre el tema[3-5].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 55 años sin antecedentes médicos relevantes, quien ingresa por un cuadro clínico de tres semanas de evolución de plenitud fácil, pérdida de peso, intolerancia a leguminosas, distensión abdominal y diarrea crónica acuosa; además de parestesias inicialmente en los miembros superiores y con posterior afectación de los miembros inferiores. En la revisión por sistemas, la paciente describe síntomas similares desde hace dos años, aunados a una disminución de la clase funcional por disnea de moderados a pequeños esfuerzos y pérdida no intencionada de peso de aproximadamente 20 kg en el mismo período. Por agudización del cuadro, consulta al servicio de urgencias. En el examen físico, los signos vitales fueron normales, su peso era de 34 kg y describen hallazgos relevantes como mucosa oral pálida, lengua lisa y geográfica y dolor epigástrico a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal.

Los paraclínicos evidenciaron anemia macrocítica e hipercrómica, leucopenia, trombocitopenia, función renal normal, hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia, índice internacional normalizado (INR) prolongado y déficit de vitamina B_{12} y D (**Tabla 1**). Se indicó reposición electrolítica endovenosa y se realizaron estudios complementarios. Los estudios endoscópicos de vías digestivas altas y bajas, marcadores tumorales y tomografía de tórax y abdomen fueron anodinos.

Ante los hallazgos clínicos y paraclínicos, se sospechó el diagnóstico de EC, por lo cual se practicaron estudios adicionales: biopsia duodenal con protocolo para EC, que reportó hallazgos compatibles con la clasificación Marsh 1 (**Figura 1**) y Marsh 2 (**Figura 2**), y ultrasonografía endoscópica con hallazgos compatibles con pancreatitis crónica (**Figura 3**). Posterior al egreso, se obtuvieron resultados de anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA positivos y niveles de IgA normales.

Se indicó tratamiento con DLG, suplementación de enzimas pancreáticas, vitamina D, calcio y reposición mensual con vitamina B_{12} intramuscular. Tras la adherencia a las indicaciones médicas y los estilos de vida saludable, la paciente presentó una notoria mejoría clínica, tuvo un incremento de 16 kg, su hábito intestinal se normalizó, y los paraclíni-

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso

Paraclínicos	Resultado	Valores de referencia
Cuadro hemático		
- Leucocitos	2,1 x 10^3/µL	4,5-10 x 10^3/µL
- Recuento de glóbulos rojos	3,8 x 10^6/µL	4,2-5,4 x 10^6/µL
- Hemoglobina	6,6 g/dL	12,5-16 g/dL
- Hematocrito	18,90%	37%-47%
- Volumen corpuscular medio	129,5 fL	79-101 fL
- Hemoglobina corpuscular media	35,2 pg	29-35 pg
- RDW-CV	12,00%	11%-16%
- Plaquetas	58 x 10^3/µL	150-450 x 10^3/µL
Electrolitos		
- Potasio	2,7 mmol/L	3,5-5,1 mmol/L
- Sodio	141 mmol/L	136-146 mmol/L
- Cloro	106 mmol/dL	101-109 mmol/L
- Magnesio	1,15 mg/dL	1,9-2,5 mg/dL
- Calcio sérico	5,4 mg/dL	8,9-10,3 mg/dL
Función renal		
- Creatinina	0,56 mg/dL	0,55-1,02 mg/dL
- Nitrógeno ureico	8 mg/dL	7-25 mg/dL
Función hepática		
- AST	38 U/L	0-35 U/L
- ALT	31 U/L	0-35 U/L
- INR	1,46	0,8 a 1,2
- Albúmina	3 g/dL	3,4 a 5,4 g/dL
- Bilirrubina total	0,81 mg/dL	0,1 a 1,2 mg/dL
- LDH	642 U/L	85-227 U/L
Carenciales		
- Ácido fólico	4,3 ng/mL	2,7 a 17 ng/mL
- Vitamina B_{12}	< 83 pg/mL	200 a 800 pg/mL
- 25-hidroxivitamina D	6,9 ng/mL	30-40 ng/mL
- Ferritina	194 ng/mL	23,9-336,2 ng/mL
Función tiroidea		
- T4L	1 ng/dL	0,9 a 2,3 ng/dL
- TSH	0,39 mUI/L	0,37 a 4,7 mUI/L
Otros		
- Anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA	**1,41**	Negativo: menor a 0,9 Indeterminado: 0,9-1,1 **Positivo: mayor a 1,1**

RDW: amplitud de distribución eritrocitaria; AST: aspartato-aminotransferasa; ALT: alanina-aminotransferasa; IgA: inmunoglobulina A; INR: índice internacional normalizado; LDH: lactato-deshidrogenasa; TSH: hormona estimulante de la tiroides. Fuente: archivo de los autores.

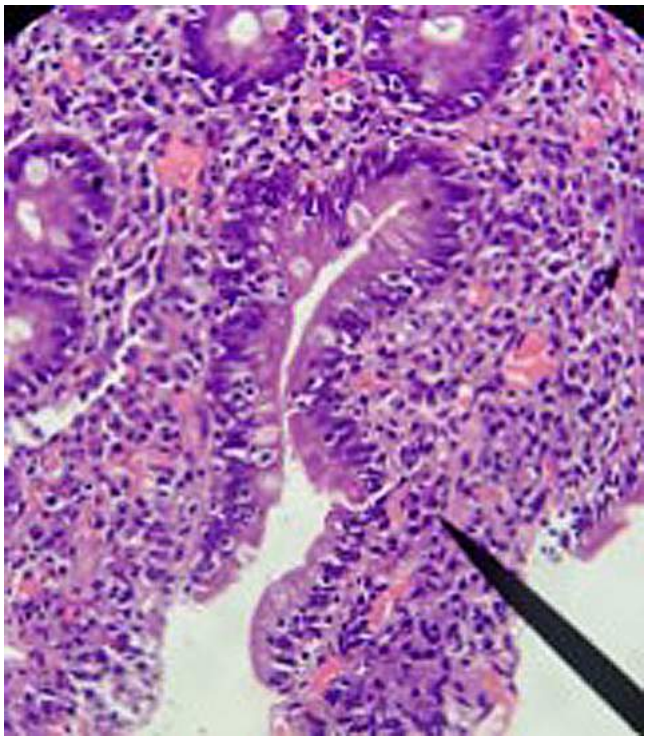


Figura 1. Clasificación de Marsh 1 (Infiltrativa). Mucosa del bulbo duodenal en la cual se observa preservación de la población glandular con ocasionales linfocitos intraepiteliales (10 linfocitos por 100 células epiteliales). Cortesía del Departamento de Patología del Hospital Universitario San José de Popayán, con ampliación de lectura (Dra. Nohelia Muñoz).

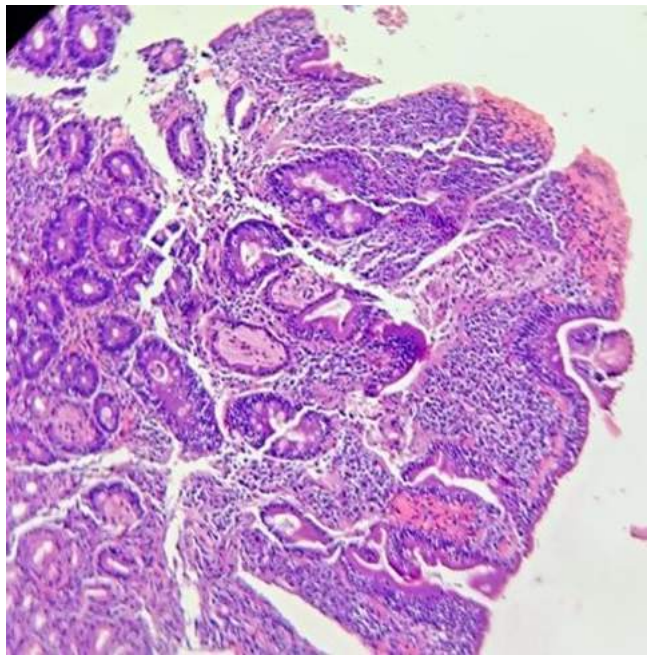


Figura 2. Clasificación de Marsh 2 (Hiperplásica). Mucosa de la segunda porción del duodeno en la cual se observa una ligera hiperplasia glandular con 30 linfocitos intraepiteliales por cada 10 células epiteliales. No hay presencia de atrofia de las vellosidades. Cortesía del Departamento de Patología del Hospital Universitario San José de Popayán, con ampliación de lectura (Dra. Nohelia Muñoz).

cos recientes muestran niveles normales de vitamina B_{12} y mejoría de la 25-hidroxivitamina D (**Tabla 2**).

Tabla 2. Paraclínicos ambulatorios

Paraclínicos ambulatorios	Resultado	Valores de referencia
Vitamina B_{12}	733,4 pg/mL	200 a 1100 pg/mL
25-hidroxivitamina D	17,7 ng/mL	30-100 ng/mL

Fuente: archivo de los autores.

Se indicó un plan de seguimiento periódico a 3, 6 y 12 meses y se dieron recomendaciones para el estudio de detección de la enfermedad a familiares.

DISCUSIÓN

La EC es una enfermedad sistémica e inmunomediada en pacientes con susceptibilidad genética en respuesta a la ingestión de gluten, presente en los cereales trigo, centeno y cebada[6]. Más del 95% de los pacientes con esta patología expresan HLA-DQ2 y el resto expresa HLA-DQ8, además de otros genes no HLA[7,8].

La EC afecta a cerca del 1% de la población mundial, prevalencia que varía desde el 1,4% al 1,8%, con marcadas diferencias entre regiones y al interior de las mismas, e incidencias acumuladas de hasta el 3%; las diferencias aún no están claras y no se explican por los factores de riesgo genéticos y ambientales ya conocidos[1]. La mayoría de casos se presentan en la edad pediátrica, con predominio en mujeres, y algunos factores de riesgo son antecedente de un familiar de primer grado afectado con la enfermedad, diabetes tipo 1, tiroiditis de Hashimoto u otras enfermedades autoinmunes (enfermedades autoinmunes del hígado, síndrome de Sjögren y nefropatía por IgA), síndrome de Down, síndrome de Turner y deficiencia de IgA[9].

En Colombia no existen protocolos de diagnóstico ni tratamiento, por lo cual hay una baja sospecha y registro de EC; esto también se podría explicar debido al menor consumo de

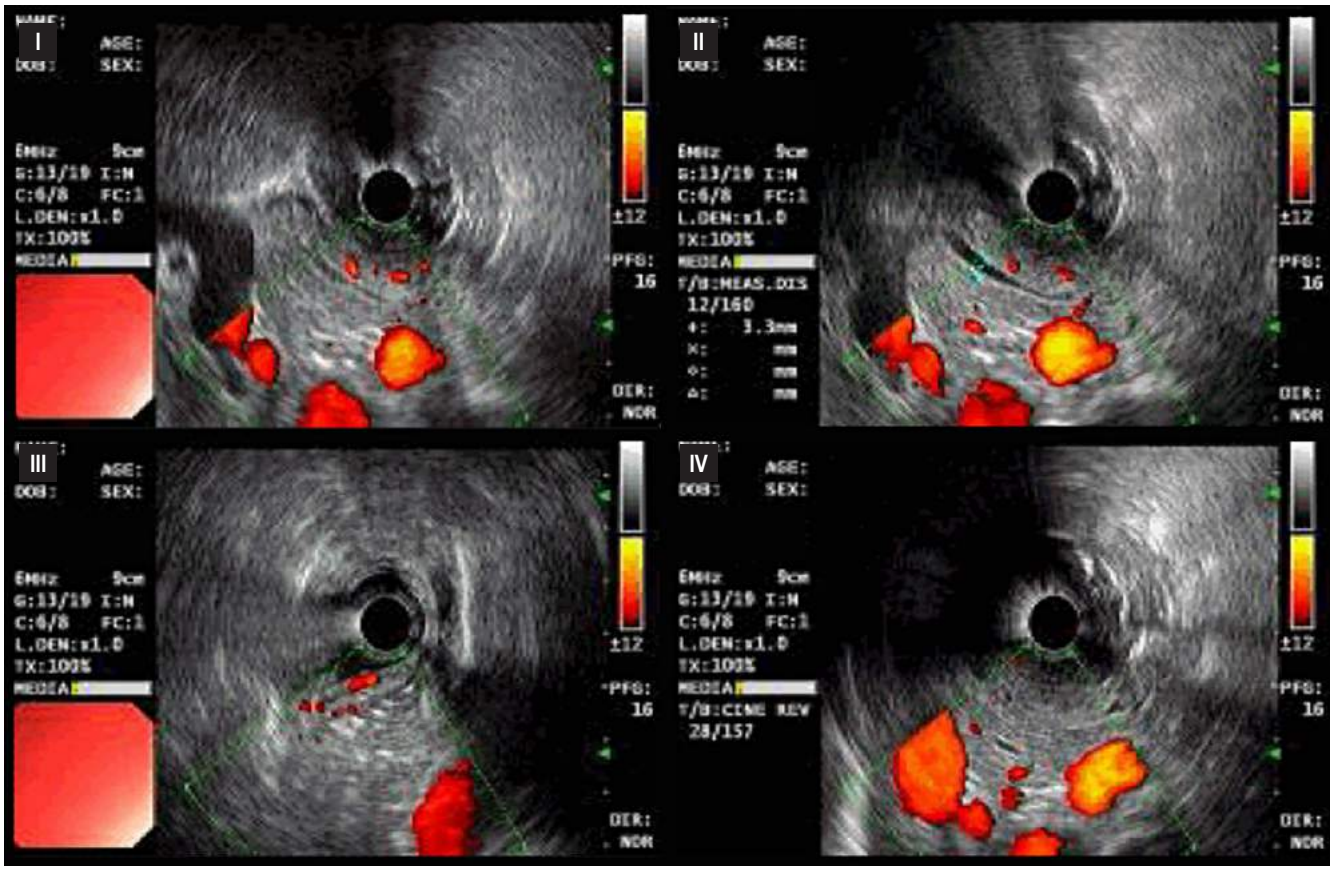


Figura 3. Ultrasonografía endoscópica. Parénquima pancreático con cambios en su ecoestructura (**I**), con presencia de bandas hiperecogénicas entre 3 y 5 mm (**II**) y nodularidad difusa en toda la glándula (**III**). El conducto de Wirsung se encuentra dilatado, llegando a medir aproximadamente 3,5 mm hacia la cabeza, con reforzamiento en su pared y con irregularidad (IV). Fuente: archivo de los autores.

gluten en comparación con países industrializados, cambios en la microbiota o exposición en la infancia a infecciones que pudieran evitar el desarrollo de autoinmunidad[10].

La presentación clínica clásica de la EC incluye diarrea crónica, distensión abdominal y pérdida de peso, según lo presentado por la paciente en cuestión. Otros hallazgos comunes incluyen dolor abdominal recurrente, estreñimiento, fatiga crónica, cefalea, dolor abdominal, estomatitis aftosa, dermatitis herpetiforme, osteoporosis, deficiencia de hierro, anemia y elevación de transaminasas; y síntomas neurológicos como ansiedad, depresión y parestesias, estas últimas presentes en la paciente descrita. Hasta un 21% de los pacientes son asintomáticos. En esta paciente se documentó anemia grave, déficit de vitamina B_{12}, vitamina D y posiblemente vitamina K (probable condicionante de INR prolongado). Estos hallazgos, junto con la clínica mencionada, configuraron un síndrome de malabsorción, lo que condujo a la sospecha de EC[1,9].

Los pacientes con EC tienen mayor riesgo de cursar con pancreatitis aguda o crónica, lo cual empeora los desenlaces, con prevalencias de EC tan altas como del 7,4% en pacientes con pancreatitis crónica, como en el caso de la paciente en mención. Se han planteado distintas teorías sobre este incremento sustancial de riesgo: la malnutrición asociada a EC que afecta la secreción pancreática causando atrofia; la inflamación crónica duodenal y del área de la papila que genera estenosis de esta con posterior enfermedad pancreática y, por último, el fenómeno autoinmune por autoanticuerpos específicos contra los islotes pancreáticos, el cual es considerado como uno de los más importantes contribuyentes de la relación entre pancreatitis y EC. Existe un compromiso endocrino y exocrino concomitante, y este último es más común en pacientes con EC secundaria a la falta de producción de secretina debido al compromiso duodenal secundario a la EC, lo que agrava el estado nutricional de los pacientes y, por ende, su pronóstico[11].

El parámetro de referencia para el diagnóstico de EC es la combinación de pruebas serológicas positivas: anticuerpos antitransglutaminasa tisular (tTGA-IgA), anticuerpos antiendomisio y anticuerpos contra el péptido deaminado de gliadina y la biopsia duodenal (con protocolo para EC) [8,12]. Cabe resaltar que hasta un 80% de las personas con EC no son diagnosticadas, ya que la prevalencia de EC diagnosticada por biopsias es de aproximadamente el 0,7%[1]. En la paciente, las pruebas serológicas positivas, como los hallazgos en la biopsia duodenal clasificados como Marsh 1 y 2, confirmaron el diagnóstico de EC[13].

La gravedad de los cambios histológicos en el intestino delgado no se correlaciona necesariamente con la gravedad de las manifestaciones clínicas. En 2007, Brar y colaboradores estudiaron 499 pacientes con EC y demostraron la tendencia hacia una mayor proporción de pacientes que presentaban EC atípica/silenciosa (no diarreica). Esto se acompañó de la tendencia hacia una patología duodenal menos grave; no obstante, la mayoría de los pacientes todavía tenían la forma más grave de atrofia de las vellosidades, lo que indica una falta de correlación de la presentación clínica con el grado de atrofia de las vellosidades[14]. Esto se hizo evidente en un estudio italiano de 2013, en el cual se tomaron datos histológicos de más de 1400 pacientes adultos con diagnóstico de EC y se definió que los pacientes con enteropatía leve no pueden distinguirse de aquellos con atrofia vellositaria con base en las características de laboratorio, con la única posible excepción del índice de anticuerpos t-TG[15].

El manejo de la EC se basa en la adherencia a una DLG[4]. La mejoría y la resolución de los síntomas generalmente ocurren en días o semanas y a menudo preceden a la normalización de los marcadores serológicos y de la atrofia de las vellosidades duodenales[1]. Todos los pacientes con EC deben someterse a pruebas de deficiencias de micronutrientes, incluidos hierro, ácido fólico, vitamina B_{12} y vitamina D para realizar una oportuna suplementación en caso de deficiencias; a su vez, el tratamiento con enzimas digestivas es indispensable mientras se trata la EC con la DLG[11].

Se recomienda el seguimiento periódico y la monitorización de los pacientes con EC para evaluar la respuesta al tratamiento, la detección de enfermedades asociadas y la evolución hacia formas refractarias de EC o complicaciones neoplásicas derivadas de esta.

CONCLUSIÓN

La EC es una patología sistémica, inmunomediada y multifactorial con una prevalencia creciente dado el aumento del consumo de gluten en la dieta y la concienciación de los clínicos para su diagnóstico. Puede afectar a cualquier persona y manifestarse en todas las edades, aunque predomina en niños y mujeres. Representa un reto diagnóstico, pues requiere de alta sospecha clínica y de sensibilización por los médicos acerca de la existencia de dicha patología, con el fin de la realización oportuna de estudios serológicos e histológicos para instaurar un pronto manejo e impactar en la calidad de vida de los pacientes.

Se resalta la importancia de sospechar EC en pacientes con síntomas gastrointestinales compatibles, recurrentes o refractarios a la terapia convencional. Al igual que en aquellos pacientes con pancreatitis crónica, resistente o recurrente idiopática.

Agradecimientos

A la paciente y a la Dra. Nohelia Muñoz, médica patóloga del Hospital Universitario San José.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Lebwohl B, Sanders DS, Green PHR. Coeliac disease. Lancet. 2018;391(10115):70-81. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31796-8
2. Singh P, Arora A, Strand TA, Leffler DA, Catassi C, Green PH, et al. Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(6):823-836.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.06.037
3. Suarez-Correa J, López-Barreto JC, Mejía-Cardona AF, Paredes-Fernández AJ. Enfermedad celíaca: un reto diagnóstico en Colombia. Repert. Med. Cir. 2022; 31(2):123-32. https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1159
4. Cabrera-Chávez F, Granda-Restrepo DM, Arámburo-Gálvez JG, Franco-Aguilar A, Magaña-Ordorica D, Vergara-Jiménez MJ, et al. Self-Reported Prevalence of Gluten-Related Disorders and Adherence to Gluten-Free Diet in Colombian Adult Population. Gastroenterol Res Pract. 2016;2016:4704309. https://doi.org/10.1155/2016/4704309
5. Paredes-Echeverri S, Rodríguez AN, Cárdenas WA, Mendoza de Molano B, González JM. Seroprevalence of

Antitransglutaminase and Antiendomysium Antibodies in Adult Colombian Blood Bank Donors. Can J Gastroenterol Hepatol. 2020;2020:7541941. https://doi.org/10.1155/2020/7541941
6. Lebwohl B, Rubio-Tapia A. Epidemiology, Presentation, and Diagnosis of Celiac Disease. Gastroenterology. 2021;160(1):63-75. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.06.098
7. Denham JM, Hill ID. Celiac disease and autoimmunity: review and controversies. Curr Allergy Asthma Rep. 2013;13(4):347-53. https://doi.org/10.1007/s11882-013-0352-1
8. Caio G, Volta U, Sapone A, Leffler DA, De Giorgio R, Catassi C, et al. Celiac disease: a comprehensive current review. BMC Med. 2019;17(1):142. https://doi.org/10.1186/s12916-019-1380-z
9. Fasano A, Catassi C. Clinical practice. Celiac disease. N Engl J Med. 2012;367(25):2419-26. https://doi.org/10.1056/NEJMcp1113994
10. Parra-Medina R, Molano-Gonzalez N, Rojas-Villarraga A, Agmon-Levin N, Arango MT, Shoenfeld Y, et al. Prevalence of celiac disease in latin america: a systematic review and meta-regression. PLoS One. 2015;10(5):e0124040. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124040
11. Balaban DV, Enache I, Ciochina M, Popp A, Jinga M. Pancreatic involvement in celiac disease. World J Gastroenterol. 2022;28(24):2680-2688. https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i24.2680
12. Husby S, Murray JA, Katzka DA. AGA Clinical Practice Update on Diagnosis and Monitoring of Celiac Disease-Changing Utility of Serology and Histologic Measures: Expert Review. Gastroenterology. 2019;156(4):885-889. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.010
13. Moscoso F, Quera R. Enfermedad celíaca. Revisión. Rev. méd. Chile. 2016;144(22):211-221. https://doi.org/10.4067/S0034-98872016000200010
14. Brar P, Kwon GY, Egbuna II, Holleran S, Ramakrishnan R, Bhagat G, et al. Lack of correlation of degree of villous atrophy with severity of clinical presentation of coeliac disease. Dig Liver Dis. 2007;39(1):26-9. https://doi.org/10.1016/j.dld.2006.07.014
15. Zanini B, Caselani F, Magni A, Turini D, Ferraresi A, Lanzarotto F, et al. Celiac disease with mild enteropathy is not mild disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013;11(3):253-8. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.09.027

https://doi.org/10.22516/25007440.1087

Reporte de caso

Metástasis de cáncer pulmonar en el páncreas, diagnóstico por ultrasonografía endoscópica: reporte de caso

Metastasis of Lung Cancer in the Pancreas, Diagnosis Using Endoscopic Ultrasound: A Case Report

Estefanía García,[1*] Edgar Julián Ferreira,[2] Germán Tovar-Fierro,[3] Diana Gaona.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
García E, Ferreira EJ, Tovar-Fierro G, Gaona D. Metástasis de cáncer pulmonar en el páncreas, diagnóstico por ultrasonografía endoscópica: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(2):230-235. https://doi.org/10.22516/25007440.1087

[1] Médica y cirujana; médica de sedación, GASTROCAL. Floridablanca, Santander, Colombia.
[2] Gastroenterólogo y endoscopista avanzado; médico y cirujano, Universidad Industrial de Santander (UIS); cirujano general, UIS; gastroenterólogo, Universidad de Caldas, GASTROCAL, Los Comuneros - Hospital Universitario de Bucaramanga y Hospital Manuela Beltrán del Socorro. Floridablanca, Santander, Colombia.
[3] Médico cirujano, Universidad Industrial de Santander; especialista en Medicina Interna y Gastroenterología, Universidad Militar Nueva Granada y Hospital Militar Central; docente de Medicina Interna de pregrado y posgrado, Universidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB). Floridablanca, Santander, Colombia.
[4] Médica y cirujana, Universidad Industrial de Santander (UIS); especialista en Patología, Universidad de Antioquia; Alta especialidad en Anatomía Patológica Oncológica, Universidad Autónoma de México; patóloga oncóloga, Laboratorio Isabel Bolívar y Hospital Universitario de Santander. Floridablanca, Santander, Colombia.

***Correspondencia**: Estefanía García.
faniagarcia.95@gmail.com

Fecha recibido: 09/06/2023
Fecha aceptado: 25/08/2023

Resumen
Tan solo el 2% de las lesiones tumorales malignas en el páncreas representan lesiones metastásicas. La ultrasonografía endoscópica biliopancreática, con posibilidad de biopsia guiada, es uno de los principales métodos diagnósticos disponibles actualmente para las lesiones en el páncreas. Se describe el caso de un paciente masculino con antecedente de carcinoma de células pequeñas de pulmón con hallazgos de lesión tumoral en el páncreas correspondiente a metástasis.

Palabras clave
Ultrasonografía endoscópica, aspiración con aguja fina guiada por ultrasonografía endoscópica, metástasis, páncreas.

Abstract
Only 2% of malignant tumor lesions in the pancreas represented metastatic lesions. Endoscopic biliopancreatic ultrasonography, with the possibility of guided biopsy, is one of the main diagnostic methods currently available for lesions in the pancreas. A case of a male patient with a history of small cell carcinoma of the lung with findings of a tumor lesion in the pancreas corresponding to metastasis was described.

Keywords
Endoscopic ultrasound, fine needle aspiration guided by endoscopic ultrasound, metastasis, pancreas.

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma es la lesión tumoral sólida en el páncreas con mayor incidencia alrededor del 85%, seguido de los tumores neuroendocrinos, que representan el 5%, y tan solo el 2% pertenece a las lesiones metastásicas. En el porcentaje restante se incluyen otros tipos de lesiones como el linfoma pancreático, el tumor sólido pseudopapilar, el pancreatoblastoma y los tumores neurogénicos[1-5]. Los principales tumores primarios que hacen metástasis en el páncreas incluyen el carcinoma de células renales, el cáncer de pulmón, el melanoma, el cáncer de mama, el cáncer de colon, el cáncer de vejiga y otros[1,2,5-7]. La ultrasonografía endoscópica biliopancreática es considerada el estudio con

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

mejor rendimiento para la detección de masas pancreáticas, en comparación con otros estudios imagenológicos, con sensibilidad y especificidad para detectar metástasis en el páncreas del 84,9% y el 95,9%, respectivamente[8,9].

Así mismo, la aspiración con aguja fina guiada por ultrasonografía endoscópica es la primera línea diagnóstica para la identificación histopatológica de estas lesiones, con una precisión descrita del 93,4% para lesiones mayores de 20 mm, el 83,5% para lesiones entre 20 mm y 10 mm y el 82,5% para lesiones menores de 10 mm[10]. Las complicaciones secundarias al procedimiento son poco frecuentes, con una tasa aproximada del 2,5%, el dolor abdominal es la más frecuente y como casos raros se encuentran la pancreatitis, el sangrado, la perforación y la peritonitis biliar[11-13]. Adicionalmente, se ha evidenciado la ventaja sobre otros tipos de adquisición de muestra como la punción percutánea y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, tanto si se usó como primera opción diagnóstica o como alternativa al fallo de estos procedimientos, ya que en estudios se ha encontrado la presencia de falsos negativos que fueron confirmados como positivos mediante la aspiración con aguja fina posteriormente[12,14]. En este artículo se describe el caso de un paciente con hallazgo de metástasis de carcinoma de pulmón de células pequeñas en el proceso uncinado y cuerpo de páncreas.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 58 años, quien en agosto de 2021 consulta inicialmente por un episodio de hemoptisis, síntomas constitucionales asociados con disnea progresiva y disminución de la clase funcional. Se realiza una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y abdomen contrastado, en el que se evidencia una masa mediastinal de gran tamaño que se encuentra infiltrando y comprimiendo el esófago, estructuras vasculares y bronquiales sin infiltración abdominal evidente (**Figuras 1** y **2**). Se realiza una biopsia, la cual reporta un carcinoma neuroendocrino de célula pequeña de pulmón confirmado por inmunohistoquímica. Los estudios de extensión, en su momento negativos para lesiones metastásicas, lo hicieron candidato para el inicio del manejo con quimioterapia y radioterapia. Completó tres ciclos de quimioterapia con cisplatino + etopósido y 23 sesiones de radioterapia de consolidación sobre el mediastino entre diciembre de 2021 y marzo de 2022, respectivamente, con una adecuada respuesta en ese momento.

Posteriormente, el paciente reconsultó a urgencias en mayo del 2023 por una disnea progresiva. Se realiza TAC de tórax que evidenció un compromiso mediastinal debido a una masa que infiltra y comprime las estructuras vasculares, el esófago y los bronquios, y una TAC de abdomen que mostró una lesión tumoral dependiente del proceso uncinado, que se extiende al cuerpo del páncreas (**Figuras 3** y **4**). Por lo anterior, se realizó una ultrasonografía endoscópica biliopancreática lineal, que encontró una lesión tumoral de 62 x 54 mm de diámetro, dependiente del proceso uncinado que se extiende hacia el cuerpo del páncreas (**Figura 5**), lesiones periportales compatibles con múltiples adenopatías, vía biliar distal con signos de invasión tumoral en el colédoco distal y sin dilatación secundaria (**Figura 6**).

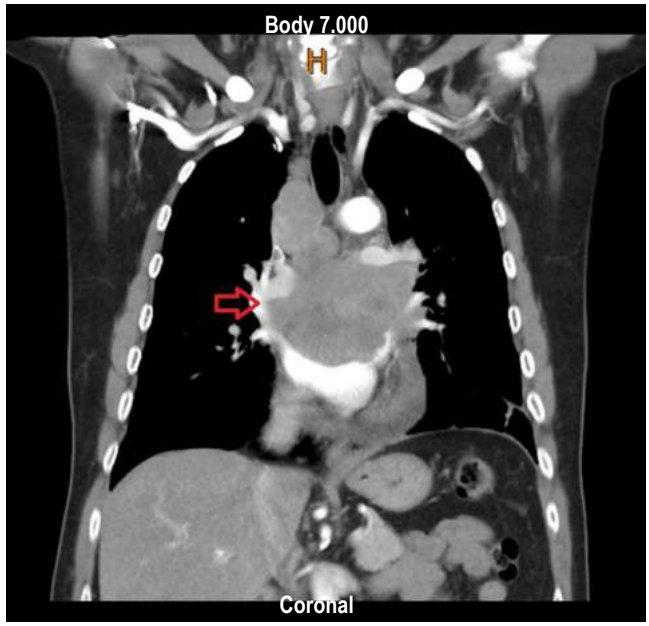


Figura 1. TAC de tórax contrastado de corte coronal. Masa mediastinal que comprime e infiltra el esófago y las estructuras vasculares. Archivo de los autores.

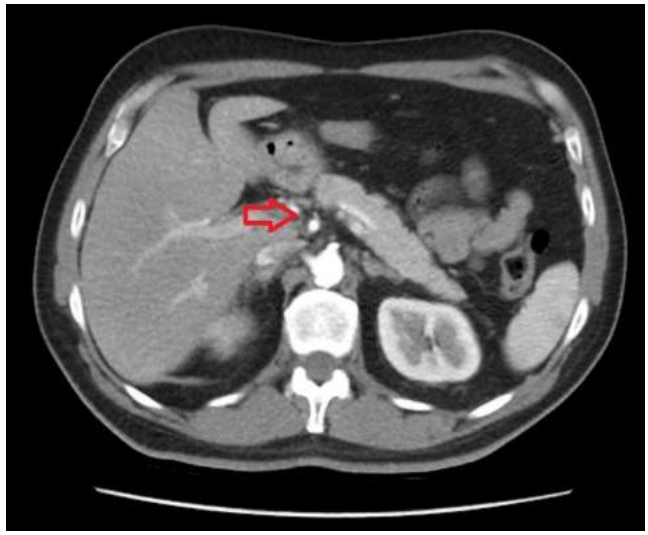


Figura 2. TAC de abdomen contrastado de corte transversal. Páncreas sin evidencia de lesiones tumorales o infiltración. Archivo de los autores.

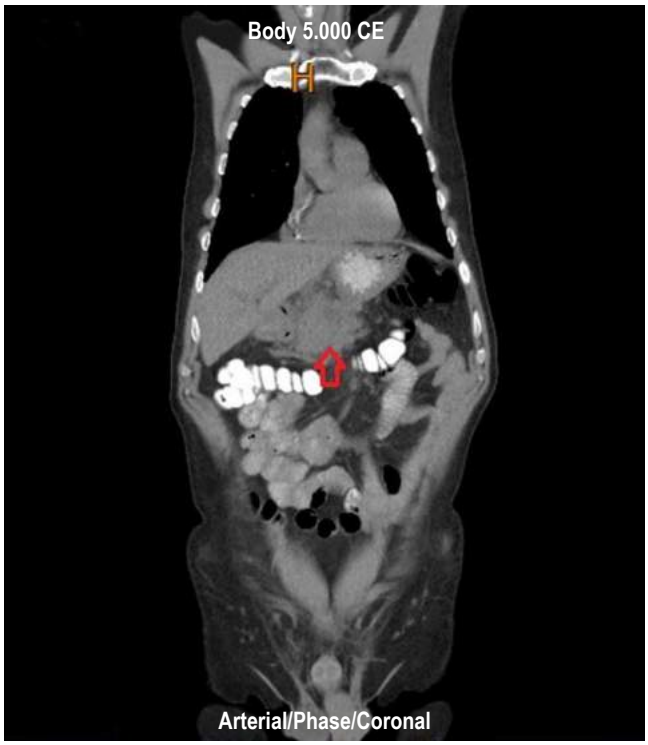


Figura 3. TAC abdominal con contraste de corte coronal. Masa que ocupa el proceso uncinado y se extiende al cuerpo del páncreas. Archivo de los autores.



Figura 4. TAC abdominal con contraste de corte transversal. Se observa una ventana de acceso desde el estómago para la toma de una biopsia guiada por ultrasonografía eventual. Archivo de los autores.

Se realizó una biopsia guiada por ultrasonografía endoscópica, transgástrica, con técnica de *wet suction* modificada, utilizando una aguja 19G. Se obtuvo una muestra para citopatología e histopatología, con diagnóstico final de tumor maligno de alto grado con morfología de célula pequeña y redonda (**Figuras 7** y **8**). El paciente recibió una dosis adicional de quimioterapia en urgencias, la cual tuvo como resultado una evolución clínica desfavorable y una disminución de la clase funcional NYHA III/IV; por esta razón, finalmente se definió que el paciente era candidato al paquete de manejo paliativo domiciliario.



Figura 5. Ultrasonografía endoscópica lineal biliopancreática. Masa dependiente del proceso uncinado y que se extiende al cuerpo del páncreas. Archivo de los autores.



Figura 6. Ultrasonografía endoscópica lineal biliopancreática. Invasión de la vía biliar de forma parcial. Archivo de los autores.

DISCUSIÓN

La ultrasonografía endoscópica biliopancreática es considerada la imagen con mejor rendimiento para la detección de lesiones biliopancreáticas[15]. La sensibilidad para la detección de masas pancreáticas es mayor comparado con la TAC contrastada, con aproximadamente el 98% y el 74%,

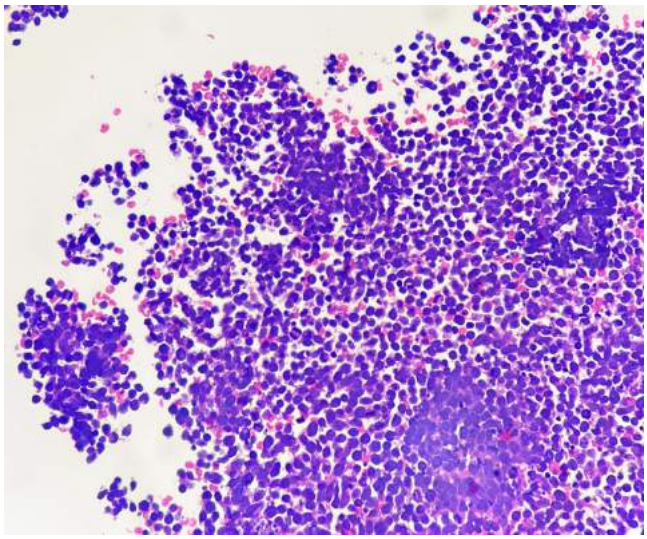


Figura 7. Hematoxilina y eosina, 40x. Células pequeñas de núcleos redondos hipercromáticos, que se disponen en sábanas; hay frecuentes figuras mitóticas y detritus celulares. Archivo de los autores.

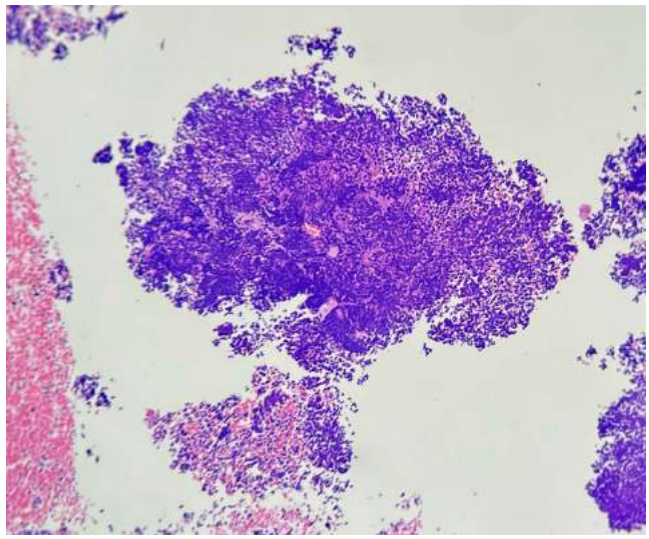


Figura 8. Hematoxilina y eosina, 10x. Sábanas de células pequeñas de núcleos redondos con frecuentes zonas de necrosis. Archivo de los autores.

respectivamente, y esta diferencia es más notoria en lesiones de menos de 2 cm[10,11]. La sensibilidad y la especificidad para detectar metástasis en el páncreas por ultrasonografía endoscópica es de 84,9% y 95,9%, respectivamente[16]. Así mismo, la biopsia por aspiración guiada por ultrasonografía endoscópica es considerada la primera línea diagnóstica histopatológica para lesiones en el páncreas, ya que presenta alta sensibilidad y especificidad para la detección de metástasis entre el 84% al 92% y el 96% al 98%, respectivamente, con una precisión diagnóstica en general del 89,3% al 93,3%[1,4,7-9,16-19]. La precisión ha sido descrita de un 93,4% para lesiones mayores de 20 mm, 83,5% para lesiones entre 20 y 10 mm y 82,5% para lesiones menores de 10 mm[10]. Si bien la TAC y la RMN están indicadas para el diagnóstico y el estadio, han mostrado malos resultados para la detección de masas pequeñas en comparación con la ultrasonografía endoscópica[10,18,20-24]. La sensibilidad para la detección no solo se ve afectada por el tamaño de la lesión, se cree que otros factores como la consistencia sólida y la localización en el cuello y el cuerpo del páncreas hacen que mejore la posibilidad diagnóstica[9,25]. En algunos textos se sugiere el uso de la ultrasonografía endoscópica como imagen para el tamizaje a pacientes con alto riesgo de desarrollar lesiones en el páncreas, como la población con antecedente familiar en primer grado de cáncer de páncreas o que presente mutaciones o síndromes asociados con el desarrollo de lesiones como el síndrome de Peutz-Jeghers[26,27].

Las masas correspondientes a metástasis en el páncreas son poco frecuentes, no existen en la literatura muchos reportes de metástasis a páncreas, y su prevalencia es aproximadamente del 2%[1-5]. Entre los principales tumores primarios se encuentran el cáncer de riñón, pulmón, tracto gastrointestinal y mama[1,2,5-7]. La mayoría de las lesiones metastásicas se presentan como lesiones sólidas, hipoecoicas e hipovascularizadas[1,5]. En un estudio reciente realizado retrospectivamente con 2560 pacientes, de los cuales 28 de ellos presentaban diagnóstico de metástasis a páncreas (1%), solo a 20 pacientes se les practicó ultrasonografía endoscópica, 5 de ellos correspondientes a cáncer de pulmón (distribuidos así: 2 de carcinoma de célula pequeña y 3 de carcinoma escamoso), donde en las dos lesiones correspondientes a carcinoma de células pequeñas se evidenció hipervascularización con respecto a la mayoría de lesiones que fueron hipoecoicas hipovascularizadas[1]. En este caso, se realizó una ultrasonografía endoscópica lineal biliopancreática convencional junto con la toma de muestra por aspiración con aguja fina, con hallazgos imagenológicos de lesiones sólidas, hipoecoicas sin señal Doppler en su interior, por lo que se puede decir que se correlaciona con las imágenes descritas en la mayoría de los estudios y difiere con el último estudio mencionado.

Se puede afirmar que el caso presentado corresponde a metástasis de carcinoma neuroendocrino de células pequeñas de pulmón al páncreas, ya que, en las imágenes tomadas al momento del diagnóstico, solo se evidenciaba una masa mediastinal con compromiso local en el esófago y estructuras vasculares, sin evidencia de lesiones intraabdominales sugestivas de neoplasia u otros hallazgos en los demás sistemas que estuvieran relacionados con otro

tumor primario diferente al pulmonar; sumado a esto, los resultados de la biopsia junto con la inmunohistoquímica confirman el origen pulmonar. Adicionalmente, la muestra tomada de la lesión pancreática por ultrasonografía endoscópica muestra resultados histopatológicos compatibles con un tumor maligno de célula pequeña y redonda, la cual se correlaciona con los hallazgos de la patología de la masa pulmonar; esto descartaría la posibilidad de que se tratara de un nuevo tumor de origen pancreático. Esta última biopsia contribuye a determinar el pronóstico y el tratamiento o las intervenciones que beneficien al paciente.

CONCLUSIONES

La ultrasonografía endoscópica biliopancreática es una herramienta fundamental para el diagnóstico de las lesiones tumorales en el páncreas. Ha demostrado gran rendimiento diagnóstico y gran seguridad cuando se toman muestras de biopsia. Debe tenerse dentro de la primera línea diagnóstica en lesiones de este tipo. Las metástasis en el páncreas son muy raras, y la posibilidad de obtención de una muestra histopatológica es fundamental para el diagnóstico definitivo de estas lesiones, la ultrasonografía endoscópica biliopancreática lo permite gracias a la posibilidad de realizar una punción guiada y, conjuntamente, presentan una mayor precisión y menos complicaciones en comparación con otros métodos diagnósticos. Las características imagenológicas de la lesión metastásica de carcinoma de células pequeñas en el páncreas de este caso clínico, obtenidas por medio de ultrasonografía, coinciden con la mayoría de los estudios con el mismo resultado histopatológico.

REFERENCIAS

1. Teodorescu C, Bolboaca SD, Rusu I, Pojoga C, Seicean R, Mosteanu O, et al. Contrast enhanced endoscopic ultrasound in the diagnosis of pancreatic metastases. Med Ultrason. 2022;24(3):277–283. https://doi.org/10.11152/mu-3495
2. Adsay NV, Andea A, Basturk O, Kilinc N, Nassar H, Cheng JD. Secondary tumors of the pancreas: an analysis of a surgical and autopsy database and review of the literature. Virchows Arch. 2004;444(6):527–535. https://doi.org/10.1007/s00428-004-0987-3
3. Palazzo M. Role of contrast harmonic endoscopic ultrasonography in other pancreatic solid lesions: Neuroendocrine tumors, autoimmune pancreatitis and metastases. Endoscopic Ultrasound. 2016;5(6):373–376. https://doi.org/10.4103/2303-9027.195870
4. Atiq M, Bhutani MS, Ross WA, Raju GS, Gong Y, Tamm EP, et al. Role of endoscopic ultrasonography in evaluation of metastatic lesions to the pancreas: a tertiary cancer center experience: A tertiary cancer center experience. Pancreas. 2013;42(3):516–523. https://doi.org/10.1097/MPA.0b013e31826c276d
5. Ardengh JC, Lopes CV, Kemp R, Venco F, de Lima-Filho ER, dos Santos JS. Accuracy of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration in the suspicion of pancreatic metastases. BMC Gastroenterology 2013;13(1):63. https://doi.org/10.1186/1471-230X-13-63
6. Fusaroli P, D'Ercole MC, De Giorgio R, Serrani M, Caletti G. Contrast harmonic endoscopic ultrasonography in the characterization of pancreatic metastases (with video). Pancreas. 2014;43(4):584–587. https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000081
7. El Hajj II, LeBlanc JK, Sherman S, Al-Haddad MA, Cote GA, McHenry L, et al. Endoscopic ultrasound-guided biopsy of pancreatic metastases: a large single-center experience. Pancreas. 2013;42(3):524–530. https://doi.org/10.1097/MPA.0b013e31826b3acf
8. Otsuka Y, Kamata K, Kudo M. Contrast-enhanced harmonic endoscopic ultrasound-guided puncture for the patients with pancreatic masses. Diagnostics (Basel). 2023;13(6):1039. https://doi.org/10.3390/diagnostics13061039
9. Wang M, Huang S, Pei R, Lin J, Yang X. Endoscopic ultrasonography guided transgastric trans-portal system fine needle aspiration for diagnosing pancreatic head and uncinate process malignancy. Ann Transl Med. 2019;7(23):719. https://doi.org/10.21037/atm.2019.11.137
10. Kitano M, Yoshida T, Itonaga M, Tamura T, Hatamaru K, Yamashita Y. Impact of endoscopic ultrasonography on diagnosis of pancreatic cancer. J Gastroenterol. 2019;54(1):19–32. https://doi.org/10.1007/s00535-018-1519-2
11. Mosquera GA, Carvajal JJ, Gómez AA, Niño S, Cañadas R. Ultrasonido endoscópico, aplicaciones actuales en tumores sólidos gastrointestinales. Rev. colomb. Gastroenterol. 2020;35(4):506–518. https://doi.org/10.22516/25007440.521
12. Iglesias J, Domínguez JE. Endoscopic ultrasound-guided biopsy for the evaluation of pancreatic tumors. Gastroenterol Hepatol. 2007;30(10):597–601. https://doi.org/10.1157/13112588
13. Eloubeidi MA, Tamhane A, Varadarajulu S, Wilcox CM. Frequency of major complications after EUS-guided FNA of solid pancreatic masses: a prospective evaluation. Gastrointest Endosc. 2006;63(4):622–629. https://doi.org/10.1016/j.gie.2005.05.024

14. Gress F, Gottlieb K, Sherman S, Lehman G. Endoscopic ultrasonography-guided fine-needle aspiration biopsy of suspected pancreatic cancer. Ann Inter Med. 2001;134(6):459–464. https://doi.org/10.7326/0003-4819-134-6-200103200-00010
15. Razpotnik M, Bota S, Essler G, Weber-Eibel J, Peck-Radosavljevic M. Endoscopic ultrasound (EUS) in pancreatic masses with inconclusive radiologic workup - a case series and short review of the literature. Med Ultrason. 2021;23(1):107–110. https://doi.org/10.11152/mu-2408
16. Tanaka H, Matsusaki S. The utility of endoscopic-ultrasonography-guided tissue acquisition for solid pancreatic lesions. Diagnostics (Basel). 2022;12(3):753. https://doi.org/10.3390/diagnostics12030753
17. Masuda S, Koizumi K, Shionoya K, Jinushi R, Makazu M, Nishino T, et al. Comprehensive review on endoscopic ultrasound-guided tissue acquisition techniques for solid pancreatic tumor. World J Gastroenterol. 2023;29(12):1863–1874. https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i12.1863
18. Levine I, Trindade AJ. Endoscopic ultrasound fine needle aspiration vs fine needle biopsy for pancreatic masses, subepithelial lesions, and lymph nodes. World J Gastroenterol. 2021;27(26):4194–4207. https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i26.4194
19. Melita G, Pallio S, Tortora A, Crinò SF, Macrì A, Dionigi G. Diagnostic and interventional role of endoscopic ultrasonography for the management of pancreatic neuroendocrine neoplasms. J Clin Med. 2021;10(12):2638. https://doi.org/10.3390/jcm10122638
20. Terada S, Kikuyama M, Kawaguchi S, Kanemoto H, Yokoi Y, Kamisawa T, et al. Proposal for endoscopic ultrasonography classification for small pancreatic cancer. Diagnostics (Basel). 2019;9(1):15. https://doi.org/10.3390/diagnostics9010015
21. Wang W, Shpaner A, Krishna SG, Ross WA, Bhutani MS, Tamm EP, et al. Use of EUS-FNA in diagnosing pancreatic neoplasm without a definitive mass on CT. Gastrointest Endosc. 2013;78(1):73–80. https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.01.040
22. Dietrich CF, Jenssen C. Modern ultrasound imaging of pancreatic tumors. Ultrasonography. 2020;39(2):105–113. https://doi.org/10.14366/usg.19039
23. D'Onofrio M, Crosara S, Signorini M, De Robertis R, Canestrini S, Principe F, et al. Comparison between CT and CEUS in the diagnosis of pancreatic adenocarcinoma. Ultraschall Med. 2013;34(4):377–381. https://doi.org/10.1055/s-0032-1325324
24. Khashab MA, Yong E, Lennon AM, Shin EJ, Amateau S, Hruban RH, et al. EUS is still superior to multidetector computerized tomography for detection of pancreatic neuroendocrine tumors. Gastrointest Endosc. 2011;73(4):691–696. https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.08.030
25. Choi SY, Kim JH, Eun HW, Ryu H. Factors affecting the ability of abdominal ultrasonography to detect focal pancreatic lesions identified using endoscopic ultrasonography. Ultrasonography. 2020;39(3):247–256. https://doi.org/10.14366/usg.19078
26. Yousaf MN, Chaudhary FS, Ehsan A, Suarez AL, Muniraj T, Jamidar P, et al. Endoscopic ultrasound (EUS) and the management of pancreatic cancer. BMJ Open Gastroenterol. 2020;7(1):e000408. https://doi.org/10.1136/bmjgast-2020-000408
27. Chari ST, Kelly K, Hollingsworth MA, Thayer SP, Ahlquist DA, Andersen DK, et al. Early detection of sporadic pancreatic cancer: summative review: Summative review. Pancreas. 2015;44(5):693–712. https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000368

RCG 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 de150 palabras en el caso de resúmenes no estructurados ni de 250 los estructurados) debe estructurarse incluyendo los objetivos del estudio, los materiales y métodos empleados, los resultados principales y las conclusiones más importantes. No emplee abreviaturas no estandarizadas. Los Editores podrán modificar la redacción del resumen entregado por los autores. A continuación del resumen deben proporcionarse e identificarse como tales, de 3 a 5 palabras claves en español e inglés. Utilice para este propósito términos enlistados en Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine (http://www.nlm.nih.gov/mesh). O en Ciencias de la Salud (DeCS) en la siguiente dirección electrónica: http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm. Estas palabras clave serán utilizadas para fines de indización del trabajo. En esta sección omita citar referencias bibliográficas.

5. Estructura: Los artículos de investigación deben contar con:

a. Introducción y presentación del estudio
b. Metodología (Materiales y métodos)
c. Resultados
d. Discusión y Conclusiones
e. Agradecimientos, 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), limítese 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, explicite 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. Enfatice 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. Explicite 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 califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

e. **Agradecimientos, Conflicto de intereses y Financiación.** Exprese su agradecimiento solo a personas e instituciones que hicieron contribuciones importantes a su trabajo, pero que no cumplen los criterios de autoría, como ayuda técnica recibida, ayuda en la escritura del manuscrito o apoyo general prestado por el jefe del departamento.

   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.**

RCG 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 and 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 stablished 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) (CC BY-NC-ND 4.0)** license. By making a submission to the Journal, it is implicitly understood that authors know and adhere to the conditions set forth in said license.

12. Privacy statement. Names and email addresses entered into the Colombian Journal of Gastroenterology website during the submission process shall be used exclusively for the purposes stated here and shall not be used for any other purpose.

13. Citing papers published in the Journal. The abbreviation of the Colombian Journal of Gastroenterology is **Rev. colomb. Gastroenterol.** and must be used when citing papers published in it.

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-021 FORMATO CARTA ORIGINALIDAD

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente y siguiendo sus instrucciones, enviamos a ustedes el artículo titulado:
_____

Para tal fin, certificamos lo siguiente:
1. Es un artículo original que cumple con los requisitos para la publicación de artículos descritos en cada número.
2. Es un artículo inédito, que no ha sido enviado a revisión y no se encuentra publicado, parcial ni totalmente, en ninguna otra revista científica, nacional o extranjera.
3. No existen conflictos de intereses que puedan afectar el contenido, resultados o conclusiones del artículo. En caso de existir conflictos, declaramos lo siguiente: _____
_____
4. El artículo ha sido leído y aprobado por la totalidad de los autores.

En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

Información del autor principal:
Teléfono fijo: _____ Teléfono celular: _____ Correo electrónico: _____

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-022 FORMATO CARTA DE CESIÓN DE DERECHOS

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente declaramos que renunciamos al control y a los derechos de publicación del manuscrito titulado: _____
_____
Cediéndole a la REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA los derechos incluyendo la publicación en internet y en medios magnéticos.
En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-055 FORMATO INFORMACIÓN AUTORES

Información general:

Nombre y Apellidos completos: _____
No. Identificación _____ Fecha de nacimiento: DD: / MM:/ AA: _____
Título académico: _____ Institución donde labora: _____
Cargo que ejerce: _____
Ciudad/país: _____ Dirección: _____
Teléfono de contacto: _____ e-mail: _____
Por favor mencione sus publicaciones académicas en los últimos 2 años referenciándolas según las normas de Vancouver. Solicitamos adjuntar el ISSN de la revista en cuestión.

PUBLICACIONES:
_____
_____
_____
_____
_____

LISTA DE COMPROBACIÓN PARA LA PREPARACIÓN DE ENVÍOS

Como parte del proceso de envío, los autores/as están obligados a comprobar que su envío cumpla todos los elementos que se muestran a continuación. Se devolverán a los autores/as aquellos envíos que no cumplan estas directrices.

1. Constancia de que el manuscrito no ha sido publicado ni se encuentra en evaluación en otra revista y que no existe conflicto de intereses. (Formato de originalidad)	✔
2. Datos completos del autor o los autores del artículo: • Nombre(s) y apellido(s) • Número de cédula • Dirección • Teléfono (preferiblemente celular) • Correo eletrónico 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 incluri 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: • Introducción • Metodología • Resultados y conclusiones. Debe ser concreto y escrito en un estilo impersonal y no emplear abreviaturas no estandarizadas. (Aplica solamente para los artículos de investigación)	✔
7. Los artículos de Investigación deben contener: • Introducción • Materiales y Método o Pacientes y Método • Resultados • Discusión • Conclusiones • Referencias • Agradecimientos.	✔
8. En los artículos de revisión se sugiere que contengan: • Introducción • Materiales y métodos • Resultados, tablas y figuras • Discusión • Referencias. Se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de por lo menos 45 referencias.	✔
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 titulo 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

2019

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