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 3
Julio - Septiembre 2024

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





Editorial

Razonar no es lo mismo que resolver el problema

Trabajos originales

Terapia de rehabilitación diafragmática para el manejo del eructo supragástrico: serie de casos y revisión de la literatura

Mortalidad por cáncer de colon, recto y ano en Barranquilla entre 1985 y 2020

Epidemiología de la colecistitis aguda en Colombia: un análisis de los registros oficiales del Ministerio de Salud

Preparación para colonoscopia en la vida real

Morbimortalidad en pacientes con covid-19 con y sin síntomas gastrointestinales

Artículos de revisión

Obesidad, el papel del gastroenterólogo

Investigar y publicar. 3. Cómo realizar un análisis estadístico de una investigación

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

Reportes de caso

Sangrado digestivo crónico causado por uncinarias diagnosticado mediante cápsula endoscópica: reporte de caso

Hemangioma capilar del yeyuno como causa de sangrado agudo: reporte de caso y revisión de la literatura

Reporte de caso de colestasis intrahepática asociada a mutación del gen ATP8B1 en un paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): un reto diagnóstico

Neumatosis quística colónica como manifestación de linfoma colorrectal: reporte de un caso y revisión de la literatura

Absceso hepático por espina de pescado: reporte de caso

Síndrome de *blue rubber bleb nevus* en el colon, lengua y región supraglótica: reporte de caso

Una causa olvidada de dolor abdominal recurrente: reporte de caso

Respuesta a cetuximab en carcinoma escamocelular de canal anal después de varias líneas de quimioterapia e inmunoterapia

Carta al editor

Análisis de factores de riesgo adicionales para la fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
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 3
Julio - Septiembre 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. 3 | Julio - Septiembre 2024

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Editorial

Razonar no es lo mismo que resolver el problema 251
Reasoning is not the same as problem solving
Eduardo Valdivieso-Rueda.

Trabajos originales

Terapia de rehabilitación diafragmática para el manejo del eructo supragástrico: serie de casos y revisión de la literatura 253
Diaphragmatic Rehabilitation Therapy for the Management of Supragastric Belching: Case Series and Literature Review
Adán Lúquez-Mindiola, Laura Moya-Valenzuela, Andrea Gómez-Rodríguez, Alfredo Acuña-Páramo, Luis Fernando Pineda-Ovalle.

Mortalidad por cáncer de colon, recto y ano en Barranquilla entre 1985 y 2020 260
Mortality from Colon, Rectal, and Anal Cancer in Barranquilla Between 1985 and 2020
Adalgisa Alcocer-Olaciregui, Paula Chamorro-Piñeros, Sara Niño-Castro, Stefanía Saucedo-Jiménez, Rusvelt Vargas-Moranth.

Epidemiología de la colecistitis aguda en Colombia: un análisis de los registros oficiales del Ministerio de Salud 267
Epidemiology of Acute Cholecystitis in Colombia: An Analysis of Official Records from the Ministry of Health
Juan Felipe Otálora-Esteban, Juan S. Hernández-Meza, Diego Rosselli.

Preparación para colonoscopia en la vida real 274
Real-Life Colonoscopy Preparation
Carlos Arturo Rojas-Rodríguez, Jorge Salazar, Nelson Rojas, Carlos Andrés Mejía, Michell González-Hurtado, Ana Fernanda Mejía, Eliana Manzi, Leidy Johanna Hurtado-Bermúdez, Wanda Zamary Colorado-Vásquez, Natalia Mena-Cabrera.

Morbimortalidad en pacientes con covid-19 con y sin síntomas gastrointestinales 281
Morbidity and Mortality in COVID-19 Patients With and Without Gastrointestinal Symptoms
Margarita Rey-R., Gustavo Reyes, Belén Mendoza-de Molano, Cathalina Vergara-Cabra, Erika D. Pérez-Riveros, Juan Carlos Robayo, Mariana Vásquez-Roldán, Fernando Sierra-Arango.

Artículos de revisión

Obesidad, el papel del gastroenterólogo **287**

Obesity: The Role of the Gastroenterologist

Valeria Atenea Costa-Barney, Daniela Cáceres, Alfonso Kerguelen, Jesús Rodríguez, Andrés Rodríguez, Manoel Galvao.

Investigar y publicar. 3. Cómo realizar un análisis estadístico de una investigación **296**

Research and Publish. 3. How to Conduct a Statistical Analysis of Research

Gerardo Andrés Puentes-Leal.

Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos): neuromoduladores en la práctica clínica (parte II) **302**

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

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

Reportes de caso

Sangrado digestivo crónico causado por uncinarias diagnosticado mediante cápsula endoscópica: reporte de caso **310**

Chronic Digestive Bleeding Caused by Hookworms Diagnosed via Capsule Endoscopy: Case Report

César Pastás-Navarrete, Fredy A. Pazmiño.

Hemangioma capilar del yeyuno como causa de sangrado agudo: reporte de caso y revisión de la literatura ... **318**

Capillary Hemangioma of the Jejunum as a Cause of Acute Bleeding: Case Report and Literature Review

Martín Alonso Gómez-Zuleta, Diego Alexánder Cardona-Botero, Juan Antonio Trejos-Naranjo, Felipe Vera-Polanía.

Reporte de caso de colestasis intrahepática asociada a mutación del gen ATP8B1 en un paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): un reto diagnóstico **323**

Case Report of Intrahepatic Cholestasis Associated with ATP8B1 Gene Mutation in a Patient with Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection: A Diagnostic Challenge

Darwin Jhoan Ariza-Rodríguez, Valentina Dávila, Carmen Yanette Suárez-Quintero, Sandra Amado-Garzón.

Neumatosis quística colónica como manifestación de linfoma colorrectal: reporte de un caso y revisión de la literatura **328**

Colonic Cystic Pneumatosis as a Manifestation of Colorectal Lymphoma: Case Report and Literature Review

Juan Guillermo Cala-Noriega, Carlos E. Figueroa-Avendaño.

Absceso hepático por espina de pescado: reporte de caso **332**

Liver Abscess Due to Fish Bone: Case Report

Annar Aileen Cuesta-Pertuz, Óscar Alberto Mosquera-López, Isabel Cristina Palacios-Cuesta, Jesús Alberto Mosquera-López, Daniela Patricia De León-Valdés.

Síndrome de *blue rubber bleb nevus* en el colon, lengua y región supraglótica: reporte de caso **337**

Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome in the Colon, Tongue, and Supraglottic Region: Case Report

Fabián Eduardo Puentes-Manosalva, Rubén Darío Londoño-López, Andrés Sánchez-Gil, Lázaro Antonio Arango-Molano.

Una causa olvidada de dolor abdominal recurrente: reporte de caso **344**

A Forgotten Cause of Recurrent Abdominal Pain: Case Report

Carlos Mauricio Martínez-Montalvo, David José Ramírez-Daza, Laura Catalina Gutiérrez-Rueda, David Felipe Olarte-Parra, Laura Otálora-González.

Respuesta a cetuximab en carcinoma escamocelular de canal anal después de varias líneas de quimioterapia e inmunoterapia **350**

Response to Cetuximab in Squamous Cell Carcinoma of the Anal Canal After Multiple Lines of Chemotherapy and Immunotherapy

Javier Mauricio Segovia, Sergio Osorio, Erick Andrés Cantor, Luis Eduardo Pino, Henry Alexánder Vargas, John Alejandro Murillo-Silva, Iván Camilo Triana, Valentina Navas-Cardona.

Carta al editor

Análisis de factores de riesgo adicionales para la fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal **356**

Analysis of additional risk factors for liver fibrosis in diabetic patients with end-stage chronic kidney disease

Jazmín Medalit Lázaro-Sotelo.

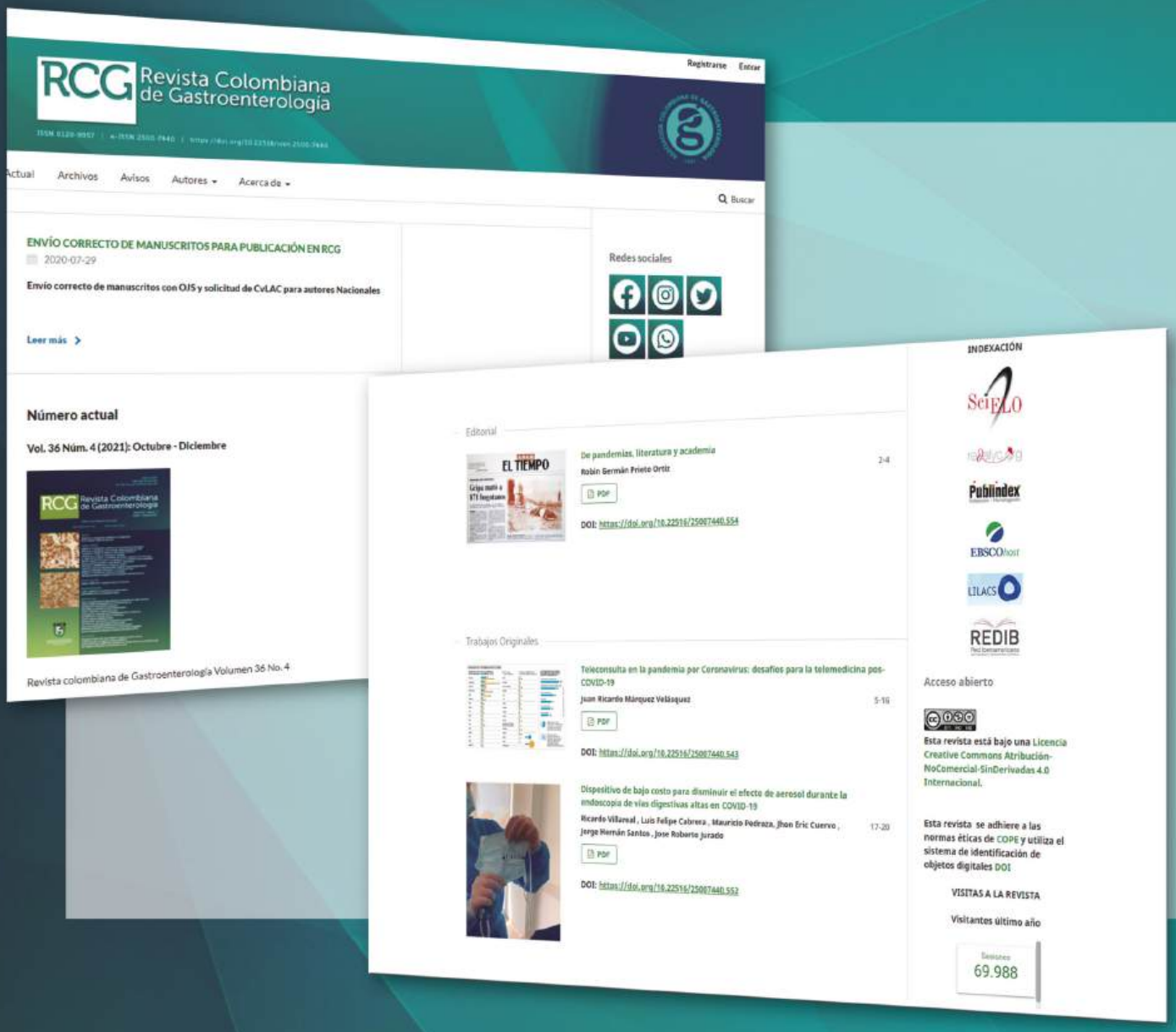
Respuesta a la carta al editor **358**

Reply to the letter to the editor

Ismael Yepes-Barreto, Diana Romero, Jorge Coronado-Daza.

Portada: *A. Visión en retroflexión como maniobra opcional para la visualización completa del balón durante su insuflación con solución salina y azul de metileno.*
B. Balón insuflado a nivel subcardial observado con visión directa.
Artículo: Obesidad, el papel del gastroenterólogo
Cortesía de los autores: Valeria Atenea Costa-Barney, Daniela Cáceres, Alfonso Kerguelen, Jesús Rodríguez, Andrés Rodríguez, Manoel Galvao.

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología



Visita nuestra página y regístrate

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

https://doi.org/10.22516/25007440.1281

Razonar no es lo mismo que resolver el problema

Reasoning is not the same as problem solving

Eduardo Valdivieso-Rueda.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Valdivieso-Rueda E. Razonar no es lo mismo que resolver el problema. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):251-252.
https://doi.org/10.22516/25007440.1281

[1] Cirujano general, cirujano gastrointestinal, gastroenterólogo y endoscopista, Centro Internacional de Enfermedades Digestivas (CIED), FOSCAL. Bucaramanga, Colombia.

***Correspondencia:** Eduardo Valdivieso-Rueda.
evaldivieso@gmail.com

Fecha recibido: 29/08/2024
Fecha aceptado: 30/08/2024

La prestigiosa revista científica *The Lancet* ha publicado recientemente el más exhaustivo y detallado reporte elaborado hasta la fecha sobre la problemática mundial de la obesidad y el bajo peso[1]. Esta importante investigación global incluyó datos de 1537 adultos y 385 niños colombianos que fueron muestreados probabilísticamente en las cinco principales ciudades del país por el equipo investigador del doctor Carlos Olimpo Mendivil, coordinador del laboratorio de Diabetes, Lípidos y Metabolismo de la Universidad de los Andes.

Las cifras son contundentes: en adultos, el sobrepeso alcanza 36,2 % y la obesidad llega a 21,3 %, y las mujeres son las más afectadas. Los menores, a su vez, también se están aumentando de peso: uno de cada tres supera el límite superior normal para la edad del índice de masa corporal (IMC). Es alarmante ver cómo entre los colombianos los kilos en exceso han aumentado vertiginosamente en comparación con lo informado en 2015 por la Encuesta Nacional de Situación Nutricional de Colombia (ENSIN)[2].

Para enfrentar esta problemática, el artículo central de nuestra revista proporciona datos confiables acerca de las estrategias terapéuticas disponibles desde los sistemas digestivo y neuroendocrino para tratar una enfermedad cuya etiología se ubica más probablemente en la esfera de lo comportamental y lo social. La teoría del campo propuesta por Kurt Lewin, reconocido como el padre de la psicología social moderna, dejó como legado la definición de la *frustración* entendida desde el conflicto que generan los motivos[3]. Con base en este principio, describió cuatro tipos de conflicto, de los cuales se recuerda la definición de uno de ellos para efectos de este editorial: el conflicto de doble atracción-evitación es la tensión que un individuo experimenta al tener que elegir entre dos o más opciones que se excluyen mutuamente con una fuerza más o menos similar entre sus atractivos desenlaces positivos y sus consecuencias negativas potencialmente evitables.

Vale la pena recordar la acción de este principio gestáltico de la psicología social ante las múltiples opciones terapéuticas disponibles para tratar la obesidad, con cifras de efectividad que se conocían para la cirugía, pero ahora también están disponibles desde la farmacología y la endoscopia digestiva. Es en este punto en el que el artículo de la doctora Costa Barney y colaboradores provee lo necesario[4].

No es lo mismo razonar que resolver el problema, pero dadas las circunstancias, actualmente se enfrenta un problema relevante con múltiples soluciones asociadas a beneficios y potenciales perjuicios que hacen muy difícil tomar decisiones solo con base en la evidencia disponible. Dicho coloquialmente, si existen muchas soluciones disponibles para un mismo problema, es porque ninguna es suficientemente buena. Entonces, solo queda la opción de razonar sobre los datos más confiables para diseñar la mejor solución para cada caso específico.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

REFERENCIAS

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. Lancet. 2017;390(10113):2627-2642. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3
2. Ministerio de la Salud y Protección Social. Encuesta nacional de la situación nutricional-ENSIN 2015 [Internet]. ICBF, MSPS, INS, Departamento Administrativo para la Prosperidad Social; 2015 [consultado el 27 de agosto de 2024]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/GCFI/documento-metodologico-ensin-2015.pdf
3. Lewin K. La teoría del campo en la ciencia social. Barcelona: Paidós Ibérica; 1988.
4. Costa-Barney VA, Cáceres D, Kerguelen A, Rodríguez J, Rodríguez A, Galvao M. Obesidad, el papel del gastroenterólogo. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(3):287-295. https://doi.org/10.22516/25007440.1192

https://doi.org/10.22516/25007440.1123

Trabajo original

Terapia de rehabilitación diafragmática para el manejo del eructo supragástrico: serie de casos y revisión de la literatura

Diaphragmatic Rehabilitation Therapy for the Management of Supragastric Belching: Case Series and Literature Review

Adán Lúquez-Mindiola,[1*] Laura Moya-Valenzuela,[2] Andrea Gómez-Rodríguez,[3] Alfredo Acuña-Páramo,[4] Luis Fernando Pineda-Ovalle.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Lúquez-Mindiola A, Moya-Valenzuela L, Gómez-Rodríguez A, Acuña-Páramo A, Pineda-Ovalle LF. Terapia de rehabilitación diafragmática para el manejo del eructo supragástrico: serie de casos y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):253-259. https://doi.org/10.22516/25007440.1123

[1] Medicina interna, gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Instituto de Salud Digestiva, GutMédica. Bogotá, Colombia.
[2] Medicina interna, Universidad El Bosque. Gastroenterología, Universidad del Rosario. Instituto de Salud Digestiva, GutMédica. Bogotá, Colombia.
[3] Medicina interna, gastroenterología. Universidad del Rosario. Instituto de Salud Digestiva, GutMédica. Bogotá, Colombia.
[4] Medicina interna, gastroenterología, Universidad Militar Nueva Granada. Instituto de Salud Digestiva, GutMédica. Bogotá, Colombia.
[5] Medicina interna, gastroenterología y epidemiología. Profesor del servicio de motilidad gastrointestinal, Universidad Nacional de Colombia. Director científico, Instituto de Salud Digestiva, GutMédica. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Adán Lúquez-Mindiola.
ajluquezm@unal.edu.co

Fecha recibido: 24/10/2023
Fecha aceptado: 25/01/2024

Resumen
El eructo es un evento fisiológico que permite la liberación de aire desde el esófago o estómago hasta la faringe. En algunos pacientes se puede tornar excesivo, molesto y de difícil control, y es uno de los motivos de consulta con el gastroenterólogo. El objetivo de este trabajo es presentar una serie de casos de nuestra experiencia en un centro de referencia de motilidad gastrointestinal en el manejo de pacientes con eructo supragástrico con terapia de rehabilitación diafragmática y realizar una revisión de la literatura.

Palabras clave
Eructo, monitorización del pH esofágico, diagnóstico, tratamiento.

Abstract
Belching is a physiological event that allows air to be released from the esophagus or stomach to the pharynx. It can become excessive, bothersome, and difficult to control in some patients, making it a common reason for consultation with a gastroenterologist. This paper aims to present a series of cases from our experience at a gastrointestinal motility reference center in managing patients with supra gastric belching using diaphragmatic rehabilitation therapy and to conduct a literature review.

Keywords
Belching, Esophageal pH Monitoring, Diagnosis, Treatment.

INTRODUCCIÓN

El eructo es un escape de aire audible desde el esófago o estómago hasta la faringe[1]. Es un evento fisiológico que normalmente ocurre hasta 30 veces en un día[2]. Aunque ocurre frecuentemente en la población general, puede considerarse un trastorno cuando es excesivo y molesto[1]. Si los pacientes no logran controlar los eructos en público, se pueden sentir avergonzados, lo cual perturba la vida social y afecta la calidad de vida[2,3]. Estos últimos pacientes son los que predominantemente consultan al médico por sus síntomas[3].

Hay estudios que reportan la prevalencia de síntomas de eructos en la población general, con un rango entre 6,7% y 28,8%[3]. En un estudio se encontró que cerca del 3,4% de los pacientes con molestias gastrointestinales superiores

referidos a una unidad de fisiología gastrointestinal tenían eructo supragástrico (ES)[4]. Sin embargo, los resultados pueden ser heterogéneos según la definición de eructo excesivo[3].

Los eructos se pueden presentar aislados o asociados con otras molestias gastrointestinales como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), síndrome de rumiación o dispepsia funcional[2]. También se ha asociado con desórdenes psicológicos como ansiedad y depresión. La llegada de tecnologías y avances en la monitorización de impedancia y manometría esofágica de alta resolución han mejorado el entendimiento de los eructos[5]. El objetivo del presente trabajo es mostrar una serie de casos de nuestra experiencia en un centro de referencia de fisiología gastrointestinal en el manejo de pacientes con ES con terapia de rehabilitación diafragmática y realizar una revisión de la literatura.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se incluyeron pacientes consecutivos remitidos al laboratorio de motilidad gastrointestinal del Instituto GutMédica en Bogotá, Colombia, desde enero hasta diciembre de 2021, mayores de 18 años de edad, a quienes se realizó pH-impendanciometría (pH-IIM) esofágica de 24 horas sin inhibidor de la bomba de protones (IBP), cuyo síntoma predominante fue eructo frecuente, asociado o no a síntomas típicos de ERGE. Se excluyeron pacientes que estuvieron tomando IBP, con antecedente de cirugía esofágica o gástrica. Antes de la realización del examen, los síntomas típicos (pirosis y regurgitación) y atípicos (eructos, disfagia, tos, carraspera, globo) se indagaron en un cuestionario estandarizado. Los pacientes se presentaron al examen con ayuno de por lo menos 8 horas.

Se localizó manométricamente el esfínter esofágico inferior (EEI) y se utilizó el catéter con sensor de impedancia a los 3, 5, 7, 15 y 17 cm, y sensor de pH a los 5 cm por encima del borde superior del EEI. La monitorización demoró por lo menos 20 horas y se les entregó un diario para el registro de los síntomas durante el periodo del estudio. Se les explicó que podían mantener sus actividades diarias y horario de comidas, y dormir normalmente.

Los datos de los canales de impedancia y pH se almacenaron en un equipo portátil marca Sandhill Scientific o Sierra. Se revisaron los trazos y se realizó la edición manual por gastroenterólogos expertos que observaron los eventos de comida y el registro de los síntomas. Los periodos de comidas fueron excluidos del análisis. Se definió un evento de ES por un aumento de la impedancia en sentido caudal desde el canal más proximal hasta el distal, con un retorno a su nivel basal iniciando en sentido retrógrado desde el canal distal.

Los pacientes con ES frecuente fueron llevados a terapias de *biofeedback* diafragmático en un protocolo entre 1 y 2 sesiones por semana, durante 45 minutos; las sesiones fueron individuales y enfocadas a las necesidades de cada paciente, y fueron atendidos por la misma profesional. El tratamiento incluyó una valoración que buscaba encontrar los patrones desencadenantes de los eructos. Posteriormente, se realizó una explicación sobre la naturaleza de los síntomas con el objetivo de generar conciencia y aprendizaje sobre los factores que los desencadenaban. Durante el tratamiento se realizaron técnicas de corrección postural, técnicas de terapia manual para la liberación diafragmática en busca de la movilidad adecuada en las fases de respiración, conciencia en el manejo del patrón, tipo y modo respiratorio con énfasis en el patrón diafragmático, incluidos la dosificación y coordinación fonorrespiratoria, ejercicios miofuncionales para músculos fonoarticuladores, entrenamiento de la glotis, ejercicios de orientación y adiestramiento vocal, y ejercicios de deglución que limitan la entrada de aire al esófago; todos los ejercicios fueron enfocados al control de la entrada y salida de aire del esófago durante las actividades de la vida cotidiana.

Se hizo una evaluación sintomática antes y después de las sesiones de terapia por medio de una encuesta telefónica, utilizando la escuela visual análoga (EVA) con un puntaje entre 0 y 10 (0-3: leve, 4-6: moderado, 7-10: grave). Se consideró una respuesta significativa cuando hubo cambio en la EVA de grave a leve, y respuesta parcial si el cambio fue de grave a moderado o de moderado a leve.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Se presentan 15 pacientes (8 mujeres), con edades entre 21 y 70 años. En el 33% de los pacientes se evidenció hipersensibilidad al reflujo, mientras que el 66% de los pacientes no tenían reflujo ácido patológico. Se realizaron en promedio 7 (3-20) terapias de *biofeedback* diafragmático. El 66% de los pacientes tuvo respuesta significativa, y se reportó una mejor respuesta al aumentar la cantidad de terapias. Las características de los pacientes se muestran en la **Tabla 1.**

El 86% de los pacientes presentó mejoría del síntoma eructo excesivo (**Figura 1**), el 73% reportó mejoría en su entorno familiar (**Figura 2**); el 66%, mejoría en el ambiente laboral (**Figura 3**); el 74%, en su entorno social (**Figura 4**), y el 94% logró tener autocontrol de sus eructos.

FISIOLOGÍA DEL ERUCTO

Con cada deglución, se ingiere y transporta un volumen variable de aire hasta el estómago[5]. Durante un eructo, el aire intragástrico acumulado se ventila en el esófago,

Tabla 1. Características de los pacientes con eructo supragástrico

Edad	Sexo	pH-impedanciometría esofágica	TEA	Cantidad de eructos	Cantidad de terapias	Respuesta significativa
51	M	Negativo para reflujo ácido patológico	0,2%	10	7	Sí
60	F	Negativo para reflujo ácido patológico	0,2%	33	9	Sí
32	M	Negativo para reflujo ácido patológico	0,1%	17	3	No
32	M	Negativo para reflujo ácido patológico	0,5%	27	5	Sí
60	M	Negativo para reflujo ácido patológico	1,3%	38	7	Sí
26	M	Hipersensibilidad al reflujo	1,1%	56	3	No
30	F	Hipersensibilidad al reflujo	1,9%	16	3	No
21	F	Hipersensibilidad al reflujo	0,5%	36	9	Sí
52	F	Negativo para reflujo ácido patológico	0,1%	16	3	No
27	F	Negativo para reflujo ácido patológico	0,1%	18	7	Sí
61	F	Negativo para reflujo ácido patológico	0,1%	10	3	No
70	M	Negativo para reflujo ácido patológico	0,4%	24	10	Sí
49	M	Negativo para reflujo ácido patológico	0,3%	211	20	Sí
22	F	Hipersensibilidad al reflujo	1,3%	27	5	Sí
31	F	Hipersensibilidad al reflujo	0,1%	26	10	Sí

Tabla elaborada por los autores.

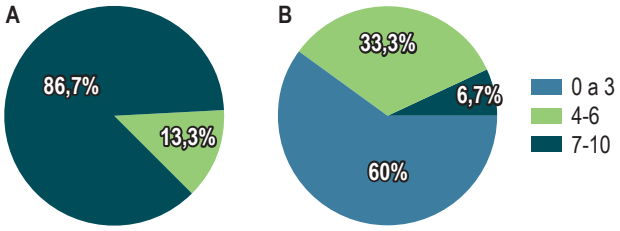


Figura 1. Molestia del síntoma. **A.** Molestia del síntoma antes de la terapia. **B.** Molestia del síntoma después de la terapia. Figura elaborada por los autores.

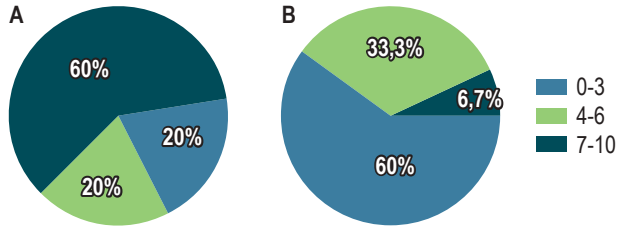


Figura 2. Molestia para el entorno familiar. **A.** Molestia para el entorno familiar antes de la terapia. **B.** Molestia para el entorno familiar después de la terapia. Figura elaborada por los autores.

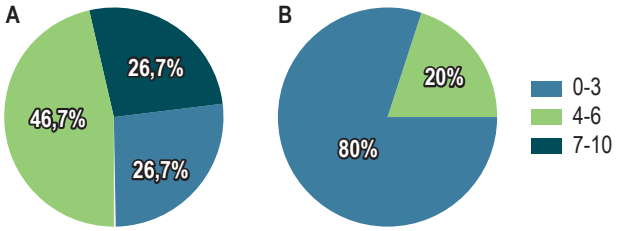


Figura 3. Interferencia en el ambiente laboral. **A.** Interferencia en el ambiente laboral antes de la terapia. **B.** Interferencia en el ambiente laboral después de la terapia. Figura elaborada por los autores.

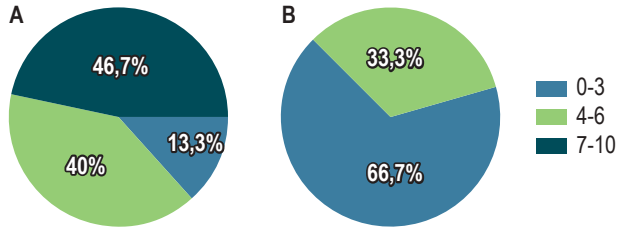


Figura 4. Interferencia en actividades sociales. **A.** Interferencia en actividades sociales antes de la terapia. **B.** Interferencia en actividades sociales después de la terapia. Figura elaborada por los autores.

después de lo cual puede ser expulsado por la boca[5]. Los eventos motores del eructo se componen de tres fases independientes que se coordinan entre sí: fase de escape de gas gástrico, fase de eliminación de la barrera superior y fase de transporte de gas[6]. La fase de escape de gas es el reflejo inhibitorio gastro-EEI que causa relajaciones transitorias del EEI, el cual se activa por distensión de los receptores de estiramiento del estómago proximal[6]. La fase de eliminación de la barrera superior es la relajación transitoria del esfínter esofágico superior (EES) junto con la protección de la vía aérea, la cual se activa mediante la estimulación de mecanorreceptores de rápida adaptación de la mucosa esofágica[6]. La fase de transporte de gas es la peristalsis esofágica inversa mediada por reflejos elementales, y se cree que es activada por receptores de tensión de rápida adaptación de la serosa[6].

CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Existen dos tipos diferentes de eructos: ES y eructo gástrico (EG). El ES se considera una respuesta no intencional a una sensación molesta en el abdomen o la región retroesternal, que no se presenta durante el sueño, el habla o momentos de distracción del paciente. Con el tiempo el ES se vuelve una conducta aprendida por el paciente[2].

En los eructos de tipo supragástrico se observa que el aire entra rápidamente en el esófago, seguido inmediatamente por una rápida expulsión. Existen dos teorías que pueden explicar su mecanismo:

- Método de succión de aire: existe un movimiento del diafragma (en dirección proximal) que aumenta la presión intratorácica negativa, similar a la que ocurriría en la inspiración profunda. Durante el ES se produce una relajación del EES, la glotis se cierra y el aire fluye desde la presión atmosférica en la faringe hasta la presión subatmosférica en el esófago; este aire esofágico se expulsa por vía oral, con un esfuerzo que el paciente percibe como un eructo[6-8].
- Método de inyección de aire: existe un aumento simultáneo de la presión en la faringe que inicia la entrada de aire al esófago; el gradiente de presión se da por la presión faríngea elevada, sin cambio en la presión intraesofágica. Esto puede ser por aumento de presión o contracciones en la base de la lengua y no se produce peristaltismo esofágico (no hay contracción simultánea del esófago)[7,8].

El EG se considera un mecanismo fisiológico, ocurre por una liberación precipitada de aire desde el estómago secundario a la relajación transitoria del EEI. Es un mecanismo que previene la distensión abdominal excesiva por el aire deglutido[2].

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza con la evaluación clínica y un adecuado interrogatorio. Esto ayuda a descartar la presencia de banderas rojas que hagan sospechar causas orgánicas, como la disfagia o pérdida de peso, además de poder evaluar la frecuencia y el patrón clínico de los eructos. Se deben descartar causas como ERGE o alteraciones anatómicas que puedan estar involucradas[4,5]. En algunas ocasiones no se requieren investigaciones invasivas, ya que durante la consulta el paciente presenta eructos frecuentes y repetitivos que sugieren ES. Los eructos de tipo gástrico no son rápidos ni repetitivos[1,8].

Según el consenso de Roma IV, los desórdenes de eructos se clasifican en dos tipos: ES excesivo y EG excesivo (**Tabla 2**)[1]. El término *aerofagia* (tragar aire frecuente), considerado según Roma III como un mecanismo de desorden de eructo, fue removido en la última versión de Roma IV porque no todos los casos surgen de tragar aire[1].

Tabla 2. Criterios diagnósticos de desórdenes de eructos según los criterios de Roma IV

Desórdenes de eructos
Criterios diagnósticos[a]
Debe incluir todo lo siguiente:
- Eructos desde el esófago o estómago molestos más de tres días en una semana (lo suficientemente graves como para impactar las actividades habituales) Eructo supragástrico excesivo (desde el esófago) Eructo gástrico excesivo (desde el estómago)
Comentarios de apoyo
- El eructo supragástrico es apoyado por observar eructos frecuentes y repetitivos
- El eructo gástrico no tiene una correlación clínica establecida
- La medición objetiva de la impedancia intraluminal se puede utilizar para distinguir los eructos supragástricos de los gástricos

[a]Criterios presentes durante los tres meses previos con inicio de síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico. Modificado de: Stanghellini V, et al. Gastroduodenal Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1380-1392[1].

El parámetro de referencia para el diagnóstico y la clasificación es la monitorización de la impedancia por medio de pH-metría de 24 horas, con la cual se pueden diferenciar los dos tipos de eructos, además de que permite diferenciarlos de la ERGE[9]. El catéter de impedancia esofágica se basa en la ley de Ohm, que establece que la impedancia del flujo de una corriente está inversamente relacionada con la conductividad eléctrica del medio. Como resultado, este dispositivo puede detectar líquido o aire refluido en el esófago con base

en los cambios de conductividad eléctrica sin importar si es contenido ácido o no ácido[9]. El tránsito del contenido intraesofágico se puede detectar con cambios secuenciales de la impedancia a través del catéter. La impedanciometría tiene un papel importante en el estudio de los eructos, ya que la conductividad del aire es muy baja y la presencia de aire entre los electrodos resulta en un aumento de la impedancia. Adicionalmente, se debe evaluar la dirección del flujo de aire. En el EG se evidencia un aumento de la impedancia que comienza en el canal distal y progresa hacia el canal más proximal, mientras que en el ES se presenta un aumento de la impedancia que comienza en el canal proximal y progresa hacia el canal distal (**Figuras 5** y **6**)[7-10].

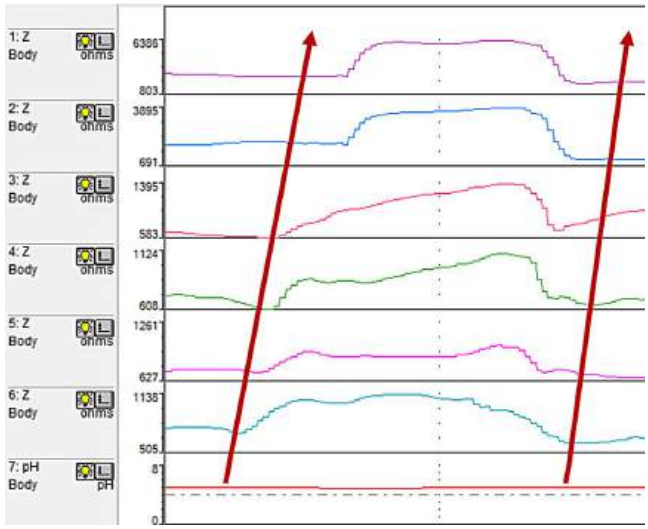


Figura 5. Eructo gástrico: aumento de la impedancia que comienza en el canal más distal y progresa hacia el canal más proximal. El aire se elimina del esófago en dirección oral, la impedancia retorna a su nivel basal desde el canal más distal hacia el proximal (la dirección de las flechas indica la dirección del flujo del aire). Modificada de: Kessing BF, et al. Am J Gastroenterol. 2014;109(8):1196-203[7].

TRATAMIENTO

Lo más importante es una adecuada relación médico-paciente, en la cual se le explica en la consulta al paciente de forma clara el mecanismo por el cual se están generando los eructos. En la mayoría de los casos, los pacientes esperan una explicación de su patología y encontrar una causa orgánica del padecimiento; sin embargo, ante la ausencia de etiología orgánica, algunos pacientes pueden no estar de acuerdo con la información suministrada[4,5].

Actualmente se considera la terapia conductual y la terapia de lenguaje como los tratamientos más eficaces para este padecimiento[11-17]. Realizar un adecuado diagnóstico con pH-IIM ayuda a confirmar que existe un trastorno conductual, lo que les da más claridad de la sintomatología a los pacientes y, a su vez, logra la modificación y desacondicionamiento del comportamiento[7,10]. Se debe explicar el mecanismo de succión o inyección de aire al esófago para que el paciente no lo realice más y logre un patrón de respiración fluido. Esto se realiza por medio de ejercicios de entrenamiento de glotis, vocales y respiración[10]. Al ser el ES un comportamiento aprendido, la terapia conductual es

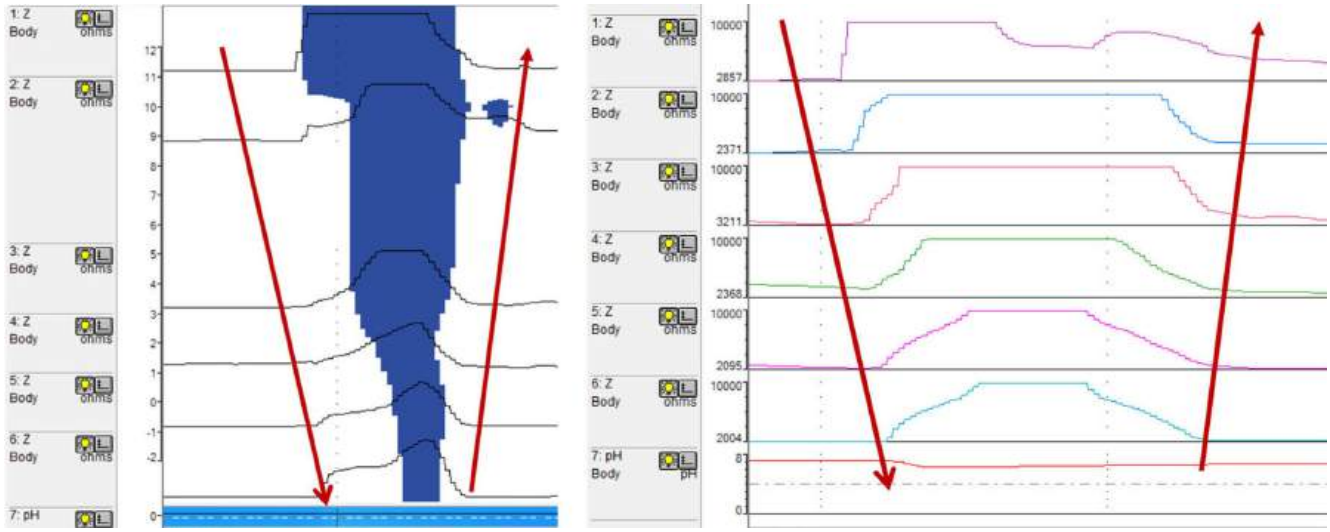


Figura 6. Eructo supragástrico: aumento de la impedancia que inicia en el canal proximal y progresa hacia el canal más distal. El aire se elimina del esófago en dirección oral y la impedancia regresa a su nivel basal; inicia en el canal distal y termina en el proximal (la dirección de las flechas indica la dirección del flujo del aire). Modificada de: Kessing BF, et al. Am J Gastroenterol. 2014;109(8):1196-203[7].

útil. En un ensayo clínico reciente, en el cual se incluyó a 42 pacientes con ES, se encontró que la terapia conductual disminuyó la frecuencia e intensidad de los eructos a los seis meses, con respuesta a la terapia conductual en el 75% de los pacientes[13]. La terapia cognitiva conductual tiene efectos positivos que persisten al menos seis a doce meses después del tratamiento[14].

Adicionalmente, la logopedia y el *biofeedback* pueden ayudar para reducir los eructos excesivos[15]. Se pueden realizar ejercicios de respiración abdominal, los cuales se pueden explicar colocando una mano sobre el abdomen durante la respiración, la cual debe moverse durante el ciclo respiratorio, de modo que se logra que la atención puesta en los eructos se desvíe al comportamiento que acompaña los eructos y así se desarrolla un proceso cognitivo importante para el éxito de la terapia. Se cree que se requieren entre 10 y 20 sesiones para obtener una disminución significativa de las quejas de los eructos; sin embargo, esto aún no está estandarizado[7,8]. Realizar las terapias guiadas por impedanciometría puede facilitar la correlación de los síntomas con información visual en tiempo real y puede ayudar a mejorar la comprensión y motivación del paciente, pero es incómodo por el catéter y podría disminuir la adherencia a la terapia[10].

Es importante realizar ejercicios para practicar diariamente que incluyan contención de la respiración por tensión de la glotis y cierre laríngeo y bucal, y desviar la atención del paciente del eructo a los actos que lo preceden. El paciente puede observarse en un espejo o en algunos casos se pueden usar videos para documentar los hechos[10]. Se deben realizar ejercicios para mejorar la respiración abdominal, de modo que esta sea fluida y tranquila, evitando las paradas súbitas; estos ejercicios se deben practicar tanto en reposo como al hablar. Asimismo, en los eventos de eructos graves que no ceden, se puede usar la maniobra de respirar con un dedo entre los dientes, aplicar ejercicios de fonación para disminuir la presión subglótica y la tensión de los músculos laríngeos, así como el uso de respiración diafragmática adecuada. También se estudia el complejo lingual laríngeo-cricofaríngeo para desaprender actos ineficaces como movimientos de la lengua, laringe y esófago superior, usando ejercicios de relajación maxilar, manipulación laríngea, articulación eficaz y técnicas vocales. Si hay deglución subóptima, se realizan actividades para mejorar la preparación oral, optimizar la fase de transporte y la coordinación de la deglución y la respiración[10,15].

Otro método de terapia conductual es enseñar la posición con respiración con boca abierta y posición de la lengua detrás de los incisivos superiores y respiración diafragmática lenta y consciente con inhalación y exhalación en ciclos de 3 segundos. Estos ejercicios se deben practicar al menos dos veces al día entre 3 y 4 minutos en decúbito supino y posición vertical. Luego de este proceso se deben realizar los ejercicios todos los días y con la mayor frecuencia posible para evitar los eructos por medio de la identificación de señales de advertencia del momento en que los eructos podrían aparecer. La respuesta a estas terapias se registra de forma subjetiva, por medio de EVA y cuestionarios de calidad de vida, lo cual ha demostrado mejoría en la percepción de gravedad de eructos y calidad de vida en más del 50% de los estudios publicados[11]. La apertura glótica sostenida puede tener mejoría hasta del 75% a tres meses y se puede hacer la terapia en el consultorio[10,16]. Esta consiste en hacer respirar al paciente lento con la boca abierta de forma diafragmática, en periodos de decúbito supino y luego sentado para evitar eructos. En caso de tener éxito, se le recomienda al paciente repetir esta secuencia de forma ambulatoria[16]. Finalmente, la hipnoterapia se ha utilizado de manera anecdótica, con buenos resultados[18].

El único tratamiento farmacológico que ha demostrado eficacia es el baclofeno, en algunos casos asociado a pregabalina, ya que, al disminuir las relajaciones transitorias del EEI, también se reducen los eventos de reflujo y puede intervenir en la mecano- y quimiosensibilidad de la unión esofagogástrica; sin embargo, pueden producir excesiva somnolencia y, por los efectos adversos, son poco utilizados[19,20].

CONCLUSIÓN

Los eructos son un evento fisiológico; sin embargo, en algunos pacientes puede ser un problema médico debido a su aparición de manera excesiva o de difícil control. Se pueden presentar aislados o asociados con otros desórdenes gastrointestinales como ERGE, síndrome de rumiación o dispepsia funcional. La impedanciometría ayuda a la correcta clasificación de los eructos. Lo más importante es una adecuada relación médico-paciente, en la cual se le explica al paciente de forma clara el mecanismo por el cual se están generando los eructos. La psicoeducación es una opción terapéutica al ser un comportamiento aprendido. Para el tratamiento del ES, la terapia de *biofeedback* diafragmático es una estrategia efectiva. Otras alternativas disponibles son las terapias conductual y de lenguaje.

Conflictos de interés

No se declaró ningún conflicto de interés.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Fuente de financiación

Ninguna declarada por los autores.

REFERENCIAS

1. Stanghellini V, Chan FK, Hasler WL, Malagelada JR, Suzuki H, Tack J, et al. Gastroduodenal Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1380-1392. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.011
2. Zad M, Bredenoord AJ. Chronic Burping and Belching. Curr Treat Options Gastroenterol. 202018(1):33-42. https://doi.org/10.1007/s11938-020-00276-0
3. Sawada A, Fujiwara Y, Sifrim D. Belching in Gastroesophageal Reflux Disease: Literature Review. J Clin Med. 2020;9(10):3360. https://doi.org/10.3390/jcm9103360
4. Koukias N, Woodland P, Yazaki E, Sifrim D. Supragastric Belching: Prevalence and Association With Gastroesophageal Reflux Disease and Esophageal Hypomotility. J Neurogastroenterol Motil. 2015;21(3):398-403. https://doi.org/10.5056/jnm15002
5. Kessing BF, Bredenoord AJ, Smout AJ. The pathophysiology, diagnosis and treatment of excessive belching symptoms. Am J Gastroenterol. 2014;109(8):1196-1203. https://doi.org/10.1038/ajg.2014.165
6. Lang IM. The Physiology of Eructation. Dysphagia. 2016;31(2):121-133. https://doi.org/10.1007/s00455-015-9674-6
7. Kessing BF, Bredenoord AJ, Smout AJ. The pathophysiology, diagnosis and treatment of excessive belching symptoms. Am J Gastroenterol. 2014;109(8):1196-203. https://doi.org/10.1038/ajg.2014.165
8. Salazar Quero JC, Moya Jiménez MJ, Rubio Murillo M, Roldán Pérez S, Rodríguez Martínez A, Valverde Fernández J. Supragastric belches. An entity to know. Gastroenterol Hepatol. 2017;40(6):396-397. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.05.004
9. Ravi K, Katzka DA. Esophageal Impedance Monitoring: Clinical Pearls and Pitfalls. Am J Gastroenterol. 2016;111(9):1245-1256. https://doi.org/10.1038/ajg.2016.256
10. Ooi JL, Vardar R, Sifrim D. Supragastric belching. Curr Opin Gastroenterol. 2016;32(4):302-309. https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000276
11. Glasinovic E, Wynter E, Arguero J, Ooi J, Nakagawa K, Yazaki E, et al. Treatment of supragastric belching with cognitive behavioral therapy improves quality of life and reduces acid gastroesophageal reflux. Am J Gastroenterol. 2018;113(4):539-547. https://doi.org/10.1038/ajg.2018.15
12. Velosa M, Sergeev I, Sifrim D. Management of supragastric belching. Neurogastroenterol Motil. 2022;34(2):e14316. https://doi.org/10.1111/nmo.14316
13. Punkkinen J, Nyyssönen M, Walamies M, Roine R, Sintonen H, Koskenpato J, et al. Behavioral therapy is superior to follow-up without intervention in patients with supragastric belching-A randomized study. Neurogastroenterol Motil. 2022;34(2):e14171. https://doi.org/10.1111/nmo.14171
14. Sawada A, Anastasi N, Green A, Glasinovic E, Wynter E, Albusoda A, et al. Management of supragastric belching with cognitive behavioural therapy: factors determining success and follow-up outcomes at 6-12 months post-therapy. Aliment Pharmacol Ther. 2019;50(5):530-537. https://doi.org/10.1111/apt.15417
15. Ten Cate L, Herregods TVK, Dejonckere PH, Hemmink GJM, Smout AJPM, Bredenoord AJ. Speech Therapy as Treatment for Supragastric Belching. Dysphagia. 2018;33(5):707-715. https://doi.org/10.1007/s00455-018-9890-y
16. Katzka DA. Simple office-based behavioral approach to patients with chronic belching. Dis Esophagus. 2013;26(6):570-573. https://doi.org/10.1111/dote.12006
17. Moshiree B, Drossman D, Shaukat A. AGA Clinical Practice Update on Evaluation and Management of Belching, Abdominal Bloating, and Distention: Expert Review. Gastroenterology. 2023:S0016-5085(23)00823-5. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2023.04.039
18. Riehl ME, Kinsinger S, Kahrilas PJ, Pandolfino JE, Keefer L. Role of a health psychologist in the management of functional esophageal complaints. Dis Esophagus. 2015;28(5):428-36. https://doi.org/10.1111/dote.12219
19. Kunte H, Kronenberg G, Fink K, Harms L, Hellweg R. Successful treatment of excessive supragastric belching by combination of pregabalin and baclofen. Psychiatry Clin Neurosci. 2015;69(2):124-5. https://doi.org/10.1111/pcn.12223
20. Blondeau K, Boecxstaens V, Rommel N, Farré R, Depeyper S, Holvoet L, et al. Baclofen improves symptoms and reduces postprandial flow events in patients with rumination and supragastric belching. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(4):379-84. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.10.042

https://doi.org/10.22516/25007440.1172

Trabajo original

Mortalidad por cáncer de colon, recto y ano en Barranquilla entre 1985 y 2020

Mortality from Colon, Rectal, and Anal Cancer in Barranquilla Between 1985 and 2020

Adalgisa Alcocer-Olaciregui,[1] Paula Chamorro-Piñeros,[2] Sara Niño-Castro,[2] Stefanía Saucedo-Jiménez,[2] Rusvelt Vargas-Moranth.[3*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Alcocer-Olaciregui A, Chamorro-Piñeros P, Niño-Castro S, Saucedo-Jiménez S, Vargas-Moranth R. Mortalidad por cáncer de colon, recto y ano en Barranquilla entre 1985 y 2020. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):260-266. https://doi.org/10.22516/25007440.1172

[1] Ingeniera de sistemas, magíster en Epidemiología. Docente del Programa de Medicina, Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.
[2] Estudiante de Medicina, Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.
[3] Médico, magíster en Salud Pública, doctor en Ciencias Biomédicas, Universidad Libre. Centro Cancerológico del Caribe. Barranquilla, Colombia

***Correspondencia:** Rusvelt Vargas-Moranth. rusphd@gmail.com

Fecha recibido: 19/01/2024
Fecha aceptado: 22/04/2024

Resumen

Introducción: el cáncer colorrectal es la tercera neoplasia más frecuente a nivel mundial y Colombia no escapa a esta situación. Es necesario estudiar la mortalidad por esta patología en territorios específicos, ya que se ha encontrado que existen variaciones aún dentro de un mismo país. El objetivo es describir el comportamiento de la mortalidad por cáncer colorrectal en el distrito de Barranquilla entre 1985 y 2020. **Metodología:** estudio descriptivo y retrospectivo. Se analizaron las actas de defunciones no fetales ocurridas con lugar de residencia en el distrito de Barranquilla entre 1985 y 2020 de la página web del Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) con cáncer colorrectal como causa básica de muerte. Se calcularon las tasas crudas de mortalidad para los años estudiados y las variaciones porcentuales anuales de estas tasas. **Resultados:** se presentaron 3201 fallecimientos por cáncer colorrectal, 59,6% en mujeres y 21,7% en personas de 80 años o más. Hubo un incremento en la tasa de mortalidad ajustada por edad (x 100.000), al pasar de 5,1 a 12,7. En general, hubo un aumento en las variaciones porcentuales anuales de las tasas de mortalidad. **Conclusión:** se presentó un aumento en la mortalidad por cáncer colorrectal en el distrito de Barranquilla. Es necesario continuar esta línea de investigación e indagar por factores relacionados con este evento.

Palabras clave

Mortalidad, cáncer, colon, recto, ano.

Abstract

Introduction: Colorectal cancer is the third most common neoplasm worldwide, and Colombia is no exception. It is essential to study mortality from this condition in specific regions, as variations have been found even within the same country. The objective is to describe the mortality trends from colorectal cancer in the district of Barranquilla between 1985 and 2020. **Methodology:** A descriptive and retrospective study. Non-fetal death records with colorectal cancer as the underlying cause of death were analyzed from the National Administrative Department of Statistics (DANE) website for residents in Barranquilla between 1985 and 2020. Crude mortality rates were calculated for the years studied, along with the annual percentage changes in these rates. **Results:** A total of 3,201 deaths from colorectal cancer were recorded, with 59.6% in women and 21.7% in individuals aged 80 years or older. There was an increase in the age-adjusted mortality rate (per 100,000), from 5.1 to 12.7. Overall, there was an upward trend in the annual percentage changes in mortality rates. **Conclusion:** An increase in colorectal cancer mortality was observed in the district of Barranquilla. It is necessary to continue this line of research and investigate factors related to this trend.

Keywords

Mortality, Cancer, Colon, Rectum, Anus.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El cáncer de colon, recto y ano (CCRA) es una de las neoplasias más importantes a nivel mundial. Según el Observatorio Global de Cáncer (GLOBOCAN), para el año 2020 hubo un total de 1.931.590 casos nuevos, que corresponden al 10% de la incidencia global de cáncer, y ocupó el tercer puesto de los tumores más frecuentes, luego del de mama y de pulmón. De estos casos incidentes poco más del 50% ocurren en hombres. Con respecto a la mortalidad, esta neoplasia representa el 9,4% del total de muertes por cáncer, solo superada por el cáncer de pulmón, con el 18%[1].

La detección precoz mediante la tamización y la extirpación de pólipos adenomatosos[2,3], así como los avances en el tratamiento y un aumento en la supervivencia del CCRA[4,5] pueden explicar en parte las tendencias decrecientes de la mortalidad en los países de altos ingresos[6]. Por el contrario, la mayoría de los países en transición enfrentan grandes desafíos para hacer realidad tales tendencias debido a los recursos limitados, la infraestructura de salud y la consiguiente falta de detección efectiva[7], junto con problemas de acceso a servicios oncológicos y atención adecuada[8].

En Colombia, según los datos registrados en Cuenta de Alto Costo (CAC), el cáncer de colon y recto es el tercer tipo de tumor con mayor incidencia nacional. En 2019 se identificaron 3420 casos nuevos de esta patología, con una distribución de 47,87% en hombres y 52,13% en mujeres, y se registraron 2384 muertes por CCR en el territorio colombiano[9]. En el año 2012 se plantearon, en la Resolución 4505, después modificada por la Resolución 3280 en el 2018, los lineamientos de la Ruta Integral de Atención para la Promoción y Mantenimiento de la Salud para la detección temprana de cáncer de colon y recto[10].

En Barranquilla, algunos indicadores de gestión de riesgo a los cuales le hace seguimiento la CAC podrían estar evidenciado dificultades en la implementación de la RIA para la Promoción y Mantenimiento de la Salud. La proporción de pacientes con CCRA clasificado *in situ* se muestra en un rango de cumplimiento bajo (1,32%), con un porcentaje menor al indicador obtenido a nivel nacional que fue de 1,76%[11], lo que evidencia la poca intervención en la atención primaria de la enfermedad, bajas intervenciones preventivas como la caracterización de pacientes con factores de riesgos para el desarrollo del CCRA y candidatos primarios para la realización de pruebas diagnósticas en búsqueda de lesiones primarias o sugestivas del cáncer en primer grado, como es el CCRA *in situ*.

Teniendo en cuenta lo anterior, dado que se requiere conocer el comportamiento de las tendencias en la mortalidad por el CCRA en un periodo amplio y considerando que hasta el momento no se han encontrado estudios publicados similares respecto a Barranquilla, ciudad referente del Caribe colombiano, el objetivo del presente trabajo fue determinar el comportamiento de la mortalidad por cáncer colorrectal en el distrito de Barranquilla entre 1985 y 2020.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo y retrospectivo. El universo estuvo conformado por las defunciones no fetales ocurridas con lugar de residencia en Barranquilla entre 1985 y 2020. Se tomó como muestra la totalidad de registros cuya causa básica de muerte fue CCRA, de las defunciones no fetales ocurridas con lugar de residencia en el distrito de Barranquilla, según códigos CIE-10: C18-C20 y CIE-9: 153,0-154,1. Se excluyeron registros incompletos, sin datos de sexo, edad o residencia habitual.

Las fuentes de información tomadas para la investigación fueron secundarias. Se realizó la descarga de las bases de datos de los registros microanonimizados de las defunciones no fetales de la página web del Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) correspondientes, se realizó el filtro para los residentes en Barranquilla para así obtener el segmento correspondiente a la muestra, y se descargaron las proyecciones y retroproyecciones de población basadas en el Censo DANE 2018 para los años incluidos en el estudio. Se calcularon las tasas ajustadas por edad de mortalidad, por el método directo, utilizando como referencia la población SEGI[12]. Se calculó la variación relativa de la tasa ajustada de mortalidad por años.

Esta investigación fue aprobada por el Comité de Ética de la Universidad Libre, Seccional Barranquilla. Está respaldada bajo el fundamento legal de la Resolución 8430 de 1993, artículo 5, en el que se toma en cuenta principalmente el criterio de respeto, dignidad y protección de los derechos del ser humano. Según esta clasificación, el presente trabajo es "sin riesgo", ya que solamente se tienen en cuenta técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos[13].

RESULTADOS

Se presentaron 3201 fallecimientos por CCR durante el periodo de observación. Tanto en hombres como en mujeres, la cantidad de defunciones ha aumentado a medida que transcurren los años. En 1985 se registraron 28 muertes, mientras que en 2006 las cifras sobrepasaron el centenar; en 2017 se llegó a 208, y el pico ocurrió en 2020 con 214 muertes. Por otro lado, en la mayoría de los años, el porcentaje de casos fue mayor para las mujeres, y alcanzó su pico porcentual en 2008 con el 69,2% (**Figura 1**).

En relación con la distribución por grupos de edad (**Figura 2**), se encontró una tendencia al aumento a medida que se incrementan los años vividos, con un pico

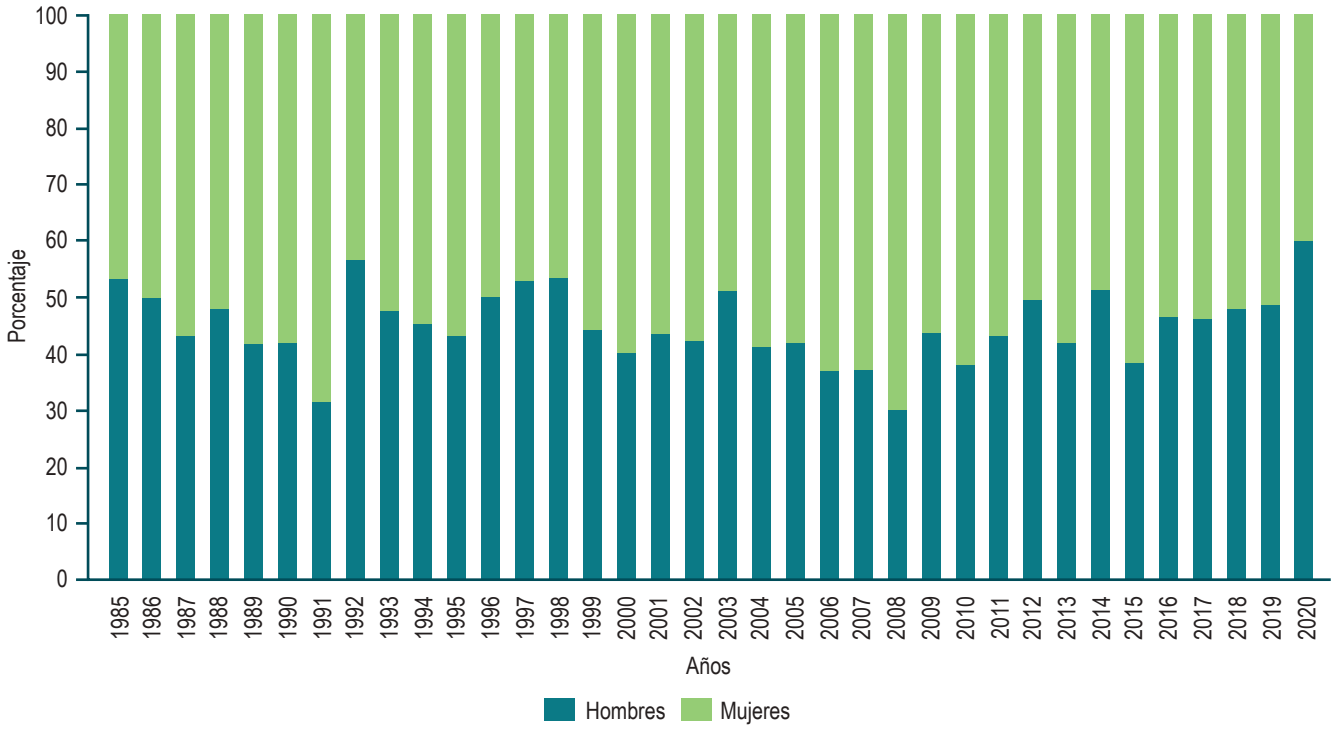


Figura 1. Distribución porcentual de fallecimientos por cáncer de colon, recto y ano en Barranquilla entre 1985 y 2020 según el sexo. Elaborada por los autores con datos del DANE, Estadísticas Vitales.

en los mayores de 80 años, que representa el 21,74% de los fallecimientos. Llama la atención que el grupo etario de 15 a 19 años presentó un porcentaje del 5,62%.

En cuanto a la tasa ajustada a la edad de mortalidad por CCR, en 2017 hubo la mayor cantidad, con 13,8 muertes por cada 100.000 habitantes, año en el que también se observó una mayor tasa de mortalidad en las mujeres durante del periodo de estudio, con 13,26 muertes por cada 100.000 mujeres. En los hombres, la mayor tasa se registró en 2020 con 17,2 muertes por cada 100.000 (**Tabla 1**).

La tasa de mortalidad mostró un incremento de 147,4% entre 1985 y 2020. En cuanto a las variaciones porcentuales anuales de la mortalidad (**Figura 3**), por una parte, se observa un incremento, especialmente entre los años 1988 y 1989, con un valor de 71,8%. Por otra parte, se registró el mayor descenso entre 1986 y 1987, con una variación negativa de 39,6%.

DISCUSIÓN

El análisis de la incidencia del CCRA en todo el mundo revela un gran aumento a lo largo de los años que se ha correlacionado con diferentes factores como los hábitos alimenticios, la obesidad, el consumo de tabaco y alcohol, y la falta de actividad física, entre otros[14].

A pesar de este incremento en la incidencia, es interesante notar que no siempre se refleja directamente en una tasa de mortalidad elevada. De acuerdo con Wong y colaboradores[15], la mortalidad puede estar significativamente influenciada por la accesibilidad a los servicios de detección temprana y terapias avanzadas. Este hallazgo se respalda con la investigación de Breugom y colaboradores[16], quienes demostraron que, en Europa, la tasa de mortalidad ha disminuido gracias a mejoras en la estadificación, el acceso a tratamientos efectivos, la estandarización de la atención y la implementación de auditorías quirúrgicas.

En contraste con estos resultados, se observa en Barranquilla un panorama diferente. En primer lugar, se destaca la tendencia al aumento constante en la cantidad de fallecimientos a lo largo del periodo estudiado, lo que puede deberse a una variedad de determinantes, desde cambios en los patrones de detección y diagnóstico hasta posibles factores de riesgo en la población.

Otro hallazgo notable es la mayor predisposición de las mujeres a fallecer por CCR. En 2008 se registró el punto máximo de los fallecimientos correspondientes al sexo femenino. No obstante, es importante notar que esta predisposición no se mantiene de manera constante a lo largo del tiempo. Por grupos de edad, se observa una tendencia al aumento del riesgo de fallecimiento a medida que esta

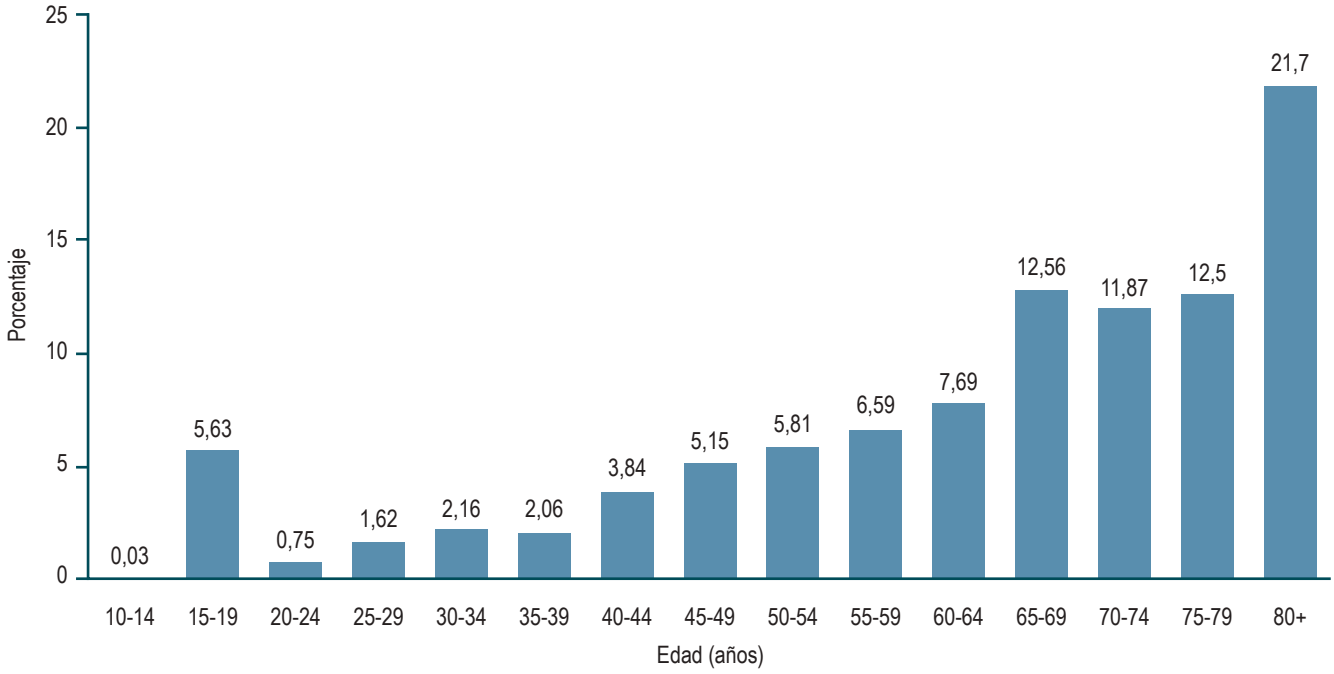


Figura 2. Distribución porcentual de fallecimientos por cáncer de colon, recto y ano en Barranquilla, entre 1985 y 2020, por grupos de edad. Elaborada por los autores con datos del DANE, Estadísticas Vitales.

Tabla 1. Tasas ajustadas por edad (TAE) de mortalidad por cáncer de colon, recto y ano en Barranquilla entre 1985 y 2020

Año	Tasa ajustada por edad x 100.000		
	Hombres	Mujeres	Total
1985	5,74	4,60	5,11
1986	6,56	5,54	6,01
1987	3,91	3,36	3,63
1988	4,16	3,66	3,86
1989	5,92	7,11	6,62
1990	4,32	5,12	4,74
1991	3,80	7,18	5,66
1992	5,58	3,48	4,41
1993	6,90	5,97	6,39
1994	6,94	7,55	7,24
1995	5,96	6,85	6,47
1996	7,40	5,52	6,41
1997	8,93	6,61	7,60
1998	9,22	5,92	7,39
1999	7,84	8,14	8,10
2000	7,05	8,38	7,89
2001	6,20	6,25	6,22
2002	6,64	6,97	6,90
2003	9,39	7,05	8,10
2004	7,33	8,34	7,91
2005	5,79	5,37	5,59
2006	7,48	10,38	8,98
2007	6,87	7,83	7,45
2008	6,44	10,87	9,00
2009	9,29	9,44	9,38
2010	7,54	9,63	8,71
2011	7,14	6,79	6,92
2012	11,15	8,48	9,66
2013	8,16	8,17	8,18
2014	12,63	8,74	10,42
2015	9,15	11,38	10,41
2016	12,62	10,31	11,32
2017	14,74	13,26	13,88
2018	14,60	11,98	13,16
2019	12,70	10,89	11,60
2020	17,21	9,39	12,68

Elaborada por los autores con datos del DANE, Estadísticas Vitales.

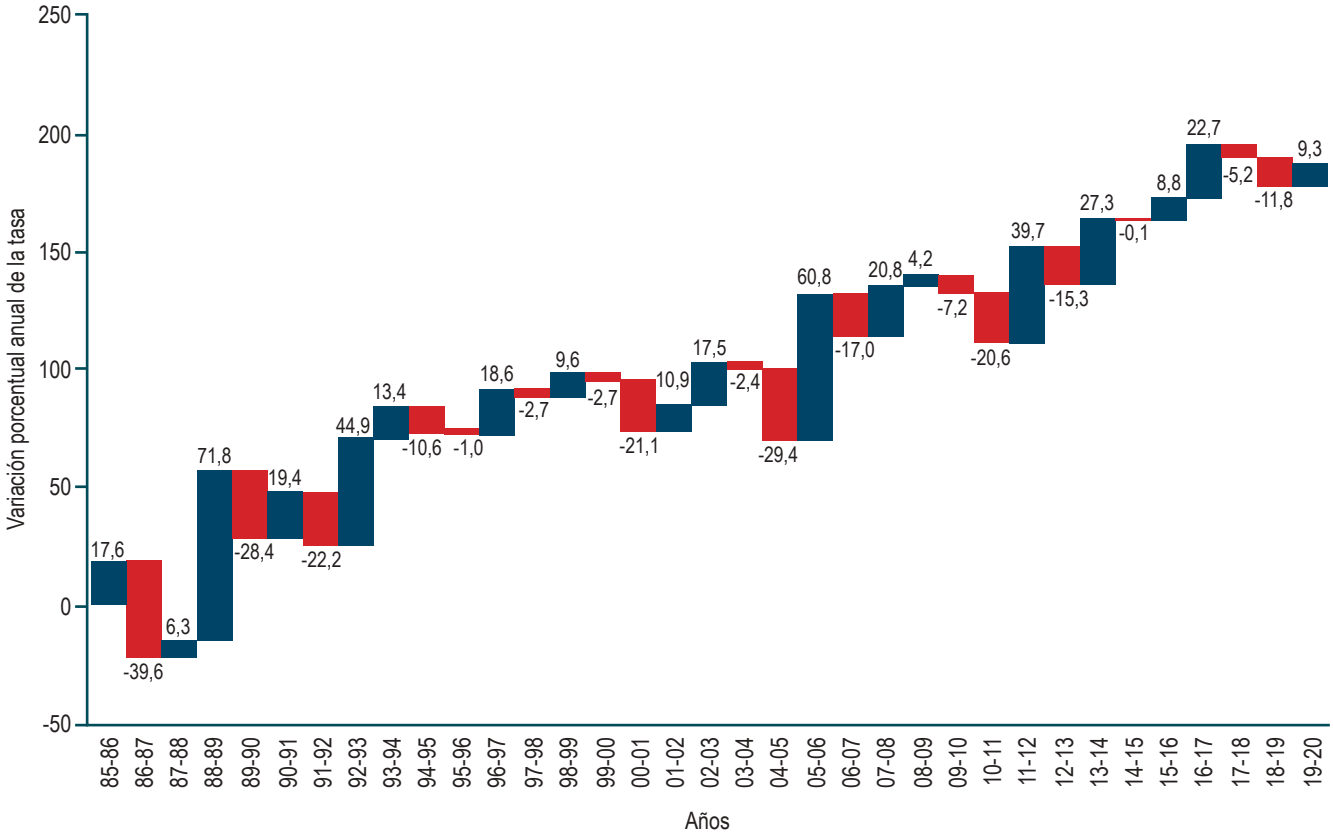


Figura 3. Variaciones porcentuales anuales (APC) (%) de mortalidad por cáncer de colon, recto y ano en general en Barranquilla entre 1985 y 2020. Elaborada por los autores con datos del DANE, Estadísticas Vitales.

incrementa, tal como ocurre a nivel mundial[15], lo que subraya la importancia de la detección temprana y la atención médica en las poblaciones de adultos mayores. Sin embargo, resulta sorprendente que el grupo de edad de 15 a 19 años también presente un porcentaje importante. Este dato inusual merece una investigación más profunda para comprender mejor sus causas subyacentes.

A pesar de los esfuerzos y estrategias implementados por el gobierno colombiano a través del Ministerio de Salud para mejorar la situación, la mortalidad ha ido en aumento en esta ciudad. Esto plantea interrogantes sobre la eficacia de las medidas tomadas. Los indicadores de gestión de riesgo reflejan un bajo porcentaje de pacientes con CCR clasificados *in situ* (1,32%), y solo el 75,76% de los pacientes son estratificados según el sistema TNM; estos, junto con otros indicadores, evidencian las dificultades en la implementación de la RIA para la promoción y mantenimiento de la salud. Lo anterior sugiere que la atención médica en Barranquilla puede no estar cumpliendo con los estándares deseados.

Sin embargo, escapa al alcance del presente estudio determinar cuáles son las razones para el incremento de la mortalidad en la ciudad, especialmente con una tendencia al aumento constante en la cantidad de fallecimientos a lo largo del periodo estudiado, aunque puede haber una variedad de determinantes, desde cambios en los patrones de detección y diagnóstico hasta posibles factores de riesgo en la población, por lo que se considera adecuado relacionar la mortalidad con las tasas de lesiones premalignas, la cantidad de unidades habilitadas para prestar servicios de detección precoz y diagnóstico, los porcentajes de colonoscopias ordenadas y ejecutadas, la oportunidad de la atención y el nivel de conocimientos de los profesionales de la salud en torno al tema.

Por su parte, se debe revisar el tipo de tratamiento recibido, ya que cuando la cirugía es la única opción disponible y no la terapia complementaria[17-19], la mortalidad aumenta. Además, los retrasos en el diagnóstico, derivación y tratamiento, y también creencias culturales y limitaciones financieras pueden explican la mayor parte de la mortalidad[20].

Como limitante, es importante indicar que podrían existir subregistros de la mortalidad, en especial en los prime-

ros años observados, cuando el certificado de defunción no era un requisito para acceder a los servicios funerarios. Así mismo, se debe resaltar que los indicadores de base poblacional requieren de saber cuántos individuos hay en el territorio; los censos de población son un mecanismo para conocer la cantidad de habitantes; sin embargo, dados los costos que estos implican, el país estableció como periodicidad para su realización cada diez años. A partir de esta información se realizan proyecciones que estiman el tamaño de las poblaciones hasta que se realice un nuevo censo, y a partir de este se realizan ajustes a los datos proyectados para años pasados, lo cual se conoce como *retroproyecciones de población*. Dichos cambios afectan el comportamiento de los indicadores, pues los indicadores calculados previos a los ajustes derivados de los censos podrían subestimar o sobreestimar el riesgo en salud, en este caso particular, el de la mortalidad por CCRA.

CONCLUSIONES

El aumento de la incidencia de CCRA a nivel mundial y su relación con diversos factores de riesgo subraya la importancia de estrategias de detección temprana y tratamientos avanzados. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos gubernamentales, la mortalidad por CCRA en Barranquilla ha aumentado, lo que podría indicar deficiencias en la atención médica y en la implementación de programas de prevención y control de la enfermedad.

En conjunto, estos resultados proporcionan una imagen comprensiva de la evolución de la mortalidad por CCR en Barranquilla a lo largo de las décadas. Estos hallazgos pueden ser fundamentales para la formulación de estrategias de prevención y atención de la salud pública, con un enfoque en la detección temprana y la educación sobre la enfermedad en todos los grupos de edad y sexos.

REFERENCIAS

1. Sung H, Ferlay J, Siegel R, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021; 71(3):209-249. https://doi.org/10.3322/caac.21660
2. Shaukat A, Kahi C, Burke C, Rabeneck L, Sauer B, Rex D. ACG clinical guidelines: colorectal cancer screening 2021. Am J Gastroenterol. 2021;116(3):458-479. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001122
3. Davidson K, Barry M, Mangione C, Cabana M, Caughey A, Davis E, et al. Screening for colorectal cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. JAMA. 2021;325(19):1965-1977. https://doi.org/10.1001/jama.2021.6238
4. Rawla P, Sunkara T, Barsouk A. Epidemiology of colorectal cancer: incidence, mortality, survival, and risk factors. Prz Gastroenterol. 2019;14(2):89-103. https://doi.org/10.5114/pg.2018.81072
5. Biller L, Schrag D. Diagnosis and treatment of metastatic colorectal cancer: a review. JAMA. 2021;325(7):669-685. https://doi.org/10.1001/jama.2021.0106
6. Araghi M, Soerjomataram I, Bardot A, Ferlay J, Cabasag C, Morrison D, et al. Changes in colorectal cancer incidence in seven high-income countries: a population-based study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2019;4(7):511-518. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30147-5
7. Carethers J, Doubeni C. Causes of socioeconomic disparities in colorectal cancer and intervention framework and strategies. Gastroenterology. 2020;158(2):354-367. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.10.029
8. Sharma R. An examination of colorectal cancer burden by socioeconomic status: evidence from GLOBOCAN 2018. EPMA J. 2020;11(1):95-117. https://doi.org/10.1007/s13167-019-00185-y
9. Cuenta de Alto Costo. HIGIA, Indicadores de la gestión del riesgo [Internet]. CAC; 2023 [consultado el 3 de marzo de 2023]. Disponible en: https://cuentadealtocosto.org/investigaciones/boletin-3-indicadores-de-la-gestion-del-riesgo/
10. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 3280 de 2018, por medio de la cual se adoptan los lineamientos técnicos y operativos de la Ruta Integral de Atención para la Promoción y Mantenimiento de la Salud y la Ruta Integral de Atención en Salud para la Población Materno Perinatal y se establecen las directrices para su operación. Colombia: Ministerio de Salud y Protección social; 2018.
11. Cuenta de Alto Costo. HIGIA, Indicadores demográficos [Internet] CAC; 2023 [consultado el 3 de marzo de 2023]. Disponible en: https://cuentadealtocosto.org/site/higia/cancer-indicadores-demografico/
12. Organización Panamericana de la Salud. La Estandarización: Un Método Epidemiológico Clásico para la Comparación de Tasas. Boletín Epidemiológico. 2002;23(3):9-12.
13. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución Número 8430 de 1993, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Colombia: Ministerio de Salud; 1993.
14. Araghi M, Soerjomataram I, Jenkins M, Brierley J, Morris E, Bray F, et al. Global trends in colorectal cancer mortality: projections to the year 2035. Int J Cancer. 2019;144(12):2992-3000. https://doi.org/10.1002/ijc.32055

15. Wong M, Huang J, Lok V, Wang J, Fung F, Ding H, et al. Differences in incidence and mortality trends of colorectal cancer worldwide based on sex, age, and anatomic location. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19(5):955-966. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.02.026
16. Breugom A, Bastiaannet E, Dekker JWT, Wouters MWJM, van de Velde CJH, Liefers GJ. Decrease in 30-day and one-year mortality over time in patients aged ≥75 years with stage I-III colon cancer: A population-based study. Eur J Surg Oncol. 2018;44(12):1889-1893. https://doi.org/10.1016/j.ejso.2018.08.010
17. Shi J, Sun Z, Gao Z, Huang D, Hong H, Gu J. Radioimmunotherapy in colorectal cancer treatment: present and future. Front Immunol. 2023;14(1):1105180. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1105180
18. Sveen A, Kopetz S, Lothe R. Biomarker-guided therapy for colorectal cancer: strength in complexity. Nat Rev Clin Oncol. 2020; 17(1): 11-32. https://doi.org/10.1038/s41571-019-0241-1
19. Hossain M, Karuniawati H, Jairoun A, Urbi Z, Ooi D, John A, et al. Colorectal cancer: a review of carcinogenesis, global epidemiology, current challenges, risk factors, preventive and treatment strategies. Cancers (Basel). 2022;14(7):1732. https://doi.org/10.3390/cancers14071732
20. Barrios C, Werutsky G, Mohar A, Ferrigno A, Müller B, Bychkovsky B, et al. Cancer control in Latin America and the Caribbean: recent advances and opportunities to move forward. Lancet Oncol. 2021;22(11):e474-e487. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(21)00492-7

https://doi.org/10.22516/25007440.1166

Trabajo original

Epidemiología de la colecistitis aguda en Colombia: un análisis de los registros oficiales del Ministerio de Salud

Epidemiology of Acute Cholecystitis in Colombia: An Analysis of Official Records from the Ministry of Health

Juan Felipe Otálora-Esteban,[1*] Juan S. Hernández-Meza,[1] Diego Rosselli.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Otálora-Esteban JF, Hernández-Meza JS, Rosselli D. Epidemiología de la colecistitis aguda en Colombia: un análisis de los registros oficiales del Ministerio de Salud. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):267-273. https://doi.org/10.22516/25007440.1166

[1] Médico, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
[2] Profesor, Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Juan Felipe Otálora-Esteban.
otalorajuanf@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 27/12/2023
Fecha aceptado: 06/06/2024

Resumen

Introducción: la colecistitis aguda es una de las complicaciones más frecuentes de la colelitiasis. En Colombia no existen estudios sobre su prevalencia, ni sobre las características sociodemográficas de la población afectada. **Objetivos:** establecer la prevalencia de la colecistitis aguda en Colombia y describir las características sociodemográficas asociadas. **Materiales y métodos:** estudio descriptivo de corte transversal en el que se tomaron datos de los registros individuales de prestación de servicios (RIPS) del periodo 2018 a 2022. **Resultados:** se identificaron 343.254 casos de colecistitis aguda en Colombia para una prevalencia de 681 casos por cada 100.000 habitantes con una relación mujer:hombre de 2,3:1. La mayor cantidad de casos reportados fue en el quinquenio de 34 a 39 años. Los departamentos con mayor cantidad de casos se ubican en el sureste del país y son Nariño, Valle del Cauca, Caquetá y Tolima. **Conclusión:** se presenta información epidemiológica y sociodemográfica de la colecistitis aguda en Colombia. Existen pocos estudios epidemiológicos de esta enfermedad en Latinoamérica; sin embargo, se encontró una prevalencia similar a la reportada en países como Estados Unidos.

Palabras clave

Colelitiasis, colecistitis aguda, prevalencia, epidemiología.

Abstract

Introduction: Acute cholecystitis is one of the most common complications of cholelithiasis. In Colombia, there are no studies on its prevalence or the sociodemographic characteristics of the affected population. **Objectives:** To establish the prevalence of acute cholecystitis in Colombia and describe the associated sociodemographic characteristics. **Materials and Methods:** A descriptive cross-sectional study was conducted using data from the individual service provision records (RIPS) from 2018 to 2022. **Results:** A total of 343,254 cases of acute cholecystitis were identified in Colombia, with a prevalence of 681 cases per 100,000 inhabitants and a female-to-male ratio of 2.3:1. The highest number of reported cases was in the 34 to 39-year age group. The departments with the most cases are located in the southeast of the country, including Nariño, Valle del Cauca, Caquetá, and Tolima. **Conclusion:** This study presents epidemiological and sociodemographic information on acute cholecystitis in Colombia. There are few epidemiological studies on this disease in Latin America, however, the prevalence found is similar to that reported in countries like the United States.

Keywords

Cholelithiasis, Acute Cholecystitis, Prevalence, Epidemiology.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

En 2018, la colelitiasis y la colecistitis se posicionaron como el segundo diagnóstico gastrointestinal más común en los hospitales de Estados Unidos, con un total anual de 316.200 hospitalizaciones y una tasa de visitas de 99,2 por cada 100.000 personas. Además, se identificaron como la quinta causa de readmisiones en los servicios de urgencias[1,2]. Los trastornos de la vesícula biliar son de particular importancia en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal, que a su vez constituye la principal razón de consulta en los servicios de urgencias en población adulta. Del mismo modo, la colecistitis aguda es una de las causas primordiales que pueden requerir intervención quirúrgica[3].

La mayoría de los casos de colelitiasis se desarrollan de manera asintomática[4], y muchos de ellos son descubiertos como hallazgos incidentales en estudios de imágenes diagnósticas. Sin embargo, la presencia de síntomas y la falta de tratamiento oportuno pueden desencadenar en complicaciones significativas como la colecistitis aguda, la coledocolitiasis, la colangitis o la pancreatitis aguda. Entre estas complicaciones, la colecistitis aguda destaca como una de las más comunes y constituye una de las causas de infecciones intraabdominales complicadas según datos de la Sociedad Mundial de Cirugía de Urgencias (WSES)[5]. Aunque la colelitiasis es más común en mujeres, las complicaciones asociadas son más frecuentes en los hombres[6].

En Colombia existen reportes epidemiológicos aislados de prevalencia de colelitiasis en pacientes con dispepsia funcional[7] y de colecistitis en estudios histopatológicos[8,9] y en registros de hospitales[9]; sin embargo, no hay estudios sobre la prevalencia nacional de esta condición. Los registros individuales de prestación de servicios de salud (RIPS), en los que se consignan más de 500 millones de contactos de pacientes con el sistema de salud cada año[10], se han utilizado ampliamente tanto para estimar la prevalencia de numerosas entidades, como artritis reumatoide[11] o enfermedad de Sjögren[12], como para estudios de carga de la enfermedad atribuible a obesidad y sobrepeso[13] o a cáncer gástrico[14].

Al ser un motivo de consulta frecuente y que representa una alta carga de morbilidad, el objetivo del presente trabajo fue establecer la prevalencia de colecistitis aguda y describir las características sociodemográficas de los pacientes en Colombia por medio de los RIPS.

MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo de corte transversal para el cual se tomó información de los RIPS. De allí se obtuvo la información sociodemográfica (sexo, edad y lugar de la atención) de todas las personas atendidas con diagnóstico de colecistitis aguda y colelitiasis en todo el territorio nacional y en todos los esquemas de afiliación al sistema de salud entre los años 2018 y 2022. Se utilizó el filtro "personas atendidas" con los códigos de la Clasificación Internacional de enfermedades (CIE-10) para colecistitis aguda y colelitiasis (códigos K800, K801, K804, K810, K818 y K819) y también se recopilaron datos de los procedimientos según el listado de la Clasificación Única de Procedimientos en Salud (CUPS) para colecistectomía (código 5121). Se construyó una base de datos en Microsoft Excel 2016, en el que los datos se clasificaron por sexo, edad en años y en quinquenios, y división geográfica por departamentos. Para los cálculos de prevalencia se usaron como denominador los datos oficiales del Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) para 2019, proyectadas a partir del censo nacional de 2018. Posteriormente, se realizó una descripción de los datos obtenidos en frecuencias, así como su prevalencia en tasa por 100.000 habitantes.

Por tratarse de un análisis secundario de una base de datos consolidados y anonimizados, de acceso público, no se consideró necesario buscar la aprobación de un comité de ética en investigación.

RESULTADOS

En el periodo comprendido entre enero de 2018 y diciembre de 2022 se registraron 599.250 personas atendidas con diagnóstico de colelitiasis sin colecistitis (449.918 mujeres, 75,1%), lo que equivale a 1,18% de la población general. Hubo 343.254 casos de colecistitis aguda (240.193 mujeres, 69,9%), lo que representó una prevalencia no ajustada de 681 casos por cada 100.000 habitantes (942 por 100.000 mujeres, 414 x 100.000 hombres) y una relación mujer:hombre de 2,3:1. De esos pacientes, 24.876 (7,2%) tenían coledocolitiasis asociada. Por otro lado, en pacientes con colecistitis aguda se realizaron 92.964 colecistectomías (lo que equivale a 27,1% de ellos); sin embargo, en este mismo periodo se registró una cantidad total de 278.386 colecistectomías.

En el análisis nacional, los departamentos de mayor prevalencia de colecistitis aguda fueron Nariño con 1035 x 100.000 habitantes y Valle del Cauca (1027 x 100.000), seguidos de Caquetá (917 x 100.000) y Tolima (844 x 100.000), todos ellos ubicados hacia el suroccidente del país. La cantidad de casos por departamentos se encuentra en la **Tabla 1**.

La prevalencia de colecistitis aguda por sexo en mujeres fue de 942 x 100.000 habitantes, y en hombres es de 414 x 100.000 habitantes. El sexo femenino presenta mayor cantidad de casos en todos los departamentos y grupos etarios en cada uno de los años analizados. Los grupos etarios con mayor cantidad de casos fueron el quinquenio de

Tabla 1. Cantidad de casos de colecistitis aguda y prevalencia por 100.000 habitantes por departamento para el quinquenio 2018-2022

Departamento	Casos	Prevalencia
Amazonas	504	632
Antioquia	42.493	628
Arauca	1336	489
Atlántico	17.332	673
Bogotá	61.890	747
Bolívar	8894	405
Boyacá	8432	657
Caldas	6750	678
Caquetá	4608	917
Casanare	2306	604
Cauca	10.227	717
Cesar	8087	750
Chocó	409	79
Córdoba	9199	507
Cundinamarca	14.892	523
Guainía	123	279
Guaviare	654	557
Huila	10.061	831
La Guajira	5530	518
Magdalena	8642	658
Meta	6310	610
Nariño	18.949	1,035
Norte de Santander	11.252	802
Putumayo	1973	542
Quindío	4542	785
Risaralda	4871	501
San Andrés	165	209
Santander	15.020	715
Sucre	6049	683
Tolima	12.018	844
Valle del Cauca	49.337	1,027
Vaupés	59	130
Vichada	246	311
Total	**343.254**	**681**

Fuente: Registros Únicos Prestadores de Servicios (RIPS), datos oficiales SISPRO.

35 a 39 años con 32.858 casos seguido por el quinquenio de 30 a 34 años (31.876) y el de 40 a 44 años (30.748). Sin embargo, la prevalencia de la enfermedad aumenta de forma consistente en todos los grupos etarios, y más alta fue en mayores de 80 años (2788 por cada 100.000 habitantes). Los casos en la población pediátrica entre los 0 y 14 años representaron el 2,3% de todas las colecistitis agudas reportadas en el periodo analizado, con una prevalencia de 63 por cada 100.000 habitantes. La cantidad de casos por grupo etario y sexo se encuentra en **Tabla 2**. Los datos de prevalencia durante el periodo 2018 a 2022 por departamento se encuentran esquematizados en la **Figura 1**.

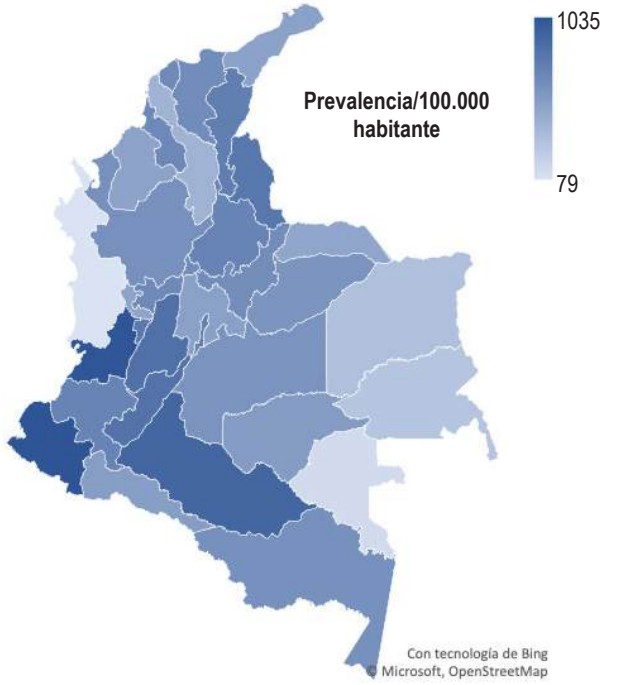


Figura 1. Prevalencia por departamentos de Colombia de colecistitis aguda, por 100.000 habitantes entre los años 2018 y 2022. Fuente: Registros Únicos Prestadores de Servicios (RIPS), datos oficiales SISPRO.

DISCUSIÓN

Según los registros oficiales del Ministerio de Salud, en los cinco años comprendidos entre 2018 y 2022 se diagnosticaron en Colombia cerca de 600.000 personas con colelitiasis, y 70% de ellas fueron mujeres. Este resultado anterior es consistente con lo reportado en la literatura, en la que se ha descrito que las mujeres tienen casi el doble de probabilidades que los hombres de formar cálculos. Dentro de los principales factores de riesgo establecidos se encuentran las hormonas sexuales femeninas (razón que explica la reducción de casos luego de la menopausia), la paridad, el uso de anticonceptivos orales y la terapia de reemplazo de estrógenos. La explicación fisiopatológica se debe a que los

Tabla 2. Cantidad de personas atendidas con diagnóstico de colecistitis aguda en Colombia, y prevalencia por 100.000 por quinquenios y sexo entre los años 2018 y 2022

Edad (años)	Casos		Prevalencia		
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Total
0 a 4	1357	2222	61	104	82
5 a 9	681	725	31	35	33
10 a 14	1316	1825	61	88	74
15 a 19	2178	7048	100	338	216
20 a 24	3418	16.752	156	798	470
25 a 29	5407	23.655	253	1154	695
30 a 34	6832	25.044	355	1318	834
35 a 39	8361	24.497	501	1396	960
40 a 44	8823	21.925	589	1372	993
45 a 49	8715	20.590	645	1398	1038
50 a 54	9367	21.011	700	1417	1077
55 a 59	9745	20.032	813	1494	1173
60 a 64	9126	17.046	964	1569	1287
65 a 69	8525	13.704	1,201	1653	1444
70 a 74	7389	10.76	1,475	1764	1634
75 a 79	6226	8577	1,946	2047	2003
80 o más	8713	12.949	2,782	2793	2788
Total	**103.061**	**240.193**	**414**	**942**	**681**

Fuente: Registros Únicos Prestadores de Servicios (RIPS), datos oficiales SISPRO.

estrógenos aumentan la secreción de colesterol y disminuyen la secreción de sales biliares, mientras que las progestinas reducen la secreción de sales biliares y alteran el vaciado de la vesícula biliar, lo que puede provocar estasis[2].

Tradicionalmente, se describe que la colelitiasis y colecistitis son más comunes en mujeres alrededor de los 40 años, en edad fértil y con obesidad. Aunque los resultados muestran mayor cantidad de casos en mujeres (con una razón de 2,3 a 1 al compararlos con hombres) y, en el quinquenio de 35-39 años, la prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad, hallazgo similar a lo reportado por literatura internacional[15].

Un punto a destacar es que la población pediátrica aporta, según este registro, 2,3% de todos los casos de colecistitis aguda en Colombia. Diversos estudios han demostrado que esta es una entidad que ha venido en aumento en niños durante los últimos 20 años, y la variante acalculosa corresponde al 50% a 70% de todos los casos reportados. Solo en 2016, las patologías pancreatobiliares fueron la cuarta causa de consultas gastrointestinales pediátricas a urgencias en hospitales de Estados Unidos, en las que la colelitiasis y colecistitis representaron su grupo mayoritario con 10.948 casos y un costo promedio de hospitalización de 37.607 dólares[2]. Lo anterior es aún más relevante si se tiene en cuenta la asociación de colecistitis acalculosa en este grupo etario con infecciones virales (Epstein-Barr, hepatitis A), lupus eritematoso sistémico y enfermedad de Kawasaki[16]. La causa del aumento en la prevalencia de colecistitis en esta población sigue siendo objeto de investigación; algunos estudios proponen el aumento en la prevalencia de obesidad en niños a nivel global, al igual que el inicio de la pubertad a edades más tempranas, que

en el caso de la población femenina ocasiona un inicio más temprano de influjo hormonal que, a su vez, aumentaría el riesgo de padecer esta enfermedad[17,18].

Por otra parte, la etnia parece desempeñar un papel importante no solo en la prevalencia de la colelitiasis sino también en el tipo de cálculo. De esta forma, los cálculos biliares de colesterol predominan en los países desarrollados del mundo occidental; mientras que los de pigmento marrón en los conductos biliares han sido históricamente más comunes en Asia. Sin embargo, en los países asiáticos en desarrollo se ha visto un cambio de prevalencia de cálculos pigmentados a cálculos de colesterol, lo que se ha atribuido a una menor tasa de infecciones biliares crónicas y al consumo de una dieta más occidentalizada[19].

Como ya se ha mencionado, la colecistitis aguda es una enfermedad común a nivel global, representa la complicación más frecuente de colelitiasis con un aumento de la mortalidad global por otras causas como enfermedades cardiovasculares y cáncer[20]. La presencia de cálculos biliares se ha asociado con un mayor riesgo de cáncer de vesícula biliar, cáncer de la vía biliar, y cáncer de ampolla de Váter[21].

Llama la atención el porcentaje de colecistectomías realizada a pacientes con colecistitis aguda (27,1%), cifra por debajo del promedio de los registros en otros países, donde estas pueden llegar a realizarse hasta en un 60% de los pacientes con este diagnóstico[1,22]. Sin embargo, al revisar la cantidad total de colecistectomías realizadas independientemente del diagnóstico asociado, los números aumentan significativamente, lo cual podría sugerir que la mayoría de estos procedimientos se realiza de forma ambulatoria en Colombia, similar a lo reportado en otros países. En 2019, en Estados Unidos, la litiasis biliar contribuyó aproximadamente a 2,2 millones de visitas ambulatorias, y se realizaron 935.000 colecistectomías, la mayoría realizadas por laparoscopia y ambulatorias (605.000), en contraste con la laparoscopia en pacientes hospitalizados (280.000). Esta transición del manejo es consecuencia de una intervención más eficaz de esta patología y ha contribuido a reducir la tasa de mortalidad hasta un 70%[4].

Según algunos estudios, la prevalencia de la enfermedad ha aumentado en los últimos años a nivel global. Su aumento se ha asociado a la mayor cantidad de pacientes con obesidad, resistencia a la insulina y síndrome metabólico[23]. Los resultados de nuestro estudio muestran un aumento similar en la prevalencia en todos los años, excepto en el año 2020, donde se evidenci**ó** una disminución en la cantidad de casos, hallazgo asociado a la pandemia por covid-19, donde a nivel global, por las medidas de aislamiento social, hubo una disminución en la cantidad de consultas de patologías no transmisibles[24]. Dentro de los resultados obtenidos en nuestro estudio se redujo la cantidad de registros de personas atendidas por todas las causas en el año 2020, con una reducción de registros del 14% en comparación con el año 2019.

A pesar de que es una enfermedad con alta prevalencia a nivel global, no existían datos epidemiológicos nacionales de su distribución sociodemográfica. Los estudios epidemiológicos nacionales previos se basaron en registros hospitalarios o en estudios histopatológicos[8,9]. Dentro de las limitaciones del estudio están las debilidades comunes en el análisis de bases de datos administrativas, el posible registro erróneo de los códigos CIE-10 de diagnóstico de historias clínicas por parte del personal médico[25], al igual que códigos usados para la obtención de datos como "otras colecistitis" pueden incluir casos de patología crónica. Otra limitación al momento de estimar la prevalencia y su cambio durante los años es el aumento de la cantidad de registros de atención que se ha evidenciado en cada año, lo que podría sobreestimar la tasa de la enfermedad; sin embargo, una mayor cantidad de registros de atención anual a nivel departamental garantiza una información de mayor calidad y un reporte confiable de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

El presente estudio muestra información epidemiológica de colecistitis aguda en Colombia, tomada de la base de datos del Ministerio de Salud. Los datos sociodemográficos concuerdan con la distribución por sexo y edad reportada en la literatura mundial, a excepción de la proporción de colecistectomías realizadas, que es menor al promedio de otros países. A nivel geográfico, con mayor prevalencia en el suroccidente del país, amerita nuevos estudios y abre la puerta para realizar intervenciones poblacionales dirigidas a estas regiones.

Agradecimientos

No aplican.

Fuente de financiación

No se recibió financiamiento de ninguna organización o particular.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Unalp-Arida A, Ruhl CE. Increasing gallstone disease prevalence and associations with gallbladder and biliary tract mortality in the US. Hepatology. 2023;77(6):1882-95. https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000264
2. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Jensen ET, Kim HP, Egberg MD, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2021. Gastroenterology. 2022;162(2):621-44. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.10.017
3. Weiss AJ, Jiang HJ. Most frequent reasons for emergency department visits, 2018 [Internet]. HCUP; 2021 [consultado el 11 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb286-ED-Frequent-Conditions-2018.pdf
4. Unalp-Arida A, Ruhl CE. Burden of gallstone disease in the United States population: Prepandemic rates and trends. World J Gastrointest Surg. 2024;16(4):1130-48. https://doi.org/10.4240/wjgs.v16.i4.1130
5. Sartelli M, Coccolini F, Kluger Y, Agastra E, Abu-Zidan FM, Abbas AE, et al. WSES/GAIS/Sis-E/WSIS/AAST Global Clinical Pathways for patients with intra-abdominal infections. World Journal of Emergency Surgery. 2021;16(1). https://doi.org/10.1186/s13017-021-00387-8
6. Bailey KS, Marsh W, Daughtery L, Hobbs G, Borgstrom D. Sex disparities in the presentation of gallbladder disease. Am Surg. 2022;88(2):201-4. https://doi.org/10.1177/0003134821989044
7. Gómez Martín O, Otero W, Rincón J. Frecuencia de colelitiasis en dispepsia funcional, enfermedad por reflujo gastro-esofágico y en pacientes asintomáticos. Rev Colomb Gastroenterol. 2007;22(3):164-72.
8. Fuentes-Díaz OG, Camelo-Pilonieta Y, Selim K, López D. Prevalencia de colecistitis por estudios histopatológicos de los pacientes sometidos a colecistectomía de urgencia con diagnóstico de cólico biliar en el Hospital Militar Central [Tesis de posgrado]. Bogotá D.C.: Universidad Militar Nueva Granada; 2019.
9. Gaitán JA, Martínez VM. Enfermedad litiásica biliar, experiencia en una clínica de cuarto nivel, 2005-2011. Rev Colomb Cir. 2014;29(3):188-96.
10. Rosselli D, Pantoja-Ruiz C. SISPRO: The administrative database of the Colombian healthcare system. Acta Neurol Colomb. 2022;38(4):187-190. https://doi.org/10.22379/24224022426
11. Fernández-Ávila DG, Rincón-Riaño DN, Bernal-Macías S, Gutiérrez-Dávila JM, Rosselli D. Prevalence of rheumatoid arthritis in Colombia based on information from the Ministry of Health registry. Rev Colomb Reumatol. 2019;26(2):83-87. https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2019.01.003
12. Fernández-Ávila DG, Rincón-Riaño DN, Bernal-Macías S, Gutiérrez-Dávila JM, Rosselli D. Prevalence and demographic characteristics of Sjögren's syndrome in Colombia, based on information from the official Ministry of Health registry. Reumatol Clín. 2020;16(4):286-89. https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.09.005
13. Gil-Rojas Y, Garzón A, Hernández F, Pacheco B, González D, Campos J, et al. Burden of disease attributable to obesity and overweight in Colombia. Value Health Reg Issues. 2019;20:66-72. https://doi.org/10.1016/j.vhri.2019.02.001
14. Triana JJ, Aristizábal-Mayor JD, Plata MC, Medina M, Baquero L, Gil-Tamayo S, et al. Disease burden of gastric cancer in disability-adjusted life years in Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2017;32(4):326-31. https://doi.org/10.22516/25007440.175
15. Aerts R, Penninckx F. The burden of gallstone disease in Europe. Aliment Pharmacol Ther. 2003;18:49-53. https://doi.org/10.1046/j.0953-0673.2003.01721.x
16. Poddighe D, Sazonov V. Acute acalculous cholecystitis in children. World J Gastroenterol. 2018;24(43):4870-79. https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i43.4870
17. Greer D, Heywood S, Croaker D, Gananadha S. Is 14 the new 40: Trends in gallstone disease and cholecystectomy in Australian children. Pediatric Surgery International. 2018;34(8):845–9. https://doi.org/10.1007/s00383-018-4300-y
18. Krawczyk M, Kułaga Z, Niewiadomska O, Jankowska I, Lebensztejn D, Więcek S, et al. Are children with gallstone disease more overweight? results of a matched case-control analysis. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2023;47(8):102204. https://doi.org/10.1016/j.clinre.2023.102204
19. Figueiredo JC, Haiman C, Porcel J, Buxbaum J, Stram D, Tambe N, et al. Sex and ethnic/racial-specific risk factors for gallbladder disease. BMC Gastroenterology. 2017;17(1): 53. https://doi.org/10.1186/s12876-017-0678-6
20. Ruhl CE, Everhart JE. Gallstone disease is associated with increased mortality in the United States. Gastroenterology. 2011;140(2):508-16. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.10.060.
21. Huang D, Joo H, Song N, Cho S, Kim W, Shin A. Association between gallstones and the risk of biliary tract cancer: a systematic review and meta-analysis. Epidemiol Health. 2021;43:e2021011. https://doi.org/10.4178/epih.e202101
22. Riall TS, Zhang D, Townsend CM, Kuo Y-F, Goodwin JS. Failure to perform cholecystectomy for acute cholecystitis in elderly patients is associated with increased morbidity, mortality, and cost. J Am Coll Surg. 2010;210(5):668-77, 677-9. https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2009.12.031
23. Yuan S, Gill D, Giovannucci EL, Larsson SC. Obesity, type 2 diabetes, lifestyle factors, and risk of gallstone disease: A Mendelian randomization investigation. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(3):e529-e537. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.12.034
24. Yock-Corrales A, Soto-Roldan J, Corella-Elizondo D. Tendencias en las consultas a los servicios de emergencias

durante la pandemia por covid-19. Acta Med Costarric. 2021;63(3):169-77. https://doi.org/10.51481/amc.v63i3.1138
25. Arrué-Hernández KA, Soto-Cáceres VA, Fernández-Mogollón JL. Características del registro y codificación diagnóstica de los pacientes hospitalizados en un hospital del seguro social de Chiclayo. Rev Cuerpo Méd HNAAA. 2019;12(1):13-18.

https://doi.org/10.22516/25007440.1153

Trabajo original

Preparación para colonoscopia en la vida real

Real-Life Colonoscopy Preparation

Carlos Arturo Rojas-Rodríguez,[1*] Jorge Salazar,[1] Nelson Rojas,[2] Carlos Andrés Mejía,[2] Michell González-Hurtado,[3] Ana Fernanda Mejía,[4] Eliana Manzi,[5] Leidy Johanna Hurtado-Bermúdez,[4,6] Wanda Zamary Colorado-Vásquez,[7] Natalia Mena-Cabrera.[7]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rojas-Rodríguez CA, Salazar J, Rojas N, Mejía CA, González-Hurtado M, Mejía AF, Manzi E, Hurtado-Bermúdez LJ, Colorado-Vásquez WZ, Mena-Cabrera N. Preparación para colonoscopia en la vida real. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):274-280. https://doi.org/10.22516/25007440.1153

[1] Médico gastroenterólogo, Servicio de endoscopia y gastroenterología, Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.
[2] Médico, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad ICESI. Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.
[3] Médica, asistente de investigación, Centro de investigaciones clínicas, Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.
[4] Epidemióloga, Departamento de Salud Pública y Medicina Comunitaria, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad ICESI. Cali, Colombia.
[5] Bióloga genética, especialista en Estadística Aplicada. Profesional especialista en investigación, Centro de Investigaciones Clínicas, Fundación valle Del Lili. Cali, Colombia.
[6] Estadística, magíster en Epidemiología. Profesional especialista en investigación, Centro de Investigaciones clínicas, Fundación valle Del Lili. Cali, Colombia.
[7] Estudiante de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad ICESI. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Carlos Arturo Rojas-Rodríguez.
crojo16@yahoo.com

Fecha recibido: 20/11/2023
Fecha aceptado: 08/04/2024

Resumen

Introducción: la calidad de la colonoscopia es un factor determinante en los desenlaces clínicos y depende en gran medida de la limpieza intestinal lograda con una adecuada preparación. El tipo de agente, la adherencia y tolerabilidad son factores que pueden influenciar la calidad de la limpieza y, por ende, los resultados del procedimiento. Con este estudio se busca evaluar cuáles son los motivos que determinan la escogencia del agente para la preparación y su impacto en la calidad de la colonoscopia. **Metodología:** estudio observacional de corte transversal con una muestra de 530 pacientes. Agentes evaluados: polietilenglicol (PEG), picosulfato de sodio y sulfato de sodio-potasio-magnesio (sulfato de Na-K-Mg), con sus esquemas de dosis continua y dividida, según el caso. Los motivos para la selección y la tolerabilidad se evaluaron por medio de una encuesta. La limpieza intestinal fue determinada por el endoscopista mediante la escala de Boston. **Resultados:** la edad promedio fue de 52,7 años (± 13,4), 60% fueron mujeres. El agente más elegido fue PEG (81,9 %) en el esquema de dosis completa (74,5%). El principal factor determinante fue la disponibilidad del fármaco, con un 42,6%. Se presentaron síntomas indeseables en el 62,6% de los pacientes; sin embargo, el 99,4% lograron una preparación adecuada (Boston ≥6). **Conclusión:** el principal factor relacionado con la selección del agente para la preparación intestinal es la disponibilidad. La tolerabilidad objetiva no condiciona diferencias relevantes en la calidad de la limpieza ni el éxito del procedimiento.

Palabras clave

Colonoscopia, preparación intestinal, polietilenglicol, picosulfato de sodio, sulfato de sodio-potasio-magnesio.

Abstract

Introduction: The quality of a colonoscopy is a key factor in clinical outcomes and largely depends on the bowel cleanliness achieved through proper preparation. The type of agent, adherence, and tolerability are factors that can influence the quality of bowel preparation and, consequently, the results of the procedure. This study aims to evaluate the factors that determine the choice of preparation agent and its impact on the quality of colonoscopy. **Methodology:** A cross-sectional observational study was conducted with a sample of 530 patients. Agents evaluated included polyethylene glycol (PEG), sodium picosulfate, and sodium-potassium-magnesium sulfate (Na-K-Mg sulfate), with their continuous and split-dose regimens, depending on the case. The reasons for selection and tolerability were assessed through a survey. Bowel cleanliness was determined by the endoscopist using the Boston scale. **Results:** The average age was 52.7 years (±13.4), with 60% being women. The most selected agent was PEG (81.9%) in the full-dose regimen (74.5%). The main determining factor was the availability of the drug, at 42.6%. Unwanted symptoms were reported in 62.6% of patients, however, 99.4% achieved adequate preparation (Boston ≥6). **Conclusion:** The primary factor related to the selection of the bowel preparation agent is availability. Objective tolerability does not significantly affect the quality of bowel cleanliness or the success of the procedure.

Keywords

Colonoscopy, Bowel preparation, Polyethylene Glycol, Sodium Picosulfate, Sodium-Potassium-Magnesium Sulfate.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La colonoscopia es un procedimiento diagnóstico y terapéutico esencial en la práctica médica, especialmente para la prevención del cáncer colorrectal. Su uso como estrategia de tamización e intervención de lesiones premalignas ha llevado a una reducción del 52% en la incidencia y 62% en la mortalidad atribuida a esta neoplasia[1]. El éxito de este procedimiento, más aún para tamización, radica en lograr una adecuada visualización de la mucosa, para lo cual, adicional a la experticia del operador, es fundamental tener un intestino limpio sin barreras visuales durante su evaluación.

El tipo de agente, la adherencia y su tolerabilidad son factores que determinan la calidad de la colonoscopia, y se considera que es adecuada con una tasa de detección de adenomas (TDA) superior al 25% en mayores de 50 años, una intubación cecal (TIC) global mayor del 90% y superior al 95% en procedimientos de tamización, un tiempo de retirada mayor o igual a 6 minutos y una escala de Boston mayor o igual a 6[2]. En los estados Unidos y Europa occidental se calcula que entre el 25% y el 40% de las colonoscopias tienen una preparación inadecuada, lo que lleva a repetir el estudio de forma anticipada, de modo que se convierte en un desafío para médicos y pacientes[3,4].

En nuestra región se dispone de varios agentes para la preparación intestinal, con diferentes mecanismos de acción, y los más empleados son: polietilenglicol (PEG), picosulfato de sodio y sulfato de Na-K-Mg. Se consideran laxantes osmóticos el PEG y el sulfato de Na-K-Mg, pues incrementan el agua luminal y, por ende, la presión hidrostática, de modo que estimulan la peristalsis; en cambio, los laxantes estimulantes o de contacto, como el picosulfato de sodio, incentivan la motilidad intestinal activando el sistema nervioso entérico. Según lo reportado en la literatura, los principales factores que influyen al escoger el agente son: la tolerancia, el volumen a ingerir, su sabor, las comorbilidades del paciente y la aparición de efectos adversos, y los más frecuentes son: náuseas, vómito, alteraciones en el patrón del sueño, distensión abdominal y alteraciones hidroelectrolíticas[5-8].

El PEG pasa a través del intestino sin absorción ni secreción neta, evitando cambios significativos de líquidos y electrolitos[3,9]. Se considera seguro incluso en pacientes con riesgo de trastornos hidroelectrolíticos particularmente en la hepatopatía crónica y en la insuficiencia renal o cardiaca, por lo que suele ser el más utilizado[9]. Sus principales desventajas son la mala palatabilidad y que debe disolverse en un alto volumen de agua (4 litros en el esquema tradicional). Sus principales efectos adversos son: dolor, distensión abdominal, náuseas, vómito, cefalea y alteraciones del sueño, que pueden presentarse hasta en el 80% de los pacientes y lleva a que 20% de estos no logren completar el esquema de preparación[10-15].

Por su parte, el picosulfato de sodio y el sulfato de Na-K-Mg tienen como ventaja su sabor más agradable y el requerimiento de un menor volumen en la preparación[16]. No obstante, ambos pueden causar alteraciones electrolíticas y deshidratación, por lo que se desaconsejan en pacientes con hepatopatía, cardiopatía o nefropatía crónica[15,17].

Además de los factores propios del agente, el esquema de administración durante la preparación influye también en su tolerabilidad. La administración puede ser de dosis continua si se toma el total de la preparación la noche anterior o el mismo día del procedimiento, o de dosis dividida si la mitad del preparado se toma la noche previa y el restante en el día del procedimiento. Mientras el PEG y el picosulfato de sodio pueden ser administrados en ambos esquemas, el sulfato de Na-K-Mg solo se administra en esquema de dosis continua. El esquema en dosis dividida suele ser mejor tolerado y es el más recomendado para procedimientos electivos. En cuanto a la escogencia de la preparación, además de los factores mencionados previamente, puede haber otros motivos que determinen su elección[16,18,19].

El presente estudio tiene como objetivo caracterizar los motivos que determinan la escogencia de un agente para la preparación intestinal, su tolerabilidad y repercusión en la calidad de la limpieza intestinal.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio y extracción de datos

Se realizó un estudio observacional analítico de corte transversal. El tamaño de muestra se calculó teniendo como referencia una prevalencia del 80%, un error aleatorio del 5% y un nivel de significancia del 80% y un porcentaje de pérdidas del 10% dando un total de 530 pacientes, los cuales se seleccionaron mediante un muestreo no aleatorio, por conveniencia en pacientes programados para colonoscopia electiva ambulatoria en la Clínica Fundación Valle del Lili en Cali, Colombia, entre mayo y diciembre de 2022. El agente empleado para limpieza intestinal de forma estándar en el protocolo institucional es el PEG por su perfil de seguridad y, en los casos que se pueda, se emplea el picosulfato o sulfato de Mg-Na-K si el médico tratante así lo indica al momento de solicitar el procedimiento. Para estos dos últimos agentes, también existen protocolos institucionales. En el momento de la programación y de acuerdo con la hora del procedimiento, se le presentan y envían al paciente las opciones de preparación con sus diferentes protocolos, con el agente y esquema correspondiente: dosis continua si el procedimiento es en la mañana y dosis dividida si el procedimiento es en la tarde.

Se incluyeron pacientes de 18 años en adelante identificados como aptos para participar en el estudio (por el

gastroenterólogo tratante al momento de solicitar el procedimiento), quienes libremente podían escoger el agente a emplear teniendo en cuenta la indicación del médico tratante, experiencias previas, disponibilidad del agente, recomendaciones de otras fuentes o el precio. Se excluyeron aquellos que tuvieran una contraindicación específica para el uso de alguno de los agentes a evaluar.

Recolección de datos

La información se extrajo de la historia clínica, el reporte oficial del procedimiento y una encuesta autoaplicada que evaluaba los factores asociados a la selección y tolerabilidad del agente de preparación. Se incluyeron variables sociodemográficas y clínicas.

Procedimiento

Los 3 preparados intestinales evaluados y sus respectivos esquemas fueron: PEG 4 L dosis continua y dosis dividida, picosulfato de sodio dosis continua y dividida, y sulfato de sodio dosis continua. Como criterios de calidad se establecieron: puntaje de Boston mayor o igual a 6 y tasa de intubación cecal superior al 90%.

Análisis estadístico

La información registrada en la base de datos se procesó en el programa estadístico Stata 16. Para las variables categóricas, el análisis estadístico descriptivo se realizó mediante frecuencias absolutas y relativas, y para las variables cuantitativas, a través del cálculo de medias y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico de acuerdo con la distribución de las variables determinadas por la prueba de normalidad de Kolmogórov-Smirnov. Posteriormente se realizó un análisis bivariado en el que las variables cuantitativas se compararon con la prueba de Kruskal Wallis y las variables categóricas mediante la prueba de chi cuadrado o prueba F.

Consideraciones éticas

Este estudio fue aprobado por el comité de ética de la Clínica Fundación Valle del Lili en Cali, Colombia, respetando las normas éticas estipuladas en la declaración de Helsinki. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado. Se garantizaron la privacidad y el respeto a la información sensible de los pacientes.

RESULTADOS

En la población evaluada, la edad promedio fue de 52,7 años (± 13,4) y 60% de la población fueron mujeres. El antecedente de cirugía abdominal y la hipertensión fueron las principales comorbilidades en la población. Dentro de las cuatro principales indicaciones se encontraron: dolor abdominal, tamización, diarrea y sangrado digestivo bajo (**Tabla 1**).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de la población

Variable	n = 530 (%)
Características demográficas	
- Sexo femenino	318 (60,0)
- Edad en años, media (DE)	52,7 (13,4)
Características clínicas	
- Índice de masa corporal	
- Infrapeso	8 (1,5)
- Normal	250 (47,2)
- Sobrepeso	216 (40,7)
- Obesidad	56 (10,6)
Antecedentes patológicos	
- Diabetes	27 (5,1)
- Estreñimiento	16 (3,0)
- Cirugía abdominal/gastrointestinal	179 (33,7)
- Enfermedad coronaria	5 (0,9)
- Hipertensión	105 (19,8)
- Enfermedad renal	9 (1,7)
- Enfermedad hepática	24 (4,5)
- Trasplante	1 (0,2)
Indicación del procedimiento-condiciones clínicas del paciente	
- Dolor abdominal	258 (48,7)
Sangrado bajo	45 (8,5)
Diarrea	49 (9,3)
Colitis	9 (1,7)
Protocolo de trasplante	10 (1,9)
Tamizaje	102 (19,3)
Sangre oculta positiva	11 (2,1)
Sospecha de masa	1 (0,19)
Pólipos	25 (4,7)
Anemia	14 (2,6)
Tumor primario	3 (0,6)
Pérdida anormal de peso	17 (3,2)
- Antecedente de cáncer colorrectal	27 (5,1)

DE: desviación estándar. Tabla elaborada por los autores.

El preparado intestinal más utilizado fue el PEG (81,9%). El precio y las experiencias previas no fueron factores determinantes en la escogencia del agente para la preparación intestinal (p >0,05). La disponibilidad del preparado (42,7%) y la indicación del médico tratante (36,8%) fueron los principales factores tenidos en cuenta por los pacientes; sin embargo, solo en la disponibilidad se observaron diferencias estadísticamente significativas como motivo de selección (p <0,05) (**Tabla 2**).

Tabla 2. Motivo de selección del preparado

Características	Preparado intestinal			Valor *p*
	PEG (n = 434)	Picosulfato de sodio (n = 84)	Sulfato de sodio (n = 12)	
Motivos para la realización del preparado				
Precio				
Sí	27 (6,2)	11 (13,1)	1 (8,3)	0,086‡
Experiencias previas				
Sí	50 (11,5)	16 (19,1)	2 (16,7)	0,158‡
Disponibilidad del agente				
Sí	198 (45,7)	26 (30,9)	2 (16,7)	**0,008**‡
Indicación del médico tratante				
Sí	152 (35,0)	36 (42,9)	7 (58,3)	0,116‡
Recomendaciones de otras fuentes				
Sí	72 (16,6)	22 (26,2)	2 (16,7)	0,111‡

‡ Prueba F de Fisher. Tabla elaborada por los autores.

La tolerabilidad de los preparados intestinales se midió de dos formas: subjetiva y objetiva. En la valoración subjetiva (pésima, mala, regular y buena), el 45,1% de los pacientes lo reportaron como buena y el 37,7% como regular. El agente con mejor tolerabilidad subjetiva fue el picosulfato con 75,3% en una sola dosis y el PEG presentó la tolerabilidad más baja, de 38,7% en esquema completo, con diferencias estadísticamente significativas (p <0,05). A su vez, la tolerabilidad objetiva, definida como haber completado la dosis del agente de preparación, fue del 91,5% en el global, y el agente con mejor tolerabilidad fue el sulfato de sodio (100%) (**Tabla 3**).

La calidad de la limpieza intestinal se valoró a través de la escala de Boston y mediante la tasa de canulación cecal. El 99,4% de los pacientes lograron una adecuada preparación intestinal definida como un Boston ≥6 y en el 98,3% de los pacientes se logró la canulación cecal, con una mínima dada por el PEG con 98,2%, y una máxima con el sulfato de sodio de 100%. No se presentaron diferencias significativas entre los agentes estudiados.

En relación con los efectos adversos, los más frecuentes fueron náuseas, mal sabor y cefalea (34,0%, 31,9% y 22,7%), respectivamente. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación con el tipo de preparación y dolor abdominal y mal sabor (p <0,05).

En el estudio se identificó una tasa global de detección de pólipos (TDP) de 18% sin discriminar edad o indicación del procedimiento. Al ajustarse para mayores de 50 años llevados a un primer procedimiento de tamización, la TDP fue del 20%, con una tasa de detección de adenomas del 15% (**Tabla 4**).

DISCUSIÓN

No existe literatura previa a nivel nacional que identifique los motivos que llevan a los pacientes a escoger entre las distintas preparaciones disponibles en el mercado para la limpieza intestinal. En nuestra población, la disponibilidad y la recomendación médica fueron los principales factores que motivaron dicha escogencia. Aunque el precio fue un factor considerado en la decisión por solo el 7,4% de los pacientes, el PEG, que es el agente más económico del mercado, fue ampliamente el más utilizado.

En términos de tolerabilidad, la literatura nacional reporta resultados similares al nuestro, con una alta frecuencia de efectos adversos, pero sin afectación de la adherencia a la preparación intestinal, dado que la mayoría de los pacientes lograron completarla.

En términos de la calidad de la limpieza intestinal, nuestros resultados coinciden con estudios previos en que no existe mayor diferencia entre la efectividad de la limpieza intestinal entre los diferentes agentes disponibles y, más aún, solo en dos procedimientos se presentó un puntaje de Boston 0 (cero) en 1 (uno) o más segmentos colónicos, con la indicación de repetir el procedimiento en menos de 1 año.

Aunque no fue el objetivo principal del estudio y tomando en cuenta que solo el 20% de los procedimientos realizados fueron para tamización y que el 33,7% tenían antecedentes de cirugía abdominal previa, la tasa de detección de pólipos identificada está dentro del margen descrito en la literatura nacional (14%-17%)[20,21]. No obstante lo anterior, llama la atención que la tasa de detección de pólipos en diferentes trabajos a nivel nacional dista de la reportada a nivel internacional, lo cual sienta las bases para profundizar en la epidemiología local con el fin de establecer la prevalencia de pólipos en nuestro Colombia para determinar indicadores óptimos de calidad.

Tabla 3. Tolerabilidad subjetiva y objetiva de acuerdo con el tipo y esquema de preparado intestinal

Características	Preparado intestinal					Valor *p*
	PEG (n = 434)		Picosulfato de sodio (n = 84)		Sulfato de sodio (n = 12)	
	Protocolo 4 litros (n = 398)	Protocolo dosis divididas (n = 36)	Una sola dosis (n = 73)	Dos dosis (n = 11)	Una dosis (n = 12)	
Tolerabilidad						
- Tolerabilidad subjetiva			**n (%)**			
Pésima (extremadamente difícil)	37 (9,3)	1 (2,8)	2 (2,7)	0 (0)	0 (0)	**0,00**
Mala (difícil)	41 (10,3)	1 (2,8)	6 (8,2)	1 (9,1)	2 (16,7)	
Regular (parcialmente difícil)	166 (41,7)	18 (50,0)	10 (13,7)	3 (27,3)	3 (25,0)	
Buena (muy fácil)	154 (38,7)	16 (44,4)	55 (75,3)	7 (63,6)	7 (58,3)	
- Tolerabilidad total			**n (%)**			
Esquema completo	364 (91,5)	33 (91,7)	67 (91,8)	9 (81,8)	12 (100,0)	0,625
Esquema incompleto	34 (8,5)	3 (8,3)	6 (8,2)	2 (18,2)	0 (0)	

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 4. Escala de Boston, canulación cecal y efectos adversos

Características	Preparado intestinal			Valor *p*
	PEG (n = 434)	Picosulfato de sodio (n = 84)	Sulfato de sodio (n = 12)	
Intervención en el procedimiento				
Canulación cecal		**n (%)**		
Sí	426 (98,2)	83 (98,8)	12 (100,0)	0,822‡
Limpieza de colon				
Puntuación total en la escala de Boston				
≤5 ≥6	2 (0,5) 432 (99,5)	1 (1,2) 83 (98,8)	0 (0) 12 (100,0)	0.452‡
Efectos adversos				
Náuseas		**n (%)**		
Sí	156 (35,9)	20 (23,8)	4 (33,3)	**0,089‡**
Distensión abdominal		**n (%)**		
Sí	88 (20,3)	12 (14,5)	4 (33,3)	0,321‡
Cefalea				
Sí	101 (23,3)	19 (22,9)	0 (0,00)	0,165‡
Dolor abdominal		**n (%)**		
Sí	55 (12,7)	12 (14,5)	5 (41,7)	**0,015‡**
Mal sabor		**n (%)**		
Sí	154 (35,5)	9 (10,8)	6 (50,0)	**0,00‡**
Alergia al agente		**n (%)**		
Sí	1 (0,2)	0 (0)	0 (0)	> 0,9‡

‡ Prueba F de Fisher. Tabla elaborada por los autores.

CONCLUSIONES

Los resultados del estudio sugieren que el posible factor relacionado con la elección del preparado intestinal es la disponibilidad del agente. Los resultados indican que no existen diferencias significativas en la tolerabilidad objetiva ni en la calidad de la preparación entre las distintas sustancias. Por tanto, es esencial que el personal de salud se familiarice con los diferentes agentes disponibles para hacer recomendaciones adecuadas.

Agradecimientos

Grupo GEHCO, Fundación Valle Del Lili. Isabella Calderón Mejía, Daniela Botero Jaramillo.

Fuente de financiación

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

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Zhang J, Chen G, Li Z, Zhang P, Li X, Gan D, et al. Colonoscopic screening is associated with reduced Colorectal Cancer incidence and mortality: a systematic review and meta-analysis. J Cancer. 2020;11(20):5953-70. https://doi.org/10.7150/jca.46661
2. Rex DK. Key quality indicators in colonoscopy. Gastroenterol Rep (Oxf). 2023;11:goad009. https://doi.org/10.1093/gastro/goad009
3. Sharara AI, Abou Mrad RR. The modern bowel preparation in colonoscopy. Gastroenterol Clin North Am. 2013;42(3):577-98. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2013.05.010
4. Altamirano Castañeda ML, Hernández Mondragón ÓV, Blanco Velasco G, Blancas Valencia JM. Comparación de 2 tipos de preparación intestinal para la realización de colonoscopia en un hospital de tercer nivel. Endoscopia. 2015;27(4):168-74. https://doi.org/10.1016/j.endomx.2015.12.004
5. Park SS, Sinn DH, Kim YH, Lim YJ, Sun Y, Lee JH, et al. Efficacy and Tolerability of Split-Dose Magnesium Citrate: Low-Volume (2 Liters) Polyethylene Glycol vs. Single- or Split-Dose Polyethylene Glycol Bowel Preparation for Morning Colonoscopy. Am J Gastroenterol. 2010;105(6):1319-26. https://doi.org/10.1038/ajg.2010.79
6. Carvajal Patiño GD, Aponte Marín DM, Ibáñez Pinilla M, Prieto-Ortíz RG, Castañeda-Orjuela C, González Salazar CA, et al. Eficacia y seguridad de 3 esquemas para la preparación del colon para colonoscopia (Polietilenglicol (PEG) 4 litros (dosis única) vs PEG 4 litros dividido (2 L+2 L) vs PEG 2 litros dividido volumen bajo (1 L + 1 L): ensayo clínico controlado aleatorizado. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(2):144-51. https://doi.org/10.22516/25007440.393
7. Cheng J, Tao K, Shuai X, Gao J. Sodium phosphate versus polyethylene glycol for colonoscopy bowel preparation: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. Surg Endosc. 2016;30(9):4033-41. https://doi.org/10.1007/s00464-015-4716-6
8. Adamcewicz M, Bearelly D, Porat G, Friedenberg FK. Mechanism of action and toxicities of purgatives used for colonoscopy preparation. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2011;7(1):89-101. https://doi.org/10.1517/17425255.2011.542411
9. Cohen LB. Advances in Bowel Preparation for Colonoscopy. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2015;25(2):183-97. https://doi.org/10.1016/j.giec.2014.11.003
10. Lai EJ, Calderwood AH, Doros G, Fix OK, Jacobson BC. The Boston bowel preparation scale: a valid and reliable instrument for colonoscopy-oriented research. Gastrointest Endosc. 2009;69(3):620-5. https://doi.org/10.1016/j.gie.2008.05.057
11. Forero E, Cardona H, Reyes G, Abello H, Rosas M, Sánchez C. Preparación intestinal para colonoscopia; comparación entre polietilenglicol y manitol: Estudio de costo efectividad, doble ciego aleatorizado. Rev Colomb Gastroenterol. 2005;20(4):60-71.
12. Radaelli F, Meucci G, Imperiali G, Spinzi G, Strocchi E, Terruzzi V. High-Dose Senna Compared with Conventional PEG-ES Lavage as Bowel Preparation for Elective Colonoscopy: A Prospective, Randomized, Investigator-Blinded Trial. Am J Gastroenterol. 2005;100(12):2674-80. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2005.00335.x
13. Juluri R, Eckert G, Imperiale TF. Meta-analysis: randomized controlled trials of 4-L polyethylene glycol and sodium phosphate solution as bowel preparation for colonoscopy.

Aliment Pharmacol Ther. 2010;32(2):171-81. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2010.04326.x
14. Aoun E, Abdul-Baki H, Azar C, Mourad F, Barada K, Berro Z, et al. A randomized single-blind trial of split-dose PEG-electrolyte solution without dietary restriction compared with whole dose PEG-electrolyte solution with dietary restriction for colonoscopy preparation. Gastrointest Endosc. 2005;62(2):213-8. https://doi.org/10.1016/s0016-5107(05)00371-8
15. Murcio-Pérez E, Téllez-Ávila. F. Opciones de preparación para colonoscopia. Endoscopia. 2012;24(1):23-31.
16. Roldán Molina LF, Roldán Delfino LM, León Ramírez SM, Nuñez Cabarcas EE, Pérez Useche HM, Restrepo Peláez AJ, et al. Efectividad y tolerabilidad de tres tipos de productos de preparación para colonoscopia. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(3):334-40. https://doi.org/10.22516/25007440.679
17. Quaresma AB, Briancini G, Chiesa T, Monteiro SO, Mergener RA. Intestinal preparations for colonoscopy. Comparative study: mannitol, picosulphate and macrogol. J Coloproctol (Rio J). 2018;38(2):105-10. https://doi.org/10.1016/j.jcol.2017.12.001
18. López S, Vargas C, López C. Eficacia y tolerabilidad de la reducción del volumen de polietilenglicol para la preparación para colonoscopia. Rev Med Chil. 2019;147(8):977-982. https://doi.org/10.4067/S0034-98872019000800977
19. Johnson DA, Barkun AN, Cohen LB, Dominitz JA, Kaltenbach T, Martel M, et al. Optimizing adequacy of bowel cleansing for colonoscopy: recommendations from the US multi-society task force on colorectal cancer. Gastroenterology. 2014;147(4):903-24. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.07.002
20. Barreto Noratto CP, Limas Solano LM, González CA. Calidad en colonoscopía: experiencia en un centro de endoscopía de Boyacá, Colombia. Acta Gastroenterol Latinoam. 2023;53(1):68-75.
21. Gómez Rodríguez AMPKT. Caracterización clínica y endoscópica de los pacientes llevados a Colonoscopia en el Hospital Universitario Samaritana 2017-2018. Bogotá: Universidad del Rosario; 2020.

https://doi.org/10.22516/25007440.1051

Trabajo original

Morbimortalidad en pacientes con covid-19 con y sin síntomas gastrointestinales

Morbidity and Mortality in COVID-19 Patients With and Without Gastrointestinal Symptoms

Margarita Rey-R.,[1] Gustavo Reyes,[1] Belén Mendoza-de Molano,[1] Cathalina Vergara-Cabra,[2] Erika D. Pérez-Riveros,[3] Juan Carlos Robayo,[1] Mariana Vásquez-Roldán,[4*] Fernando Sierra-Arango.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rey-R. M, Reyes G, Mendoza-de Molano B, Vergara C, Pérez-Riveros E, Robayo JC, Vásquez-Roldán M, Sierra-Arango F. Morbimortalidad en pacientes con covid-19 con y sin síntomas gastrointestinales. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):281-286. https://doi.org/10.22516/25007440.1051

[1] Internista, gastroenteróloga, Departamento de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[2] Departamento de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[3] Médica. Asistente de investigación, Fundación Santa Fé de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[4] Rural en investigación, Subdirección de Estudios Clínicos y Epidemiología Clínica, Departamento de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[5] Internista, gastroenterólogo, MSc. Epidemiología, Departamento de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Mariana Vásquez-Roldán.
marivasquezr@gmail.com

Fecha recibido: 13/06/2023
Fecha aceptado: 07/06/2024

Resumen

Objetivo: el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) causa un gran espectro de síntomas, dentro de los que se incluyen manifestaciones gastrointestinales como náuseas, vómito, diarrea y dolor abdominal. El objetivo del presente estudio fue evaluar si la presencia o no de dichos síntomas gastrointestinales podía estar relacionada con una progresión más grave de la enfermedad, entendida como muerte, necesidad de manejo en unidad de cuidados intensivos, ventilación mecánica o coinfección bacteriana. **Pacientes y métodos:** se realizó un estudio observacional analítico de tipo cohorte con pacientes con covid-19 confirmado con síntomas gastrointestinales y un grupo comparador sin síntomas gastrointestinales. Los pacientes incluidos debían ser mayores de 18 años, que acudieran por sintomatología sugestiva de covid-19 y que se les confirmara el diagnóstico mediante una prueba de reacción en cadena de la polimerasa. **Resultados:** se analizó a un total de 414 pacientes que cumplieron con los criterios de selección y se encontró que la mortalidad solo está influenciada por la edad, mientras que la ventilación mecánica y la necesidad de manejo en la unidad de cuidados intensivos están relacionadas con el perfil de función hepática. Sin embargo, no se encontró ninguna diferencia en cuanto a la gravedad con respecto a los pacientes que sí presentaron síntomas gastrointestinales frente a los que no tenían síntomas. **Conclusiones:** los síntomas gastrointestinales de manera individual no representan un riesgo de progresión de la enfermedad por SARS-CoV-2; sin embargo, sí se debería incluir dentro de la valoración inicial de estos pacientes los niveles de alanina-aminotransferasa (ALT), aspartato-aminotransferasa (AST) y bilirrubina directa (BD), pues aportan un valor en cuanto al pronóstico según los resultados de nuestro estudio.

Palabras clave

Covid-19, síntomas clínicos, unidad de cuidados intensivos, ventilación mecánica, mortalidad, infecciones bacterianas.

Abstract

Objective: Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) causes a wide range of symptoms, including gastrointestinal manifestations such as nausea, vomiting, diarrhea, and abdominal pain. This study aimed to evaluate whether the presence or absence of these gastrointestinal symptoms could be associated with more severe disease progression, defined as death, the need for intensive care unit (ICU) management, mechanical ventilation, or bacterial coinfection. **Patients and Methods:** An analytical observational cohort study was conducted with confirmed COVID-19 patients with gastrointestinal symptoms and a comparison group without gastrointestinal symptoms. Patients included were over 18 years old, presented with symptoms suggestive of COVID-19, and had the diagnosis confirmed by a polymerase chain reaction test. **Results:** A total of 414 patients who met the selection criteria were analyzed, and it was found that mortality was influenced only by age, while mechanical ventilation and the need for ICU management were related to liver function profile. However, no difference in severity was found between patients with gastrointestinal symptoms and those without. **Conclusions:** Gastrointestinal symptoms alone do not represent a risk for the progression of SARS-CoV-2 disease, however, levels of alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), and direct bilirubin (DB) should be included in the initial assessment of these patients, as they provide prognostic value according to the results of our study.

Keywords

COVID-19, Clinical Symptoms, Intensive Care Unit, Mechanical Ventilation, Mortality, Bacterial Infections.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Los casos de síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2), en la pandemia del coronavirus, han aumentado exponencialmente a más de 260.522.651 confirmados en todo el mundo y a 5.187.665 muertes notificadas según la Organización Mundial de Salud (OMS)[1,2]. Esta infección usualmente causa un gran espectro de síntomas, desde pacientes asintomáticos hasta formas graves que comprometen principalmente el sistema respiratorio y otros como el sistema gastrointestinal[3], que causa diarrea (3%-34%), náuseas (1%-17%), vómito (1%-4%), dolor abdominal (2%-5%), hemorragias digestivas (0%-13%) e incluso falla hepática[4-6].

Múltiples estudios proponen una relación entre la presencia de los receptores para la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2) y la presencia de síntomas gastrointestinales debido a que estos están presentes en todo el epitelio gastrointestinal y son usados por el SARS-CoV-2 como receptor de entrada a la célula, e influyen en la expresión de transportadores de aminoácidos neutros al intestino, de modo que cambia la composición de la microbiota y lleva a la inflamación de toda la mucosa[7,8]. Aunque este receptor está altamente expresando en las células alveolares tipo II en los pulmones, lo que explica las manifestaciones clínicas principales, también lo está en altas concentraciones en el tracto gastrointestinal (queratinocitos del esófago, células epiteliales del estómago, células intestinales y colonocitos) y estudios recientes han demostrado que tiene la capacidad de unirse directamente a los colangiocitos con este receptor y causar daño hepático, lo que explica la contribución de la infección por el SARS-CoV-2 a la disfunción de las pruebas hepáticas[9,10].

Algunos estudios sugieren que los pacientes con síntomas digestivos podrían tener un peor resultado clínico, incluso se propone que los pacientes con covid-19 con síntomas gastrointestinales progresan hasta 7 veces más a síndrome de dificultad respiratoria aguda y falla hepática; además, hasta el 50% de quienes consultan pueden presentar un aumento de las enzimas hepáticas (alanina-aminotransferasa [ALT], aspartato-aminotransferasa [AST], γ-glutamiltransferasa [GGT]) y elevación leve de las bilirrubinas durante el curso de la enfermedad[11]. Esto es importante debido a que el verdadero impacto de los síntomas gastrointestinales en la historia natural de la enfermedad aún no es completamente claro y se ha descrito que la presencia de estos está relacionada directamente con un peor pronóstico[9,10,12].

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico de tipo cohorte en un grupo de estudio de pacientes con covid-19 positivo (con síntomas gastrointestinales) y un grupo comparador (sin síntomas gastrointestinales) aprobado por el Comité Corporativo de Ética en Investigación de la Fundación Santa Fe de Bogotá. Este estudio está regido por la Declaración de Helsinki[13] y la Resolución n.° 008430 de 1993 de la República de Colombia, Ministerio de Salud, como estudio observacional[14].

Población de estudio

Se analizó a pacientes mayores de 18 años que acudieron por sintomatología sugestiva de covid-19 a urgencias y se les confirmó el diagnóstico mediante una prueba de reacción de cadena de la polimerasa (PCR), ya fuese que se diera manejo de manera ambulatoria u hospitalaria y que tuviesen o no síntomas gastrointestinales en el momento del ingreso (dolor abdominal, náuseas, vómito, diarrea, elevación de pruebas hepáticas); así mismo, se tuvieron en cuenta las mediciones de función hepática iniciales en aquellos pacientes que requirieron hospitalización, por lo cual en su mayoría son mediciones previas al ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Aquellos pacientes que no tuvieran una prueba confirmatoria del virus o simplemente este hubiese sido diagnosticado por medio de otra prueba diferente a PCR no fueron incluidos, así como tampoco a quienes consultaron inicialmente por telemedicina o atención domiciliaria.

Sistematización y análisis de los datos

Estudio de cohortes ambispectivo en el cual una parte de la recolección de la información se realizó de manera histórica desde el ingreso del primer paciente positivo reportado en la Fundación Santa Fe de Bogotá el 6 de marzo de 2020 y de manera prospectiva durante todo el año hasta el mes de septiembre de 2021. Esta información fue extraída a partir de las historias clínicas de aquellos que fueron admitidos por el servicio de urgencias y fueron confirmados con covid-19 mediante una prueba de PCR independientemente de su grado de gravedad y si hubo necesidad o no de manejo hospitalario. Durante la recolección de la información se tuvieron en cuenta datos sociodemográficos, antecedentes personales de importancia (incluido el antecedente de enfermedad hepática), noxa de contagio o exposición, presencia de náuseas/vómito, diarrea, dolor abdominal y, finalmente, el desenlace del cuadro teniendo en cuenta la mortalidad, estancia en la UCI, confección bacteriana y necesidad de ventilación mecánica.

Análisis estadístico

El cálculo del tamaño de muestra se realizó con los programas de OpenEpi[15], y se estimó que el porcentaje de

pacientes con covid-19 sin presencia de síntomas gastrointestinales (no expuestos) debía ser de 8,14% y con presencia de síntomas gastrointestinales (expuestos) de 22,97%, con una desviación estándar de 0,5, un nivel de significancia de 5% y una potencia de la muestra del 80%. Se calculó un porcentaje de pérdida del 10%, por lo que se debían incluir inicialmente 65 pacientes expuestos y 194 no expuestos, pero debido al volumen de pacientes se logró alcanzar un tamaño de muestra total de 414 pacientes, 105 de ellos con síntomas gastrointestinales.

En cuanto al análisis estadístico, las variables categóricas se describieron mediante frecuencia y porcentajes, y las variables continuas con frecuencia, media, mediana, rango intercuartílico y prueba de Shapiro-Wilk para determinar si presentaron o no una distribución normal. El análisis bivariado se realizó con la finalidad de identificar si la aparición de los síntomas gastrointestinales fue un factor de riesgo para un peor desenlace mediante chi cuadrado y prueba exacta de Fisher. Los desenlaces (con valor p <0,2) se incluyeron en el análisis multivariado con un modelo de regresión logística multivariante para identificar predictores independientes. El análisis multivariado se realizó mediante un modelo de regresión logística múltiple. Los factores que explican de forma significativa el desenlace presentan p <0,05 y adicionalmente expresan su *odds ratio* (OR) e intervalo de confianza (IC) del 95%. Los análisis se realizaron utilizando el *software* Real Statistics versión 7,9 de agosto de 2021.

RESULTADOS

Se analizó a un total de 414 pacientes que cumplieron con los criterios de selección (178 mujeres y 236 hombres) entre los 18 y los 94 años de edad, de los cuales 105 presentaron algún síntoma gastrointestinal en el momento del ingreso a la institución como diarrea, náuseas, vómito o dolor abdominal, y algún desenlace como coinfección bacteriana (12/402), requerimiento de ventilación mecánica (102/312), ingreso a la UCI (157/257) o fallecimiento (19/395) (**Tabla 1**).

Entre aquellos pacientes que presentaron covid-19 y necesidad de ventilación mecánica como parte de su manejo se encontró que aquellos factores relacionados con dicho desenlace fueron la edad (media: 63,56 [33-87 años]; p = 0,025), el IMC (27,80 [18,50-44,30 kg/m^2]; p = 0,001), la ALT (252,09 [14,00-171,13 U/L]; p = 0,007) la fosfatasa alcalina (FA) (71,37 [0,0- 372,0]; p = 0,000) y la bilirrubina directa (BD) (0,23 [0,003-1,08]; p = 0,003). En cuanto a las variables que pudieran explicar que los pacientes requirieran manejo hospitalario dentro de la UCI, se encontró que el IMC (27,62 [18,40-46,7]; p = 0,015), los valores de ALT (186,66 [0,00-17,113]; p = 0,001), FA (54,33 [372-0]; p = 0,000) y la BD (0,23 [0,00-1,39]; p = 0,028) estuvieron relacionadas con dicho desenlace. Con respecto al riesgo de presentar coinfección bacteriana de manera concomitante con la infección por SARS-CoV-2 se encontró que la FA (25,08 [0,00-156,00]; p = 0,048) y la BD (0,30 [0,00-1,08]; p = 0,006) pueden explicar dicho desenlace. Por su parte, en cuanto al riesgo de muerte por covid-19, el único factor que se encontró que tiene alguna relación es la edad (74,84 [60-94]; p = 0,002) (**Tabla 2**).

En cuanto a los síntomas gastrointestinales puntuales tales como náuseas/vómito, diarrea y dolor abdominal, no se encontró que su presencia o no estuviera relacionada con un desenlace específico de enfermedad grave como necesidad de UCI (p = 0,823), ventilación mecánica (p = 0,239), coinfección bacteriana (p = 0,813) o muerte (p = 0,284);

Tabla 1. Descripción demográfica de la población de estudio (n = 414)

Variable		%	n
Sexo	Femenino	42,99	178
	Masculino	57,24	236
Ventilación mecánica		24,63	102
UCI		37,92	157
Mortalidad		4,58	19
Coinfección bacteriana		2,89	12
Síntomas gastrointestinales	Diarrea	11,83	49
	Vómito	2,65	11
	Náuseas	6,28	26
	Dolor abdominal	8,21	34
		Promedio	DE
Edad	n =414	54,51	17,97282532
IMC (kg/m^2)	n = 414	26,72	4,605037009
ALT (U/L)	n = 298	123,44	846,6107765
AST (U/L)	n = 298	82,19	343,6445574
Bilirrubina directa (mg/dL)	n = 263	0,22	0,294993885
FA (U/L)	n = 104	117,21	78,326
GGT (U/mL)	n = 7	159	36,42043547

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; DE: desviación estándar; FA: fosfatasa alcalina; GGT: γ-glutamiltransferasa; IMC: índice de masa corporal; UCI: unidad de cuidados intensivos. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Regresión logística multivariable que evalúa la relación de los síntomas gastrointestinales y la función hepática con los desenlaces presentados

	Coeff b	Valor *p*	exp(b)	Inferior	Superior
Regresión logística de la ventilación mecánica					
- Intercepto	-5,69	0,000	0,00		
- Edad	0,04	0,000	1,04	1,02	1,06
- IMC (kg/m^2)	0,06	0,039	1,06	1,00	1,12
- ALT (U/L)	0,01	0,007	1,01	1,00	1,02
- FA (U/L)	0,01	0,000	1,01	1,01	1,02
- Bilirrubina directa (mg/dL)	-2,49	0,003	0,08	0,02	0,43
- Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0,49	0,366	1,64	0,56	4,75
- AST (U/L)	0,00	0,317	1,00	0,99	1,00
- GGT (U/mL)	-0,01	0,142	0,99	0,98	1,00
- Síntomas gastrointestinales	-0,37	0,239	0,69	0,37	1,28
Regresión logística de la UCI					
- Intercepto	-6,22	0,000	0,00		
- Edad	0,05	0,000	1,06	1,04	1,07
- IMC (kg/m^2)	0,07	0,015	1,07	1,01	1,13
- ALT (U/L)	0,02	0,001	1,02	1,01	1,03
- FA (U/L)	0,01	0,000	1,01	1,00	1,01
- Bilirrubina directa (mg/dL)	-1,70	0,028	0,18	0,04	0,83
- Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0,41	0,444	1,51	0,53	4,30
- AST (U/L)	0,00	0,799	1,00	0,99	1,01
- GGT (U/mL)	0,00	0,569	1,00	0,98	1,01
- Síntomas gastrointestinales	-0,06	0,823	0,94	0,55	1,62
Regresión logística de coinfección					
- Intercepto	-6,72	0,002	0,00		
- FA (U/L)	-0,01	0,048	0,99	0,98	1,00
- Bilirrubina directa (mg/dL)	4,67	0,006	106,35	3,83	2951,62
- Síntomas gastrointestinales	0,16	0,813	1,18	0,30	4,59
- IMC (kg/m^2)	0,07	0,278	1,07	0,94	1,22
- Edad	0,03	0,168	1,03	0,99	1,07
- ALT (U/L)	0,00	0,988	1,00	0,99	1,01
- AST (U/L)	0,00	0,929	1,00	0,98	1,02
- GGT (U/mL)	-0,55	0,997	0,58	0,00	1,05
- Bilirrubina indirecta (mg/dL)	-2,48	0,092	0,08	0,00	1,49
Regresión logística de la mortalidad					
- Intercepto	-11,03	0,000	0,00		
- Edad	0,10	0,000	1,10	1,05	1,16
- Bilirrubina directa (mg/dL)	1,48	0,292	4,38	0,28	68,37
- Bilirrubina indirecta (mg/dL)	1,33	0,140	3,78	0,65	22,04
- IMC (kg/m^2)	0,05	0,452	1,05	0,93	1,19
- AST (U/L)	0,01	0,172	1,01	1,00	1,02
- GGT (U/mL)	0,01	0,373	1,01	0,99	1,03
- FA (U/L)	-0,01	0,227	0,99	0,98	1,00
- ALT (U/L)	-0,02	0,085	0,98	0,96	1,00
- Síntomas gastrointestinales	-0,81	0,284	0,44	0,10	1,96

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; *coeff b*: coeficiente b; exp(b): razón de cambio; FA: fosfatasa alcalina; GGT: γ-glutamiltransferasa; IMC: índice de masa corporal; UCI: unidad de cuidados intensivos. Tabla elaborada por los autores.

es decir que individualmente no hay factores que expliquen los desenlaces propuestos. Así mismo, otras variables medidas, como los valores de GGT, tampoco tuvieron una relación correspondiente con los desenlaces.

Por su parte, comparando los pacientes con síntomas gastrointestinales con aquellos que no los tuvieron no hubo diferencia con la gravedad, como necesidad de UCI (p =0,823), ventilación mecánica (p = 0,239), confección bacteriana (p = 0,813) o muerte (p = 0,284); es decir que individualmente no hay factores que expliquen los desenlaces propuestos (**Tabla 2**). Así mismo, otras variables medidas, como los valores de GGT, tampoco tuvieron una relación con los desenlaces.

DISCUSIÓN

El compromiso multisistémico causado por la covid-19 es un punto fundamental dentro del diagnóstico, el tratamiento y, en general, el abordaje clínico de los pacientes. Incluso la literatura se ha enfocado, entre otras cosas, en demostrar si los síntomas gastrointestinales tienen relación o no con el riesgo de desarrollar enfermedad grave o crítica y falla ventilatoria aguda[16].

Aunque los resultados de las publicaciones no son concluyentes al respecto, algunos autores indican que no hay una diferencia estadísticamente significativa en los casos graves que presentaron síntomas gastrointestinales frente a los que no, mientras que otros como Wang y colaboradores demostraron que la proporción de síntomas sí fue significativamente mayor en los pacientes que ingresaron a la UCI por causa del coronavirus[17]. Otros sí encontraron una relación entre la presencia de hemorragias gastrointestinales y dolor abdominal con pacientes más gravemente enfermos[18] y Cai y colaboradores demostraron que la lesión hepática se producía con más frecuencia en pacientes con enfermedad grave que en pacientes con enfermedad no grave, e incluso que la incidencia de esta es de hasta el 78% en pacientes que murieron a causa de este virus[19]. Sin embargo, ninguno de estos estudios consideró la presencia de signos y síntomas gastrointestinales como posibles factores pronósticos de resultados desfavorables como la mortalidad y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) al comparar a los pacientes positivos para SARS-CoV-2[20]. Otro análisis no encontró diferencias significativas en la mortalidad entre los dos grupos, pero sí que los pacientes con síntomas gastrointestinales tenían un riesgo significativo de desarrollar SDRA[21].

En este estudio ningún síntoma gastrointestinal como diarrea, náuseas, vómito o dolor abdominal estuvo relacionado con un desenlace específico de manera significativa, mientras que la función hepática sí se relacionó con algunos desenlaces. Se encontró que la ALT está relacionada con el riesgo de presentar falla ventilatoria aguda por el requerimiento de ventilación mecánica, además de la necesidad de ingreso a la UCI, con la ventaja de no tener ningún factor distractor relacionado con los medicamentos y el cuidado en la unidad, pues estas mediciones se tuvieron en cuenta en su gran mayoría antes de que los pacientes fuesen ingresados a la UCI. Así mismo, se encontró una relación significativa entre la FA y la coinfección bacteriana, la ventilación mecánica y el requerimiento de soporte en UCI. Por su parte, la mortalidad fue el único desenlace que no demostró relación con algún síntoma gastrointestinal ni indicadores de función hepática. Esto coincide con la literatura internacional en la que el daño hepático se asoció con la progresión de la enfermedad, pero no con un aumento en la mortalidad[9,12,19]. Por tanto, y teniendo en cuenta este estudio, se propone incluir dentro de la valoración inicial de estos pacientes los niveles de ALT, AST y BD, pues aportan un valor en cuanto a pronóstico.

CONCLUSIÓN

Es importante destacar que, en comparación con los pacientes que no presentaron síntomas gastrointestinales, tampoco se encontró una relación estadísticamente significativa en cuanto a un desenlace grave; sin embargo, como posible sesgo a tener en cuenta en esta investigación, se encontró que se incluyeron todos los pacientes que consultaron con o sin síntomas gastrointestinales, como se describió, y no en todos ellos se hizo medición de la función hepática. Esto puede representar una limitante en cuanto al total de la muestra a pesar de que aquellos que tienen niveles de ALT y AST son una cantidad representativa de pacientes.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. COVID-19 cases | WHO COVID-19 dashboard [Internet]. Datadot [consultado el 30 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://covid19.who.int/
2. Johns Hopkins Coronavirus Resource Center. COVID-19 Map - Johns Hopkins Coronavirus Resource Center [Internet]. Johns Hopkins Coronavirus Resource Center [consultado el 30 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://coronavirus.jhu.edu/map.html

3. Sierra-Arango F, Vergara-Cabra C, Vásquez-Roldan M, Pérez-Riveros ED. Acute surgical-like abdomen as a gastrointestinal manifestation of COVID-19 infection: a case report in Colombia. BMC Gastroenterol. 2021;21(1):187. https://doi.org/10.1186/s12876-021-01762-0
4. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. N Engl J Med. 2020;382(8):727-33. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001017
5. Ministerio de Salud y Protección Social. Así va el aplanamiento de la curva epidemiológica en el país [Internet]. Ministerio de Salud y Protección Social [consultado el 30 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Asi-va-el-aplanamiento-de-la-curva-epidemiologica-en-el-pais-.aspx
6. Instituto Nacional de Salud. Coronavirus Colombia [Internet]. Instituto Nacional de Salud [consultado el 30 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/Noticias/paginas/coronavirus.aspx
7. Azwar MK, Kirana F, Kurniawan A, Handayani S, Setiati S. Gastrointestinal Presentation in COVID-19 in Indonesia: A Case Report. Acta Medica Indones. 2020;52(1):63-7.
8. Nobel YR, Phipps M, Zucker J, Lebwohl B, Wang TC, Sobieszczyk ME, et al. Gastrointestinal Symptoms and Coronavirus Disease 2019: A Case-Control Study From the United States. Gastroenterology. 2020;159(1):373-375.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.017
9. Suresh Kumar VC, Mukherjee S, Harne PS, Subedi A, Ganapathy MK, Patthipati VS, et al. Novelty in the gut: a systematic review and meta-analysis of the gastrointestinal manifestations of COVID-19. BMJ Open Gastroenterol. 2020;7(1):e000417. https://doi.org/10.1136/bmjgast-2020-000417
10. Dong Z, Xiang B-J, Jiang M, Sun M, Dai C. The Prevalence of Gastrointestinal Symptoms, Abnormal Liver Function, Digestive System Disease and Liver Disease in COVID-19 Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Gastroenterol. 2021;55(1):67-76. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001424
11. Wong SH, Lui RN, Sung JJ. Covid-19 and the digestive system. J Gastroenterol Hepatol. 2020;35(5):744-8. https://doi.org/10.1111/jgh.15047
12. Mao R, Qiu Y, He JS, Tan JY, Li XH, Liang J, et al. Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020;5(7):667-678. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30126-6
13. World Medical Association. Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. The World Medical Association [consultado el 30 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/
14. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 8430 de 1993, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud [Internet]. Ministerio de Salud y Protección Social [consultado el 30 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/RESOLUCION-8430-DE-1993.PDF
15. Jin X, Lian J-S, Hu J-H, Gao J, Zheng L, Zhang Y-M, et al. Epidemiological, clinical and virological characteristics of 74 cases of coronavirus-infected disease 2019 (COVID-19) with gastrointestinal symptoms. Gut. 2020;69(6):1002-1009. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-320926
16. Tariq R, Saha S, Furqan F, Hassett L, Pardi D, Khanna S. Prevalence and Mortality of COVID-19 Patients With Gastrointestinal Symptoms: A Systematic Review and Meta-analysis. Mayo Clin Proc. 2020;95(8):1632-1648. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.06.003
17. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020;323(11):1061-1069. https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585
18. Tian Y, Rong L, Nian W, He Y. Review article: gastrointestinal features in COVID-19 and the possibility of faecal transmission. Aliment Pharmacol Ther. 2020;51(9):843–51. https://doi.org/10.1111/apt.15731
19. Cai Q, Huang D, Yu H, Zhu Z, Xia Z, Su Y, et al. COVID-19: Abnormal liver function tests. J Hepatol. 2020;73(3):566-74. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.04.006
20. Gul F, Lo KB, Peterson J, McCullough PA, Goyal A, Rangaswami J. Meta-analysis of outcomes of patients with COVID-19 infection with versus without gastrointestinal symptoms. Bayl Univ Med Cent Proc. 2020;33(3):366-9. https://doi.org/10.1080/08998280.2020.1771164
21. Wang H, Qiu P, Liu J, Wang F, Zhao Q. The liver injury and gastrointestinal symptoms in patients with Coronavirus Disease 19: A systematic review and meta-analysis. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2020;44(5):653-661. https://doi.org/10.1016/j.clinre.2020.04.012

https://doi.org/10.22516/25007440.1192

Artículo de revisión

Obesidad, el papel del gastroenterólogo

Obesity: The Role of the Gastroenterologist

Valeria Atenea Costa-Barney,[1*] Daniela Cáceres,[2] Alfonso Kerguelen,[3] Jesús Rodríguez,[4] Andrés Rodríguez,[5] Manoel Galvao.[6]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Costa-Barney VA, Cáceres D, Kerguelen A, Rodríguez J, Rodríguez A, Galvao M. Obesidad, el papel del gastroenterólogo. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):287-295.
https://doi.org/10.22516/25007440.1192

[1] Internista, Gastroenteróloga. Endoscopista bariátrica, Clínica Palermo. Bogotá, Colombia.
[2] Internista, Gastroenteróloga. Jefe de servicio, unidad de endoscopia, Hospital Universitario Santa Sofía de Caldas. Manizales, Colombia.
[3] Médico Internista, Endocrinólogo, Clínica Marly, Colsanitas. Bogotá, Colombia.
[4] Cirujano Endoscopista Gastrointestinal, Clínica General del Norte, Barranquilla. Cirujano endoscopista, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.
[5] Cirujano Endoscopista, Hospital de Santa Inés. Cuenca, Ecuador.
[6] Cirujano Endoscopista Bariátrico. Orlando Health Weight Loss and Bariatric Surgery Institute. Orlando, USA

***Correspondencia:** Valeria Atenea Costa-Barney.
ateneacosta.82@gmail.com

Fecha recibido: 06/03/2024
Fecha aceptado: 24/05/2024

Resumen

Antecedentes: la obesidad es una enfermedad con alta prevalencia a nivel mundial, y su incidencia está en aumento, especialmente en los países de ingresos medios a altos. Su fisiopatología se encuentra relacionada con la regulación hormonal intestinal y diversas afecciones gastrointestinales. **Introducción:** el gastroenterólogo desempeña un papel importante en el tratamiento de esta enfermedad por medio de intervenciones especializadas como la endoscopia bariátrica, que contribuyen con la pérdida de peso y la disminución de las comorbilidades asociadas a esta condición. Además, debido a que cada vez más pacientes se someten a procedimientos para la pérdida de peso, es esencial comprender el tratamiento médico coadyuvante en los procedimientos bariátricos. En esta revisión se presentan los elementos clave que debe tener en cuenta el gastroenterólogo para el manejo de la obesidad con base en la literatura más reciente. **Conclusiones:** existen necesidades de tratamiento insatisfechas para los pacientes con obesidad, dentro de las cuales el abordaje con procedimientos endoscópicos bariátricos son una realidad considerando que se realicen en conjunto con otros abordajes de carácter multidisciplinario.

Palabras clave

Obesidad, balón gástrico, bariatría, receptores agonistas GLP-1, endoscopia gastrointestinal.

Abstract

Background: Obesity is a disease with high prevalence worldwide, and its incidence is increasing, especially in middle- to high-income countries. Its pathophysiology is related to intestinal hormonal regulation and various gastrointestinal conditions. **Introduction:** The gastroenterologist plays a crucial role in treating this disease through specialized interventions such as bariatric endoscopy, which contribute to weight loss and reduce comorbidities associated with this condition. Additionally, as more patients undergo weight loss procedures, understanding the adjunctive medical treatment in bariatric procedures becomes essential. This review presents the key elements that the gastroenterologist should consider in managing obesity based on the most recent literature. **Conclusions:** There are unmet treatment needs for patients with obesity, among which bariatric endoscopic procedures are a reality when conducted in conjunction with other multidisciplinary approaches.

Keywords

Obesity, Gastric Balloon, Bariatrics, GLP-1 Receptor Agonists, Gastrointestinal Endoscopy.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad es una enfermedad crónica definida por un índice de masa corporal (IMC) ≥30 kg/m^2[(1)]. Se clasifica en obesidad de clase I (IMC: 30-34,9 kg/m^2), clase II (IMC: 35-39,9 kg/m^2) y clase III (IMC: ≥40 kg/m^2). Su prevalencia ha aumentado en los últimos 50 años y actualmente se

estima que más de 650 millones de personas adultas padecen obesidad, por lo cual se considera un problema de salud pública a nivel global que se asocia con múltiples comorbilidades y que, además de la carga social subyacente, genera altos costos para el individuo, su entorno y el sistema de salud[2-5]. Dentro de los factores desencadenantes de la obesidad, además de los hábitos alimenticios, se encuentran aspectos del entorno social, ambiental y físico que habitan los individuos[6].

En Colombia, la encuesta Nacional de Situación Nutricional (ENSIN) estimó que la obesidad en adultos se incrementó de 13,7% en 2005 a 18,7% en 2015[7]. De acuerdo con datos del Observatorio Mundial de Obesidad, la prevalencia general en 2018 fue de 21,3%, y fue mayor en mujeres que en hombres (22,5% frente a 14,4%)[8]. La obesidad se asocia con la ocurrencia de enfermedades cardiovasculares y otras como osteoartrosis, hígado graso, depresión, cáncer y afecciones gastrointestinales tales como enfermedades esofágicas, gástricas, del intestino delgado, del colon y pancreáticas[9].

Las intervenciones tendientes a modificar el estilo de vida han sido la base del manejo de la obesidad, mostrando mayor efectividad en el corto plazo con una pérdida de peso promedio entre 3% y 5%; sin embargo, en el largo plazo los pacientes muestran reganancia de peso de hasta el 80%[10-12]. Por lo anterior, el mantenimiento de la pérdida de peso es un desafío para los pacientes y para los médicos. En consecuencia, las guías de práctica clínica recomiendan un enfoque multimodal del tratamiento en el que se considera el uso de medicamentos y la realización de procedimientos médico-quirúrgicos como la cirugía y la endoscopia bariátrica (EB) para ayudar a los pacientes a mantener la pérdida de peso y cumplir los objetivos de tratamiento[11].

Actualmente se considera que los procedimientos de EB, al ser mínimamente invasivos, disminuyen la brecha entre las intervenciones médicas y los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la obesidad; por esto, los gastroenterólogos se han incorporado a los equipos multidisciplinarios para ofrecer alternativas de manejo menos invasivas y con tasas de éxito equiparables a los tratamientos convencionales, especialmente en aquellos pacientes que no son candidatos a procedimientos quirúrgicos o tienen un alto riesgo quirúrgico[13], en pacientes intervenidos quirúrgicamente que presentan complicaciones (5%-25%) y en el manejo de los pacientes que han fracasado a largo plazo en el mantenimiento de un peso óptimo[14].

MEDICAMENTOS PARA EL MANEJO DE LA OBESIDAD

Existen diversos medicamentos para el tratamiento de la obesidad, dentro de las opciones terapéuticas más usadas se encuentran los medicamentos agonistas del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), como liraglutida y semaglutida, y otros medicamentos como fenterminatopiramato; naltrexona-bupropión y orlistat. Su uso está indicado en pacientes con obesidad clase I o pacientes con IMC ≥27 kg/m^2 que presenten alguna condición de salud relacionada con la obesidad. De todos estos, en Colombia existen dos medicamentos aprobados para el manejo de la obesidad: liraglutida y orlistat.

La eficacia de las diferentes opciones terapéuticas para una pérdida de peso ≥5% se evaluó en un metaanálisis reciente que encontró, en su orden, una mayor pérdida de peso con fentermina-topiramato (*odds ratio* [OR]: 8,02), agonistas del receptor de GLP-1 (OR: 6,33) y naltrexona-bupropión (OR: 2,69), así como un mayor riesgo de eventos adversos con agonistas de GLP-1 y orlistat[15]. Es importante destacar que la eficacia en la reducción de peso de los medicamentos antiobesidad ha venido en aumento con el desarrollo de nuevas terapias: los medicamentos de primera generación lograban pérdidas de peso entre 5% y 10% del peso inicial, mientras que los nuevos tratamientos logran reducciones de hasta un 10%-15%[16].

Además de la reducción de peso, con los medicamentos GLP-1 se ha reportado un efecto protector para eventos cardiovasculares y mortalidad en pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2[17]. El estudio *SELECT* mostró beneficios en la reducción de la mortalidad cardiovascular, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular con dosis semanales de 2,4 mg de semaglutida en comparación con placebo en pacientes con sobrepeso u obesidad sin diabetes, pero con enfermedad cardiovascular de base[16,18-20]. Nuevas terapias farmacológicas están en estudio, entre ellas tirzepatida, retatrutida y orforglipron, que han mostrado reducciones de peso de 20,9%, 24,2% y 14,7%, respectivamente, en comparación con placebo[12,21,22].

La **Tabla 1** presenta características de los medicamentos empleados con frecuencia en el manejo de la obesidad.

ENDOSCOPIA BARIÁTRICA PARA EL MANEJO DE LA OBESIDAD

Los procedimientos de EB se han desarrollado con el fin de mejorar las oportunidades de tratamiento en personas que no son candidatas a cirugía bariátrica convencional. Estos procedimientos son menos invasivos, de menor duración, de manejo ambulatorio y con una recuperación más rápida[17,23]. Dentro de estas intervenciones se encuentran el uso del balón intragástrico (IGB), la gastroplastia endoscópica en manga (ESG), la cirugía primaria endoluminal (POSE) y procedimientos de reparación o revisión posbariátricas como la reducción transoral del tracto de salida (TORe).

Tabla 1. Medicamentos usados con mayor frecuencia para el manejo de la obesidad

Medicamento/mecanismo de acción	Pérdida promedio de peso frente a placebo durante el primer año	Contraindicaciones	Efectos adversos	Modo de administración
Liraglutida (análogo de la GLP-1) - Control del apetito a nivel central, enlentece el tránsito gastrointestinal y disminuye los niveles de glucosa.	- 6% mayor que con placebo y 4% mayor que con placebo en pacientes con DM2. - Han mostrado reducción de mortalidad y eventos asociados a enfermedades cardiovasculares en pacientes con DM2.	Embarazo, lactancia, antecedentes familiares de carcinoma medular o síndrome de neoplasia endocrina múltiple.	Náuseas, vómito, diarrea, dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento y cefalea.	- Inyección subcutánea. - Administración diaria y las dosis se incrementan de manera escalonada con frecuencia semanal (0,6 mg; 1,2 mg; 1,8 mg; 2,4 mg; 3 mg).
Semaglutida* (análogo del receptor GLP-1) - Control del apetito a nivel central, enlentece el tránsito gastrointestinal y disminuye los niveles de glucosa.	- 14,9% en promedio frente a 2,4% con placebo en pacientes sin diabetes con sobrepeso u obesidad. - Han mostrado reducción de mortalidad y eventos asociados a enfermedades cardiovasculares en pacientes con DM2 y sin diabetes, pero con enfermedad cardiovascular establecida en pacientes con sobrepeso u obesidad.	Embarazo, lactancia, antecedentes familiares de carcinoma medular o síndrome de neoplasia endocrina múltiple.	Pancreatitis, náuseas, vómito, diarrea, dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento y cefalea.	- Inyección subcutánea. - Administración semanal, las dosis se incrementan escalonadamente con frecuencia semanal (0,25 mg; 0,5 mg; 1,0 mg; 1,7 mg; 2,4 mg).
Fentermina y topiramato - Control del apetito a nivel central. - Simpaticomimético y activación del receptor GABA (fentermina). - Inhibición del receptor de anhídrido carbónico (topiramato).	- 9% mayor que con placebo y 6,7% mayor que con placebo en pacientes con DM2.	Embarazo, lactancia, antecedentes de glaucoma, cálculos renales, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial no controlada.	Parestesias, alteración del gusto (disgeusia), pérdida de la memoria, depresión y malformaciones fetales.	- Consumo diario por vía oral. - Se inicia con dosis bajas (3,75 mg/23 mg) y se incrementa progresivamente a partir del día 14.
Naltrexona y bupropión - Control del apetito a nivel central. - Receptor antagonista de opioides (naltrexona). - Inhibidor de recaptación de dopamina y noradrenalina (bupropión).	- 5% mayor que con placebo y 3,2% mayor que con placebo en pacientes con DM2.	Embarazo, lactancia, hipertensión no controlada, convulsiones, trastorno bipolar, bulimia, anorexia, consumo de opioides.	Resequedad de la mucosa oral, náuseas, vómito, irritabilidad, cefalea e insomnio.	- Consumo diario por vía oral. - Se inicia con dosis de 8 mg/90 mg durante la primera semana con incrementos escalonados semanales hasta lograr 2 tabletas en la mañana y 2 en la tarde en la cuarta semana de tratamiento.
Orlistat - Control del apetito a nivel central y estimulación de la liberación de noradrenalina, serotonina y dopamina. - Inactivación de lipasa gástrica y pancreática.	Reducción de peso de 2,9% más que el placebo.	Embarazo, lactancia y pacientes con colestasis.	Esteatorrea, urgencia fecal y deficiencia de vitaminas liposolubles.	- Consumo diario por vía oral. - 60-120 mg tres veces al día.

*Hasta el momento, en Colombia la semaglutida está aprobada para el manejo de la diabetes, pero no como medicamento para el control de peso. DM2: diabetes *mellitus* tipo 2; GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1. Adaptada y modificada de: Schmitz SH, et al. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2023;52:661-80[41].

Balón intragástrico

El uso de IGB ha mostrado una reducción en la cantidad de alimentos ingeridos secundaria a la reducción de la capacidad gástrica y al retraso en el vaciamiento gástrico. Actualmente se emplea un balón lleno de solución salina y azul de metileno, que se retira después de 6-12 meses. Los balones llenos de aire mostraron una menor pérdida de peso (3-4 kg en promedio) en comparación con los balones llenos de líquido[24,25]. La colocación del IGB se realiza dentro de una unidad de endoscopia, el procedimiento es ambulatorio y dura aproximadamente 30 minutos con un alta entre 1 y 2 horas después. Las **Figuras 1**, **2, 3** y **4** presentan la secuencia fotográfica de momentos importantes y pasos a tener en cuenta para la adecuada colocación de un IGB.

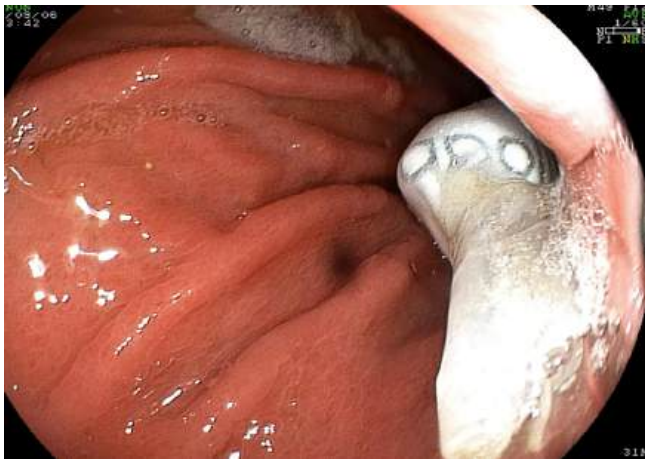


Figura 1. Posicionamiento subcardial como punto de referencia para el inicio de la insuflación del balón. Imagen propiedad de los autores.

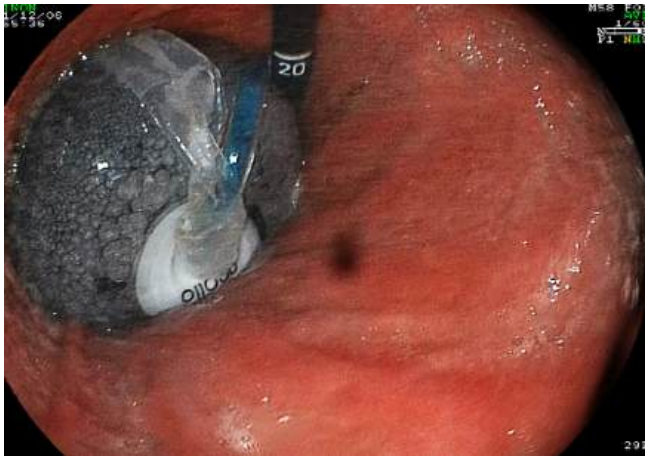


Figura 2. Visión en retroflexión como maniobra opcional para la visualización completa del balón durante su insuflación con solución salina y azul de metileno. Imagen propiedad de los autores.

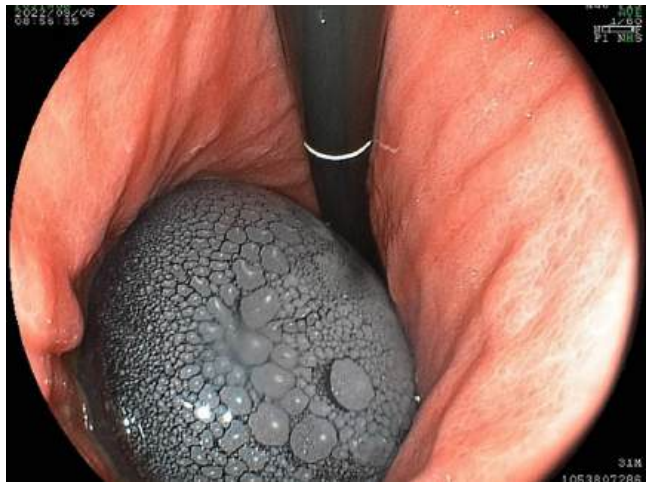


Figura 3. Balón insuflado observado en retroflexión. Imagen propiedad de los autores.



Figura 4. Balón insuflado a nivel subcardial observado con visión directa. Imagen propiedad de los autores.

De acuerdo con la Asociación Estadounidense de Gastroenterología (AGA), se recomienda la colocación de IGB en personas con sobrepeso y obesidad en quienes han fracasado los tratamientos convencionales. Por su parte, el Consenso Brasilero de Gastroplastia Endoscópica (CBGE) recomienda la colocación del IGB en pacientes con sobrepeso y obesidad grados 1, 2 y 3, sin límite superior de edad para su realización[26]. Se debe considerar la administración profiláctica de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y de antieméticos en el periodo perioperatorio y hasta dos semanas después de colocado el dispositivo debido a la aparición de dolor abdominal, emesis y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)[27].

Aproximadamente, 7% de los pacientes en quienes se ha colocado IGB presenta deshidratación, 2% reingresa a los

servicios y 1% requiere reintervención[24,28]. Así mismo, se han reportado complicaciones en <2% de los pacientes. Dentro de estas complicaciones se encuentran: hiperinflación, ruptura espontánea, migración, úlcera gástrica, sangrado, pancreatitis y retiro prematuro o temprano[25].

Desde el punto de vista técnico, existen diferentes tipos de dispositivos. En la **Tabla 2** se describen cuatro alternativas terapéuticas de uso frecuente en Colombia.

Gastroplastia endoscópica en manga

La ESG es el procedimiento de remodelación gástrica más comúnmente realizado e implica colocar varias suturas en forma continua a lo largo de la curvatura mayor del estómago; también se puede colocar una segunda capa de suturas lineales como refuerzo (**Figura 5**). La evidencia existente hasta el momento ha mostrado eficacia en la pérdida total de peso entre el 16% y 20% a los 12 meses[30-32] y reducciones estadísticamente significativas en los niveles de presión arterial, circunferencia de la cintura, triglicéridos, niveles de hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}) e índice

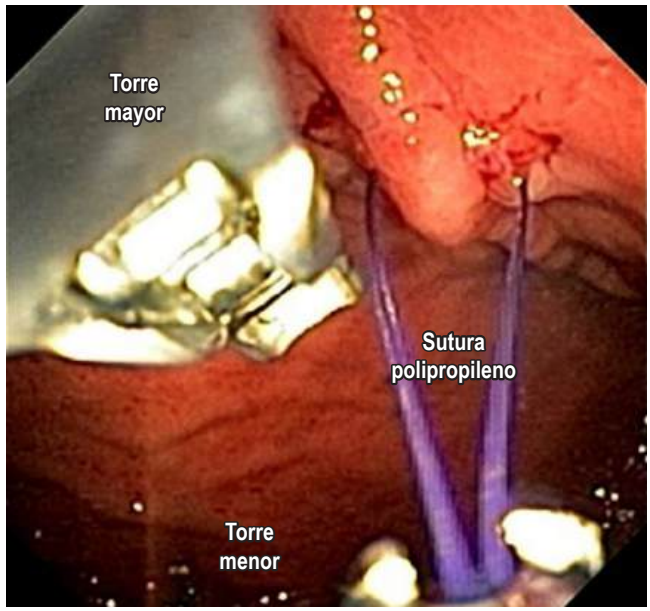


Figura 5. Endosutura gástrica con el método Overstitch. Fotografía cortesía de la Dra. Valeria Atenea Costa.

Tabla 2. Características de los balones intragástricos de uso frecuente en Colombia

Tipo de balón y material	Material	Aspectos técnicos para la instalación y retiro	Pérdida de peso reportada	Complicaciones reportadas[29]
Orbera	Silicona	- Colocación a través de endoscopia - Se rellena con 400-700 mL de solución salina - Retiro a través de endoscopia a los 6-12 meses	- Pérdida del 15,3% (orbera 6 meses) vs. 14,7% (orbera 365) del peso corporal - Pérdida del 26,5% del exceso de peso	- 1,4%: migración del dispositivo - 2%: úlcera gástrica - 18,3%: reflujo - 1,1%: intolerancia
Silimed	Silicona	- Colocación a través de endoscopia - Se rellena con 650 mL de solución salina - Retiro a través de endoscopia a los 6 meses	- Peso inicial de 107,7 ± 25,1 kg, peso a los 6 meses de tratamiento de 89,4 kg/m^2 - IMC inicial de 35,7 ± 5,7 kg, IMC a los 6 meses de tratamiento de 31,8 kg/m^2	- 21%: dolor epigástrico - 3,8%: desinsuflación del dispositivo
Spatz 3	Silicona	- Colocación a través de endoscopia - Se rellena con solución salina 300-900 mL - Tiene una válvula de ajuste con el fin de optimizar los resultados - Retiro a través de endoscopia a los 12 meses	- Pérdida de 20,1% en peso corporal - Pérdida de 45,8% de exceso de peso	- Úlcera gástrica, migración, intolerancia del 4,7%
Elipse Allurion	Poliuretano	- No requiere endoscopia, se administra por vía oral - Se rellena con 550 mL de agua - Se expulsa de manera natural a los 4 meses	- Pérdida del 11,6% del peso corporal - Pérdida del 26% del exceso de peso	- 2,9%-7,03%: intolerancia al dispositivo - 0,6%: desinsuflación del dispositivo

Adaptada de: Ameen S, et al. Expert Rev Med Devices. 2024;21(1-2):37-54[29].

de esteatosis hepática[23]. Aunque esta pérdida de peso es menor a la lograda con la cirugía convencional, la ESG tiene menor probabilidad de desarrollo de eventos adversos y menores tiempos de recuperación, no produce síntomas de ERGE *de novo* ni empeora la ERGE existente[33,34].

De acuerdo con la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA), son candidatos a la realización de ESG los pacientes con IMC entre 30 y 50 kg/m^2 y el CBGE considera el procedimiento en pacientes con IMC de 27 kg/m^2[26]. En la actualidad no se ha establecido una edad máxima para realizar el procedimiento, por lo que se sugiere que cada paciente sea evaluado individualmente.

Dentro de las contraindicaciones se encuentra la presencia de úlceras gástricas activas, gastropatía congestiva, poliposis gástrica, hernia hiatal gigante, várices gástricas o esofágicas y trastorno psiquiátrico no controlado.

La realización de la ESG implica una restricción gástrica realizada mediante suturas transmurales o *fullthickness* por vía endoscópica[23,35] y se lleva a cabo bajo anestesia general[25,36] (**Figura 6**). Inicialmente, es necesario realizar una evaluación endoscópica inicial para descartar contraindicaciones y delimitar los posibles sitios de sutura en las paredes de la cámara gástrica. El procedimiento inicia desde la zona distal hasta la zona proximal conservando un patrón en "U" para la sutura. El objetivo del procedimiento es reducir la capacidad gástrica entre el 70% y 80% para lograr que el fondo gástrico se comporte como un *pouch* y así haya menor volumen tolerado, lo que crea una restricción gástrica que genera malvaciamiento o dismotilidad gástrica para sólidos (**Figura 7**). Durante y después del procedimiento se considera la administración de antibióticos, antieméticos y analgésicos.

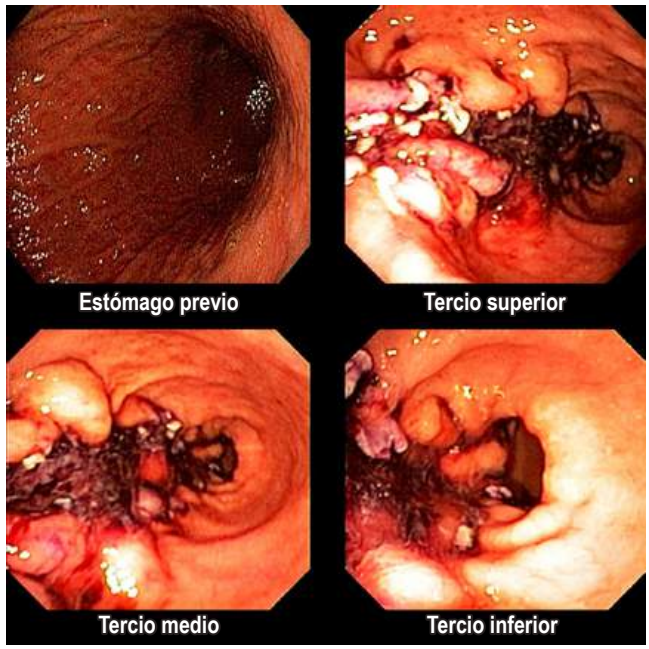


Figura 6. Visualización endoscópica final de una gastroplastia endoscópica. Imágenes cortesía doctor Andrés Rodríguez.

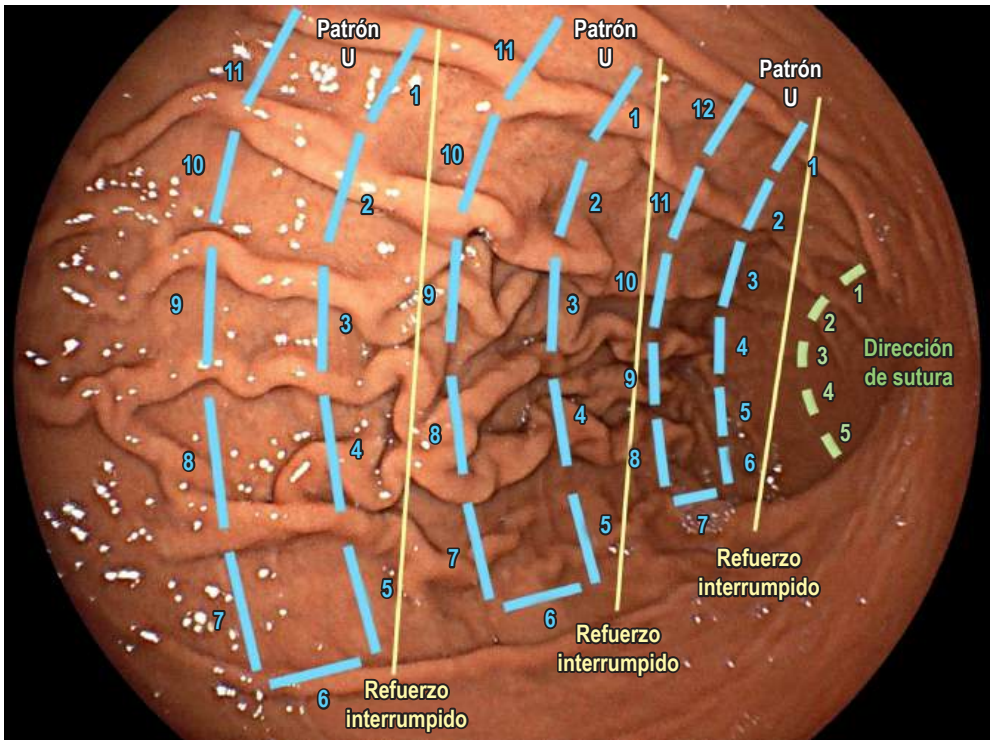


Figura 7. Restricción gástrica con ESG. Adaptada de: Barrichello S, et al. Gastrointestinal Endoscopy. 2019;90(5):770-780[42].

Otras alternativas de tratamiento

Algunos pacientes sometidos a cirugía bariátrica tienen reganancia de peso y requieren reparación o revisión posbariátrica. La técnica TORe es una alternativa poco invasiva en la que se realiza una sutura endoscópica a nivel gastroyeyunal en pacientes con derivación en Y de Roux para reducir el tamaño del estoma dilatado luego de la cirugía con o sin sutura del *pouch* gástrico (**Figura 8**).



Figura 8. Video que muestra la reparación endoscópica posbariátrica luego de *bypass* gástrico: método TORe con argón plasma y endosutura gástrica. Video cortesía doctor Jesús Rodríguez y doctora Valeria Atenea Costa. Disponible en: https://youtu.be/pbs6ezdDQ9M

Otra de las alternativas recientes para el manejo de la obesidad es la cirugía primaria con endoplicatura tipo POSE, que utiliza una técnica sin incisiones para crear plicaturas en el cuerpo del estómago, lo que implica una menor capacidad y un retraso en el vaciamiento gástrico. Los reportes preliminares han mostrado una reducción en el exceso de peso a los 3 y 6 meses de 42% y 48%, respectivamente[37,38].

Finalmente, la técnica de rejuvenecimiento de la mucosa duodenal (DMR) utiliza un catéter para la ablación hidrotermal de la mucosa duodenal, con lo que se espera lograr un mejor control glucémico al restablecer la anatomía celular y modular la respuesta endocrina en pacientes con diabetes[39,40].

Estas alternativas terapéuticas están en desarrollo y aún debe establecerse su perfil de eficacia y seguridad en diferentes grupos poblacionales.

CONCLUSIONES

Dado el panorama actual en el que hay un incremento de pacientes con sobrepeso y obesidad, los gastroenterólogos juegan un papel relevante en el abordaje y seguimiento de los pacientes que no se han sometido a manejos quirúrgicos o que presentan bajos resultados en el sostenimiento de la pérdida de peso y/o complicaciones derivadas de dichos procedimientos. Estas últimas deben ser gestionadas de manera conjunta con el grupo quirúrgico.

Es necesario llamar la atención sobre las necesidades insatisfechas para el control de la obesidad en una gran cantidad de pacientes. La farmacoterapia como monoterapia y las intervenciones en el estilo de vida han mostrado resultados modestos en el corto a mediano plazo, e insostenibles a largo plazo. Por otro lado, la cirugía bariátrica, aunque eficaz, sigue siendo inaccesible para muchos pacientes debido al costo, sin menospreciar las posibles complicaciones y la naturaleza invasiva. En esta revisión se describen alternativas de EB que son mínimamente invasivas, reversibles, eficaces y seguras. No obstante, aún son necesarios estudios adicionales que determinen la eficacia en el largo plazo y los resultados en ajustes metabólicos y comorbilidades en poblaciones latinas, considerando los aspectos sociales, culturales y biológicos específicos de estas comunidades; sin embargo, es claro que el presente de la medicina contra la obesidad radica en un enfoque multidisciplinario y un seguimiento estrecho, lo que requiere la combinación de diferentes estrategias de tratamiento.

REFERENCIAS

1. World Health Organization (WHO). WHO European Regional Obesity Report 2022 [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022 [consultado el 15 de enero de 2024]. Disponible en: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/353747/9789289057738-eng.pdf?sequence=1
2. Ward ZJ, Bleich SN, Cradock AL, Barrett JL, Giles CM, Flax C, et al. Projected U.S. State-Level Prevalence of Adult Obesity and Severe Obesity. N Engl J Med. 2019;381(25):2440-2450. https://doi.org/10.1056/NEJMsa1909301
3. Alfaris N, Alqahtani AM, Alamuddin N, Rigas G. Global Impact of Obesity. Gastroenterol Clin North Am. 2023;52(2):277-93. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2023.03.002
4. Lobstein T, Jackson-Leach R, Powis J, Brinsden H, GrayWorld M. World Obesity Atlas 2023 [Internet]. World Obesity Federation; 2023 [consultado el 15 de enero de

2024]. Disponible en: https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof-files/World_Obesity_Atlas_2023_Report.pdf
5. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. Metabolism. 2019;92:6-10. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005
6. Ulijaszek S. Obesity and environments external to the body. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2023;378(1885):20220226. https://doi.org/10.1098/rstb.2022.0226
7. Herrán OF, Bermúdez JN, Zea MdP. Cambios alimentarios en Colombia; resultados de dos encuestas nacionales de nutrición, 2010-2015. Salud UIS. 2020;52(1):21-31. https://doi.org/10.18273/revsal.v52n1-2020004
8. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. Lancet. 2024;403(10431):1027-1050. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02750-2
9. Shay JES, Singh A. The Effect of Obesity on Gastrointestinal Disease. Gastroenterol Clin North Am. 2023;52(2):403-15. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2023.03.008
10. Ahern AL, Breeze P, Fusco F, Sharp SJ, Islam N, Wheeler GM, et al. Effectiveness and cost-effectiveness of referral to a commercial open group behavioural weight management programme in adults with overweight and obesity: 5-year follow-up of the WRAP randomised controlled trial. Lancet Public Health. 2022;7(10):e866-e75. https://doi.org/10.1016/S2468-2667(22)00226-2
11. Perdomo CM, Cohen RV, Sumithran P, Clement K, Fruhbeck G. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults. Lancet. 2023;401(10382):1116-30. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02403-5
12. Schmitz SH, Aronne LJ. The Effective Use of Anti-obesity Medications. Gastroenterol Clin North Am. 2023;52(4):661-80. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2023.08.003
13. Muller TD, Bluher M, Tschop MH, DiMarchi RD. Anti-obesity drug discovery: advances and challenges. Nat Rev Drug Discov. 2022;21(3):201-23. https://doi.org/10.1038/s41573-021-00337-8
14. Phillips BT, Shikora SA. The history of metabolic and bariatric surgery: Development of standards for patient safety and efficacy. Metabolism. 2018;79:97-107. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.12.010
15. Shi Q, Wang Y, Hao Q, Vandvik PO, Guyatt G, Li J, et al. Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet. 2022;399(10321):259-69. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01640-8
16. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. N Engl J Med. 2021;384(11):989-1002. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2032183
17. Mok J, Adeleke MO, Brown A, Magee CG, Firman C, Makahamadze C, et al. Safety and Efficacy of Liraglutide, 3.0 mg, Once Daily vs Placebo in Patients With Poor Weight Loss Following Metabolic Surgery: The BARI-OPTIMISE Randomized Clinical Trial. JAMA Surg. 2023;158(10):1003-11. https://doi.org/10.1001/jamasurg.2023.2930
18. Ryan DH, Lingvay I, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Kahn SE, et al. Semaglutide Effects on Cardiovascular Outcomes in People With Overweight or Obesity (SELECT) rationale and design. Am Heart J. 2020;229:61-9. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2020.07.008
19. Lingvay I, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, et al. Semaglutide for cardiovascular event reduction in people with overweight or obesity: SELECT study baseline characteristics. Obesity (Silver Spring). 2023;31(1):111-22. https://doi.org/10.1002/oby.23621
20. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-32. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307563
21. Jastreboff AM, Kaplan LM, Frias JP, Wu Q, Du Y, Gurbuz S, et al. Triple-Hormone-Receptor Agonist Retatrutide for Obesity - A Phase 2 Trial. N Engl J Med. 2023;389(6):514-26. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2301972
22. Wharton S, Blevins T, Connery L, Rosenstock J, Raha S, Liu R, et al. Daily Oral GLP-1 Receptor Agonist Orforglipron for Adults with Obesity. N Engl J Med. 2023;389(10):877-88. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2302392
23. Abu Dayyeh BK, Bazerbachi F, Vargas EJ, Sharaiha RZ, Thompson CC, Thaemert BC, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty for treatment of class 1 and 2 obesity (MERIT): a prospective, multicentre, randomised trial. Lancet. 2022;400(10350):441-51. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01280-6
24. Crossan K, Sheer AJ. Intragastric Balloon. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Amy Sheer declares no relevant financial relationships with ineligible companies; 2024.
25. Force ABET, Committee AT, Abu Dayyeh BK, Kumar N, Edmundowicz SA, Jonnalagadda S, et al. ASGE Bariatric Endoscopy Task Force systematic review and meta-analysis assessing the ASGE PIVI thresholds for adopting endoscopic bariatric therapies. Gastrointest Endosc. 2015;82(3):425-38 e5. https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.03.1964
26. Neto MG, Silva LB, de Quadros LG, Grecco E, Filho AC, de Amorim AMB, et al. Brazilian Consensus on Endoscopic Sleeve Gastroplasty. Obes Surg. 2021;31(1):70-8. https://doi.org/10.1007/s11695-020-04915-4
27. Muniraj T, Day LW, Teigen LM, Ho EY, Sultan S, Davitkov P, et al. AGA Clinical Practice Guidelines on Intragastric Balloons in the Management of Obesity. Gastroenterology.

2021;160(5):1799-808.
https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.03.003
28. Dang JT, Switzer NJ, Sun WYL, Raghavji F, Birch DW, Karmali S. Evaluating the safety of intragastric balloon: An analysis of the Metabolic and Bariatric Surgery Accreditation and Quality Improvement Program. Surg Obes Relat Dis. 2018;14(9):1340-7.
https://doi.org/10.1016/j.soard.2018.05.003
29. Ameen S, Merchant HA. Intragastric balloons for obesity: critical review of device design, efficacy, tolerability, and unmet clinical needs. Expert Rev Med Devices. 2024;21(1-2):37-54.
https://doi.org/10.1080/17434440.2023.2289691
30. Alexandre F, Lapergola A, Vannucci M, Pizzicannella M, D'Urso A, Saviano A, et al. Endoscopic management of obesity: Impact of endoscopic sleeve gastroplasty on weight loss and co-morbidities at six months and one year. J Visc Surg. 2023;160(2S):S38-S46.
https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2022.12.003
31. Barrichello S, Hourneaux de Moura DT, Hourneaux de Moura EG, Jirapinyo P, Hoff AC, Fittipaldi-Fernandez RJ, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty in the management of overweight and obesity: an international multicenter study. Gastrointest Endosc. 2019;90(5):770-80.
https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.06.013
32. Beran A, Matar R, Jaruvongvanich V, Rapaka BB, Alalwan A, Portela R, et al. Comparative Effectiveness and Safety Between Endoscopic Sleeve Gastroplasty and Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Meta-analysis of 6775 Individuals with Obesity. Obes Surg. 2022;32(11):3504-12.
https://doi.org/10.1007/s11695-022-06254-y
33. Seo DJ, Simsek C, Chan WW, Thompson CC, Jirapinyo P. Improvement of gastroesophageal reflux symptoms following endoscopic sleeve gastroplasty. Gastroenterology. 2022;162(7):S-339-S-40.
https://doi.org/10.1016/S0016-5085(22)60818-7
34. Sharaiha RZ, Hajifathalian K, Kumar R, Saunders K, Mehta A, Ang B, et al. Five-Year Outcomes of Endoscopic Sleeve Gastroplasty for the Treatment of Obesity. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19(5):1051-7 e2.
https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.09.055
35. Wang JW, Chen CY. Current status of endoscopic sleeve gastroplasty: An opinion review. World J Gastroenterol. 2020;26(11):1107-12.
https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i11.1107
36. Lopez-Nava G, Bautista-Castano I, Jimenez A, de Grado T, Fernandez-Corbelle JP. The Primary Obesity Surgery Endolumenal (POSE) procedure: one-year patient weight loss and safety outcomes. Surg Obes Relat Dis. 2015;11(4):861-5.
https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.09.026
37. Reja D, Zhang C, Sarkar A. Endoscopic bariatrics: current therapies and future directions. Transl Gastroenterol Hepatol. 2022;7:21.
https://doi.org/10.21037/tgh.2020.03.09
38. Singh S, Bazarbashi AN, Khan A, Chowdhry M, Bilal M, de Moura DTH, et al. Primary obesity surgery endoluminal (POSE) for the treatment of obesity: a systematic review and meta-analysis. Surg Endosc. 2022;36(1):252-66.
https://doi.org/10.1007/s00464-020-08267-z
39. de Oliveira GHP, de Moura DTH, Funari MP, McCarty TR, Ribeiro IB, Bernardo WM, et al. Metabolic Effects of Endoscopic Duodenal Mucosal Resurfacing: a Systematic Review and Meta-analysis. Obes Surg. 2021;31(3):1304-12.
https://doi.org/10.1007/s11695-020-05170-3
40. Mingrone G, van Baar AC, Deviere J, Hopkins D, Moura E, Cercato C, et al. Safety and efficacy of hydrothermal duodenal mucosal resurfacing in patients with type 2 diabetes: the randomised, double-blind, sham-controlled, multicentre REVITA-2 feasibility trial. Gut. 2022;71(2):254-64.
https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-323608
41. Schmitz SH, Aronne LJ. The Effective Use of Anti-obesity Medications. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2023;52:661-80.
https://doi.org/10.1016/j.gtc.2023.08.003
42. Barrichello S, Hourneaux de Moura DT, Hourneaux de Moura EG, Jirapinyo P, Hoff AC, Fittipaldi-Fernandez RJ, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty in the management of overweight and obesity: an international multicenter study. Gastrointestinal Endoscopy. 2019;90(5):770-780.
https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.06.013

https://doi.org/10.22516/25007440.1265

Artículo de revisión

Investigar y publicar. 3. Cómo realizar un análisis estadístico de una investigación

Research and Publish. 3. How to Conduct a Statistical Analysis of Research

Gerardo Andrés Puentes-Leal.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Puentes-Leal GA. Investigar y publicar. 3. Cómo realizar un análisis estadístico de una investigación. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):296-301. https://doi.org/10.22516/25007440.1265

[1] Médico Internista y Gastroenterólogo. Especialista en Epidemiología Clínica y Docencia Universitaria, Magister en Economía de la Salud, Centro Hospitalario Serena del Mar, Cartagena de Indias. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** Gerardo Andrés Puentes-Leal.
gandrespl@yahoo.com.ar

Fecha recibido: 06/08/2024
Fecha aceptado: 20/08/2024

Resumen

Actualmente la práctica clínica debe integrar la medicina basada en la evidencia. Esto requiere un método científico riguroso que incluye identificar una incertidumbre del conocimiento (el problema), formular una pregunta, realizar una búsqueda sistemática de la evidencia disponible, seleccionar la mejor evidencia válida, interpretarla y aplicarla, y si no existe esta evidencia, el científico (el médico) debe generar ese conocimiento a través de un diseño de investigación. Una parte del proceso metodológico es el análisis estadístico, que a modo de ejemplo consiste en introducir los datos clínicos (la base de datos de un estudio) en una máquina estadística que tiene varias opciones de procesos matemáticos (calcular estadígrafos) para adquirir un resultado el cual debe ser validado, interpretado y analizado de modo que justifique su aplicabilidad real. Esta revisión consiste en contextualizar algunos conceptos básicos estadísticos y propone organizar de una manera sucinta unos pasos para realizar un análisis estadístico, el cual tiene como objetivo motivar a su profundización para generar una visión crítica a la hora de revisar un diseño de investigación.

Palabras clave

Análisis estadístico de datos, validez de los resultados, inferencia estadística, metodología.

Abstract

Currently, clinical practice must integrate evidence-based medicine. This requires a rigorous scientific method that includes identifying a knowledge uncertainty (the problem), formulating a question, conducting a systematic search of the available evidence, selecting the best valid evidence, interpreting and applying it, and if this evidence does not exist, the scientist (the physician) must generate that knowledge through a research design. A part of the methodological process is statistical analysis, which, for example, involves inputting clinical data (the study's database) into a statistical machine that has various mathematical processing options (calculating statistical metrics) to obtain a result that must be validated, interpreted, and analyzed to justify its real-world applicability. This review aims to contextualize some basic statistical concepts and proposes a succinctly organized set of steps for conducting a statistical analysis, which is intended to encourage further exploration to develop a critical perspective when reviewing a research design.

Keywords

Statistical Data Analysis, Validity of Results, Statistical Inference, Methodology.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La investigación clínica debe ser utilizada por los médicos como una herramienta que debe ayudar a disminuir la incertidumbre del conocimiento científico en busca de responder preguntas que pueden resolver problemas relacionados con las condiciones de salud de nuestros pacientes y poder tomar decisiones acertadas en nuestra práctica médica[1]. Este proceso, que hace referencia a la evidencia científica sumado al conocimiento médico y a la experiencia clínica, es lo que condiciona la medicina basada en la evidencia[2]. La investigación requiere de un método científico y si se hace referencia a la investigación cuantitativa, el método consiste en transformar los datos clínicos en conocimiento médico[2].

La organización y transformación de estos datos con fórmulas matemáticas es el análisis estadístico, pero la investigación puede arrojar resultados alejados de la realidad; es decir, errados (**Figura 1**). Uno de los problemas que se presentan en las investigaciones es el uso inadecuado de los estadísticos de prueba debido a un desconocimiento de la estadística y al uso inadecuado de una metodología de investigación[3,4]. El riesgo está en que los investigadores o los lectores desconozcan los errores posibles de toda investigación al mostrar resultados y conclusiones, lo que se denomina *falsos positivos* o *falsos negativos* (el error alfa y beta)[5]. La validez interna y externa de la investigación se da cuando se disminuye la probabilidad de tener un error alfa o beta y son aplicables los resultados a nuestra población. Una recomendación básica que se debe tener en cuenta cuando se leen o se realizan investigaciones es establecer la hipótesis que quiere responder la pregunta problema, y lo siguiente es cómo probar esa hipótesis planteada. Para esto se incluye en la investigación cuantitativa el análisis estadístico.

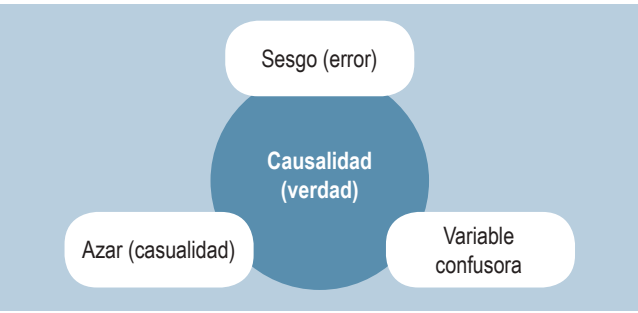


Figura 1. Posibles resultados de un estudio de investigación. Imagen propiedad del autor.

Cada vez más los médicos en la actualidad están obligados a justificar la conducta médica basada en la evidencia científica, y se ve la necesidad de generar investigación clínica, pero no todos son epidemiólogos y no tienen un conocimiento estructurado de estadística, lo que clasifica a los médicos en dos grupos: los que basan sus decisiones médicas en guías de manejo, artículos y protocolos, y los que tienen un conocimiento básico de la interpretación de la epidemiología clínica y pueden criticar de una manera constructiva la metodología y los resultados de esas guías, protocolos y artículos científicos. Por eso, esta revisión propone repasar unos mínimos que ayuden a criticar de una manera responsable toda la información que aportan los estudios de investigación, y unas bases para poder generar análisis estadísticos para los propios proyectos de investigación.

CONCEPTOS BÁSICOS DESDE LO SIMPLE PARA COMPRENDER EL PROCESO DE UN ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Prueba de hipótesis[6,7]

Un problema requiere de una solución, para esto se plantea una pregunta científica que dé respuesta a la posible solución. La pregunta se plantea con base en una proposición formulada de acuerdo con el conocimiento científico previo y teniendo en cuenta datos. Esa proposición es lo que se llama una *hipótesis científica* y se basa en hechos y conocimiento científico. Existe una hipótesis alterna y una nula, que confirma o refuta la respuesta a la pregunta. La comprobación de la hipótesis es la metodología científica en la que se usan los datos mediante la observación o experimentación.

Estadígrafos

Es una fórmula o cálculo aplicado a los datos de una muestra que da un valor y que tiene una interpretación para describir los datos de esa muestra. Hay estadígrafos descriptivos de tendencia central (media, mediana, moda) y de tendencia de dispersión (desviación estándar, rango y varianza). También hay estadígrafos de asociación que buscan comparar dos grupos de datos entre poblaciones y, de acuerdo con el diseño de investigación, estos pueden ser riesgo relativo (RR), razón de probabilidades (*odds ratio*; OR), cociente de riesgo (HR), entre otros. Es importante aclarar que los estadígrafos se calculan según la naturaleza de la variable (por ejemplo, cualitativa nominal frente a cuantitativa de razón).

El azar[8]

Es un resultado no predecible que se debe a la casualidad. En estadística, el resultado de un estadígrafo no es reproducible ni debido a un algoritmo matemático; en otras palabras, el resultado es aleatorio debido a la suerte. El método científico busca disminuir un resultado al azar a través del

establecimiento de probabilidades de un fenómeno al cruzar variables.

La significancia estadística[6]

Cuando se comparan dos grupos de datos y se obtiene un número que busca su relación o diferenciación (un estadígrafo, por ejemplo, un OR), se aplica una fórmula matemática (estadística) que evalúe si el resultado es por el azar. Si se considera estadísticamente significativo, se asume que hay una probabilidad baja de que el resultado sea por el azar (nunca se puede garantizar en un 100 % la probabilidad de no casualidad en los resultados). Se busca que ese riesgo de azar sea entre el 1 %, 5 % y 10 %, por eso se usa en algunos casos el valor $p < 0,05$ (menor que 5 %). Igualmente, al tener resultados de comparación entre dos grupos se calculan fórmulas matemáticas (estadísticas) que respondan si el estadígrafo obtenido es un valor que tenga una diferencia real y estadística "diferencia estadísticamente significativa". Es de anotar que esto no siempre significa que esta diferencia sea grande, importante o clínicamente significativa.

Sesgo

Al recolectar, procesar, medir y aplicar fórmulas matemáticas a los datos, buscar asociación entre variables o causalidad se pretende mostrar que los valores representan el fenómeno verdadero; es decir, que son reales. Un sesgo es una desviación en el desarrollo de recolectar, procesar y medir los datos, lo cual va a dar resultados falsos alejados de la realidad. Existen sesgos en todo el proceso de creación de bases de datos y análisis de datos. Antes de realizar análisis estadísticos se deben medir sesgos, cuantificarlos, mitigarlos y predecirlos. Reconocer los sesgos hace parte de la discusión y análisis de resultados para que el lector pueda evaluar si acepta los resultados y los aplica a su práctica clínica dado que considera que los sesgos no influyen en la probabilidad de errar al obtener un resultado o, por el contrario, rechaza la información obtenida por existir un riesgo de obtener resultados errados en la práctica clínica. La calidad de una investigación es indirectamente proporcional a los sesgos de la misma.

Confusión

Cuando se analiza la asociación entre dos variables A y B, asociación que es reproducible y consistente, pero existe una tercera variable C que explica esta asociación, y al controlarla, es decir, retirarla o emparejar entre dos grupos, ya no hay una asociación entre A y B. La variable C es la variable de confusión.

Causalidad

Cuando se confirma que una variable causa un efecto en otra variable y no se debe al azar, está libre de sesgos y no hay una variable de confusión.

Error tipo I (alfa)

La mejor manera de entender este error es cuando la investigación arroja un falso positivo. La conclusión arroja que la hipótesis alterna se confirmó, se acepta. Por ejemplo, la variable A causa B. El factor C previene el desenlace D, entre otros. Al reproducir la metodología del diseño no se obtiene este mismo resultado y, al confirmar la razón, se evidencian sesgos, azar, variables de confusión, entre otros. Se usa la significancia estadística para disminuir este error. "Es tan grave como privar de la libertad al inocente del delito por sentenciarlo como culpable".

Error tipo II (beta)

Este es el falso negativo. La conclusión del estudio dice que se acepta la hipótesis nula, es decir que no hay causalidad o asociación entre las variables que se quiere probar, pero en la realidad sí existe esta asociación o diferencia. "Es tan grave como dejar en libertad al culpable de un delito".

Estadística descriptiva

Describe variables de datos de una población. Describe toda la población y sintetiza los datos en gráficas o estadígrafos de tendencia central, dispersión (si son variables cuantitativas) o frecuencias (si son variables nominales).

Estadística inferencial

Cuando no se pueden describir todos los datos de una población, se toman muestras aleatorias (tamaños de muestras), se analizan y se busca representar (inferir) estos resultados a toda la población o extrapolar a otras poblaciones con similares características. Para extrapolar los resultados de un estudio se requiere el uso de fórmulas estadísticas que busquen probabilidades de representación de resultados.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Es una metodología matemática y estadística que se utiliza para organizar, describir, analizar e interpretar de una manera válida los datos, estableciendo probabilidades para extrapolarlos; es decir, poder utilizarlos para tomar decisiones.

Tipos de análisis estadísticos

En la **Figura 2** se muestran los tipos de análisis.

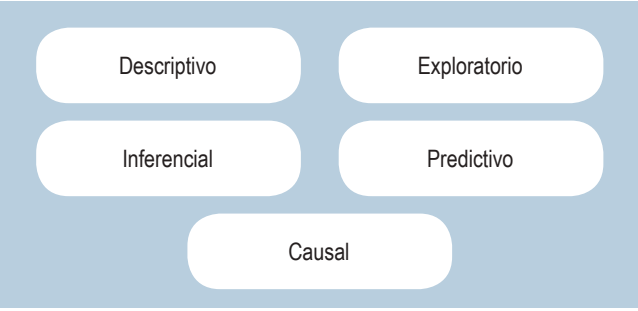


Figura 2. Tipos de análisis estadísticos. Imagen propiedad del autor.

Descriptivo

Se presentan los resultados sintetizados de una base de datos de una muestra en tablas, gráficas y cuadros, y puede plantear hipótesis. Estos resultados no se pueden generalizar a toda la población; sin embargo, se usan en la mayoría de los diseños de investigación y son la base de los estudios observacionales descriptivos.

Exploratorio

Va más allá de lo descriptivo, busca cruzar variables y ver asociaciones (correlaciones) entre observaciones. Busca controlar algunas variables en subgrupos de análisis de la base de datos. Se pueden establecer características demográficas que diferencian dos grupos. Se usan los diseños de investigación observacionales analíticos.

Inferencial

Los resultados descriptivos de una base de datos se someten a pruebas estadísticas que buscan evaluar si se pueden extrapolar a otras poblaciones similares o generales. Igualmente, se analiza la probabilidad de relaciones entre variables de la muestra evaluada y poder confirmar asociaciones y causalidades. Para este análisis se requiere un tamaño muestral significativo y un control de sesgos, además de someter los resultados a descartar probabilidades del azar. Se usan en los diseños de investigación observacionales analíticos y experimentales, así como en las revisiones sistemáticas.

Predictivo

Los resultados analíticos e inferenciales de un diseño de investigación son sometidos a modelos matemáticos que pueden estimar tendencias futuras, comportamientos o probabilidades de resultados al modificar variables. Se usa en diseños de supervivencia y modelos económicos.

Causal

En este análisis se busca confirmar que una variable, además de correlacionarse con otra, es la causa de ese efecto y no debido a una tercera variable de confusión o por al azar. Existen diferentes modelos para establecer causalidad, y el más recomendado es el modelo de Bradford-Hill[9], que propone el cumplimiento de los siguientes criterios: fuerza de asociación, consistencia, especificidad, temporalidad, gradiente biológico, plausibilidad biológica, coherencia, evidencia experimental, analogía, reversibilidad y juicio crítico. Se usan en los diseños de investigación experimentales y en las revisiones sistemáticas.

Propuesta para realizar un análisis estadístico para estudios cuantitativos

Los pasos para realizar un análisis estadístico en estudios cuantitativos son los siguientes (**Figura 3**):

1. Establecer la pregunta de investigación y el problema: ¿qué quiere investigar el autor? Proponga la hipótesis nula y alterna[1].
2. Revisar la base de datos: explore los datos, las características de las variables (cualitativas o cuantitativas) y organice los datos por variables. Dar una descripción clara y realista de los datos que se tienen. Revisar el diseño de investigación[4].
3. Evalúe la confiabilidad y validez de la recolección de datos (medir sesgos de información y medición). Evaluar cómo se recolectaron y se midieron, y determinar posibles errores en el registro de los mismos, qué tan cerca a la realidad están de lo que se quiere medir. Analizar cómo se relacionan los datos con los sujetos del estudio[10].
4. Seleccionar el programa estadístico que sea más práctico y confiable según el tipo de análisis estadístico. Existen diferentes programas desde Excel, SPSS, R, Stata, OpenEpi, Epidat, SPSS, entre otros.
5. Realizar análisis estadístico descriptivo a cada variable, por lo general representado en la tabla demográfica de un artículo:
   - distribución de frecuencias (para variables cualitativas);
   - medidas de tendencia central para variables cuantitativas (media, moda y mediana);
   - medidas de variabilidad para variables cuantitativas (rango, desviación estándar y varianza).
6. Realizar análisis estadístico inferencial teniendo en cuenta las hipótesis planteadas, el tamaño de la muestra y su distribución. Este análisis se realiza en los casos en que se quiere mostrar resultados que pueden ser usados por los lectores para tomar decisiones en su práctica

clínica. Diseñar un modelo que considere y describa la relación entre los datos y los sujetos del estudio[11]:

- Análisis paramétrico: se usa cuando se plantean hipótesis con variables cuantitativas de intervalo o razón. Existen diferentes pruebas estadísticas como la prueba t de Student, regresión lineal, coeficientes de correlación, pruebas de diferencia de proporciones como el error estándar Z, chi cuadrado, prueba exacta de Fisher, análisis de varianza y análisis de covarianza).
- Análisis no paramétrico: se usa cuando se plantean hipótesis con variables cualitativas nominales u ordinales. Existen diferentes pruebas estadísticas como la prueba de chi cuadrado de Pearson, chi cuadrado, prueba binomial, prueba de Fisher, coeficientes de Spearman y Kendall, coeficientes para tabulaciones cruzadas, Wilcoxon, entre otras)[12].
- Análisis multivariado: cuando se quiere evaluar la probabilidad del efecto de más de una variable sobre un resultado. Existen diferentes pruebas estadísticas el modelo log-lineal, regresión lineal múltiple, correlación canónica, ANOVA, MANOVA, ANCOVA y MANCOVA, entre otras)[13].

7. Evaluar el modelo para determinar su validez: se debe considerar que en la base de datos estén todas las variables necesarias para resolver la pregunta, que el método de medición de la variable haya sido el más adecuado y que los estadígrafos o medidas operativas seleccionadas para calcular diferencias o asociaciones sean las que describen mejor el fenómeno a investigar. Al método se le puede aplicar una base de datos diferente, pero con rangos similares de parámetros, y si los resultados son consistentes y reproducibles, se puede considerar válido el modelo[10].
8. Interpretar los resultados con el conocimiento científico de base y plantear nuevas hipótesis: es importante tener en cuenta las limitaciones de los datos y las técnicas utilizadas, así como considerar cualquier otra información relevante que pueda influir en las conclusiones[2,6,10].
9. Graficar y presentar resultados: la selección de la gráfica o algoritmos de resultados no es un proceso menor y tiene como objetivo mostrar los resultados de una manera clara y precisa[10].

CONCLUSIONES

Para que los resultados de un estudio tengan validez interna, se debe realizar un adecuado análisis estadístico, y para esto es fundamental alinear la pregunta de investigación, el diseño de investigación y la base de datos que recolecta las variables a analizar. Cada variable debe interpretarse con cuidado y se debe aplicar la estadística adecuada para su reprocesamiento e interpretación. Siempre se debe considerar qué tan alejadas a la realidad representan los resultados de esta investigación, qué tanto pueden estar influenciadas por sesgos, por variables de confusión o por el azar. Un buen análisis estadístico disminuye la probabilidad de error. El mejor amigo de un médico investigador es un bioestadístico que procese la parte matemática de la base de datos sin perder el concepto clínico de todo el diseño de investigación.

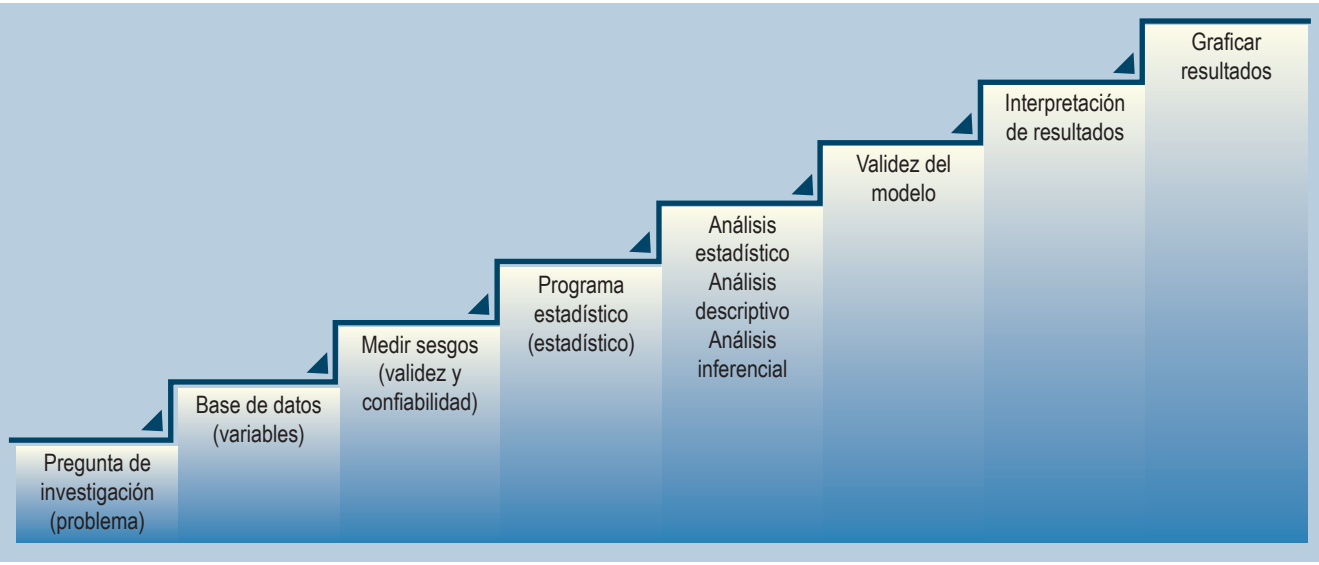


Figura 3. Propuesta para realizar un análisis estadístico para estudios cuantitativos

REFERENCIAS

1. Albis-Feliz R. Investigar y publicar. 1. Cómo formular una pregunta de investigación. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(1):59-61. https://doi.org/10.22516/25007440.1174
2. Vega-de Céniga, M, Allegue-Allegue N, Bellmunt-Montoya S, López-Espada C, Riera-Vázquez R, Solanich-Valldaura T, et al. Medicina basada en la evidencia: concepto y aplicación. Angiología. 2009;61(1):29-34. https://doi.org/10.1016/S0003-3170(09)11004-0
3. Ramírez Ríos A, Polack Peña AM. Estadística inferencial. Elección de una prueba estadística no paramétrica en investigación científica. Horizonte de la Ciencia. 2020;10(19):191-208. https://doi.org/10.26490/uncp.horizonteciencia.2020.19.597
4. Rey-Rubiano M. Investigar y publicar. 2. Cómo responder la pregunta "diseño del estudio". Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(2):176-178. https://doi.org/10.22516/25007440.1189
5. Illigens BMW, Lopes F, Fregni F, Brunoni A. Parametric Statistical Tests. En: Fregni F, Illigens B (editores). Critical Thinking in Clinical Research. Nueva York: Oxford University Press; 2018. https://doi.org/10.1093/med/9780199324491.003.0009
6. Suemoto CK, Lee C, Fregni F. Basics of Statistics. En: Fregni F, Illigens B (editores). Critical Thinking in clinical research. Nueva York: Oxford University Press; 2018. https://doi.org/10.1093/med/9780199324491.003.0008
7. Sánchez M, Marín G, Quintero I. La importancia de la prueba de hipótesis. Semilla Científica. 2024;5:211-216. https://doi.org/10.37594/sc.v1i5.1381
8. Jiménez Ríos E. Los diccionarios de la Real Academia Española. En: Lexicografía hispánica/The Routledge Handbook of Spanish Lexicography. Routledge; 2024. p. 392-406. https://doi.org/10.4324/9780429244353-29
9. Hill AB. The environment and disease: association or causation? 1965. J R Soc Med. 2015;108(1):32-7. https://doi.org/10.1177/0141076814562718
10. Hernández-Sampieri R, Mendoza C. Metodología de la investigación: las rutas cuantitativa, cualitativa y mixta. McGraw Hill; 2018.
11. Dagnino J. Análisis de proporciones. Rev Chil Anest. 2014;43(2):134-138. https://doi.org/10.25237/revchilanestv43n02.12
12. Fregni F, Lopes F, Matsubayashi SR. Non-Parametric Statistical Tests. En: Fregni F, Illigens B (editores). Critical Thinking in clinical research. Nueva York: Oxford University Press; 2018. https://doi.org/10.1093/med/9780199324491.003.0010
13. Sagaró Del Campo NM, Zamora Matamoros L. Técnicas estadísticas multivariadas para el estudio de la causalidad en medicina. Rev Ciencias Médicas. 2020;24(2):287-300.

https://doi.org/10.22516/25007440.1133

Artículo de revisión

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

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

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

ACCESO ABIERTO

Citación:
Páramo-Hernández DB, Pineda-Ovalle LF, Moya-Valenzuela LM, Concha-Mejía A, Páramo-Díaz JD. Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos): neuromoduladores en la práctica clínica (parte II). Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):302-309.
https://doi.org/10.22516/25007440.1133

[1] Gastroenterólogo y epidemiólogo clínico, Gut Médica, Instituto de Salud Digestiva. Bogotá, Colombia.
[2] Especialista en Medicina Interna, Gastroenterología y Epidemiología, Gut Médica, Instituto de Salud Digestiva. Director, GutMedica. Bogotá, Colombia.
[3] Especialista en Medicina Interna y Gastroenterología. Gastroenteróloga, Medicali, Clínica de la Colina y Gut Médica, Instituto de Salud Digestiva. Bogotá, Colombia.
[4] Médico y 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.
lfpinovalle@gmail.com

Fecha recibido: 30/08/2023
Fecha aceptado: 03/04/2024

Resumen

Introducción: este artículo continúa la revisión de los neuromoduladores utilizados en la práctica clínica y su papel en el tratamiento de los diferentes trastornos de la interacción cerebro-intestino (TICI), en particular los gástricos, intestinales y anales. **Materiales y métodos:** el grupo de trabajo revisó las patologías más frecuentes y los medicamentos según la bibliografía más reciente, y de acuerdo con la mejor evidencia clínica en cada caso. **Resultados:** debido a la diversidad de trastornos, tipos de estudios y opciones terapéuticas, se decidió presentar aquellas evidencias con los mejores resultados para cada caso, en los que se determinaron las dosis utilizadas, sus resultados y efectos colaterales. **Conclusiones:** se presenta la mejor evidencia disponible de los medicamentos utilizados en cada TICI; al finalizar se presenta una tabla en la que se resaltan para cada condición clínica los medicamentos más utilizados, sus dosis y sus efectos gastrointestinales, y en otra tabla, los efectos secundarios más importantes. Dado que la evidencia disponible no resulta definitiva, se requiere para cada condición más ensayos clínicos controlados que puedan confirmar la efectividad y seguridad de estos.

Palabras clave

Trastornos del sistema digestivo, neurotransmisores, antidepresivos.

Abstract

Introduction: This article continues the review of neuromodulators used in clinical practice and their role in treating various disorders of brain-gut interaction (DGBI), particularly gastric, intestinal, and anal disorders. **Materials and Methods:** The working group reviewed the most common pathologies and medications according to the latest literature and the best clinical evidence in each case. **Results:** Due to the diversity of disorders, study types, and therapeutic options, the decision was made to present the evidence with the best outcomes for each case, including the doses used, their results, and side effects. **Conclusions:** The best available evidence of medications used for each DGBI is presented. At the end, a table highlights the most commonly used drugs, their doses, and gastrointestinal effects for each clinical condition, along with another table listing the most important side effects. Since the available evidence is not definitive, more controlled clinical trials are needed for each condition to confirm the effectiveness and safety of these treatments.

Keywords

Digestive system disorders, neurotransmitters, antidepressants.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Este artículo continúa la revisión de los neuromoduladores utilizados en la práctica clínica y su papel en el tratamiento de los diferentes trastornos de la interacción cerebro-intestino (TICI), en particular los gástricos, intestinales y anales.

DISPEPSIA FUNCIONAL

Al tener un diagnóstico confirmatorio de dispepsia funcional[1-3], se debe dar tratamiento con inhibidores de secreción de ácido (inhibidores de la bomba de protones [IBP]), antagonistas de los receptores H_2 y bloqueantes de ácido competitivos con potasio (PCAB), y agentes procinéticos (inhibidores de la acetilcolinesterasa, antagonistas de receptores de dopamina y agonistas de los receptores de serotonina)[1,2]. Si no hay mejoría, se debe considerar el uso de neuromoduladores como segunda línea de tratamiento[2] y se recomiendan en pacientes que no responden a la supresión ácida y a la erradicación de *Helicobacter pylori* según las guías británicas y estadounidenses debido a que tienen propiedades moduladoras del dolor en varios niveles del eje intestino-cerebro[4,5]. Su eficacia puede estar relacionada con la alta relación entre la dispepsia funcional y patologías psiquiátricas como ansiedad y depresión, al tener impacto en el eje cerebro-intestino.

Se ha estudiado su eficacia en antidepresivos tricíclicos (ATC), los cuales son efectivos como tratamiento de segunda línea, especialmente para el control del dolor abdominal, pero en caso de ansiedad o depresión podrían usarse como primera línea de tratamiento.

Los ATC y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) modulan los niveles de serotonina y tienen efecto sobre la motilidad y nocicepción visceral, y tanto los ISRS como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina (ISRSN) no han demostrado beneficio en pacientes con dispepsia funcional[6]. Estos medicamentos deben iniciarse en dosis bajas y preferiblemente en las noches, y deben irse titulando según la tolerancia para evitar efectos secundarios que pueden llevar a los pacientes a abandonar el tratamiento. El tiempo estimado de uso podría ser entre 6 y 12 meses; en algunos casos, según la evolución clínica, podrían mantenerse a más largo plazo, sobre todo si hay comorbilidades psiquiátricas que, al retirar estos medicamentos, podrían producir recaídas en estas patologías concomitantes[4].

Antidepresivos tricíclicos

Entre los ATC, se encuentra la imipramina en dosis de 25 mg x 2 semanas y luego 50 mg hasta las 12 semanas, que produce un alivio general satisfactorio de los síntomas de dispepsia global frente a placebo (63% frente a 36%), número necesario a tratar (NNT): 4, disminución en la puntuación global de dolor epigástrico, distensión abdominal, plenitud posprandial, saciedad y vómitos, con mejoría en el estado de ánimo y ansiedad[6]. Deben usarse con precaución debido a sus efectos secundarios, iniciando con dosis bajas (10 mg/día) y se titulan lentamente hasta llegar máximo 30-50 mg/día[4,5]. Los efectos secundarios se describen en la (**Tabla 1**)[6]. La amitriptilina en dosis de 50 mg frente al escitalopram 10 mg frente a placebo x 10 semanas presentó una mejor respuesta en su grupo con mejoría global de los síntomas, aunque tanto la amitriptilina como el escitalopram mejoran la calidad de vida sin efectos adversos mayores (**Tabla 2**)[6].

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Uno de estos fármacos es la sertralina. En un estudio doble ciego aleatorizado controlado con placebo se usó una dosis de 50 mg de sertralina por 8 semanas, con mejoría estadísticamente significativa en el índice medio de dispepsia, sin diferencia en la calidad de vida, ni resolución global subjetiva de síntomas, ni de depresión ni ansiedad. Los efectos secundarios son estreñimiento y agitación (**Tabla 1**)[6,16].

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina

La venlafaxina es uno de estos fármacos. En un estudio doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo se administró la venlafaxina en dosis de 75 mg día x 2 semanas y luego 150 mg día x 4 semanas y 75 mg/día por las últimas 2 semanas. Como resultado, no hubo mejoría frente a placebo, ni en gravedad de los síntomas, ni en la cantidad de síntomas, ni en la ansiedad, depresión o calidad de la salud[6,16].

Antidepresivo tetracíclico

La mirtazapina ha demostrado efectos en la relajación del fondo gástrico, la saciedad temprana, la tolerabilidad de los alimentos, la mejoría de la calidad de vida, la recuperación de peso y la mejoría de los síntomas depresivos y de somatización[6,7]. En un estudio aleatorizado controlado por placebo, la mirtazapina en dosis de 15 mg x 8 semanas redujo las puntuaciones de gravedad de los síntomas de dispepsia y mejoró la saciedad temprana, pero no hubo diferencia en los síntomas cardinales de dispepsia funcional incluidos la plenitud, el aumento de peso y la tolerancia a volúmenes de nutrientes, ni tampoco tuvo efecto en el vaciamiento gástrico. Mejoró la calidad de vida y la ansiedad gastrointestinal, pero no se modificaron la ansiedad ni la depresión[6]. Entre los efectos

Tabla 1. Efectos secundarios de los neuromoduladores

Grupo	Medicamento	Efectos secundarios
ATC	Amitriptilina, imipramina, desipramina, nortriptilina	Sedación, estreñimiento, hipotensión, boca seca, náusea, arritmias, ganancia de peso, disfunción sexual, prolongación del QT[6-9]
ISRS	Citalopram, escitalopram, fluoxetina, paroxetina, sertralina	Agitación, diarrea, insomnio, sudores nocturnos, cefalea, pérdida de peso, disfunción sexual, somnolencia, boca seca, cefalea[8,9]
IRSN	Duloxetina	Náusea, agitación, mareo, trastornos del sueño, fatiga, disfunción hepática[8,9]
Antipsicóticos atípicos	Quetiapina	Sedación, somnolencia, boca seca, síndrome metabólico, arritmias cardiacas, alteraciones de la función hepática, ganancia de peso, diabetes[8,9]
Ligandos delta	Gabapentina, pregabalina	Sedación, cefalea, vértigo, mareo, fatiga, ganancia de peso, edema periférico[8,10,11]
Antidepresivo tetracíclico	Mirtazapina	Aumento de peso y aumento de apetito, boca seca, náuseas estreñimiento, vómito[6-8]
Antipsicóticos	Levosulpirida	Somnolencia leve[6,7]
Ansiolíticos	Buspirona	Sedación, cefalea, vértigo[6,7]

Adaptada de: Bosman L, et al. 2023[6]; Wauters L, et al. 2020[7]; Drossman DA, et al. 2018[8]; Younger J, et al. 2014[9]; Rao SSC, et al. 2016[10]; Carrington EV, et al. 2020[11].

secundarios se encontraron el aumento de peso y de apetito, náuseas, vómito, boca seca y estreñimiento[16].

Antipsicóticos

La levosulpirida en dosis de 25 mg una vez por día, frente a placebo, demostró una mejoría significativa y mayor eficacia de mejoría en síntomas dispépticos y en dismotilidad, así como reducción del tiempo de vaciamiento gástrico, aunque se informó somnolencia leve. Se ha evaluado el efecto de la levosulpirida en el vaciamiento gástrico frente a placebo, y se encontró que reduce el dolor y la distensión superior abdominales, la saciedad precoz, las náuseas y los vómitos, sin efectos secundarios reportados. Las guías británicas de dispepsia funcional recomiendan dar explicación cuidadosa sobre su uso y sobre el perfil de efectos secundarios[4].

Agentes ansiolíticos

La buspirona, antagonista del receptor de serotonina 1-A, relaja el cuerpo gástrico y mejora la acomodación gástrica, y de este modo reduce significativamente los síntomas generales de la dispepsia funcional y síndrome de distensión posprandial[6,7]. En un estudio cruzado, aleatorizado, doble ciego controlado con placebo se observó una reducción de la gravedad de los síntomas de dispepsia, así como una disminución significativa de la plenitud y la distensión posprandial[7].

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

El tratamiento del síndrome de intestino irritable (SII) comienza explicando la condición, dada la historia natural benigna, y la educación a los pacientes sobre la utilidad y seguridad de las pruebas diagnósticas y las opciones de tratamiento. Este debe ser según el tipo de síntoma y la gravedad[12,17-20]. Se orienta al control del dolor como síntoma predominante y al manejo de los otros síntomas, ya sean estreñimiento, diarrea, alternancia de estos dos y síntomas adicionales como la distensión, que es frecuente en todos los tipos de SII. Es por esto que se cuenta con procinéticos, secretagogos, laxantes, analgésicos antiespasmódicos, entre otros[8,18]. El manejo del dolor requiere de sinergias entre medicamentos que actúen de manera periférica haciendo neuromodulación a este nivel, como los antiespasmódicos, secretagogos, agonistas/antagonistas opiáceos, antagonistas de los receptores de serotonina y de acción central, entre los que aparecen los mejor conocidos como *neuromoduladores*, que se desarrollan más adelante[19].

Primera línea de tratamiento

En el dolor moderado a grave, el uso de ATC presenta la evidencia más sólida. Un metaanálisis en red reciente demostró que los ATC se clasificaron en el primer lugar en eficacia para la mejoría del dolor entre las semanas 4 y 12

Tabla 2. Resumen de uso de neuromoduladores para cada condición clínica

Condición clínica	Fármaco	Dosis	Tipo de estudio	Efectos
Dispepsia funcional	**Antidepresivos tricíclicos**			
	Imipramina	25 mg x 2 semanas 50 mg x 12 semanas	ECCA[6,7]	Alivio de la dispepsia global, mejoría de la ansiedad
		50 mg/día x 4 semanas frente a placebo	ECCA cruzado[6,7]	Disminución de los síntomas GI en 4 semanas
	Amitriptilina	Amitriptilina 50 mg Escitalopram 10 mg	ECCA[6,7]	Alivio: 40% con placebo, 53% con amitriptilina, 38% con escitalopram
	ISRSN			
	Venlafaxina	75 mg x 2 semanas, 150 mg x 4 semanas	ECCA DC cruzado con placebo[6,7]	No hubo diferencia significativa en los síntomas frente a placebo
	ISRS			
	Sertralina	50 mg/día por 8 semanas	EEC DC con placebo[6,7]	Mejoría en el índice de dispepsia, sin cambios en los síntomas globales
	Antidepresivo tetracíclico			
	Mirtazapina	15 mg por 8 semanas	EEC a DC con placebo[6,7,12]	Aumento de peso, mayor tolerabilidad a nutrientes
	Antipsicóticos			
	Levosulpirida	25 mg/día	ECC frente a placebo[6,7]	Alivio general de los síntomas, mejoría del tiempo de vaciamiento
	Agentes ansiolíticos			
	Buspirona	20-30 mg/día x 4 semanas	ECCA con placebo[6,7,12]	Alivio de dispepsia, de plenitud y distensión posprandial
SII	ATC	25-100 (150) mg	Metaanálisis en red[19]	Primeros en eficacia para la mejoría del dolor entre las semanas 4 y 12 (RR 0,53; 95% IC: 0,34-0,83)
	Amitriptilina, imipramina, desipramina, nortriptilina		RS y M, 12 específicos para ATC[19]	RR para mejoría de síntomas de 0,65 (IC: 0,55-0,77): NNT: 4,5
	ISRS			
	Citalopram, escitalopram, fluoxetina, paroxetina, sertralina	Dosis de rango psiquiátrico: citalopram 10-20 mg; escitalopram 20 mg/día; fluoxetina 20 mg/día; paroxetina 20 mg/día; sertralina 50 mg 8 semanas	RS M, 7 específicos para ISRS[19]	RR para la mejoría de síntomas de 0,68 (IC: 0,51-0,91); NNT: 5
	IRSN	Duloxetina 30-90 mg Venlafaxina 225 mg	Series de casos[19]	40% alcanza la reducción de puntajes de dolor
	Antipsicóticos atípicos	Quetiapina 25-100 mg	Reportes de casos[19]	Mejoría del dolor e insomnio
		Olanzapina 2,5-10 mg	Reportes de casos[19]	Mejoría si hay diarrea
Dolor abdominal central mediado	**ATC**	Amitriptilina, imipramina, desipramina, nortriptilina: 25-100 mg	RS M[13,14]	RR para mejoría de los síntomas de 1,36 (IC: 1,07-1,71); NNT: 4,5
	Duloxetina	30-60 mg	Estudios de cohorte[15]	Disminución del dolor
	Pregabalina	75-225 mg	ECC[10]	Mejoría en la escala de dolor y calidad de vida
Dolor anal funcional	**ATC**		Series de casos[10,11]	Disminución del dolor
	Gabapentina		Series de casos[10,11]	Disminución del dolor

ATC: antidepresivos tricíclicos; CM: centralmente mediado; ECC A: experimento clínico controlado aleatorizado; EEC DC: experimento clínico controlado doble ciego; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRSN: inhibidores selectivos de la captación de serotonina y norepinefrina; NNT: número necesario a tratar; RR: riesgo relativo; RS M: revisión sistemática y metaanálisis; SII: síndrome de intestino irritable; TC: terapia conductual. Adaptada de: Bosman L, et al. 2023[6]; Wauters L, et al. 2020[7]; Rao SSC, et al. 2016[10]; Carrington EV, et al. 2020[11]; Engsbro AL, et al. 2021[12]; Ford AC, et al. 2019[13]; Kilgallon E, et al. 2019[14]; Yang H, et al. 2021[15]; Black CJ, et al. 2020[19].

(RR 0,53; 95% intervalo de confianza [IC]: 0,34-0,83)[19]. Debido a su complejo mecanismo de acción, sus propiedades terapéuticas pueden venir de lo buscado, así como de sus efectos adversos; por ejemplo, sedación para tratar el insomnio o incremento del tránsito intestinal para manejar la diarrea[8,9]. En cuanto a los fármacos de este grupo, se puede decir que:

- La amitriptilina y la imipramina (aminas terciarias) producen más frecuentemente efectos colaterales por sus mayores efectos antimuscarínicos y antihistamínicos.
- La desipramina y la nortriptilina son aminas secundarias con menores efectos antihistamínicos y antimuscarínicos que la amitriptilina.
- La dosis se encuentra entre 25 y 10 mg/día o incluso hasta 150 mg/día, pero son los efectos adversos en relación con el beneficio (índice terapéutico) los que determinan la dosis final[8,9].

Los ISRSN tienen evidencia de uso colateral por el uso en otras condiciones como dolor dorsal, cefalea y fibromialgia que coexisten con SII. Tienen menores efectos adversos que los ATC y se pueden usar cuando los efectos de estos son pobremente tolerados. Es importante aclarar que esto se debe al efecto serotoninérgico y la carencia de efectos antimuscarínicos, lo que a su vez hace este grupo útil en el manejo cuando el estreñimiento y la depresión son parte del cuadro de SII[8,9].

En esta primera línea de tratamiento también se encuentran los ISRS, que son útiles especialmente cuando la ansiedad, la depresión, las características obsesivas y fóbicas son centrales al lado de los síntomas de SII, y es primordial aclarar que no ayudan en el manejo del dolor sino de los síntomas globales, por lo que se usan en dosis de rango psiquiátrico[8].

Segunda línea de tratamiento

Fármacos como la olanzapina y la quetiapina son considerados antipsicóticos atípicos, producen menos efectos extrapiramidales y se usan como cotratamiento en el manejo de dolor abdominal en SII. La quetiapina tiene múltiples efectos en diferentes receptores: D_2, 5-HT_2A, antagonista del receptor H_1, parcial del 5-HT_1A, afinidad de α_1 y α_2, así como inhibición de la recaptación de noradrenalina por uno de sus metabolitos (N-desalquilquetiapina). Tiene efectos en el dolor asociado a fibromialgia y se usa en dosis bajas (25-200 mg/día en alteraciones del eje I-C). La olanzapina ha sido más estudiada en el manejo de dolor crónico asociado a fibromialgia y cefalea en dosis de 2,5-10 mg/día. Los efectos adversos están descritos en la **Tabla 1**[8].

Los deltas ligandos son otro grupo de neuromoduladores periféricos que bloquean la subunidad $\alpha_2\delta$ de canales de calcio sensibles al voltaje de las neuronas; estos incluyen la gabapentina y la pregabalina, cuyos estudios demuestran la reducción de la hipersensibilidad visceral en SII. La coexistencia de SII con fibromialgia y dolor abdominal parietal podrían ser un escenario para esta alternativa[8,9].

Finalmente, hay un espacio para la naltrexona en dosis baja (4,5 mg/día), que es una opción en dolor crónico, lo cual puede extrapolarse al SII. Su efecto analgésico al parecer no solo se explica por el antagonismo opiáceo, sino también por un efecto antiinflamatorio y neuroprotector a través de las células de la microglía[9].

SÍNDROME DE DOLOR ABDOMINAL CENTRALMENTE MEDIADO

El manejo del síndrome de dolor abdominal centralmente mediado (SDACM) requiere de establecer una relación médico-paciente eficaz, proponer objetivos de tratamiento y basarlo según la gravedad de los síntomas, ofreciendo la posibilidad de combinación de opciones de tratamiento, incluidos tratamientos farmacológicos o psicológicos[21-23]. El tratamiento médico es más eficaz en el contexto de un paciente con una buena relación médico-paciente y un plan integral de tratamiento biopsicosocial[24]. Existe poca información basada en evidencia de estudios diseñados específicamente para el tratamiento de SDACM, razón por la que los conceptos son genéricos y similares a los cuadros dolorosos de los trastornos de la interacción cerebro-intestino (TICI), como el SII. Por tanto, los siguientes aportes son basados especialmente en SII y estudios de SII particularmente graves[21].

Antidepresivos tricíclicos

Doce ensayos clínicos aleatorizados (ECA) evaluaron la eficacia y la seguridad de los ATC para el tratamiento de pacientes con SII. De los pacientes que recibieron terapia activa, el 63,8% de los asignados al azar al tratamiento activo mejoraron. El NNT con los ATC fue de 4,5 (IC 95%: 3,5-7). Las últimas revisiones sistemáticas y metaanálisis evaluaron el efecto de la terapia antidepresiva sobre el dolor abdominal[13,19]. Los antidepresivos tenían más probabilidades de mejorar síntomas de dolor abdominal que el placebo; sin embargo, los efectos benéficos se debieron a la terapia con ATC, no a los ISRS, y mostró que los ATC mejoraron los síntomas globales en pacientes con SII en relación con el placebo (riesgo relativo [RR]: 1,36; IC 95%: 1,07-1,71). El NNT con los ATC fue de 4,5 (IC 95%: 3,5-7)[14]. Una reciente guía clínica de manejo del SII recomienda que los ATC se usen para tratar los síntomas globales del SII, como recomendación fuerte, calidad de la evidencia moderada[25].

Inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina

En dos estudios de cohorte[14,26], específicamente para pacientes con SDACM se aprecia una respuesta favorable con la duloxetina en dosis inicial de 30 mg/día para la mejoría del dolor, en comparación con varias intervenciones (ATC, opioides, gabapentina) ($p = 0{,}003$)[14,26].

Pregabalina

En un ensayo clínico controlado (ECC) con 107 pacientes con SDACM comparó las puntuaciones de calidad de vida (PHQ-15) y de la escala de dolor (GAD-7) y encontró que los pacientes aceptan la pregabalina en dosis de 75 mg, tres veces al día, o un régimen combinado de pregabalina y pinaverio, con una disminución del dolor mayor que la de los receptores de bromuro de pinaverio ($p = 0{,}0002$ frente a $p = 0{,}0033$)[27].

Otros agentes

Se realizó un ECA prospectivo para explorar la eficacia a corto plazo del analgésico local (lidocaína) y del analgésico opioide (sufentanilo) en 130 pacientes con SDACM y ambos mostraron eficacia negativa durante la observación a corto plazo, sin que el bloqueador de los receptores opioides (sufentanilo) empeorara los síntomas[15]. Con respecto a las dosis y efectos secundarios de los medicamentos mencionados (**Tabla 3**).

DOLOR ANORRECTAL FUNCIONAL

En el dolor anorrectal funcional hay tres tipos de desórdenes: el síndrome del elevador del ano, el dolor inespecífico funcional y la proctalgia fugaz; su diferenciación clínica se basa en la duración del dolor y la presencia o no de sensibilidad anorrectal[10].

Tratamiento

El tratamiento del síndrome elevador del ano (SEA) usualmente incluye estimulación eléctrica, terapia de *biofeedback* (para mejorar el esfuerzo de defecación ha demostrado ser eficaz en más del 90% a corto plazo) y relajantes musculares como metocarbamol, diazepam y ciclobenzaprina; las terapias de masaje del músculo elevador del ano y los baños de asiento también han mostrado utilidad[10].

Tabla 3. Efectos secundarios de los medicamentos neuromodulares

Grupo	Medicamento	Efectos secundarios
ATC	- Amitriptilina - Imipramina - Desipramina - Nortriptilina	Sedación, estreñimiento, hipotensión, boca seca, náusea, arritmias, ganancia de peso, disfunción sexual, prolongación del QT[6,8,14,15]
ISRS	- Citalopram - Escitalopram - Fluoxetina - Paroxetina - Sertralina	Agitación, diarrea, insomnio, sudores nocturnos, cefalea, pérdida de peso, disfunción sexual, somnolencia, boca seca, cefalea[14,15]
IRSN	- Duloxetina	Náusea, agitación, mareo, trastornos del sueño, fatiga, disfunción hepática[14,15]
Antipsicóticos atípicos	- Quetiapina	Sedación , somnolencia, boca seca, síndrome metabólico, arritmias cardíacas, alteraciones función hepática, ganancia de peso, diabetes[14,15]
Ligandos Delta	- Gabapentina - Pregabalina	Sedación, cefalea, vértigo, mareo, fatiga, ganancia de peso, edema periférico[11,14,27]
Antidepresivo tetracíclico	- Mirtazapina	Aumento de peso y aumento de apetito, boca seca, náusea, estreñimiento, vómito[6,8,14]
Antipsicóticos	- Levosulpirida	Somnolencia leve[6,8]
Ansiolíticos	- Buspirona	Sedación, cefalea, vértigo[6,8]

ATC: antidepresivos tricíclicos; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRSN: inhibidores selectivos de la captación de serotonina y norepinefrina. Adaptada de: Bosman L, et al. 2023[6]; Drossman DA, et al.2018[8]; Carrington EV, et al. 2020[11]; Kilgallon E, et al. 2019[14]; Yang H, et al. 2021[15]; Xu R, et al. 2023[27].

Los enfoques terapéuticos en neuromodulación del síndrome del músculo elevador del ano y el dolor anorrectal funcional inespecífico incluyen medidas como: antidepresivos tricíclicos en dosis baja, gabapentina y ciclobenzaprina. Sin embargo, no hay estudios clínicos controlados sobre estos manejos, pero se sugieren ATC en pacientes que coexisten con ansiedad[11].

CONCLUSIONES

Luego de hacer una revisión de la literatura de cada TICI, se seleccionaron aquellos estudios clínicos (revisiones sistemáticas, ECC o, en general, la mejor evidencia disponible según cada caso) con los que se pudieron proponer diferentes opciones terapéuticas para la modulación del dolor y también para obtener algunos beneficios de los efectos terapéuticos de este tipo de medicamentos en los pacientes.

En general, es llamativo por su uso inicial con dosis bajas, así como también por 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 se insiste 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. Koduru P, Irani M, Quigley EMM. Definition, Pathogenesis, and Management of That Cursed Dyspepsia. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(4):467-79. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.09.002
2. Miwa H, Nagahara A, Asakawa A, Arai M, Oshima T, Kasugai K, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for functional dyspepsia 2021. J Gastroenterol. 2022;57(2):47-61. https://doi.org/10.1007/s00535-021-01843-7
3. Stanghellini V, Chan FKL, Hasler WL, Malagelada JR, Suzuki H, Tack J, et al. Gastroduodenal Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1380-92. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.011
4. Black CJ, Paine PA, Agrawal A, Aziz I, Eugenicos MP, Houghton LA, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. Gut. 2022;71(9):1697-723. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327737
5. Moayyedi PM, Lacy BE, Andrews CN, Enns RA, Howden CW, Vakil N. ACG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia. Am J Gastroenterol. 2017;112(7):988-1013. https://doi.org/10.1038/ajg.2017.154
6. Bosman L, Wauters L, Vanuytsel T. Neuromodulating agents in functional dyspepsia: a comprehensive review. Acta Gastroenterol Belg. 2023;86(1):49-57. https://doi.org/10.51821/86.1.10998
7. Wauters L, Talley NJ, Walker MM, Tack J, Vanuytsel T. Novel concepts in the pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. Gut. 2020;69(3):591-600. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318536
8. 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
9. Younger J, Parkitny L, McLain D. The use of low-dose naltrexone (LDN) as a novel anti-inflammatory treatment for chronic pain. Clin Rheumatol. 2014;33(4):451-9. https://doi.org/10.1007/s10067-014-2517-2
10. Rao SSC, Bharucha AE, Chiarioni G, Felt-Bersma R, Knowles C, Malcolm A, et al. Functional Anorectal Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1430-1442.e4. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.009
11. Carrington EV, Popa SL, Chiarioni G. Proctalgia Syndromes: Update in Diagnosis and Management. Curr Gastroenterol Rep. 2020;22(7):35. https://doi.org/10.1007/s11894-020-00768-0
12. Engsbro AL, Begtrup LM, Haastrup P, Storsveen MM, Bytzer P, Kjeldsen J, et al. A positive diagnostic strategy is safe and saves endoscopies in patients with irritable bowel syndrome: A five-year follow-up of a randomized controlled trial. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(3):e14004. https://doi.org/10.1111/nmo.14004
13. Ford AC, Lacy BE, Harris LA, Quigley EMM, Moayyedi P. Effect of Antidepressants and Psychological Therapies in Irritable Bowel Syndrome: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Am J Gastroenterol. 2019;114(1):21-39. https://doi.org/10.1038/s41395-018-0222-5
14. Kilgallon E, Vasant DH, Green D, Shields PL, Hamdy S, Lal S, et al. Chronic continuous abdominal pain: evaluation of diagnostic features, iatrogenesis and drug treatments in a cohort of 103 patients. Aliment Pharmacol Ther. 2019;49(10):1282-92. https://doi.org/10.1111/apt.15241
15. Yang H, Chen H, Hu B. Evaluation of the short-term efficacy of local analgesic (lidocaine) and opioid analgesic (sufentanil) on patients with centrally mediated abdominal pain syndrome: a randomized controlled trial. Therap Adv

Gastroenterol. 2021;14:17562848211021783. https://doi.org/10.1177/17562848211021783
16. Zhou W, Li X, Huang Y, Xu X, Liu Y, Wang J, et al. Comparative efficacy and acceptability of psychotropic drugs for functional dyspepsia in adults: A systematic review and network meta-analysis. Medicine. 2021;100(20):E26046. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000026046
17. Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1393-1407.e5. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.031
18. Vasant DH, Paine PA, Black CJ, Houghton LA, Everitt HA, Corsetti M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of irritable bowel syndrome. Gut. 2021;70(7):1214-40. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-324598
19. Black CJ, Yuan Y, Selinger CP, Camilleri M, Quigley EMM, Moayyedi P, et al. Efficacy of soluble fibre, antispasmodic drugs, and gut-brain neuromodulators in irritable bowel syndrome: a systematic review and network meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020;5(2):117-31. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30324-3
20. Black CJ, Staudacher HM, Ford AC. Efficacy of a low FODMAP diet in irritable bowel syndrome: systematic review and network meta-analysis. Gut. 2022;71(6):1117-1126. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-325214
21. Keefer L, Drossman DA, Guthrie E, Simrén M, Tillisch K, Olden K, et al. Centrally Mediated Disorders of Gastrointestinal Pain. Gastroenterology. 2016;150(6):1408-19. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.034
22. Grover M, Drossman DA. Functional abdominal pain. Curr Gastroenterol Rep. 2010;12(5):391-8. https://doi.org/10.1007/s11894-010-0125-0
23. Sperber AD, Drossman DA. Review article: The functional abdominal pain syndrome. Aliment Pharmacol Ther. 2011;33(5):514-24. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2010.04561.x
24. Drossman DA. 2012 David Sun lecture: helping your patient by helping yourself--how to improve the patient-physician relationship by optimizing communication skills. Am J Gastroenterol. 2013;108(4):521-8. https://doi.org/10.1038/ajg.2013.56
25. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, Chey WD, Keefer LA, Long MD, et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. Am J Gastroenterol. 2021;116(1):17-44. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001036
26. Tang Y, Song J, Zhu Y, Chen H, Yao W, Zou D. Analysis of clinical characteristics of centrally mediated abdominal pain syndrome, exploration of diagnostic markers and its relationship with the efficacy of duloxetine treatment. Medicine. 2022;101(48):E32134. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000032134
27. Xu R, Wang Y, Han W. Randomized clinical trial: the effects of pregabalin for centrally mediated abdominal pain syndrome. Therap Adv Gastroenterol. 2023;16:175628482311523. https://doi.org/10.1177/17562848231152334

https://doi.org/10.22516/25007440.1129

Reporte de caso

Sangrado digestivo crónico causado por uncinarias diagnosticado mediante cápsula endoscópica: reporte de caso

Chronic Digestive Bleeding Caused by Hookworms Diagnosed via Capsule Endoscopy: Case Report

César Pastás-Navarrete,[1] Fredy A. Pazmiño.[2*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Pastás-Navarrete C, Pazmiño FA. Sangrado digestivo crónico causado por uncinarias diagnosticado mediante cápsula endoscópica: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):310-317. https://doi.org/10.22516/25007440.1129

[1] Departamento de Ciencias Quirúrgicas, Facultad de Ciencias de la salud, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.
[2] Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Fredy A. Pazmiño.
fapazmino@unal.edu.co

Fecha recibido: 30/09/2023
Fecha aceptado: 05/02/2024

Resumen

Las infecciones por uncinarias pueden producir anemia por deficiencia de hierro y en raras ocasiones producen anemia grave que amenaza la vida. Se presenta el caso de un paciente masculino de 38 años que consultó por presentar deposiciones melénicas, astenia, adinamia, vértigo, visión borrosa, dolor precordial y disnea de pequeños esfuerzos. En la evaluación se consideró que el paciente presentaba anemia grave por deficiencia de hierro con inestabilidad hemodinámica; la endoscopia de vías digestivas altas y la colonoscopia fueron normales. La cápsula endoscópica reveló múltiples uncinarias en el yeyuno que fueron la causa del sangrado intestinal crónico. El paciente fue tratado con albendazol por 5 días, y repitió una dosis a los 21 días. El presente caso evidencia que las uncinarias deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de pacientes con hemorragia digestiva oscura procedentes de zonas rurales.

Palabras clave

Uncinaria, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, anemia, endoscopios en cápsulas.

Abstract

Hookworm infections can lead to iron deficiency anemia, and in rare cases, severe life-threatening anemia. This case presents a 38-year-old male patient who consulted due to melena, asthenia, adynamia, dizziness, blurred vision, precordial pain, and shortness of breath with minimal exertion. The evaluation indicated that the patient had severe iron deficiency anemia with hemodynamic instability, but upper digestive endoscopy and colonoscopy were normal. Capsule endoscopy revealed multiple hookworms in the jejunum, which were the cause of the chronic intestinal bleeding. The patient was treated with albendazole for five days and received a repeat dose at 21 days. This case highlights that hookworms should be considered in the differential diagnosis for patients with obscure digestive bleeding from rural areas.

Keywords

Hookworm, *Ancylostoma duodenale, Necator americanus*, Anemia, Capsule Endoscopy.

INTRODUCCIÓN

Las uncinarias son parásitos nematodos que pertenecen a la familia *Ancylostomatidae* y están conformados por dos géneros: *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*[(1)]. El ciclo de vida de las uncinarias está compuesto por cinco estadios larvales (L1 a L5) e implica el paso de los huevos del parásito sin embrionar por la tierra donde se volverán fértiles y posteriormente emergerán larvas que requerirán pasos sucesivos hasta volverse infectivas y alcanzar la etapa adulta. De los huevos embrionados emergen, 1 o 2 días después, las larvas rabditiformes que no son infectantes y requieren de dos mudas (L1 y L2) antes de convertirse en larvas filariformes infectantes (L3), las cuales pueden

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

sobrevivir por 3 a 4 semanas en condiciones medioambientales favorables. La infección se adquiere por el contacto de la piel (usualmente los pies descalzos, las manos, los glúteos o la espalda) con el suelo contaminado por larvas filariformes, las cuales pueden penetrar la piel y entrar al torrente sanguíneo a través de los capilares de la piel, que posteriormente las llevarán pasivamente hasta las cámaras derechas del corazón y luego a la vasculatura pulmonar donde cruzarán hacia los alvéolos. Cuando llegan a los pulmones, las larvas L3 salen de los alveolos hacia el árbol bronquial, por el que ascienden hasta llegar a la faringe, desde donde son deglutidas e ingresan al tracto gastrointestinal para finalmente completar su migración al intestino delgado. Una vez allí, las larvas mudan dos veces (L4 y L5) y utilizan su dientes o placas cortantes para lacerar la mucosa y anclarse en posición para facilitar la alimentación y evitar ser arrastrados por el peristaltismo intestinal. A medida que comienzan a alimentarse de sangre, los parásitos juveniles maduran y se convierten en parásitos adultos (L5), los cuales pueden vivir durante muchos años en el intestino delgado de sus huéspedes humanos[1,2].

Morfológicamente, *N. americanus* posee un par de placas cortantes en la cápsula bucal, mientras que *A. duodenale* posee un par de colmillos con los cuales se adhieren a la mucosa del intestino delgado para alimentarse. La lesión de la mucosa produce inflamación y sangrado, y las pérdidas de sangre pueden causar anemia por deficiencia de hierro en personas que albergan cantidades moderadas y altas de parásitos adultos[1]. El parásito adulto mide de 5 a 13 mm y ambas especies causan sangrado; no obstante, se ha evidenciado que *A. duodenale* es responsable de una pérdida de sangre 10 veces mayor que la producida por *N. americanus*[2]. La mayor pérdida de sangre se presenta alrededor del sitio de unión del parásito con la mucosa del huésped, el parásito secreta sustancias anticoagulantes de los factores XIa, VIIa y del factor tisular que alteran la hemostasia en el sitio de la lesión[3]. Se ha estimado que *N. americanus* puede causar una pérdida de sangre de 0,03 a 0,04 mL/día y 25 parásitos adultos pueden causar una pérdida de 1 mL/día de sangre, mientras que *A. duodenale* puede causar una pérdida de sangre de 0,15 a 0,20 mL/día y solo 5 parásitos adultos pueden causar una pérdida de 1 mL/día de sangre[4].

La prevalencia de la infección por uncinarias se ve afectada por factores ambientales, socioeconómicos y personales[5]. Se estima que aproximadamente 500 millones de personas en el mundo que habitan las regiones tropicales están infectadas por uncinarias y causa más de 4 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD). Asimismo, la uncinariasis representa una carga económica con pérdidas estimadas en más de 130.000 millones de dólares anuales[1,6]. En Colombia se ha estimado la prevalencia de uncinarias en niños en un 6,4%. Por una parte, en la provincia biogeográfica de Chocó-Magdalena, que abarca al departamento del Cauca, la prevalencia de uncinarias fue estimada en 9,8%, precedido por el departamento del Amazonas, que presentó la mayor prevalencia, con 35,7%[7]. Por otra parte, en la población indígena del departamento del Cesar se estimó una prevalencia del 18% para *N. americanus* y en Córdoba se encontró que el 22,5% de los sujetos estudiados estaban infectados con uncinarias[8,9].

Los síntomas asociados a uncinarias pueden ser manifestaciones cutáneas, síntomas pulmonares (síndrome de Loeffler por el estadio larval L3), dolor abdominal, náuseas, anemia por déficit de hierro, desnutrición y anasarca por hipoproteinemia plasmática[5]. La uncinariasis es una enfermedad tratable y la recuperación es completa. El diagnóstico tradicionalmente se realiza mediante la detección de huevos en la materia fecal o mediante métodos moleculares[1]. A continuación, se reporta un caso de sangrado intestinal y anemia grave causados por uncinarias y diagnosticados mediante una cápsula endoscópica en Colombia.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 38 años, procedente de Boca Grande, López de Micay, Cauca, Colombia, con antecedentes de ingesta de alcohol cada fin de semana hasta la embriaguez, fumador, con toracotomía y laparotomía de hace 5 años por trauma con arma de fuego. Consultó al nivel I de atención por un cuadro clínico de un mes de evolución consistente en sangrado digestivo caracterizado por deposiciones melénicas asociadas a rectorragia ocasional, astenia, adinamia, vértigo objetivo, visión borrosa, dolor precordial y disnea de pequeños esfuerzos, que empeoraron en los últimos tres días. En la atención inicial se encontró la hemoglobina (Hb) en 2,8 g/dL y, de acuerdo con los síntomas presentados, se manejó bajo la impresión diagnóstica de hemorragia de vías digestivas. El paciente fue manejado con líquidos intravenosos y ácido tranexámico, y fue remitido como urgencia vital a una institución de mayor complejidad.

Al ingreso a la institución de nivel III, el paciente presentaba regular estado general, negó dolor abdominal, dolor torácico o dificultad para respirar; en el examen físico se encontró la piel pálida y mucosa oral y conjuntival pálidas y secas; el tacto rectal reveló la presencia de material negruzco en el guante, sugestivo de melenas sin dolor ni masas. Los signos vitales fueron los siguientes: presión arterial: 80/40 mm Hg, frecuencia cardiaca: 90 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria: 16 respiraciones por minuto (rpm), temperatura: 36.0 °C, saturación de oxígeno ambiente: 90%, glucosa: 109 mg/dL, Glasgow: 15/15. El peso era de 69 kg y la talla de 1,60 metros. Los resultados de laboratorio fueron los siguientes: hemoglobina (Hb):

2,5 g/dL (13,6-17,5), hematocrito: 8,9% (39,5-50,3), reticulocitos: 2,43, leucocitos: 3700/µL (4000-11.200), neutrófilos: 2600/µL (1800-6400), linfocitos: 600/µL (1300-3500), eosinófilos: 100/µL (100-500), volumen corpuscular medio (VCM): 52,1 fL (80,7-95,5), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM): 27,9 g/dL (32,5-35,2), plaquetas: 391.000 (159.000-388.000), tiempo de protrombina (PT): 15,2, tiempo de tromboplastina (TPT): 33,6, índice internacional normalizado (INR): 1,36, albúmina: 3,51; los electrolitos, la función renal y la función hepática fueron normales. De acuerdo con el estado hemodinámico y el valor de hemoglobina se instauró el manejo para la hipotensión arterial y el sangrado digestivo con 1000 mL de Hartmann, seguido de 80 mL/h, omeprazol 80 mg intravenoso (IV) y luego 40 mg IV cada 12 horas, ácido tranexámico 1 g IV, gluconato de calcio 10% IV cada 8 horas, y debido a la anemia grave se transfundieron tres unidades de glóbulos rojos de emergencia.

El paciente fue valorado por cirugía general y, por una parte, se consideró realizar una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA), cuya exploración hasta la segunda porción del duodeno reportó gastritis crónica antral y mucosa gástrica pálida, sin evidencia de sangrado reciente o antiguo. Ante una primera EVDA negativa, se consideró explorar el tracto digestivo bajo mediante colonoscopia total, cuyo resultado fue colitis inespecífica de posible etiología infecciosa y hemorroides grado I, sin evidencia de lesiones sangrantes. Se indicó manejo con metronidazol 500 mg/IV cada 8 horas, ciprofloxacino 500 mg/vía oral (VO) cada 12 horas y mesalazina 500 mg/VO cada 8 horas. Durante la estancia hospitalaria (10 días) y hasta el diagnóstico definitivo de la causa del sangrado, se realizaron tres transfusiones de glóbulos rojos empaquetados (**Tabla 1**). Siguiendo el protocolo institucional se realizó una segunda EVDA, la cual fue negativa para lesiones sangrantes hasta la segunda porción duodenal. Por otra parte, el resultado coprológico y de Wright fueron negativos para la presencia de huevos y de parásitos sanguíneos, respectivamente. Debido a que la causa del sangrado intestinal seguía sin identificarse, se consideró explorar el intestino delgado mediante cápsula endoscópica.

Previa preparación intestinal con laxante, se realizó un estudio con cápsula endoscópica, la cual reveló la presencia de una importante cantidad de gusanos cilíndricos a nivel del intestino delgado, en su mayoría ubicados en el yeyuno proximal. No se identificó la presencia de parásitos en el duodeno. Los gusanos eran de coloración rojiza oscura o clara, y algunos de ellos estaban anclados a la pared intestinal (**Figuras 1-4**). El resto del examen fue normal y no se documentaron lesiones con sangrado activo en la mucosa intestinal. Por las características morfológicas macroscópicas de los parásitos, la ubicación y la sintomatología del paciente, los parásitos eran compatibles con uncinarias.

Tabla 1. Niveles de hemoglobina y resultados de los estudios endoscópicos realizados al paciente con síndrome anémico grave

Fecha	Hemoderivados transfundidos	Nivel de Hb	Presión arterial (mm Hg)	Exploración digestiva
14/12/2022	3 UGRE	2,5 g/dL (al ingreso)	80/40	Primera EVDA: gastritis crónica antral y corporal, negativo para sangrado
15/12/2022		5,0 g/dL	110/75	
16/12/2022 a.m.	2 UGRE 4 UPFC	6,7 g/dL	116/73	Colonoscopia total: colitis de posible etiología infecciosa, hemorroides grado I, negativo para sangrado digestivo bajo
16/12/2022 p.m.	1 UGRE	6,9 g/dL	118/75	
17/12/2022		8,0 g/dL	114/78	Segunda EVDA: gastritis crónica antral y corporal, negativo para sangrado
19/12/2022		8,1 g/dL	120/88	
20/12/2022		9,2 g/dL	136/89	Cápsula endoscópica: parasitosis grave del intestino delgado de tipo nematodo sugestivo de uncinarias, sin estigmas de sangrado ni otras lesiones
21/12/2022		8,8 g/dL	118/78	
22/12/2022		8,9 g/dL	115/68	
23/12/2022		8,9 g/dL (egreso)	123/78	

EVDA: endoscopia de vías digestivas altas; UGRE: unidad de glóbulos rojos empaquetados transfundidas; UPFC: unidades de plasma fresco congelado. Tabla elaborada por los autores.



Figura 1. La cápsula endoscópica muestra gusanos rojos en el yeyuno. Archivo de los autores.



Figura 2. La cápsula endoscópica identificó uncinarias en el intestino delgado del paciente. Archivo de los autores.

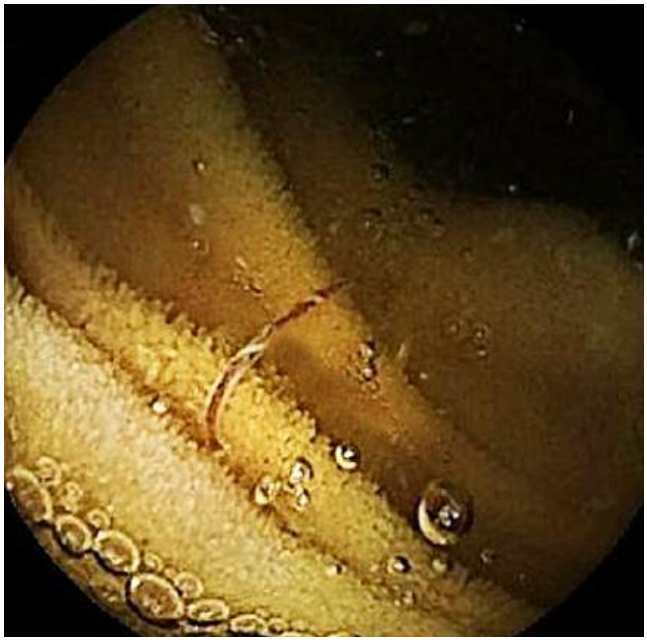


Figura 3. Otra imagen tomada con cápsula endoscópica identificó una uncinaria en el intestino delgado del paciente. Archivo de los autores.



Figura 4. Uncinaria en la mucosa del intestino delgado del paciente. Archivo de los autores.

Con este hallazgo y con la evolución clínica favorable del paciente, dado por la estabilidad hemodinámica, las cifras de hemoglobina estable, la ausencia de nuevos episodios de sangrado digestivo y el no requerimiento de nuevas transfusiones sanguíneas, se le dio egreso y manejo ambulatorio con albendazol 400 mg/día por 5 días consecutivos y con orden de repetir una nueva dosis a los 21 días; además, se indicó esomeprazol 40 mg/día por 60 días y control ambulatorio por consulta externa.

DISCUSIÓN

Las uncinarias fueron descritas y clasificadas por primera vez en 1838 por el médico italiano Angelo Dubini, quien encontró los parásitos en el intestino delgado en una autopsia[10]. Desde entonces las uncinarias han sido un foco de interés creciente dado el impacto negativo en la salud humana que pueden ocasionar. A estos parásitos también se les conoce como *anquilostomiasis* y agrupa a los nematodos de la familia *Ancylostomatidae*, cuyas especies más representativas son *A. duodenale, N. americanus, Ancylostoma caninum* y *Ancylostoma brasiliense*. Todos estos parásitos pueden causar enfermedad en los humanos; no obstante, *A. caninum* y *A. brasiliense* también afectan a perros y gatos, respectivamente, y para los humanos constituyen una zoonosis al infectarse por las larvas filariformes que penetran la piel y producen el síndrome de migración larvaria cutánea[1].

Los principales parásitos que afectan a los humanos son *A. duodenale* y *N. americanus*. Las uncinarias se transmiten a través del contacto de la piel con el suelo contaminado, y las condiciones ambientales y socioeconómicas como el manejo inadecuado de materia fecal, el ambiente húmedo, la temperatura cálida y las actividades en el campo con los pies descalzos facilitan la transmisión de estos parásitos[1]. Así mismo, las condiciones socioeconómicas como la pobreza, la baja calidad del agua y el saneamiento ambiental deficiente favorecen la transmisión y prevalencia de esta geohelmintiasis que está ampliamente extendida por el mundo y es más común en las regiones tropicales y subtropicales[2,11].

Una vez las larvas filariformes atraviesan la piel, migran y los parásitos adultos se alojan en el intestino delgado del huésped y lesionan la mucosa intestinal, y como mecanismo de defensa, el cuerpo humano monta una sólida respuesta inmunitaria contra los parásitos determinada por células T_h2 y anticuerpos tipo inmunoglobulina E (IgE). No obstante, a pesar de esta respuesta inmunitaria, una cantidad sustancial de parásitos sobreviven y persisten en el huésped humano por años[1,12]. En la mucosa intestinal, las uncinarias se alimentan de la sangre del huésped provocándole anemia por deficiencia de hierro. Experimentalmente se ha comprobado la capacidad de las uncinarias para producir anemia, esto fue demostrado al infectar a 10 sujetos sanos con una cápsula de gelatina que contenía 150 larvas en estadio L3 de *A. duodenale*, posteriormente se detectó una disminución en los niveles de Hb, pasando de una Hb media de 13 g/dL (rango: 12-15 g/dL) previa infección a una Hb media de 10,4 g/dL (rango: 9,8-11 g/dL) posinfección durante tres meses[10,13]. Así mismo, se ha observado que la gravedad de la anemia depende del tipo de parásito infectante; en este sentido, la infección con *A. duodenale* resulta en una mayor pérdida de sangre que la producida por *N. americanus*[5,14].

Por una parte, la mayoría de los individuos infectados con uncinarias presentan hemorragia gastrointestinal oculta crónica o asintomática; no obstante, en raros casos pueden producir anemia aguda[15,16]. Las uncinarias a menudo se pasan por alto o se diagnostican erróneamente, lo cual obliga a tener en cuenta este tipo de parásitos en el diagnóstico diferencial de la anemia y el sangrado gastrointestinal agudo o crónico, sobre todo en pacientes con factores de riesgo y que son procedentes de zonas rurales de países tropicales en desarrollo[1,17,18]. Por otra parte, las uncinarias también pueden producir hipoalbuminemia, elevación de IgE y eosinofilia[1]. En el presente caso, no se identificó eosinofilia ni hipoalbuminemia, pero el paciente sí presentó anemia microcítica hipocrómica. La eosinofilia en la uncinariasis se detecta en los primeros 20 a 30 días posinfección y alcanza su pico máximo entre las 6 y 12 semanas, y después disminuye gradualmente hasta valores normales[1,13]; la ausencia de eosinofilia en el presente caso podría sugerir una infección crónica por uncinarias.

Por otra parte, la hemorragia digestiva alta, que comprende lesiones desde el esfínter esofágico superior hasta el ligamento de Treitz, ha sido catalogada como la principal emergencia gastroenterológica por su alta prevalencia. Se ha estimado la incidencia de hemorragia digestiva alta en Estados Unidos entre 50 y 172 casos por 100.000 personas por año; en España, 34 casos por 100.000 personas; en Reino Unido, 72 casos por 100.000 personas, y en Malasia, 100 casos por 100.000 personas. Asimismo, la mortalidad debido a hemorragia digestiva alta se ha estimado entre un 4% y un 14% en China, 9% en Perú, 4% en México y entre un 5% y 10% en Colombia[19]. De igual manera, la incidencia general de sagrado digestivo bajo se ha estimado entre 33 y 87 casos por 100.000 personas[20], mientras que el sangrado del intestino delgado representa entre el 5% y el 10%[21]. El sangrado digestivo alto y bajo se pueden explorar mediante el uso de EVDA o colonoscopia; sin embargo, explorar el intestino delgado representaba un desafío[21]. Afortunadamente, la cápsula endoscópica ayuda en la exploración del intestino delgado cuando se sospecha sangrado gastrointestinal oscuro y ha mostrado un rendimiento diagnóstico entre un 50% y 60%, con un 90% de valor predictivo negativo[21,22].

En el presente caso, el paciente presentó sangrado gastrointestinal oscuro, lo cual sugiere un sagrado de la parte alta o media del intestino; sin embargo, la EVDA descartó la presencia de lesiones sangrantes en la parte alta del intestino; asimismo, la colonoscopia no evidenció lesiones con sangrado activo en el colon, pero reportó la presencia de hemorroides de grado I, las cuales podrían explicar los episodios de rectorragia referidos por el paciente.

Por su parte, el examen de materia fecal es el más empleado para el diagnóstico de uncinarias; sin embargo, la

sensibilidad de este método mediante Kato-Katz y concentración de formol éter es de 68,4% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 56,6-78,3) y 38,2% (IC 95%: 27,5-50,1), respectivamente, lo cual evidencia una baja sensibilidad[23]. Asimismo, en Colombia se ha estimado la sensibilidad del método Kato-Katz en 73% para uncinarias[24]. En varios informes de casos se describe el diagnóstico de uncinarias intestinales mediante cápsula endoscópica; no obstante, hasta la fecha no se han reportado este tipo de informes en Colombia (**Tabla 2**). En dos de estos casos el examen de heces fue positivo para huevos, y en dos casos no se mencionó ninguna prueba de heces. Sin embargo, en todos los casos la cápsula endoscópica demostró la presencia de uncinarias en el intestino, y en cuatro casos el resultado fue negativo para la presencia de huevos de uncinarias en heces, al igual que en el presente caso. Estos datos muestran que la sensibilidad del examen de heces para uncinarias no supera el 80% y sugiere que la cápsula endoscópica puede ofrecer un medio complementario para el diagnóstico de infecciones por uncinarias[15,24,25].

La uncinariasis es una enfermedad tratable y la recuperación es completa. Los dos medicamentos disponibles y más utilizados son el albendazol y mebendazol, ambos son benzimidazoles. Estos medicamentos son antihelmínticos de amplio espectro y actúan inhibiendo la polimerización de los microtúbulos al unirse a la tubulina β en los invertebrados, matando así a los gusanos adultos[1]. Una dosis única de 400 mg de albendazol es más eficaz que una dosis única

Tabla 2. Características clínicas y resultados de pruebas realizados a pacientes con uncinarias diagnosticados mediante cápsula endoscópica

Autor	Características clínicas	EVDA	Colonoscopia	Capsula endoscópica	Presencia de huevos de uncinaria en heces
Wu, 2007[26]	Hombre de 39 años con diarrea acuosa	No realizada	Presencia de uncinarias en el colon ascendente	Presencia de uncinarias en el estómago, duodeno y yeyuno	Positivo
Kalli, 2011[27]	Hombre de 22 años con anemia grave por deficiencia de hierro	Normal	Normal	Presencia de uncinarias en el intestino delgado proximal, sangrado ligero en el sitio de unión de parásitos	Negativo*
Seidelman, 2015[25]	Hombre de 63 años con debilidad generalizada, pérdida de apetito, anemia por deficiencia de hierro	Gastritis no erosiva leve	Hemorroides internas de grado I, melenas	Presencia de uncinarias en el yeyuno medio	NR
Coton, 2017[28]	Hombre de 43 años con anemia por deficiencia de hierro inexplicable	Normal	Normal	Hemorragia duodenal, úlcera lineal del yeyuno, presencia de uncinarias	Negativo*
Tan, 2017[15]	Hombre de 46 años con hematoquecia aguda	Uncinarias en el duodeno	Normal	Sangrado fresco en el yeyuno, presencia de uncinarias en el yeyuno	NR
Meng, 2018[29]	Hombre de 46 años con hematoquecia aguda	Uncinarias en el duodeno	Normal	Uncinarias en el yeyuno, sangrado activo, coágulos sanguíneos	Negativo
Chergui, 2021[30]	Hombre de 34 años con anemia grave por deficiencia de hierro	Normal	Normal	Presencia de uncinarias en el intestino delgado proximal	Positivo
Li, 2023[17]	Hombre de 72 años con anemia crónica y heces negras	Gastritis superficial crónica, hernia hiatal	Hemorroides internas	Mucosa de yeyuno erosionada con escaso sangrado y presencia de uncinarias en el yeyuno	Negativo**
Presente caso	Hombre de 38 años con anemia grave por deficiencia de hierro	Gastritis crónica antral	Hemorroides de grado I, colitis inespecífica	Presencia de uncinarias en el yeyuno	Negativo

*El paciente fue sometido a varios exámenes de heces y todos resultaron negativos. **Huevos de uncinarias positivos mediante el analizador automático FA160. NR: no reportan. Adaptada de: Tan X, et al. 2017[15]; Li B, et al. 2023[17]; Seidelman J, et al. 2016[25]; Wu IC, et al. 2007[26]; Kalli T, et al. 2011[27]; Coton T, et al. 2018[28]; Meng Y, et al. 2018[29]; Chergui H, et al. 2021[30].

de 500 mg de mebendazol; en una revisión sistemática y metaanálisis se reportó que una dosis única de albendazol tiene una tasa de curación del 72% (IC 95%: 59-81), mientras que una dosis única de mebendazol solo tiene el 15% (IC 95%: 1-27)[31]. De igual manera, en un estudio realizado con 1834 niños de edad escolar en varios países mostró una tasa general de curación para uncinarias del 87,8% con una dosis única de albendazol[32]. Adicionalmente, tres dosis diarias consecutivas de albendazol tienen una tasa de curación del 92% (IC 95%: 80,8-97,8) y de mebendazol, del 58,5% (IC 95%: 45,6-70,6)[33]. En este sentido, en el presente caso se decidió indicar cinco días consecutivos de tratamiento con albendazol y repetir una dosis de 400 mg a los 21 días para mejorar la tasa de curación.

CONCLUSIÓN

En pacientes procedentes de zonas rurales prevalentes para geohelmintiasis que consultan por presentar sangrado digestivo agudo o crónico y se evidencia anemia por deficiencia de hierro, se debe tener en cuenta como diagnóstico diferencial a las uncinarias. El uso de la cápsula endoscópica puede ayudar a identificar la causa del sangrado digestivo y a descartar patología parasitaria intestinal.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Loukas A, Hotez PJ, Diemert D, Yazdanbakhsh M, McCarthy JS, Correa-Oliveira R, et al. Hookworm infection. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16088. https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.88
2. Jourdan PM, Lamberton PHL, Fenwick A, Addiss DG. Soil-transmitted helminth infections. Lancet. 2018;391(10117):252-265. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31930-X
3. Stanssenst P, Bergumt PW, Gansemanst Y, Jesperst L, Larochet Y, Huangt S, et al. Anticoagulant repertoire of the hookworm Ancylostoma caninum. Proc Natl Acad Sci USA. 1996;93(5):2149-2154. https://doi.org/10.1073/pnas.93.5.2149
4. Crompton DWT. The public health importance of hookworm disease. Parasitology. 2000:121 Suppl:S39-50. https://doi.org/10.1017/S0031182000006454
5. Hotez PJ, Brooker S, Phil D, Bethony JM, Bottazzi ME, Loukas A, et al. Hookworm Infection. N Engl J Med. 2004;351(8):799-807. https://doi.org/10.1056/NEJMra032492
6. Bartsch SM, Hotez PJ, Asti L, Zapf KM, Bottazzi ME, Diemert DJ, et al. The Global Economic and Health Burden of Human Hookworm Infection. PLoS Negl Trop Dis. 2016;10(9):e0004922. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004922
7. Quiroz DJG, Lopez SDPA, Arango CM, Acosta JEO, Parias LDB, Alzate LU, et al. Prevalence of soil transmitted helminths in school-aged children, Colombia, 2012-2013. PLoS Negl Trop Dis. 2020;14(7):e0007613. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007613
8. Kann S, Bruennert D, Hansen J, Mendoza GAC, Gonzalez JJC, Quintero CLA, et al. High prevalence of intestinal pathogens in indigenous in Colombia. J Clin Med. 2020;9(9):2786. https://doi.org/10.3390/jcm9092786
9. Fernández-Niño JA, Idrovo AJ, Cucunubá ZM, Reyes-Harker P, Guerra ÁP, Moncada LI, et al. Paradoxical associations between soil-transmitted helminths and Plasmodium falciparum infection. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2012;106(11):701-708. https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2012.07.012
10. Chapman PR, Giacomin P, Loukas A, McCarthy JS. Experimental human hookworm infection: a narrative historical review. PLoS Negl Trop Dis. 2021;15(12):e0009908. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009908
11. Anegagrie M, Lanfri S, Aramendia AA, Scavuzzo CM, Herrador Z, Benito A, et al. Environmental characteristics around the household and their association with hookworm infection in rural communities from bahir dar, amhara region, Ethiopia. PLoS Negl Trop Dis. 2021;15(6):e0009466. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009466
12. Cooper PJ, Ayre G, Martin C, Rizzo JA, Ponte EV, Cruz AA. Geohelminth infections: a review of the role of IgE and assessment of potential risks of anti-IgE treatment. Allergy. 2008;63(4):409-417. https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01601.x
13. Lee M, Kim JD, Lee JK. Studies on Ancylostomiasis: 1. An Experimental Study on Hookworm Infection and Anemia. Korean J Nucl Med. 1967;1(1):55-66.
14. Albonico M, Stoltzfus RJ, Savioli L, Tielsch JM, Chwaya HM. Epidemiological evidence for a differential effect of hookworm species, Ancylostoma duodenale or Necator americanus, on iron status of children. Int J Epidemiol. 1998;27(3):530-537. https://doi.org/10.1093/ije/27.3.530
15. Tan X, Cheng M, Zhang J, Chen G, Liu D, Liu Y, et al. Hookworm infection caused acute intestinal bleeding diagnosed by capsule: A case report and literature review.

Korean Journal of Parasitology. Korean J Parasitol. 2017;55(4):417-420. https://doi.org/10.3347/kjp.2017.55.4.417
16. de la Riva H, Escamilla DG, Frati AC. Acute massive intestinal bleeding caused by hookworm. JAMA. 1981;246(1):68. https://doi.org/10.1001/jama.246.1.68
17. Li B, Chen S, Cui X, Dai M, Meng W, Wu Q, et al. Chronic Hemorrhagic Anemia Caused by Hookworm Infection: A Case Report. Acta Parasitol. 2023;68(1):288-292. https://doi.org/10.1007/s11686-022-00653-y
18. Wu F, Xu Y, Xia M, Ying G, Shou Z. Hookworm Anemia in a Peritoneal Dialysis Patient in China. Korean J Parasitol. 2016;54(3):315-7. https://doi.org/10.3347/kjp.2016.54.3.315
19. Cuartas Agudelo YS, Martínez Sánchez LM, Cuartas-Agudelo YS, Martínez-Sánchez LM. Aspectos clínicos y etiológicos de la hemorragia digestiva alta y sus escalas de evaluación. MÉD UIS. 2020;33(3):9-20. https://doi.org/10.18273/revmed.v33n3-2020001
20. Sengupta N, Feuerstein JD, Jairath V, Shergill AK, Strate LL, Wong RJ, et al. Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: An Updated ACG Guideline. Am J Gastroenterol. 2023;118(2):208-231. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002130
21. Van de Bruaene C, Hindryckx P, Van de Bruaene L, De Looze D. Bleeding Lesion of the Small Bowel: an Extensive Update Leaving No Stone Unturned. Curr Gastroenterol Rep. 2018;20:5. https://doi.org/10.1007/s11894-018-0610-4
22. Valdivia PC, Skonieczna-żydecka K, Elosua A, Sciberras M, Piccirelli S, Rullan M, et al. Indications, Detection, Completion and Retention Rates of Capsule Endoscopy in Two Decades of Use: A Systematic Review and Meta-Analysis. Diagnostics (Basel). 2022;12(5):1105. https://doi.org/10.3390/diagnostics12051105
23. Utzinger J, Rinaldi L, Lohourignon LK, Rohner F, Zimmermann MB, Tschannen AB, et al. FLOTAC: a new sensitive technique for the diagnosis of hookworm infections in humans. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2008;102(1):84-90. https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2007.09.009
24. López MC, Moncada LI, Ariza-Araújo Y, Fernández-Niño JA, Reyes P, Nicholls RS. Evaluación de tres pruebas para el diagnóstico de geohelmintos en Colombia. Biomedica. 2013;33(1):128-136. https://doi.org/10.7705/biomedica.v33i1.633
25. Seidelman J, Zuo R, Udayakumar K, Gellad ZF. Caught on Capsule: Iron-deficiency Anemia Due to Hookworm Infection. Am J Med. 2016;129(2):167-9. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.08.004
26. Wu IC, Lu CY, Wu DC. Acute hookworm infection revealed by capsule endoscopy. Endoscopy. 2007;39 Suppl 1: E306-E306. https://doi.org/10.1055/s-2007-967015
27. Kalli T, Karamanolis G, Triantafyllou K. Hookworm Infection Detected by Capsule Endoscopy in a Young Man With Iron Deficiency. Clin Gastroenterol Hepatol. 2011;9(4):e33. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2010.10.026
28. Coton T, Massoure MP, Cottez S, Varvenne D. Human hookworm disease: Enteroscopy and video capsule endoscopy features. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2018;42(3):e39-e40. https://doi.org/10.1016/j.clinre.2017.11.008
29. Meng Y, Lu F, Shi L, Cheng M, Zhang J. Acute major gastrointestinal bleeding caused by hookworm infection in a patient on warfarin therapy. Medicine (Baltimore). 2018;97(11):e9975. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000009975
30. Chergui H, Akhoundi M, Marteau A, Bejou B, Lekhal C, Deutsch D, et al. Severe iron-deficiency anaemia due to hookworm infection diagnosed by capsule endoscopy. Int J Infect Dis. 2021;104:271-272. https://doi.org/10.1016/j.ijid.2021.01.014
31. Keiser J, Utzinger J. Efficacy of current drugs against soil-transmitted helminth infections: systematic review and meta-analysis. JAMA. 2008;299(16):1937-1948. https://doi.org/10.1001/jama.299.16.1937
32. Vercruysse J, Behnke JM, Albonico M, Ame SM, Angebault C, Bethony JM, et al. Assessment of the Anthelmintic Efficacy of Albendazole in School Children in Seven Countries Where Soil-Transmitted Helminths Are Endemic. PLoS Negl Trop Dis. 2011;5(3):e948. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0000948
33. Steinmann P, Utzinger J, Du ZW, Jiang JY, Chen JX, Hattendorf J, et al. Efficacy of Single-Dose and Triple-Dose Albendazole and Mebendazole against Soil-Transmitted Helminths and Taenia spp.: A Randomized Controlled Trial. PLoS One. 2011;6(9):e25003. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0025003

https://doi.org/10.22516/25007440.1029

Reporte de caso

Hemangioma capilar del yeyuno como causa de sangrado agudo: reporte de caso y revisión de la literatura

Capillary Hemangioma of the Jejunum as a Cause of Acute Bleeding: Case Report and Literature Review

Martín Alonso Gómez-Zuleta,[1*] Diego Alexánder Cardona-Botero,[2] Juan Antonio Trejos-Naranjo,[2] Felipe Vera-Polanía.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Gómez-Zuleta MA, Cardona-Botero DA, Trejos-Naranjo JA, Vera-Polanía F. Hemangioma capilar del yeyuno como causa de sangrado agudo: reporte de caso y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):318-322.
https://doi.org/10.22516/25007440.1029

[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] Residente de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Martín Alonso Gómez-Zuleta.
martinalonsogomezz@gmail.com

Fecha recibido: 19/02/2023
Fecha aceptado: 07/07/2023

Resumen
El sangrado del intestino delgado es una causa poco frecuente de sangrado en el tracto gastrointestinal. La mayoría de casos son secundarios a angiodisplasias; sin embargo, rara vez se asocia a hemangiomas del intestino delgado, los cuales son una neoplasia vascular benigna que se diagnostica principalmente con cápsula endoscópica y enteroscopia asistida por balón en pacientes estables de forma preoperatoria. Hasta la fecha solo se había publicado un caso con inestabilidad hemodinámica al momento del diagnóstico. Se reporta el caso de una mujer de 21 años que debuta con sangrado agudo y choque hemorrágico secundario a hemangioma capilar del yeyuno, el cual fue diagnosticado mediante una enteroscopia intraoperatoria y manejado con resección quirúrgica de forma exitosa.

Palabras clave
Hemangioma, sangrado, intestino delgado, cápsulas endoscópicas, enteroscopia de balón.

Abstract
Bleeding from the small intestine is an uncommon cause of gastrointestinal tract bleeding. Most cases are secondary to angiodysplasias; however, they are rarely associated with hemangiomas of the small intestine, which are benign vascular neoplasms primarily diagnosed using capsule endoscopy and balloon-assisted enteroscopy in stable patients preoperatively. To date, only one case has been published with hemodynamic instability at the time of diagnosis. This report presents the case of a 21-year-old woman who presented with acute bleeding and hemorrhagic shock secondary to capillary hemangioma of the jejunum, which was diagnosed via intraoperative enteroscopy and successfully managed with surgical resection.

Keywords
Hemangioma, Bleeding, Small Intestine, Capsule Endoscopy, Balloon Enteroscopy.

INTRODUCCIÓN

El sangrado gastrointestinal oscuro, definido como hemorragia sin identificación de la fuente, corresponde al 10% de todos los casos de hemorragia gastrointestinal. El sangrado del intestino delgado es la principal causa de sangrado oscuro y corresponde al 5%-10% de todos los casos de sangrado en el tracto gastrointestinal[(1)], definido como la región entre la papila de Váter y la válvula ileocecal. De todas las lesiones, las causas vasculares representan el 70%-80% de los casos, seguido por los tumores en el 5%-10%[(2)]. El hemangioma del intestino delgado se considera una enfermedad rara, correspondiente al 7%-10% de todos los tumores benignos del intestino delgado. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son sangrado, dolor abdominal, obstrucción, intususcepción o perforación[(3)]. El sangrado es predominantemente crónico, y la anemia ferropénica secundaria es la principal consecuencia[(4)]. El uso de cápsula

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

endoscópica y de enteroscopia asistida por dispositivos en los últimos años ha permitido la evaluación completa del intestino delgado y el diagnóstico de este tipo de lesiones. El tratamiento de primera línea es la resección quirúrgica. A continuación, se presenta el caso de una paciente joven que cursa con sangrado gastrointestinal masivo debido a un hemangioma capilar de yeyuno que fue diagnosticado con enteroscopia intraoperatoria y manejado de forma exitosa con resección quirúrgica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Una paciente femenina de 21 años sin antecedentes médicos conocidos consulta por un cuadro agudo de rectorragia asociada a dolor abdominal, náuseas y malestar general. Al ingreso a un centro médico se documentó sangrado persistente con anemización y requerimiento de transfusión de cuatro unidades de glóbulos rojos empaquetados y tres unidades de plasma. Se realizó una esofagogastroduodenoscopia que reportó gastritis eritematosa antral y colonoscopia total con reporte de hemorroides internas de grado I sin encontrar estigmas de sangrado; sin embargo, clínicamente continuaba presentando dos a tres episodios de melenas al día.

Con la indicación de estudios de sangrado del intestino delgado se inició la preparación para realizar el estudio de cápsula endoscópica, pero durante su estancia presentó inestabilidad hemodinámica con taquicardia e hipotensión, por lo que fue estabilizada y remitida para realización de angiografía y embolización como medida de control de sangrado. Al ingreso a la institución presentó estabilidad hemodinámica sin requerimiento de soporte vasopresor, por lo que se realizó la segunda esofagogastroduodenoscopia en la que se observó una gastritis crónica eritematosa y gastritis folicular antral. Durante el seguimiento presentó nuevamente signos de choque hemorrágico con persistencia de melenas abundantes y anemización significativa en menos de 24 horas, con disminución de hemoglobina de 9,7 g/dL hasta 3,9 g/dL, por lo que se realizó aortograma abdominal con estudio selectivo de vasos mesentéricos, el cual se reportó dentro de los límites normales para la edad (**Figura 1**).

Por la inestabilidad clínica de la paciente y el estudio angiográfico negativo, junto con equipo multidisciplinario se decidió llevar a la paciente a enteroscopia intraoperatoria, se realizó una laparotomía abierta, con identificación del ligamento de Treitz y a este nivel se realizó una enterotomía por la cual se introdujo el colonoscopio y se halló en el yeyuno proximal una lesión polipoide pediculada con cabeza de aproximadamente 15 mm y tallo de 10 mm, la cual presenta sangrado activo (**Figura 2**). Se realizó la colocación de un hemoclip para controlar parcialmente el sangrado y permitir la ubicación de la resección quirúrgica de 30 cm de yeyuno y anastomosis laterolateral.

El estudio de patología reportó un tumor mesenquimal benigno circunscrito, ubicado en la submucosa y muscular propia, constituido por canales vasculares de paredes delgadas, sin atipia ni mitosis, ocupados por abundante mate-

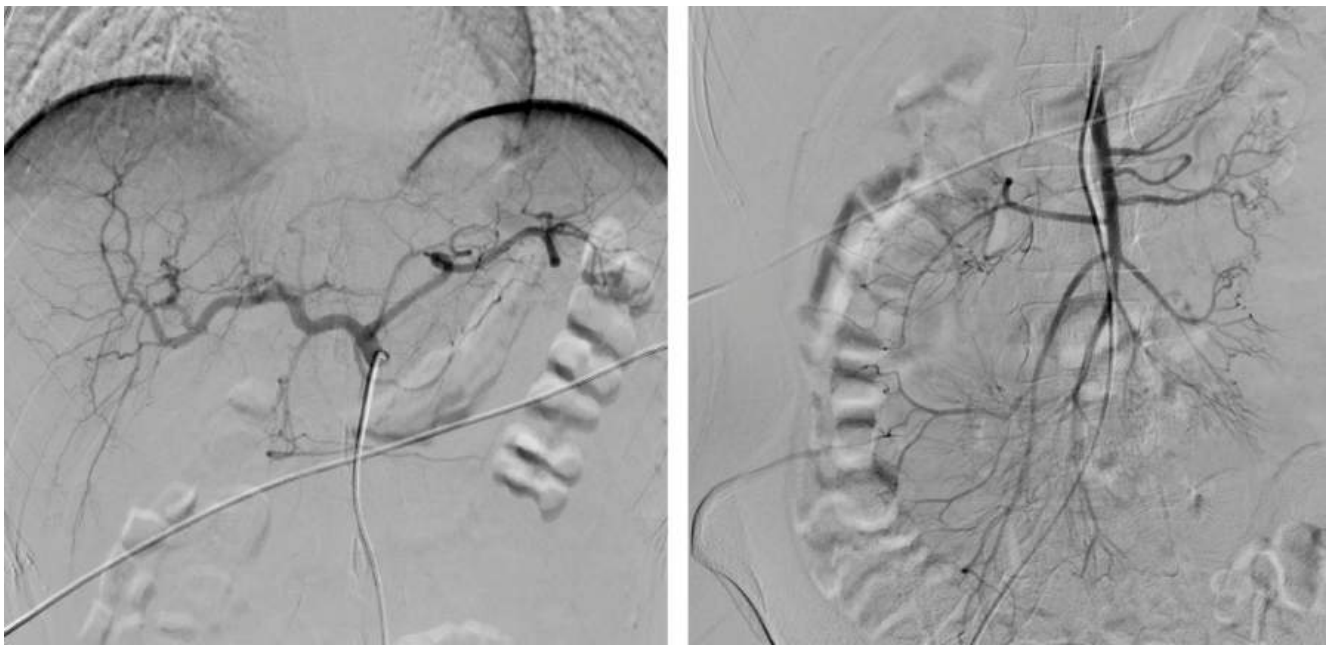


Figura 1. Aortograma abdominal y estudio selectivo de vasos mesentéricos dentro de los límites normales para la edad. Fuente: archivo de los autores.

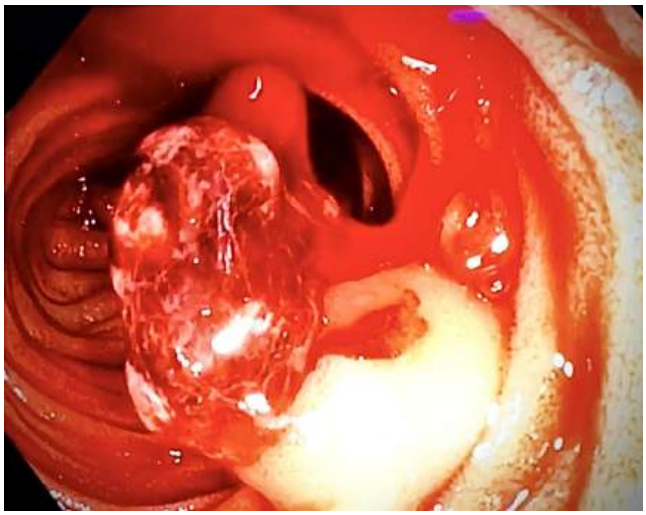


Figura 2. Enteroscopia intraoperatoria. Lesión polipoide en el yeyuno con sangrado activo. Fuente: archivo de los autores.

rial hemático, que corresponde a un hemangioma capilar ulcerado (**Figuras 3** y **4**). La paciente tuvo una evolución clínica favorable, sin nuevos episodios de sangrado y con mejoría de los niveles de hemoglobina, y toleró adecuadamente la vía oral, por lo que se le dio egreso. En el seguimiento ambulatorio continúa asintomática.

DISCUSIÓN

Los hemangiomas corresponden al 0,05% de todas las neoplasias del tracto gastrointestinal. Pueden dividirse de acuerdo con el tipo de vasos involucrados en capilares, cavernosos y mixtos. Están compuestos de vasos sanguíneos terminales pequeños. En cuanto a su localización, es muy raro encontrarlos en el intestino delgado, con pocos casos reportados hasta la fecha[4]. Se considera una condición benigna, pero con potencial para generar alteraciones principalmente a largo plazo debido al sangrado crónico, lo que puede llevar a anemia por deficiencia de hierro. Aunque puede tratarse de forma exitosa con resección quirúrgica, su baja frecuencia en este grupo etario y su localización anatómica pueden llevar a que no se considere como diagnóstico diferencial. Adicionalmente, la identificación de estas lesiones con exámenes de rutina como la tomografía computada, resonancia magnética y colonoscopia puede ser difícil. Por tanto, la realización de estudios para el intestino delgado, como la cápsula endoscópica o la enteroscopia con doble balón, se han convertido en las mejores herramientas para el estudio de las lesiones en el íleon-yeyuno de forma preoperatoria en los pacientes estables hemodinámicamente[5].

En este caso, debido a la inestabilidad hemodinámica de la paciente con requerimiento de soporte transfusional y uso de vasopresores, se realizó primero una angiografía abdominal, la cual fue negativa, por lo que se le ordenó una enteroscopia intraoperatoria como último recurso para determinar el sitio del sangrado y controlarlo de forma oportuna, siguiendo las recomendaciones actuales para el manejo del sangrado de intestino delgado[1,6,7], y posteriormente se realizó el tratamiento estándar con resección quirúrgica y anastomosis laterolateral, que tuvo una evolución posoperatoria satisfactoria.

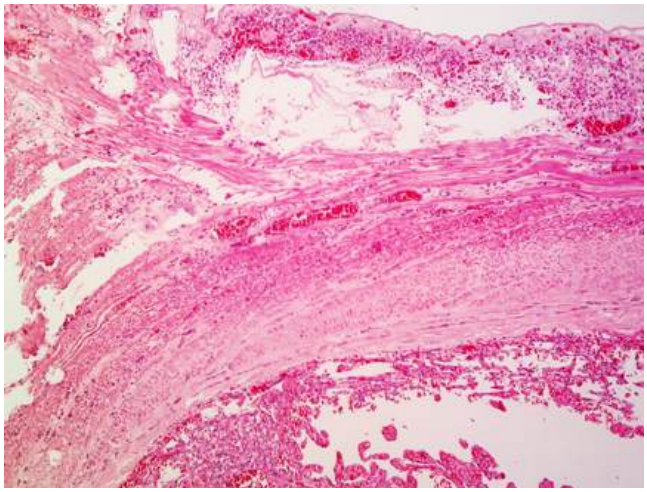


Figura 3. Hemangioma capilar de yeyuno. Hematoxilina-eosina 40x. Presenta compromiso de capa submucosa y muscular propia. Fuente: archivo de los autores.

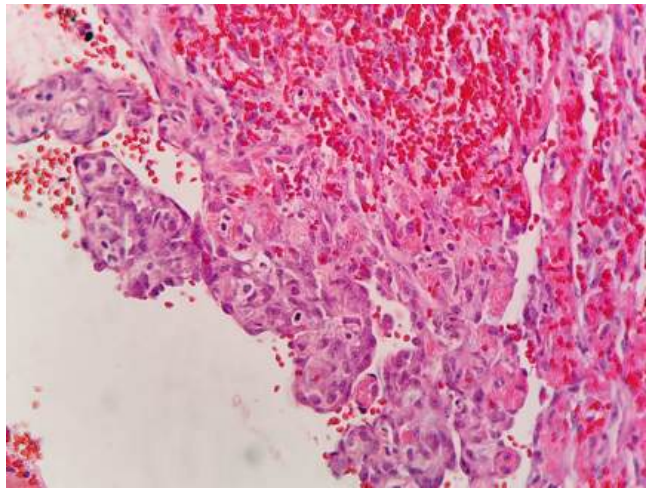


Figura 4. Hemangioma capilar de yeyuno. Hematoxilina-eosina 400x. Se visualizan canales vasculares de paredes delgadas con abundante material hemático en su interior. Fuente: archivo de los autores.

En este punto resalta la importancia de la enteroscopia intraquirúrgica como herramienta fundamental en el manejo del sangrado del intestino delgado que persiste con inestabilidad hemodinámica incluso luego de la angiografía de vasos abdominales con resultado negativo, que no se debe diferir o reemplazar por exámenes como la cápsula endoscópica, ya que no solo permite llegar a un diagnóstico sino también brindar un tratamiento oportuno en el mismo procedimiento. En este caso se indicó la enteroscopia intraquirúrgica sobre la cápsula endoscópica debido a que de esta última se ha registrado una sensibilidad menor para malformaciones arteriovenosas (hasta 50%) al no disponer de insuflación ni succión durante la técnica, lo que dificulta la inspección de los pliegues, y toma un tiempo mayor para su realización y posterior interpretación de resultados. Adicionalmente, las malformaciones arteriovenosas pueden detectarse a través de la superficie externa de la pared intestinal mediante transiluminación, lo cual solo es posible a través de la enteroscopia intraquirúrgica[8,9].

El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de hemangioma capilar de yeyuno, y dicho subtipo histológico también se considera particularmente infrecuente, pues en un estudio con 37 casos reportados entre los años 2000 y 2018, solo tres presentaron el subtipo capilar y el resto presentó el subtipo cavernoso[3], además de que el diagnóstico de dichos casos se realizó de forma preoperatoria con cápsula endoscópica o enteroscopia asistida por balón en pacientes estables hemodinámicamente. El tratamiento más utilizado para estos hemangiomas es la resección quirúrgica; sin embargo, en años recientes se han reportado terapias endoscópicas menos invasivas, como el uso de escleroterapia con polidocanol, que ha tenido buenos resultados, además de otras terapias como la coagulación con plasma de argón y resección endoscópica de la mucosa, aunque se requiere de especial cuidado para prevenir complicaciones como perforación, aspiración arterial y complicaciones relacionadas con la punción, especialmente en los hemangiomas con compromiso transmural, como en este caso, en el que la terapia endoscópica podría no ser suficiente para tratar por completo la lesión[10,11].

CONCLUSIÓN

Se reporta el caso de una paciente adulta joven con hemangioma capilar solitario en el yeyuno que generó sangrado agudo con choque hemorrágico y requerimiento de enteroscopia intraoperatoria y resección quirúrgica de yeyuno. Este tipo de lesiones presentan dificultades para el diagnóstico con métodos convencionales como tomografía computarizada, resonancia magnética o colonoscopia, y aunque la cápsula endoscópica y la enteroscopia de balón permiten su caracterización, en pacientes con inestabilidad hemodinámica persistente o recurrente, como en este caso, la enteroscopia intraoperatoria debe ser el procedimiento de elección ya que permite la localización de la lesión y su manejo urgente. Finalmente, aunque estas lesiones sean poco frecuentes, deben ser consideradas dentro del diagnóstico diferencial del sangrado gastrointestinal de intestino delgado, especialmente en pacientes jóvenes con sangrados masivos.

REFERENCIAS

1. ASGE Standards of Practice Committee; Gurudu SR, Bruining DH, Acosta RD, Eloubeidi MA, Faulx AL, et al. The role of endoscopy in the management of suspected small-bowel bleeding. Gastrointest Endosc. 2017;85(1):22-31. https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.06.013
2. Iodarche F, urculeț C, Beuran M, Ene D, Gaspar B, Georgescu F, et al. Emergency Surgery for Small Bowel Hemangioma. A review of the literature. Chirurgia (Bucur). 2021;116(6):657-663. https://doi.org/10.21614/chirurgia.116.6.657
3. Hu PF, Chen H, Wang XH, Wang WJ, Su N, Shi B. Small intestinal hemangioma: Endoscopic or surgical intervention? A case report and review of literature. World J Gastrointest Oncol 2018;10(12):516-52. https://doi.org/10.4251/wjgo.v10.i12.516
4. Wang B, Lou Z, Zheng W, Zhang J, Liu J. Capillary hemangioma in the ileum: Obscure small-bowel bleeding in an elderly person. Turk J Gastroenterol. 2018;29(4):520-521. https://doi.org/10.5152/tjg.2018.17612
5. Willert RP, Chong AK. Multiple cavernous hemangiomas with iron deficiency anemia successfully treated with double-balloon enteroscopy. Gastrointest Endosc. 2008;67(4):765-7. https://doi.org/10.1016/j.gie.2007.07.044
6. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. Am J Gastroenterol. 2015;110(9):1265-87. https://doi.org/10.1038/ajg.2015.246
7. Ohmiya N. Management of obscure gastrointestinal bleeding: Comparison of guidelines between Japan and other countries. Dig Endosc. 2020;32(2):204-218. https://doi.org/10.1111/den.13554
8. Lofty WE. Ali RM, Galal SM. Capsule endoscopy versus intraoperative enteroscopy in management of small bowel

arteriovenous malformations. The Egyptian Journal of Surgery. 2014,33(3):171-177. https://doi.org/10.4103/1110-1121.141903
9. Abutalib H, Yano T, Shinozaki S, Lefor AK, Yamamoto H. Roles of Capsule Endoscopy and Balloon-Assisted Enteroscopy in the Optimal Management of Small Bowel Bleeding. Clin Endosc. 2020;53(4):402-409. https://doi.org/10.5946/ce.2020.143
10. Aoyama T, Fukumoto A, Shigita K, Asayama N, Mukai S, Nagata S. Successful Endoscopic Sclerotherapy Using Polidocanol for Small Bowel Hemangioma. Intern Med. 2020;59(14):1727-1730. https://doi.org/10.2169/internalmedicine.4327-19
11. Al-Tkrit A, Aneeb M, Mekaiel A, Alawawdeh F, Mehta A. Cavernous Hemangioma: A Rare Cause of Massive Lower Gastrointestinal Bleeding. Cureus. 2020;12(8):e10075. https://doi.org/10.7759/cureus.10075

https://doi.org/10.22516/25007440.1120

Reporte de caso de colestasis intrahepática asociada a mutación del gen ATP8B1 en un paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): un reto diagnóstico

Case Report of Intrahepatic Cholestasis Associated with ATP8B1 Gene Mutation in a Patient with Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection: A Diagnostic Challenge

Darwin Jhoan Ariza-Rodríguez,[1] Valentina Dávila,[1*] Carmen Yanette Suárez-Quintero,[2] Sandra Amado-Garzón.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Ariza-Rodríguez DJ, Dávila V, Suárez-Quintero CY, Amado-Garzón S. Reporte de caso de colestasis intrahepática asociada a mutación del gen ATP8B1 en un paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): un reto diagnóstico. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):323-327. https://doi.org/10.22516/25007440.1120

[1] Especialista en Medicina Interna, médico internista, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Especialista en Medicina Interna, Gastroenterología y Hepatología Clínica. Gastroenteróloga, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Valentina Dávila.
v.davila@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 25/07/2023
Fecha aceptado: 24/11/2023

Resumen

La colestasis intrahepática benigna recurrente (CIBR) es una entidad poco frecuente que hace parte de un espectro de trastornos conocidos como colestasis intrahepática familiar; se caracteriza por episodios de colestasis que duran de semanas a meses y tienen una resolución completa entre los mismos. Está asociada con buen pronóstico, a diferencia de otros, debido a su aparición en edades más tardías y a su menor asociación con fibrosis. El diagnóstico es de exclusión, implica un reto diagnóstico y, por tanto, un bajo umbral de sospecha, y se confirma con la mutación en el gen ATP8B1.

Se presenta el caso de un paciente con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) con colestasis intrahepática grave y con referencia de ictericia recurrente a lo largo de su vida, en el que, luego de varios estudios de colestasis intrahepática, se le diagnosticó CIBR con la mutación del gen ATP8B1 sintomático.

Palabras clave

Ictericia, colestasis intrahepática, mutación.

Abstract

Benign recurrent intrahepatic cholestasis (BRIC) is a rare condition that is part of a spectrum of disorders known as familial intrahepatic cholestasis. It is characterized by episodes of cholestasis lasting weeks to months with complete resolution between episodes. BRIC is associated with a good prognosis compared to other conditions, due to its later onset and lower association with fibrosis. Diagnosis is one of exclusion, posing a diagnostic challenge that requires a high index of suspicion and is confirmed by identifying the ATP8B1 gene mutation.

This report presents the case of a patient with human immunodeficiency virus (HIV) who developed severe intrahepatic cholestasis and had a history of recurrent jaundice throughout his life. After extensive studies of intrahepatic cholestasis, he was diagnosed with symptomatic BRIC with the ATP8B1 gene mutation.

Keywords

Jaundice, intrahepatic cholestasis, mutation.

INTRODUCCIÓN

La colestasis intrahepática familiar es un grupo de trastornos heterogéneos, caracterizados por una secreción alterada de la bilis por parte de los hepatocitos, por la mutación en los genes que codifican proteínas expresadas en la membrana apical de los hepatocitos; incluyen la colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP) y la colestasis intrahepática benigna recurrente (CIBR). La primera tiene cuatro tipos y la segunda dos tipos, se diferencian según el gen mutado,

edad de inicio de las manifestaciones colestásicas, pronóstico, riesgo de progresión a cirrosis o hepatocarcinoma[1,2].

La CIFP tiene una incidencia de aproximadamente 1 en 50.000 a 1 en 100.000 habitantes/año[3,4] y se caracteriza por colestasis persistente de inicio temprano que progresa a cirrosis y enfermedad hepática terminal durante la infancia[5]. La CIBR se caracteriza por colestasis que dura de semanas a meses, seguida por la resolución completa entre los episodios[6,7], tiene buen pronóstico y, a diferencia de la colestasis CIFP, aparece a edades más tardías y usualmente no lleva a fibrosis[8]; sin embargo, se ha descrito progresión de CIBR a CIFP, lo que indica que la naturaleza de ambas enfermedades forma parte de un mismo espectro[9,10].

La mutación del gen ATP8B1, localizado en el cromosoma 18q21, es la responsable de generar tanto la CIFP tipo 1 como la CIBR tipo 1[11]. El producto del gen ATP8B1 es la proteína FIC1; una adenosina trifosfatasa (ATPasa) de tipo P localizada en la membrana canalicular y los colangiocitos, actúa acoplando la hidrólisis de trifosfato de adenosina (ATP) a la traslocación de aminofosfolípidos, manteniendo la asimetría de los fosfolípidos a través de las membranas, incluida la membrana canicular biliar; su defecto altera la estructura en la membrana y las proteínas de membrana, como la bomba exportadora de sales biliares[12].

Se presenta un caso clínico de CIBR en un paciente de 63 años con antecedente de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) con cuadro clínico de crisis recurrentes de colestasis intrahepática. Luego de una evaluación exhaustiva se descartaron otras causas y se logró llegar al diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 63 años de edad con antecedente de infección por VIH de 20 años de evolución en manejo con dolutegravir, emtricitabina/tenofovir con adecuada adherencia y control inmunovirológico, que consultó por un cuadro de dos meses de evolución de ictericia que inició en el tórax y posteriormente se generalizó, asociado a astenia y adinamia, prurito generalizado de predominio nocturno, acolia, coluria y pérdida de peso involuntaria de 5 kg en los últimos dos meses. A la revisión por sistemas denotaba episodios de ictericia recurrente desde los 18 años y referencia de dos hermanos con un cuadro similar.

En el examen físico tenía tinte ictérico generalizado, sin otro hallazgo positivo. Los paraclínicos de ingreso mostraron fosfatasa alcalina elevada, aumento de transaminasas entre dos y cuatro veces, hiperbilirrubinemia marcada a expensas de la directa, hipoalbuminemia e índice internacional normalizado (INR) prolongado (**Tabla 1**); contaba con paraclínicos de dos meses previos normales. La ecografía hepatobiliar no evidenció dilatación de la vía biliar extrahepática, ni cálculos en el colédoco y, ante la colestasis grave, se amplió el estudio con colangiorresonancia, que tampoco mostró ninguna obstrucción. Se complementaron estudios para descartar causas de hepatitis infecciosa (antígeno de superficie de la hepatitis B [HBsAg], antígeno *core* del virus de la hepatitis B [HBcAg], anticuerpos contra el virus de la hepatitis C [anti-VHC], citomegalovirus [CMV], virus de Epstein-Barr [EBV], prueba de reagina plasmática rápida [RPR] y VIH) que fueron negativos, así como para enfer-

Tabla 1. Paraclínicos relevantes

Paraclínicos	Ingreso	Seguimiento	Valor de referencia
Fosfatasa alcalina	506 U/L	250 U/L	30-120 U/L
Bilirrubina total	42,9 mg/dL	1,4 mg/dL	0,3-1 mg/dL
Bilirrubina directa	26,2 mg/dL	0,8 mg/dL	0-0,2 mg/dL
Bilirrubina indirecta	16,7 mg/dL	0,6 mg/dL	0-1,1 mg/dL
GGT	168 U/L	113 U/L	12-73 U/L
Albúmina	3,0 g/dL	4,3 mg/dL	4,2-5,5 g/dL
AST	124 U/L	51 U/L	0-50 U/L
ALT	70 U/L	38 U/L	0-50 U/L
INR	2,33	1,6	0,8-1,2

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; GGT: γ-glutamiltransferasa; INR: índice internacional normalizado. Tabla elaborada por los autores

medad autoinmune (anticuerpos antinucleares [ANA], anticuerpos antimitocondriales [AMA], anticuerpos antimúsculo liso [ASMA] negativos). Se evaluó en conjunto con infectología la posibilidad de hepatotoxicidad asociada a la terapia antirretroviral (TARV), la cual también fue descartada dada la no mejoría luego de la suspensión de los medicamentos y la temporalidad de aparición de episodios de ictericia previos al inicio de TARV.

Se definió la realización de biopsia hepática percutánea, la cual mostró colestasis predominantemente intracanalicular grave, de localización pericentral (colestasis blanda), leve inflamación portal, sin evidencia de enfermedad necroinflamatoria ni de hepatitis autoinmune, por lo que se consideró una colestasis de posible origen genético, la cual se confirmó con la mutación del gen ATP8B1.

Dada la presentación clínica y la ausencia de cirrosis, se hizo el diagnóstico de colestasis intrahepática benigna recurrente. El paciente recibió manejo sintomático para el prurito con betametasona tópica y loratadina, así como ácido ursodesoxicólico en dosis de 1200 mg/día. En control ambulatorio posterior a los 20 meses tuvo con descenso marcado de bilirrubinas (**Figura 1**) y normalización del resto de pruebas de función hepática.

DISCUSIÓN

La colestasis intrahepática se caracteriza por un defecto en la producción y la excreción de la bilis que lleva a una alteración en su eliminación con el consiguiente depósito de pigmentos biliares en la piel, escleras y mucosas, lo que genera ictericia y prurito[3]. Existe un grupo de trastornos familiares autosómicos recesivos que se caracterizan por colestasis intrahepática, con mutaciones en el gen ATP8B implicadas en su génesis.

Se presentó un caso de un paciente con CIBR, cuyo reto diagnóstico estaba en que tenía otras posibles causas de alteración del perfil hepático dado su antecedente de infección por VIH y uso de antirretrovirales que se asocian a hepatotoxicidad. Es el primer caso reportado hasta el momento de CIBR en un paciente con VIH.

La CIBR se caracteriza por iniciar a edades tardías (a diferencia de la CIFP, que inicia en la infancia), se presenta con episodios recurrentes de ictericia y tiene un curso benigno sin presencia de fibrosis; sin embargo, hay riesgo de transición a CIFP. En la **Tabla 2** se presenta una tabla comparativa de estas dos entidades. En el paciente que presentamos, la biopsia hepática no mostró fibrosis, pero sí colestasis pre-

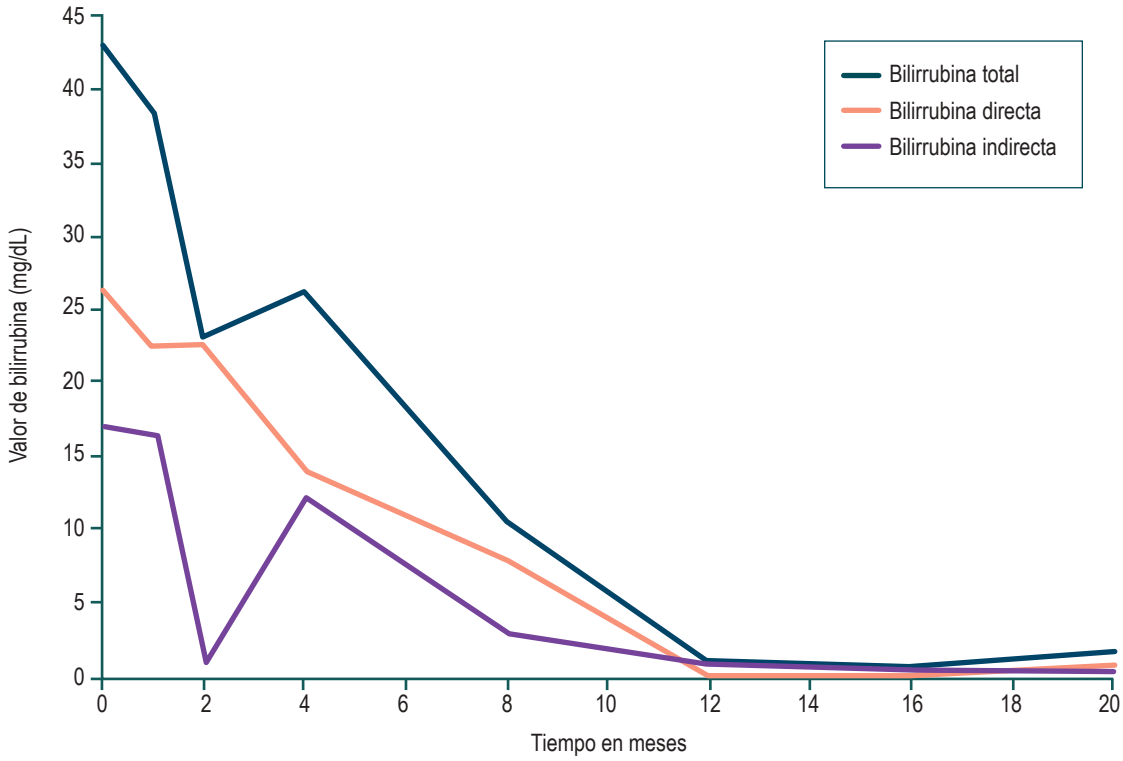


Figura 1. Comportamiento de bilirrubinas a lo largo del tiempo. Figura elaborada por los autores.

Tabla 2. Comparación entre colangitis intrahepática familiar progresiva y colangitis intrahepática biliar recurrente

Características	CIFP	CIBR
Tipo de condición	Progresiva	Recurrente
Gravedad	Progresión a fibrosis	Menor progresión a fibrosis
Síntomas	Prurito intenso, ictericia, falla hepática	Ictericia, prurito menos grave
Edad de inicio	Infancia	Edad adulta temprana o adolescencia
Mutaciones genéticas	ATP8B1, ABCB11, ABCB4, TJP2	ATP8B1, ABCB11
Respuesta al tratamiento	Puede requerir trasplante hepático	Manejo médico, los síntomas pueden mejorar con el tiempo

Tabla elaborada por los autores

dominantemente intracanalicular grave con una leve inflamación portal, lo que es característico de esta entidad[13].

Las características de laboratorio distintivas de las crisis colestásicas en los pacientes con CIBR1, CIBR2, CIPF1 y CIPF2 son la bilirrubina total y directa elevadas, la γ-glutamiltransferasa (GGT) sérica normal o ligeramente elevada (en la PFIC3, la GGT se encuentra marcadamente elevada), la fosfatasa alcalina elevada y ALT y AST normales o moderadamente elevadas[6].

Aunque en el caso presentado la GGT estaba elevada, presentaba una elevación mínima, menor de dos veces por encima del límite superior de la normalidad. Una revisión de Velimir y colaboradores muestra a un paciente con CIBR con elevación mínima de la GGT[13].

El diagnóstico de CIBR se basa en los criterios diagnósticos propuestos por Luketic y Shiffman[13], que incluyen mínimo dos crisis de ictericia separadas por intervalos de semanas a años sin ningún síntoma, laboratorio compatible con colestasis intrahepática, GGT normal o mininamente elevada, prurito grave por colestasis, histología con colestasis centrilobulillar, conductos biliares intra- y extrahepáticos normales por colangiografía, así como exclusión de otras causas de colestasis como colestasis extrahepática, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, hepatitis tóxica viral, enfermedades infiltrativas y malignidad. Como se mencionó, el diagnóstico se confirma con la presencia de la mutación en el gen ATP8B1[6].

El manejo de la enfermedad es sintomático para el control del prurito. Se han probado varios medicamentos, dentro de los que se encuentran el ácido ursodesoxicólico, la colestiramina, la rifampicina y los antihistamínicos, con alivio sintomático, pero sin efecto en la prevención de los episodios recurrentes de ictericia[14].

El diagnóstico de CBR1 es de exclusión y se confirma con una prueba genética. En nuestro paciente se excluyeron razonablemente otras causas de colestasis y de disfunción hepática, y la referencia de cuadros previos desde los 18 años llevó a ampliar el estudio a causas genéticas. Se requiere de una alta sospecha clínica y amplio discernimiento, como en este caso, en especial por el uso concomitante de medicamentos con alto riesgo de toxicidad hepática.

CONCLUSIÓN

La colestasis intrahepática familiar es un grupo heterogéneo de trastornos, de presentación infrecuente, que se caracteriza por colestasis persistente o recurrente como consecuencia de mutaciones en los genes involucrados en la excreción de la bilis, que dependiendo el tipo pueden evolucionar a cirrosis o comportarse como una enfermedad benigna. Es importante tener un alto índice de sospecha para su diagnóstico y tener en cuenta esta entidad dentro de los diagnósticos diferenciales de enfermedades hepáticas colestásicas.

Consideraciones éticas

Este estudio fue presentado al comité de investigación y ética del Hospital San Ignacio y la Pontificia Universidad Javeriana cumpliendo la normativa actual en investigación y previo consentimiento informado del paciente. Los autores declaran que no existe información personal que permita identificar al paciente.

Fuente de financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Halawi A, Ibrahim N, Bitar R. Triggers of benign recurrent intrahepatic cholestasis and its pathophysiology: a review of literature. Acta Gastroenterol Belg. 2021;84(3):477-86. https://doi.org/10.51821/84.3.013
2. van der Woerd WL, van Mil SWC, Stapelbroek JM, Klomp LWJ, van de Graaf SFJ, Houwen RHJ. Familial cholestasis: Progressive familial intrahepatic cholestasis, benign recurrent intrahepatic cholestasis and intrahepatic cholestasis of pregnancy. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2010;24(5):541-53. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2010.07.010
3. Gunaydin M, Bozkurter Cil AT. Progressive familial intrahepatic cholestasis: diagnosis, management, and treatment. Hepat Med. 2018;10:95-104. https://doi.org/10.2147/HMER.S137209
4. Felzen A, Verkade HJ. The spectrum of Progressive Familial Intrahepatic Cholestasis diseases: Update on pathophysiology and emerging treatments. Eur J Med Genet. 2021;64(11):104317. https://doi.org/10.1016/j.ejmg.2021.104317
5. van Wessel DBE, Thompson RJ, Gonzales E, Jankowska I, Shneider BL, Sokal E, et al. Impact of Genotype, Serum Bile Acids, and Surgical Biliary Diversion on Native Liver Survival in FIC1 Deficiency. Hepatology. 2021;74(2):892-906. https://doi.org/10.1002/hep.31787
6. Folvik G, Hilde O, Helge GO. Benign recurrent intrahepatic cholestasis: review and long-term follow-up of five cases. Scand J Gastroenterol. 2012;47(4):482-8. https://doi.org/10.3109/00365521.2011.650191
7. De Vloo C, Nevens F. Cholestatic pruritus: an update. Acta Gastroenterol Belg. 2019;82(1):75-82.
8. Van Berge Henegouwen GP. Benign recurrent intrahepatic cholestasis and Byler's disease: one gene, two diseases? J Hepatol. 1996;25(3):395-7. https://doi.org/10.1016/S0168-8278(96)80128-0
9. van Ooteghem NAM, Klomp LWJ, van Berge-Henegouwen GP, Houwen RHJ. Benign recurrent intrahepatic cholestasis progressing to progressive familial intrahepatic cholestasis: low GGT cholestasis is a clinical continuum. J Hepatol. 2002;36(3):439-43. https://doi.org/10.1016/S0168-8278(01)00299-9
10. van Mil SW, Klomp LW, Bull LN, Houwen RH. FIC1 Disease: A Spectrum of Intrahepatic Cholestatic Disorders. Semin Liver Dis. 2001;21(04):535-44. https://doi.org/10.1055/s-2001-19034
11. Amirneni S, Haep N, Gad MA, Soto-Gutierrez A, Squires JE, Florentino RM. Molecular overview of progressive familial intrahepatic cholestasis. World J Gastroenterol. 2020;26(47):7470-84. https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i47.7470
12. Andersen JP, Vestergaard AL, Mikkelsen SA, Mogensen LS, Chalat M, Molday RS. P4-ATPases as Phospholipid Flippases-Structure, Function, and Enigmas. Front Physiol. 2016;7:275. https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00275
13. Luketic VA, Shiffman ML. Benign recurrent intrahepatic cholestasis. Clin Liver Dis. 2004;8(1):133-149. https://doi.org/10.1016/S1089-3261(03)00133-8
14. Crosigani A, Podda M, Bertolini E, Battezzati PM, Zuin M, Setchell KDR. Failure of ursodeoxycholic acid to prevent a cholestatic episode in a patient with benign recurrent intrahepatic cholestasis: A study of bile acid metabolism. Hepatology. 1991;13(6):1076-83. https://doi.org/10.1002/hep.1840130612

https://doi.org/10.22516/25007440.1119

Neumatosis quística colónica como manifestación de linfoma colorrectal: reporte de un caso y revisión de la literatura

Colonic Cystic Pneumatosis as a Manifestation of Colorectal Lymphoma: Case Report and Literature Review

Juan Guillermo Cala-Noriega,[1*] Carlos E. Figueroa-Avendaño.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Cala-Noriega JG, Figueroa-Avendaño CE. Neumatosis quística colónica como manifestación de linfoma colorrectal: reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):328-331. https://doi.org/10.22516/25007440.1119

[1] Especialista en Cirugía General, residente de Coloproctología, Universidad del Rosario, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.
[2] Coloproctólogo, Servicio de Coloproctología, Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Juan Guillermo Cala-Noriega.
juang.cala@urosario.edu.co

Fecha recibido: 25/07/2023
Fecha aceptado: 26/10/2023

Resumen
La neumatosis intestinal se define como la presencia de gas en la pared intestinal. Su patogenia no está claramente comprendida, es idiopática en el 15% de los casos y es una manifestación secundaria de enfermedades gastrointestinales y no gastrointestinales en el 85% de los casos. En los casos secundarios, existe gran variedad de etiologías y el tratamiento debe ir dirigido a la enfermedad primaria. Pueden cursar con neumoperitoneo y no necesariamente requieren manejo quirúrgico. Se presenta el caso clínico de un paciente masculino, adulto medio con dolor abdominal, hallazgos endoscópicos e imagenológicos de neumatosis intestinal y lesiones compatibles con linfoma colorrectal. Se realiza, además, una revisión de la literatura sobre esta condición.

Palabras clave
Neumatosis cistoide intestinal.

Abstract
Intestinal pneumatosis is defined as the presence of gas within the intestinal wall. Its pathogenesis is not fully understood; it is idiopathic in 15% of cases and a secondary manifestation of gastrointestinal and non-gastrointestinal diseases in 85% of cases. In secondary cases, there is a wide range of etiologies, and treatment should be directed at the primary disease. Pneumatosis can present with pneumoperitoneum and does not necessarily require surgical management. This report presents the clinical case of a middle-aged male patient with abdominal pain, endoscopic and imaging findings of intestinal pneumatosis, and lesions consistent with colorectal lymphoma. Additionally, a literature review on this condition is provided.

Keywords
Intestinal Cystoid Pneumatosis.

INTRODUCCIÓN

La neumatosis intestinal se define como la presencia de gas en la pared intestinal, puede comprometer el intestino delgado o el colon, así como cualquier capa de la pared intestinal[(1)]. Su patogenia no está claramente comprendida, es idiopática en el 15% de los casos y es una manifestación secundaria de enfermedades gastrointestinales y no gastrointestinales en un 85% de los casos[(2)]. Se reporta un caso de linfoma colorrectal que dentro de sus manifestaciones clínicas, endoscópicas e imagenológicas presenta neumatosis intestinal y recibió tratamiento R-CHOP con el que se logró la remisión de su enfermedad y mejoría clínica.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 59 años, previamente sano y sin antecedentes personales o familiares relevantes.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Acudió por un cuadro clínico de 30 días de astenia, adinamia, dolor abdominal generalizado con predominio en la fosa iliaca derecha, con hasta 12 deposiciones diarreicas al día, cada una de ellas con rectorragia asociada, y pérdida de 6 kilogramos de peso.

En el examen físico de ingreso, las variables hemodinámicas fueron normales, y se documentó dolor abdominal generalizado con predominio en la fosa iliaca derecha sin signos de irritación peritoneal. Dentro de los exámenes de ingreso se documenta anemia (hemoglobina [Hb]: 8,1 g/dL) e hipoalbuminemia (2,6 g/dL). Se realizó una colonoscopia total en la cual se evidenció a nivel del ciego, del sigmoides y del recto la presencia de masas múltiples sólidas que afectaban la mucosa y otras de aspecto submucoso con tamaño entre 15 y 40 mm, friables, no colapsables, circundando un gran quiste mucoso de 6 cm blando y depresible al contacto con la pinza de biopsia. Se tomaron biopsias de las lesiones sólidas. En el resto del colon se evidenciaron también múltiples lesiones quísticas, y eran de mayor tamaño en el recto (**Figura 1A**, **B** y **C**).

En las imágenes tomográficas realizadas en el tórax no se encontraron lesiones. En la tomografía abdominal se documentó un engrosamiento en las paredes del ciego con un espesor de 16 mm. Había engrosamiento de la pared posterolateral derecha del recto, la cual alcanzaba un espesor de 15 mm y una imagen clara de neumatosis a este nivel (**Figura 1 D** y **E**). Se observan adenomegalias pericólicas adyacentes al colon ascendente y transverso que alcanzaban diámetros de hasta 10 mm asociadas a algunas lesiones quísticas de la pared colónica y rectal. También se encontró engrosamiento del antro gástrico, por lo cual se realizó una esofagogastroduodenoscopia con hallazgos endoscópicos sugestivos de linfoma gástrico y se tomaron biopsias. El reporte de histopatología e inmunohistoquímica fue compatible con linfoma B de células del manto (variante blastoide) en el estómago, ciego, sigmoide y recto.

Se inició el tratamiento con esquema R-maxiCHOP por el servicio de hematooncología, con el cual se obtuvo una adecuada respuesta y la tomografía computarizada por emisión de positrones (PET-TC) de evaluación final mos-

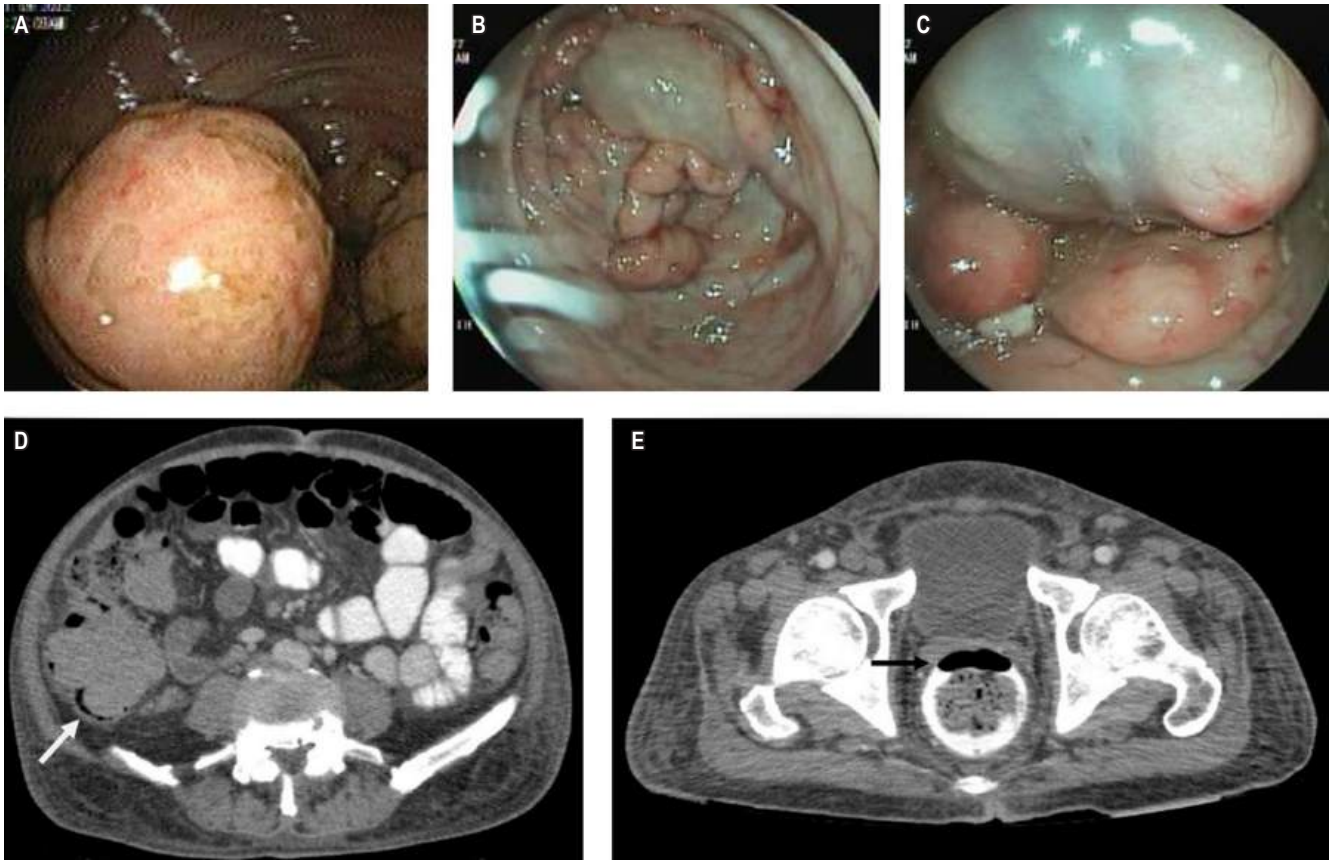


Figura 1. A. Lesión sólida ulcerada. **B.** Lesión quística rodeada de múltiples lesiones sólidas. **C.** Lesión quística con mucosa azul pálida compatible con neumatosis quística colónica. **D.** Ciego ocupado por una masa sólida e imagen de neumatosis de su pared (flecha blanca). **E.** Imagen de neumatosis de la pared del recto (flecha negra). Archivo de los autores.

tró una respuesta metabólica completa. No se documentó neumatosis quística colónica.

DISCUSIÓN

La neumatosis intestinal es una condición de etiología variable que se caracteriza por la presencia de gas en la submucosa o subserosa intestinal[3]. Fue descrita inicialmente por Du Vernoi en 1783 y nombrada posteriormente *neumatosis cistoide intestinal* por Mayers en 1825[4]. Posteriormente, en 1952, Koss presentó una serie extensa de 213 casos de neumatosis intestinal en la que los caracteriza y concluyó que la condición es 3,5 veces más común en hombres que en mujeres[2]. Su incidencia es desconocida por el curso asintomático en un alto volumen de pacientes[1].

Dentro de la etiología de la neumatosis intestinal se encuentra que el 15% de los casos son idiopáticos y 85% son secundarios[2]. Se han descrito diferentes teorías acerca de la patogénesis de la neumatosis intestinal. La teoría mecánica sostiene que el gas diseca la pared intestinal a través de pequeñas laceraciones mucosas o a través de la serosa siguiendo el curso de la vasculatura mesentérica[5]. La teoría bacteriana dice que las bacterias productoras de gas alcanzan la submucosa a través de pequeñas alteraciones en la mucosa[6]. La teoría bioquímica se sustenta en la existencia de bacterias patógenas productoras de hidrógeno que aumentan la presión intraluminal por el exceso de gas, lo que favorece el paso de este hasta la submucosa, donde queda atrapado[7].

El diagnóstico de la neumatosis intestinal usualmente es radiológico, se puede observar en radiografías simples de abdomen; sin embargo, la tomografía es más sensible y tiene la capacidad de documentar condiciones subyacentes que la causen[8]. Los hallazgos típicos en colonoscopia son quistes submucosos con aspecto poliposo cubiertos por mucosa azul pálida que se desinflan rápidamente si se puncionan o se toma una biopsia de ellos[7]. La colonoscopia permite además identificar otras lesiones mucosas como pólipos o tumores.

La gran mayoría de pacientes no requiere tratamiento específico[3]. Los pacientes que cursan con neumatosis intestinal asociada a signos de peritonitis, acidosis metabólica, hiperlactatemia o gas en el sistema portal se benefician de exploración quirúrgica[9]. En el grupo de pacientes que no requieren exploración quirúrgica urgente, el manejo depende de la gravedad de los síntomas. Los pacientes asintomáticos no requieren manejo[7]. En pacientes con síntomas leves, se recomiendan el uso de antibióticos (como metronidazol) y el tratamiento de la causa subyacente[10]. Se ha propuesto también la suplementación con oxígeno y oxígeno hiperbárico con el fin de aumentar la presión parcial de oxígeno venoso, disminuir la presión parcial de otros gases y favorecer un gradiente de difusión a través de la pared del quiste; no se conoce claramente la dosis a utilizar ni el tiempo requerido para la resolución completa del cuadro[7,11]. La dieta elemental se ha utilizado con relativo éxito, en busca de alterar la microbiota intestinal e inhibir así las bacterias formadoras de gas presentes[7,12].

Se han documentado los linfomas como causa subyacente de neumatosis intestinal; sin embargo, la mayoría de estos casos debutan con complicaciones intrabdominales que ameritan exploración quirúrgica urgente como intususcepción, estenosis y perforación libre, secundarias a la presencia de linfoma colorrectal[13-16]. Hay también escasos reportes en la literatura de neumatosis quística colónica asociada a linfoma, que se revierte después de recibir tratamiento específico cuádruple para linfoma[16]. No es claro si se requiere repetir imágenes para documentar la resolución del cuadro de neumatosis intestinal, aunque algunos autores lo recomiendan[17].

Se presenta este caso en el cual se documenta neumatosis quística colónica como manifestación de linfoma de células del manto gastrointestinal. Su importancia radica en que, al tratarse de una condición que en el 85% de los casos es secundaria a una enfermedad subyacente, la evaluación integral del paciente se hace necesaria y el cuadro de neumatosis colónica se revierte una vez recibe tratamiento para su enfermedad de base.

CONCLUSIONES

- La neumatosis quística intestinal es una condición en la cual se encuentran depósitos de gas en las diferentes capas del intestino y suele ser una manifestación de una condición mórbida subyacente.
- El diagnóstico suele ser imagenológico, debe complementarse con evaluación endoscópica y considerarse el cuadro clínico completo para guiar su tratamiento.
- En la colonoscopia se evidencian quistes submucosos cubiertos por mucosa azul pálida que se desinflan la ser puncionados o tomar biopsia.
- Se han descrito como etiología la inmunosupresión, la asociación con medicamentos y las neoplasias del tracto gastrointestinal, incluidos los linfomas.
- Dentro del tratamiento existen múltiples opciones como suplementación de oxígeno, dieta elemental, antibióticos y tratamiento de la condición subyacente, si se ha identificado alguna.

REFERENCIAS

1. Heng Y, Schuffler MD, Haggitt RC, Rohrmann CA. Pneumatosis intestinalis: a review. Am J Gastroenterol. 1995;90(10):1747-58.
2. Koss LG. Abdominal gas cysts (pneumatosis cystoides intestinorum hominis); an analysis with a report of a case and a critical review of the literature. AMA Arch Pathol. 1952;53(6):523-49.
3. 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
4. Du Vernoi JG. Anatomische Beobachtung der unter der äußeren und inneren Haut der Gedärme eingeschlossenen Luft. Phys Med Abhandl Acad Wissensch Petersb. 1783:2:182.
5. Pieterse AS, Leong AS, Rowland R. The mucosal changes and pathogenesis of pneumatosis cystoides intestinalis. Hum Pathol. 1985;16(7):683-8. https://doi.org/10.1016/S0046-8177(85)80152-0
6. Yale CE, Balish E, Wu JP. The bacterial etiology of pneumatosis cystoides intestinalis. Arch Surg. 1974;109(1):89-94. https://doi.org/10.1001/archsurg.1974.01360010067017
7. Johnson AM, Yen EF, Loftus EV, Pardi DS. Microscopic colitis, checkpoint inhibitor colitis, and other miscellaneous inflammatory and structural disorders of the colon. En: Wang TC, Camilleri M, Lebwohl B, Lok AS, Sandborn WJ, Wang KK, et al (editores). Yamada's Textbook of Gastroenterology. 7.ª edición. Wiley; 2022. p. 3154-73. https://doi.org/10.1002/9781119600206.ch66
8. Ihara E, Harada N, Motomura S, Chijiiwa Y. A new approach to Pneumatosis cystoides intestinalis by target air-enema CT. Am J Gastroenterol. 1998;93(7):1163-4. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1998.354_q.x
9. Knechtle SJ, Davidoff AM, Rice RP. Pneumatosis intestinalis. Surgical management and clinical outcome. Ann Surg. 1990;212(2):160-5. https://doi.org/10.1097/00000658-199008000-00008
10. Tak PP, Van Duinen CM, Bun P, Eulderink F, Kreuning J, Gooszen HG, et al. Pneumatosis cystoides intestinalis in intestinal pseudoobstruction. Resolution after therapy with metronidazole. Dig Dis Sci. 1992;37(6):949-54. https://doi.org/10.1007/BF01300397
11. Masterson JS, Fratkin LB, Osler TR, Trapp WG. Treatment of pneumatosis cystoides intestinalis with hyperbaric oxygen. Ann Surg. 1978;187(3):245-7. https://doi.org/10.1097/00000658-197803000-00005
12. Johnston BT, McFarland RJ. Elemental diet in the treatment of pneumatosis coli. Scand J Gastroenterol. 1995;30(12):1224-7. https://doi.org/10.3109/00365529509101636
13. Liu T, Zhang S, Mao H. Gastrointestinal malignant neoplasms disguised as pneumatosis cystoids intestinalis: A case report and literature review. Medicine (Baltimore). 2017;96(51):e9410. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000009410
14. Cho YM, Behrenbruch C, Smart P. Colonic lymphoma or pneumatosis coli: should I biopsy? ANZ J Surg. 2020;90(6):1198-1200. https://doi.org/10.1111/ans.15511
15. Mohd Rosli R, Raju D, Luck A, Raju S. B-cell lymphoma presenting as pneumatosis intestinalis: a case report. ANZ J Surg. 2014;84(11):892-3. https://doi.org/10.1111/ans.12750
16. O'Connell DJ, Thompson AJ. Pneumatosis coli in non-Hodgkins lymphoma. Br J Radiol. 1978;51(603):203-5. https://doi.org/10.1259/0007-1285-51-603-203
17. Höer J, Truong S, Virnich N, Füzesi L, Schumpelick V. Pneumatosis cystoides intestinalis: confirmation of diagnosis by endoscopic puncture a review of pathogenesis, associated disease and therapy and a new theory of cyst formation. Endoscopy. 1998;30(9):793-9. https://doi.org/10.1055/s-2007-1001424

https://doi.org/10.22516/25007440.1117

Reporte de caso

Absceso hepático por espina de pescado: reporte de caso

Liver Abscess Due to Fish Bone: Case Report

Annar Aileen Cuesta-Pertuz,[1*] Óscar Alberto Mosquera-López,[2] Isabel Cristina Palacios-Cuesta,[3] Jesús Alberto Mosquera-López,[4] Daniela Patricia De León-Valdés.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Cuesta-Pertuz AA, Mosquera-López OA, Palacios-Cuesta IC, Mosquera-López JA, De León-Valdés DP. Absceso hepático por espina de pescado: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):332-336. https://doi.org/10.22516/25007440.1117

[1] Médica, especialista en Cirugía General, Clínica Diagnosticar S. A. S. Quibdó, Colombia.
[2] Médico, radiólogo, especialista en Radiología Intervencionista, Unidad de Diagnóstico por Imagen Diagnosticar S. A. S. Quibdó, Colombia.
[3] Médica general, Clínica Diagnosticar S. A. S. Quibdó, Colombia.
[4] Médico, residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.
[5] Médica, especialista en Cirugía General, Clínica Diagnosticar S. A. S. Quibdó, Colombia.

***Correspondencia:** Annar Aileen Cuesta-Pertuz.
aileenqpert@gmail.com

Fecha recibido: 24/07/2023
Fecha aceptado: 17/10/2023

Resumen
La presencia de cuerpos extraños en el hígado es una entidad infrecuente. Se reporta el caso de un paciente con absceso hepático por espina de pescado secundario a la migración de esta desde el tracto gastrointestinal. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas; por eso, en este caso, el diagnóstico oportuno y el abordaje quirúrgico precoz permitieron disminuir la estancia hospitalaria, el riesgo de complicaciones y la muerte.

Palabras clave
Cirugía general, hepatología, reacción a cuerpo extraño.

Abstract
The presence of foreign bodies in the liver is an uncommon condition. This report details the case of a patient with a hepatic abscess caused by a fishbone, which migrated from the gastrointestinal tract. The clinical manifestations were nonspecific, making the timely diagnosis and early surgical intervention crucial in reducing hospital stay, the risk of complications, and mortality.

Keywords
General Surgery, Hepatology, Foreign Body Reaction.

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático se define como la acumulación de pus rodeada de una cápsula, originado por una infección con destrucción del parénquima y el estroma[(1)]. La incidencia en Norteamérica es de 2,3 por 100.000 admisiones hospitalarias, en Taiwán es de 275,4 por 100.000[(2)]. Esta enfermedad tiene una alta tasa de morbimortalidad si no es diagnosticada y tratada adecuadamente. Los factores predisponentes más importantes para desarrollar un absceso hepático son: diabetes *mellitus* (39,6%), cirugías de la vesícula o de las vías biliares (21,3%) y la presencia de abuso crónico de alcohol (10,5%)[(3)].

El absceso hepático por cuerpos extraños, y en especial por espina de pescado, es una condición potencialmente grave. Es importante describir este caso con presentación clínica insidiosa, síntomas inespecíficos y antecedente no claro de ingestión de cuerpo extraño, similar a los descritos en la literatura, y se confirma el valor del diagnóstico temprano y del adecuado manejo multidisciplinario que llevaron a la resolución completa de la enfermedad en corto tiempo. Cuando no se identifica de manera inicial la presencia de un cuerpo

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

extraño, se prolonga el tratamiento por la persistencia de este en el hígado generando recidivas del absceso, lo que requiere múltiples drenajes percutáneos o abiertos.

REPORTE DE CASO

Se trata de un hombre de 55 años de edad con un cuadro clínico de un año de evolución de dolor abdominal intermitente en el epigastrio y en la fosa iliaca izquierda sin otros síntomas asociados; negó fiebre, ictericia e ingestión de cuerpo extraño. Tenía antecedentes personales de obesidad, hipertensión y consumo frecuente de licor. Acudió a nuestra institución para la realización de un ultrasonido de abdomen, en el que se identificó un absceso hepático en los segmentos II y III con cuerpo extraño en su interior y cambios inflamatorios en la grasa del omento gastrohepático (**Figura 1**), por lo que se solicitó complementarlo con una tomografía de abdomen, en la que se confirmaron los hallazgos (**Figura 2**). El grupo de Cirugía General decidió hospitalizarlo para brindarle manejo antibiótico con ciprofloxacino 200 mg intravenoso (IV) cada 12 horas y metronidazol 500 mg IV cada 8 horas, y los paraclínicos al ingreso mostraron elevación de reactantes de fase aguda (leucocitosis, neutrofilia leve y proteína C-reactiva [PCR]), leve alteración de las enzimas hepáticas (aspartato-aminotransferasa [AST]: 52,3 U/I y alanina-aminotransferasa [ALT]: 23,3 U/I) y bilirrubinas, fosfatasa alcalina y tiempos de coagulación dentro de los límites normales.



Figura 1. Ecografía abdominal con imagen ecogénica lineal en su interior compatible con cuerpo extraño de 3,7 cm y muestra un absceso en el lóbulo izquierdo del hígado. Fuente: Departamento de Radiología, Clínica Diagnosticar. Quibdó, Chocó.

En el primer día de hospitalización se intentó la extracción percutánea del cuerpo extraño, la cual fue fallida, por lo que fue llevado a laparotomía con ecografía intraoperatoria para la marcación del absceso y la localización del cuerpo extraño, y se logró drenar el absceso y extraer la espina de pescado (**Figuras 3**, **4** y **5**) mediante una incisión única en el hígado con mínimo sangrado; posteriormente, se realizó una hepatorrafia hemostática con sutura cátgut cromado con aguja atraumática BP1 y se dejó el drenaje conectado al sistema de drenaje. En el cultivo de la secreción se aisló *Streptococcus costellatus*, una bacteria que hace parte de la flora bacteriana orofaríngea, y era sensible a los antibióticos con los que se inició el tratamiento empírico. La antibioticoterapia intrahospitalaria fue por 5 días y ambulatoria hasta completar 21 días. Antes del alta, la ecografía demostró la resolución del absceso hepático y cambios posquirúrgicos recientes en el lóbulo izquierdo (**Figura 6**).

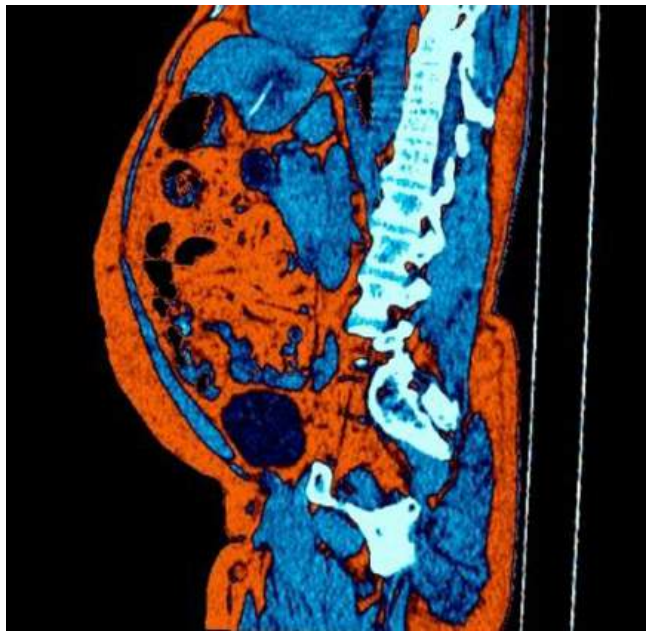


Figura 2. Tomografía de abdomen simple, absceso hepático en los segmentos II y III, con cuerpo extraño que se extiende al parénquima hepático adyacente. Fuente: Departamento de Radiología, Clínica Diagnosticar. Quibdó, Chocó.

DISCUSIÓN

El absceso hepático es una acumulación de pus y detritos celulares en el parénquima hepático secundario a colonización parasitaria, bacteriana o fúngica[4]. La incidencia y la mortalidad tienen mayor relación con los abscesos de origen bacteriano y vienen en descenso desde la aparición del drenaje percutáneo, con porcentajes que oscilan entre un 20% y un 60 % de los casos[5], y la principal complicación es la ruptura[4]. En la actualidad, en nuestro medio no hay estudios que indiquen su prevalencia; sin embargo, por la condición sociocultural, la falta de acceso a todos los servicios públicos y los niveles de saneamiento, la principal presentación en Colombia es los abscesos amebianos[6]. Los abscesos piógenos tienen una incidencia de 2,3 casos por cada 100.000

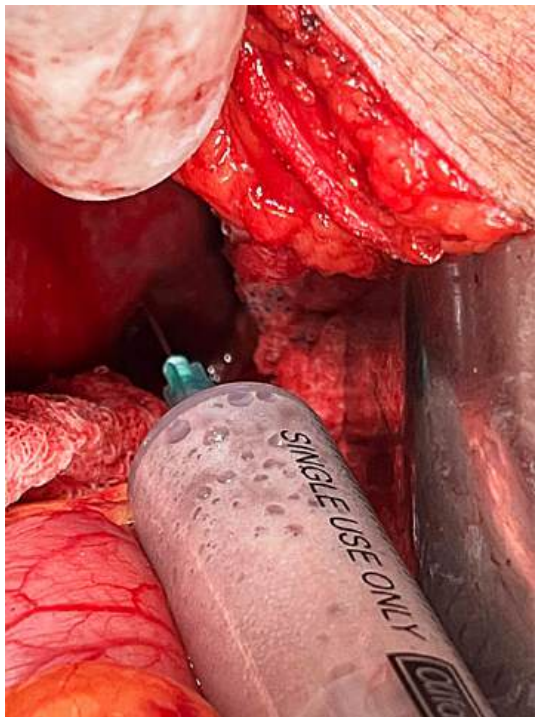


Figura 3. Drenaje de absceso hepático. Fuente: Departamento de Cirugía, Clínica Diagnosticar. Quibdó, Chocó.



Figura 4. Extracción de cuerpo extraño (espina de pescado). Fuente: Departamento de Cirugía, Clínica Diagnosticar. Quibdó, Chocó.



Figura 5. Cuerpo extraño (espina de pescado). Fuente: Departamento de Cirugía, Clínica Diagnosticar. Quibdó, Chocó.



Figura 6. Ecografía hepática posoperatoria. Fuente: Departamento de Radiología, Clínica Diagnosticar. Quibdó, Chocó.

habitantes[7]. La etiología es polimicrobiana y pueden encontrarse patógenos como *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* y especies de *Streptococcus* cuando se producen por cuerpo extraño[8,9], como los del grupo *Anginosus*, con tres especies representativas, entre ellas la *constellatus*, que se encuentra comúnmente en la flora orofaríngea, gastrointestinal superior y urinaria[8]. La mortalidad por absceso hepático es significativa, aunque ha disminuido sustancialmente en estudios recientes, y varía entre un 11% y 31%. El estreptococo es el germen más frecuentemente aislado, aunque en aproximadamente la mitad de los casos se desconoce el agente etiológico[10]. Los factores predisponentes para la aparición del absceso hepático piógeno son: diabetes *mellitus* (39,6% de los casos), intervenciones en el tracto biliar (21,3%) y abuso crónico de alcohol (10,5% de los casos)[3].

Los abscesos hepáticos por cuerpo extraño son extremadamente raros, pueden ser causados por la ingestión de materiales como agujas, huesos de pollo y espinas de pescado, y estas últimas son las más frecuentes en adultos[11]. El primer caso de absceso hepático relacionado con cuerpo extraño intrahepático se publicó en 1898[12], pero los abscesos hepáticos que se relacionan con las espinas de pescado no tienen un alto reporte, y se limitan a informes de casos aislados. Una vez ingerido el cuerpo extraño, los principales sitios de penetración al hígado son el estómago y el duodeno[13]; y se alojan en el lóbulo izquierdo del hígado[11]; solo el 1% de la ingesta accidental de cuerpos extraños resulta en perforación[14] y son condiciones graves e inusuales que siguen siendo un desafío diagnóstico y terapéutico. La sintomatología puede variar entre 1 y 3 semanas[15,16] o extenderse a meses o años[11]; cursa con síntomas inespecíficos como fiebre, dolor en el cuadrante superior del abdomen, pérdida de peso, vómitos y anorexia[9]. La migración al hígado de un cuerpo extraño puede ser silenciosa durante mucho tiempo, y generalmente se descubre cuando hay infección o absceso. Por tanto, el diagnóstico por historia clínica y examen físico es complejo: el nivel de sospecha es bajo tanto por el desconocimiento del paciente de la ingestión del cuerpo extraño como por la naturaleza inespecífica de los síntomas, que pueden asemejarse a varias causas de dolor abdominal, como absceso renal, absceso subfrénico, colecistitis aguda, apendicitis aguda, colangitis, pleuresía, absceso pulmonar y enfermedades infecciosas graves en general[10].

Ante la presencia de un cuerpo extraño, la extracción del objeto, el drenaje de la colección y la antibioticoterapia son en conjunto el tratamiento ideal ya que en este contexto muy pocos casos se pueden tratar exitosamente con medios conservadores[11,17,18]. La terapia antibiótica debe ser de amplio espectro y su inicio no debe retrasarse por la toma de los cultivos. La duración de la misma debe abarcar un máximo de dos semanas, seguidos de un tratamiento oral apropiado durante otras 4 a 6 semanas[18].

Con las nuevas combinaciones entre técnicas quirúrgicas y de imagen, el uso de la ultrasonografía en procedimientos mínimamente invasivos a través de un ecógrafo laparoscópico de punta flexible permite el mínimo de incisiones y altos porcentajes de éxito con menor daño en los tejidos. En nuestro caso, por la disponibilidad local se utilizó laparotomía con marcación ecográfica intraoperatoria con excelentes resultados ya que solo se requirió una incisión para el drenaje de la colección y la extracción del cuerpo extraño[19-21].

CONCLUSIÓN

El pronóstico en general de los pacientes con este tipo de abscesos depende de las comorbilidades y de cuán rápido se realiza el diagnóstico y tratamiento. Ante los abscesos que requieran múltiples drenajes o de contenidos atípicos se debe pensar en un cuerpo extraño asociado para llegar a un rápido y oportuno abordaje terapéutico con técnicas quirúrgicas adecuadas, como en este caso, para disminuir la mortalidad de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Yu Y, Guo L, Hu C, Chen K. Spectral CT imaging in the differential diagnosis of necrotic hepatocellular carcinoma and hepatic abscess. Clin Radiol. 2014;69(12):e517-e524. https://doi.org/10.1016/j.crad.2014.08.018
2. Chen CH, Wu SS, Chang HC, Chang YJ. Initial presentations and final outcomes of primary pyogenic liver abscess: a cross-sectional study. BMC Gastroenterol. 2014;14:133. https://doi.org/10.1186/1471-230X-14-133
3. Lin ACM, Yeh DY, Hsu YH et al. Diagnosis of pyogenic liver abscess by abdominal ultrasonography in the emergency department. Emerg Med J. 2009;26(4):273-275. https://doi.org/10.1136/emj.2007.049254
4. Mavilia MG, Molina M, Wu GY. The Evolving Nature of Hepatic Abscess: A Review. J Clin Transl Hepatol. 2016;4(2):158-68. https://doi.org/10.14218/JCTH.2016.00004
5. Lodhi S, Sarwari AR, Muzammil M, Salam A, Smego RA. Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: a review of 577 adult cases. Trop Med Int Health. 2004;9(6):718-23. https://doi.org/10.1111/j.1365-3156.2004.01246.x
6. López MC, Quiroz DA, Pinilla AE. Diagnóstico de amebiasis intestinal y extraintestinal [Internet]. Acta Med Colomb. 2008;33(2):75-83 [consultado el 16 de septiembre de

2024]. Disponible en: https://www.actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/1759
7. MacFadden DR, Penner TP, Gold WL. Persistent epigastric pain in an 80-year-old man. CMAJ. 2011;183(8):925-8. https://doi.org/10.1503/cmaj.101510
8. Mohanty S, Panigrahi MK, Turuk J, Dhal S. Liver Abscess due to Streptococcus constellatus in an Immunocompetent Adult: A Less Known Entity. J Natl Med Assoc. 2018;110(6):591-595. https://doi.org/10.1016/j.jnma.2018.03.006
9. Tsui BC, Mossey J: Occult liver abscess following clinically unsuspected ingestion of foreign bodies. Can J Gastroenterol. 1997;11(5):445-8. https://doi.org/10.1155/1997/815876
10. Bandeira-de-Mello RG, Bondar G, Schneider E, Wiener-Stensmann IC, Gressler JB, Kruel CRP. Pyogenic liver abscess secondary to foreign body (fish bone) treated by laparoscopy: A case report. Ann Hepatol. 2018;17(1):169-73. https://doi.org/10.5604/01.3001.0010.7550
11. Santos SA, Alberto SC, Cruz E, Pires E, Figueira T, Coimbra E, et al. Hepatic abscess induced by foreign body: case report and literature review. World J Gastroenterol. 2007;13(9):1466-70. https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i9.1466
12. Lambert A. Abscess of the liver of unusual origin. NY Med J. 1898:177-78.
13. Chintamani, Singhal V, Lubhana P, Durkhere R, Bhandari S. Liver abscess secondary to a broken needle migration--a case report. BMC Surg. 2003;3:8. https://doi.org/10.1186/1471-2482-3-8
14. Hunter TB, Taljanovic MS. Foreign bodies. Radiographics. 2003;23(3):731-57. https://doi.org/10.1148/rg.233025137
15. Horii K, Yamazaki O, Matsuyama M, Higaki I, Kawai S, Sakaue Y. Successful treatment of a hepatic abscess that formed secondary to fish bone penetration by percutaneous transhepatic removal of the foreign body: report of a case. Surg Today 1999;29(9):922-926. https://doi.org/10.1007/BF02482788
16. Ndong A, Tendeng JN, Ndoye NA, Diao ML, Dieye A, Diallo AC, et al. Predictive risk factors for liver abscess rupture: A prospective study of 138 cases. Arch Clin Gastroenterol. 2020;6(1):1-5. https://doi.org/10.17352/2455-2283.000067
17. Webb WA. Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract: update. Gastrointest Endosc. 1995;41(1):39-51. https://doi.org/10.1016/s0016-5107(95)70274-1
18. Reid-Lombardo KM, Khan S, Sclabas G. Hepatic cysts and liver abscess. Surg Clin North Am. 2010;90(4):679-97. https://doi.org/10.1016/j.suc.2010.04.004
19. Skjoldbye B, Brahe NE, Jess P, Nolsøe CP. Laparoskopisk ultralydskanning af lever, galdeveje og pancreas med styrbart lydhoved. Ugeskr Laeger. 1995;157(5):580-3.
20. Foley EF, Kolecki RV, Schirmer BD. The accuracy of laparoscopic ultrasound in the detection of colorectal cancer liver metastases. Am J Surg 1998;176(3):262-264. https://doi.org/10.1016/S0002-9610(98)00147-0
21. Salmon M, Doniger SJ. Ingested foreign bodies: A case series demonstrating a novel application of point-of-care ultrasonography in children. Pediatr Emerg Care. 2013;29(7):870-873. https://doi.org/10.1097/PEC.0b013e3182999ba3

https://doi.org/10.22516/25007440.1113

Reporte de caso

Síndrome de *blue rubber bleb nevus* en el colon, lengua y región supraglótica: reporte de caso

Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome in the Colon, Tongue, and Supraglottic Region: Case Report

Fabián Eduardo Puentes-Manosalva,[1] Rubén Darío Londoño-López,[2*] Andrés Sánchez-Gil,[1] Lázaro Antonio Arango-Molano.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Puentes-Manosalva FE, Londoño-López RD, Sánchez-Gil A, Arango-Molano LA. Síndrome de *blue rubber bleb nevus* en el colon, lengua y región supraglótica: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):337-343. https://doi.org/10.22516/25007440.1113

[1] Especialista en Cirugía General, subespecialista en Gastroenterología Clínico-Quirúrgica. Docente del Programa de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.
[2] Especialista en Cirugía General, *fellow* de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.
[3] Especialista en Cirugía General, subespecialista en Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, jefe del programa de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.

***Correspondencia:** Rubén Darío Londoño-López. rudamed78@yahoo.es

Fecha recibido: 24/07/2023
Fecha aceptado: 25/08/2023

Resumen

El síndrome de *blue rubber bleb nevus* (BRBNS), o síndrome del nevus gomoso azul, es un cuadro sumamente raro y probablemente hereditario que se basa en la presencia de numerosas lesiones hemangiomatosas, violáceas, sobreelevadas y elásticas, sobre todo en la piel y el sistema digestivo, las cuales se hacen prominentes y de consistencia gomosa al tacto. También puede afectar otros órganos. Clínicamente puede cursar asintomático o manifestarse con lesiones dolorosas en la piel, hiperhidrosis, dolor abdominal, sangrado digestivo, anemia y hematuria, entre otros signos y síntomas. Su tratamiento puede ser conservador, farmacológico, endoscópico o quirúrgico. Se presenta el caso clínico de una mujer de 22 años de edad, con antecedente BRBNS en la piel y los labios, sin síntomas digestivos, que se encuentra en seguimiento y manejo por dermatología. Fue atendida ambulatoriamente en la unidad de endoscopia de Unión de Cirujanos S. A. S. en Manizales, Colombia, Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica de la Universidad de Caldas, donde se le realizó una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) e ileocolonoscopia con el objetivo de descartar la presencia de lesiones similares en el tracto gastrointestinal. En la EVDA se evidenciaron lesiones de aspecto vascular moraliforme en la base de la lengua y en la región supraglótica, sin compromiso del esófago, estómago ni duodeno. En la ileocolonoscopia se observaron varias lesiones de aspecto vascular moraliforme en el ciego, el colon transverso y el colon descendente.

Palabras clave

Síndrome del nevus gomoso azul, colon, lengua, glotis.

Abstract

Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome (BRBNS) is an extremely rare and likely hereditary condition characterized by the presence of numerous hemangiomatous lesions that are purplish, raised, and elastic, primarily affecting the skin and the digestive system. These lesions become prominent and rubbery to the touch. BRBNS can also affect other organs. Clinically, it may be asymptomatic or present with painful skin lesions, hyperhidrosis, abdominal pain, gastrointestinal bleeding, anemia, and hematuria, among other signs and symptoms. Treatment options include conservative management, pharmacological intervention, endoscopic procedures, or surgery. This report presents the clinical case of a 22-year-old woman with a history of BRBNS affecting the skin and lips but with no gastrointestinal symptoms. She is under dermatological follow-up and management. The patient was seen on an outpatient basis at the endoscopy unit of Unión de Cirujanos S.A.S. in Manizales, Colombia, at the Clinical-Surgical Gastroenterology Service of the Universidad de Caldas. An upper digestive endoscopy (EVDA) and ileocolonoscopy were performed to rule out the presence of similar lesions in the gastrointestinal tract. The EVDA revealed vascular, raised, rubbery lesions at the base of the tongue and in the supraglottic region, with no involvement of the esophagus, stomach, or duodenum. The ileocolonoscopy showed multiple vascular, raised lesions in the cecum, transverse colon, and descending colon.

Keywords

Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome, colon, tongue, glottis.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El síndrome de *blue rubber bleb nevus* (BRBNS), o síndrome del nevus gomoso azul, se distingue por la formación de múltiples malformaciones vasculares y hemangiomas que comprometen diferentes órganos del cuerpo, sobre todo la piel y el tracto digestivo[1]. Aunque el BRBNS gastrointestinal constituye el segundo sitio de compromiso después de la piel, es raro, y el intestino delgado es el más afectado, seguido por el colon. Se puede expresar con sangrado digestivo y anemia. Suele diagnosticarse durante el nacimiento o en la edad pediátrica; no obstante, puede hallarse en la edad adulta. Incluso puede cursar sin manifestaciones cutáneas[1,2]. También pueden afectar otros sitios del cuerpo, como el sistema nervioso central (SNC), los ojos, la tiroides, los riñones, el bazo y las extremidades[2].

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 22 años de edad con antecedentes de síndrome de nevus gomoso azul en la piel de toda su anatomía, incluidos los labios (**Figura 1**), quien se encontraba en seguimiento por dermatología, sin síntomas digestivos; fue enviada ambulatoriamente a la unidad de endoscopia de Unión de Cirujanos SAS en Manizales, Colombia, Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica de la Universidad de Caldas para la realización de una endoscopia de vías digestivas altas y colonoscopia con el fin de descartar la presencia de lesiones similares en el tracto gastrointestinal.

La endoscopia digestiva alta evidenció BRBNS expresado en lesiones de aspecto vascular moraliforme de aproximadamente 15 mm en la base de la lengua (**Figura 2**) y en la región supraglótica (**Figura 3**), lo que limitaba la



Figura 1. BRBNS a nivel labial y cutáneo. **A.** Labio superior y región facial. **B.** Cuello. **C.** Tórax. **D.** Muñeca. Imágenes del archivo de Unión de Cirujanos SAS, Manizales, Colombia, Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas.

movilidad de los pliegues vocales. No se observaron lesiones en el esófago, estómago ni duodeno.

La ileocolonoscopia mostró BRBNS con varias lesiones de aspecto vascular moraliforme con diámetros entre 3 y 5 mm en el ciego (**Figura 4**), el colon transverso y el colon descendente (**Figura 5**). En el resto de segmentos examinados, incluidos 15 cm del íleon distal, no se evidenciaron lesiones.

La paciente se encuentra actualmente en seguimiento clínico por los servicios de dermatología, gastroenterología y otorrinolaringología.

DISCUSIÓN

El BRBNS o síndrome del nevus gomoso azul fue descrito por primera vez por Gascoyen en 1860, pero William Bennett Bean dio nombre a esta enfermedad un siglo después, en 1958, por lo que también se le conoce como *síndrome de Bean*. Es un cuadro sumamente raro y probablemente hereditario, con una incidencia estimada en 1:14.000 nacidos vivos, con solo aproximadamente 200 casos reportados en todo el mundo[2,4-6], que se basa en la presencia de nume-



Figura 2. BRBNS en la base de la lengua. Imagen cortesía del Dr. Fabián Eduardo Puentes Manosalva, Unión de Cirujanos SAS, Manizales, Colombia, Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas.



Figura 3. BRBNS en la región supraglótica. Imagen cortesía del Dr. Fabián Eduardo Puentes Manosalva, Unión de Cirujanos SAS, Manizales, Colombia, Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas.

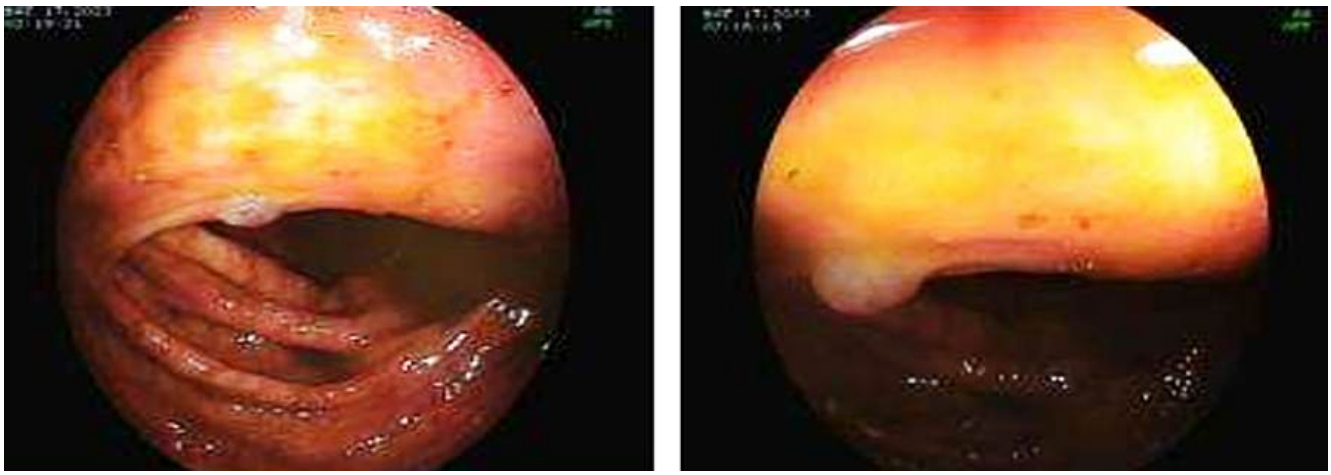


Figura 4. BRBNS en el ciego. Imagen cortesía del Dr. Fabián Eduardo Puentes Manosalva, Unión de Cirujanos SAS, Manizales, Colombia, Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas.

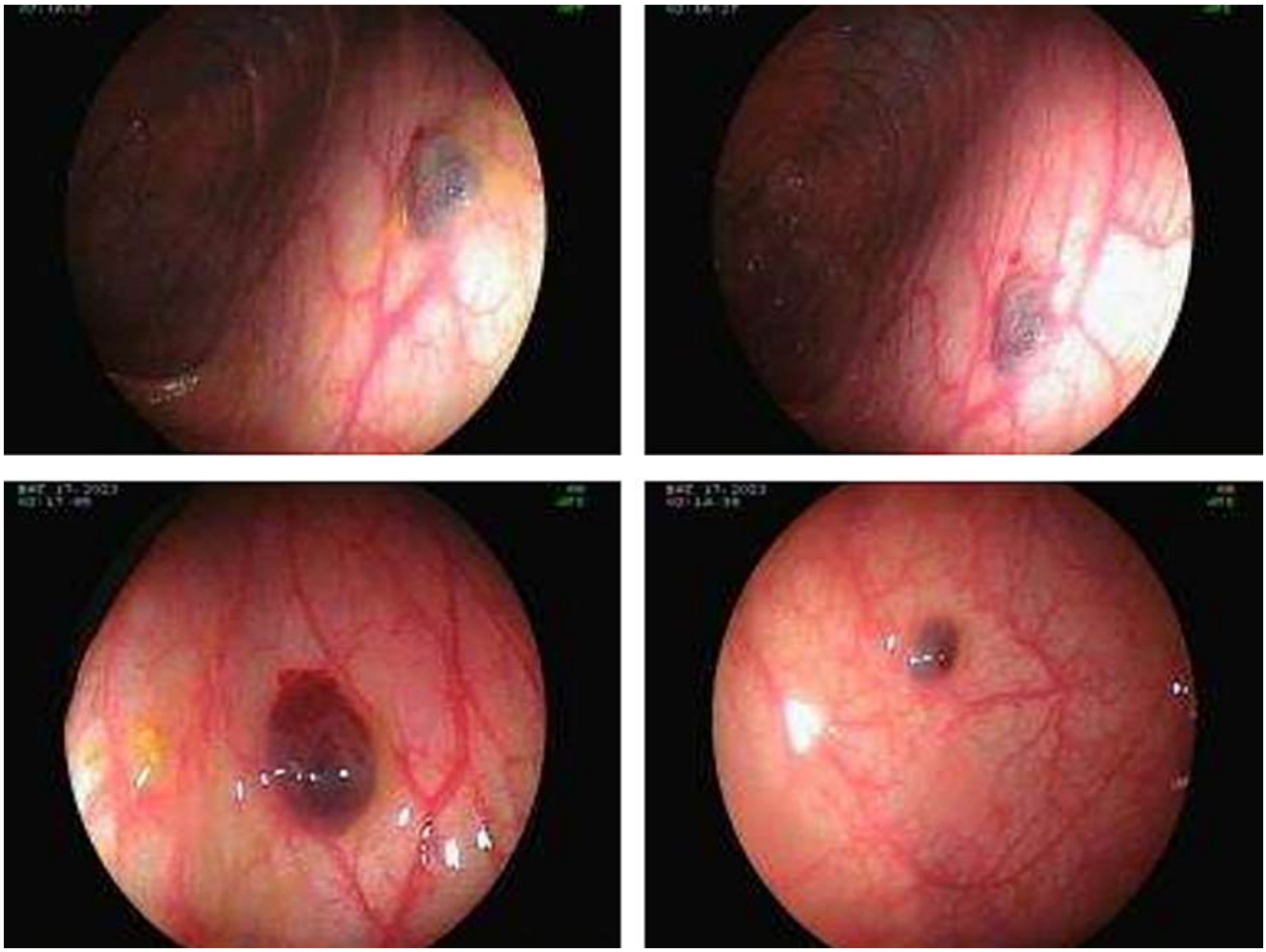


Figura 5. BRBNS en el colon transverso y colon descendente. Imágenes cortesía del Dr. Fabián Eduardo Puentes Manosalva, Unión de Cirujanos SAS, Manizales, Colombia, Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas.

rosas lesiones hemangiomatosas, violáceas, sobreelevadas y elásticas, sobre todo en la piel y el sistema digestivo, las cuales se hacen prominentes y de consistencia gomosa al tacto, se vacían al comprimirlas y se rellenan rápidamente al cesar la presión, lo que constituye un signo esencial para su diagnóstico[1,3,4]. La mayoría de los casos son esporádicos; no obstante, se ha visto que las mutaciones del gen TEK también pueden causar BRBNS con herencia autosómica dominante ligada al cromosoma 9p, con predominio en varones en una proporción de 2:1[2,4].

Las lesiones cutáneas permiten la mayoría de las veces el diagnóstico durante la infancia; de hecho, solo el 4% de los casos se diagnostican en la edad adulta, e incluso se han reportado pacientes recién diagnosticados por encima de los 80 años de edad[2,3]. Después de la piel, el tubo digestivo es la segunda parte del cuerpo más afectada, y se evidencia sobre todo en el intestino delgado, seguido por el colon, pero también puede presentarse en cualquier otra localización, desde la lengua hasta el ano. Las lesiones también pueden afectar otros órganos, incluidos el SNC, los ojos, la tiroides, la nasofaringe, la laringe, la tráquea, los pulmones, la pleura, el corazón, el hígado, el páncreas, los riñones, el bazo, el peritoneo, el tracto urinario, el músculo esquelético, las articulaciones, entre otros[1-8].

El BRBNS se clasifica en tres tipos: el tipo 1 consiste en un angioma cavernoso de gran tamaño y deformante que puede obstruir algún tejido vital; el tipo 2, el más frecuente, es una "tetina gomosa azul" envuelta por piel delgada compresible que reaparece al suspender la digitopresión; y el tipo 3 consiste en máculas o pápulas irregulares de color azul o negro que no se blanquean con la digitopresión[5,9]. A nivel histológico, se pueden evidenciar malformaciones

vasculares sin cambios malignos, con capilares dilatados, endotelio aplanado, estroma de tejido conectivo y deficiencia de células de músculo liso[5,6].

Las lesiones cutáneas varían en tamaño y cantidad, y suelen ser asintomáticas, aunque pueden cursar en algunos momentos con dolor e hiperhidrosis. Algunas lesiones profundas alcanzan a invadir el músculo, las articulaciones y los huesos, lo que genera incluso deformidades óseas y fracturas patológicas, así como hemartrosis y artrosis precoz. Cuando se hallan en sitios diferentes a la piel, suelen manifestarse con síntomas de acuerdo con su ubicación, como dolor abdominal, melenas, hematoquecia, rectorragia, anemia, hematuria, malformaciones orbitales, intususcepción, vólvulo, isquemia intestinal, compresión medular, entre otros[2,9-12]. A nivel oral, las lesiones se pueden expresar como tumores angiomatosos superficiales y profundos, de predominio en la lengua, que por lo regular producen dolor[11]. Los principales diagnósticos diferenciales son los síndromes de Osler-Weber-Rendu, Klippel-Trénaunay, Mafucci, Von Hippel-Lindau, Sturge-Weber, Cobb y glomangiomas múltiples[11,13].

El diagnóstico puede ser clínico, histopatológico y radiológico. También se puede complementar con examen endoscópico, sangre oculta en heces, uroanálisis, hemograma y ferrocinética. Las lesiones pueden evidenciarse por ecografía Doppler y tomografía axial computarizada (TAC), pero la resonancia magnética nuclear (RMN) con contraste venoso, arterial y con supresión grasa ofrece una mejor visualización[6,7,9].

Debido a que son malformaciones venosas de bajo flujo, debe considerarse la posibilidad de trombosis, identificada por dolor a la palpación, calor y edema en las lesiones. También se ha descrito trombosis esplenoportal con infarto esplénico. Además de la hemorragia, se pueden presentar otras complicaciones como calcificaciones (flebolitos) y, en casos menos frecuentes, la presencia de coagulopatía de consumo y trombocitopenia[4,9,11,12].

Hasta el 97% de los pacientes tiene compromiso cutáneo, el 87% puede presentar compromiso de más de un órgano, el 76% cursa con hemangiomas digestivos y el 13% puede presentar compromiso del SNC[9].

La morbimortalidad depende de la extensión y de la cantidad de lesiones viscerales. Los casos graves, en su mayoría, se presentan en forma de hemorragia digestiva grave. A nivel gastrointestinal, las lesiones por BRBNS pueden ser polilobuladas, nodulares, pediculadas, sésiles, ulceradas, con aspecto angiomatoso, de color rojo vinoso o violáceo, que hacen relieve en la mucosa, con una superficie rugosa e incluso ligeramente deprimidas con umbilicación central[3,12]. Para un diagnóstico completo, son de gran utilidad los diferentes estudios endoscópicos, como la esofagogastroduodenoscopia, la colonoscopia, la enteroscopia y la cápsula endoscópica. También puede acudirse a la endosonografía para las lesiones accesibles a esta técnica, con el ánimo de determinar si las mismas son transmurales, lo que condiciona su manejo endoscópico[12].

Para el abordaje del BRBNS, se recomienda un enfoque multidisciplinario con el fin de determinar la extensión de la enfermedad y el plan terapéutico. El tratamiento debe ser individualizado y depende del tamaño, cantidad y localización de las lesiones. En las lesiones cutáneas se puede optar por la resección quirúrgica, la cual se realiza con fines estéticos o por presencia de dolor, sobre todo para lesiones superficiales pequeñas de 2 a 4 cm que no estén invadiendo otras estructuras. Si estas condiciones no se cumplen, se puede acudir a la embolización previa. Otra opción de manejo es la escleroterapia, que induce trombosis y necrosis de la malformación, crioablación guiada por ecografía o terapia con láser[7,9,12].

Actualmente no hay un tratamiento curativo. En las lesiones gastrointestinales, el manejo es sintomático y generalmente conservador, con administración de hierro o transfusiones sanguíneas en caso de que sea necesario. También se puede optar por terapias endoscópicas específicas como escleroterapia, ligadura con bandas elásticas, ablación con argón plasma, electrocauterización, inyección de cianoacrilato o cirugía (resecciones segmentarias intestinales o colectomías). Cuando las lesiones gastrointestinales son demasiado extensas y distribuidas de manera uniforme en todo el intestino, la resección quirúrgica no es factible dado el riesgo de generar un síndrome de intestino corto. Si no hay sangrado de las lesiones, los pacientes con BRBNS pueden ser vigilados mediante seguimiento clínico[4,9,10,12], como es el caso de la paciente presentada en este artículo, quien se encuentra en seguimiento por los servicios de dermatología, gastroenterología y otorrinolaringología.

También se ha descrito el manejo farmacológico con medicamentos como el propranolol, los corticoides, la octreotida y el interferón alfa. De igual forma y con resultados más alentadores, se ha venido utilizando la rapamicina (sirolimus), que es un fármaco inmunosupresor, el cual actúa inhibiendo la vía mTOR (objetivo de rapamicina en mamíferos) y que, gracias a sus propiedades antineoplásicas al inhibir la neoangiogénesis y la proliferación de células tumorales, se ha podido establecer su beneficio en la reducción de la cantidad y del tamaño de las lesiones en BRBNS[9,10].

En aquellos pacientes que requieren ser llevados a cirugía con anestesia general, el manejo de la vía aérea puede ser muy difícil cuando hay presencia de lesiones por BRBNS en la laringe o la tráquea, como es el caso de la paciente presentada en este artículo, que presenta compromiso por BRBNS en la región supraglótica y en la base de la lengua dado el riesgo de obstrucción o sangrado a dicho nivel. Por lo anterior, es de suma importancia que el anestesiólogo

efectúe una adecuada valoración, de ser posible previendo la utilización de un videolaringoscopio y de ser necesario un broncoscopio de fibra óptica. Además, en aquellos pacientes con lesiones por BRBNS en el canal medular, la anestesia epidural puede conllevar sangrado y formación de hematomas si se pasan por alto[8].

CONCLUSIÓN

El BRBNS es una rara entidad que se caracteriza por la presencia de múltiples malformaciones vasculares y hemangiomas que comprometen diferentes órganos del cuerpo, sobre todo la piel y el tracto digestivo. Solo se han reportado aproximadamente 200 casos en todo el mundo, por lo que nos ha parecido muy relevante aportar este caso a la literatura médica en Colombia, donde hemos identificado a una paciente con BRBNS, que además del compromiso cutáneo presenta lesiones en el colon, la región supraglótica y la base de la lengua.

El BRBNS puede transcurrir asintomático o manifestarse con lesiones cutáneas dolorosas con hiperhidrosis, deformidades óseas, hemartrosis, dolor abdominal, melenas, hematoquecia, rectorragia, anemia, hematuria, entre otros. Su estudio se puede complementar con un examen endoscópico, sangre oculta en heces, uroanálisis, hemograma y ferrocinética. Las imágenes como la ecografía Doppler, la TAC y la RMN también son de utilidad. Para el abordaje del BRBNS se recomienda un enfoque multidisciplinario para determinar la extensión de la enfermedad y el plan terapéutico. Actualmente no hay un tratamiento curativo. En las lesiones gastrointestinales, el manejo es sintomático y generalmente conservador, como es el caso de la paciente presentada en este artículo, que se encuentra en seguimiento por los servicios de dermatología, gastroenterología y otorrinolaringología. Puede requerirse administración de hierro o transfusiones sanguíneas en caso de que sea necesario. Se puede ofrecer en algunos casos manejo por vía endoscópica o tratamiento quirúrgico, en el que debe considerarse la potencial presencia de lesiones por BRBNS en la laringe o la tráquea, como es el caso de la paciente en este artículo, que presenta compromiso por BRBNS en la región supraglótica y en la base de la lengua dado el riesgo de obstrucción o sangrado a dicho nivel, lo que constituye un reto para el anestesiólogo. De las opciones farmacológicas, la rapamicina (sirolimus) es la que ha dado mejores resultados.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses para el presente artículo.

REFERENCIAS

1. Blanco-Velasco G, Zamarripa-Mottú R, Solórzano-Pineda OM, Murcio-Pérez E, Hernández-Mondragón OV. Blue rubber bleb nevus syndrome in geriatric patients. Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed). 2020;85(2):215-216. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.03.004
2. Laube R, Rickard M, Lee AU. Gastrointestinal: Small intestinal blue rubber bleb nevus syndrome. J Gastroenterol Hepatol. 2021;36(10):2637. https://doi.org/10.1111/jgh.15422
3. Matas JL, Asteinza M, Loscos JM, Fernández S, Ramírez-Armengol JA, Díaz-Rubio M. Síndrome del nevus gomoso azul (blue rubber bleb nevus) diagnosticado por cápsula endoscópica. Rev Esp Enferm Dig. 2006;98(7):555-6. https://doi.org/10.4321/S1130-01082006000700011
4. Solano-Iturri G, Blanco-Sampascual S, García-Jiménez N, Díaz-Roca AB, Orive-Cura V. Síndrome del nevus azul. Una rara entidad. Gac Med Bilbao 2011;108(4):117-119. https://doi.org/10.1016/j.gmb.2011.06.005
5. López-Ugalde MV, Cazares-Méndez MJ, Vivar-Aquino LD, Cadena-León JF, Cervantes-Bustamante R, Zárate-Mondragón F, et al. Síndrome de nevos azules ahulados: reporte de un caso. Rev Gastroenterol Mex. 2012;77(4):216-9. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2012.05.003
6. Jaramillo CI, Vélez A, Molina V. Síndrome de los nevus azules cauchosos. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dematol. 1999;7(3):242-244.
7. Triana GA, Valencia S, Forero PA. Manifestaciones radiológicas del síndrome del nevus azul. Presentación de caso. Rev Colomb Radiol. 2021;32(2):5569-5572. https://doi.org/10.53903/01212095.138
8. Aizawa M, Ishihara S, Yokoyama T. Anesthetic considerations for blue rubber bleb nevus syndrome: a case report. JA Clin Rep. 2019;5(1):83. https://doi.org/10.1186/s40981-019-0304-4
9. Tibaduiza MF, Ton CM, Múnera MS, Plaza M. Síndrome de nevus azules cauchosos: reporte de un caso familiar. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dematol. 2022;30(3):204-208. https://doi.org/10.29176/2590843X.1649
10. Ferrés L, Knöpfel N, Salinas JA, Martín A. Rapamycin in the treatment of blue rubber bleb nevus syndrome. Actas Dermosifiliogr 2015;106(2):137-152. https://doi.org/10.1016/j.adengl.2014.12.006

11. Coral A, Ávalos V, Fragoso R, Cuairán V. Síndrome *blue rubber bleb nevus*. Reporte de un caso: manejo estomatológico. Oral. 2015;16(52):1297-1300.
12. Gutiérrez I, León R, López T, Márquez JL. Aportación de las nuevas técnicas endoscópicas al síndrome del nevus azul. RAPD Online. 2013;36(3):190-194.
13. Kido M, Nakamura K, Kuwahara T, Yasui Y, Okajima H, Kurose N, et al. Arteriovenous malformation that caused prolapse of the colon and was treated surgically in an infant: a case report. Surg Case Rep. 2020;6(1):67. https://doi.org/10.1186/s40792-020-00824-x

https://doi.org/10.22516/25007440.1110

Reporte de caso

Una causa olvidada de dolor abdominal recurrente: reporte de caso

A Forgotten Cause of Recurrent Abdominal Pain: Case Report

Carlos Mauricio Martínez-Montalvo,[1*] David José Ramírez-Daza,[2] Laura Catalina Gutiérrez-Rueda,[3] David Felipe Olarte-Parra,[4] Laura Otálora-González.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Martínez-Montalvo CM, Ramírez-Daza DJ, Gutiérrez-Rueda LC, Olarte-Parra DF, Otálora-González L. Una causa olvidada de dolor abdominal recurrente: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):344-349. https://doi.org/10.22516/25007440.1110

[1] Médico internista, Universidad del Rosario. *Fellow* en Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá. Médico general, Hospital San Juan de Dios. Ituango, Antioquia, Colombia.
[2] Médico Internista, Universidad del Rosario. Fundación Cardioinfantil, La Cardio. Bogotá, Colombia.
[3] Médico Internista, Universidad del Rosario, Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.
[4] Estudiante de Medicina, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Carlos Mauricio Martínez-Montalvo. carlitos220792@gmail.com

Fecha recibido: 21/07/2023
Fecha aceptado: 25/09/2024

Resumen

Introducción: las porfirias son trastornos enzimáticos de la síntesis del hemo. Las porfirias hepáticas agudas (PHA) se presentan con síntomas neurovisceralesagudos, como dolor abdominal, náuseas, vómitos, estreñimiento, debilidad muscular, neuropatía, taquicardia e hipertensión. La deficiencia de ácido 5-aminolevulínico deshidratasa (ALAD) es un trastorno autosómico recesivo raro que provoca poca o ninguna elevación de porfobilinógeno, pero eleva el ácido 5-aminolevulínico y la coproporfirina III urinaria. No hay registros de este tipo de porfiria en Colombia. En la fase aguda requiere manejo integral, desde hemoterapia hasta trasplante hepático. **Presentación del caso:** hombre de 24 años sin antecedentes que cursaba con un cuadro recurrente y agudizado de dolor abdominal asociado a cambios en la coloración en la orina, lesiones cutáneas, deposiciones diarreicas y distermias. Dentro de su abordaje con paraclínicos previos se descartaron causas de dolor abdominal recurrente iniciales, con porfobilinógeno negativo, y se completó el estudio con 5-aminolevulínico elevado, lo que configuró la clínica de porfiria por ALAD, con mejoría ante la hemoterapia y remisión de lesión renal aguda. Se documentó el distractor asociado posible de nefritis intersticial y manifestaciones en la piel derivadas del consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). **Conclusiones:** se debe considerar la porfiria por ALAD y todas las porfirias hepáticas agudas en cualquier paciente que presente recurrencia inexplicable de dolor abdominal grave y neuropatía. A pesar de su relativa rareza y complejidad, la mayoría de las porfirias se pueden definir y diagnosticar fácilmente. Una de las causas más frecuentes en el retraso diagnóstico radica en no considerar este diagnóstico en los diferenciales de manera oportuna. Aún falta mucho por conocer de la porfiria por ALAD.

Palabras clave

Porfiria hepática, hemina, dolor abdominal.

Abstract

Introduction: Porphyrias are enzymatic disorders of heme synthesis. Acute hepatic porphyrias (AHP) presents with acute neurovisceral symptoms such as abdominal pain, nausea, vomiting, constipation, muscle weakness, neuropathy, tachycardia, and hypertension. 5-aminolevulinic acid dehydratase (ALAD) deficiency is a rare autosomal recessive disorder that results in little or no elevation of porphobilinogen but elevates urinary 5-aminolevulinic acid and coproporphyrin III. There are no records of this type of porphyria in Colombia. Acute management requires comprehensive care, ranging from hemotherapy to liver transplantation. **Case Presentation:** A 24-year-old man with no prior medical history presented with a recurrent and acute episode of abdominal pain associated with changes in urine color, skin lesions, diarrhea, and dysregulation of body temperature. Initial paraclinical workup ruled out common causes of recurrent abdominal pain, with a negative porphobilinogen test, but further testing revealed elevated 5-aminolevulinic acid, confirming the diagnosis of ALAD porphyria. The patient showed improvement with hemotherapy and remission of acute kidney injury. A possible distractor associated with interstitial nephritis and skin manifestations related to nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) use was documented. **Conclusions:** ALAD porphyria and all acute hepatic porphyrias should be considered in any patient presenting with unexplained recurrent severe abdominal pain and neuropathy. Despite their relative rarity and complexity, most porphyrias can be easily defined and diagnosed. A common cause of diagnostic delay is the failure to consider porphyria in the differential diagnosis on time. There is still much to learn about ALAD porphyria.

Keywords

Hepatic porphyria, hemin, abdominal pain.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Las porfirias son trastornos de la síntesis del hemo que implican defectos enzimáticos, ya sean heredados o adquiridos, lo que resulta en una sobreproducción de sus precursores[1,2]. El hemo es una molécula esencial que lleva a cabo una amplia gama de funciones necesarias para la vida aeróbica como cofactor de hemoproteínas[3,4].

Las porfirias se han agrupado en porfirias hepáticas agudas (PHA) y fotosensibles. Las primeras se deben a la sobreproducción hepática de precursores de porfirinas, el ácido aminolevulínico (ALA) y el porfobilinógeno (PBG), e incluyen porfiria aguda intermitente (PAI), porfiria variegata (PV), coproporfiria hereditaria (CPH) y porfiria por ácido 5-aminolevulínico deshidratasa (ALAD). Las manifestaciones clínicas son síntomas neuroviscerales agudos como dolor abdominal, náuseas, vómitos, estreñimiento, debilidad muscular, neuropatía, taquicardia e hipertensión[5]. Las PHA sintomáticas afectan aproximadamente a 1 de cada 100.000 pacientes; no obstante, se estima un retraso en el diagnóstico de más de 15 años desde la presentación inicial[5].

La deficiencia de ALAD es un trastorno autosómico recesivo raro (solo 8 casos documentados en todo el mundo) en el que la actividad enzimática es inferior al 3% de lo normal[6,7], lo que provoca poca o nula elevación de PBG, pero eleva notablemente el ALA y la coproporfirina III urinaria[7]. No hay registros de este tipo de porfiria en Colombia.

El enfoque inicial de un cuadro de porfiria en fase aguda es un manejo multidisciplinario con un escenario variado, desde la hospitalización hasta la unidad de cuidados intensivos, condicionado por la gravedad de presentación. Los pilares de manejo son inicialmente evitar factores desencadenantes, hacer administración calórica y, a menudo, la realización de hemoterapia[5,8], y como última opción se encuentra el trasplante de hígado[8]. Trae complicaciones a largo plazo, como enfermedad hepática (cirrosis y carcinoma hepatocelular), hipertensión arterial y enfermedad renal crónica.

Se presenta un caso de un fenotipo clínico de porfiria por déficit de ALAD con historia de cambios de coloración de la orina y dolor abdominal recurrente, en quien se desvió su abordaje inicial por una interpretación de clonas de hemoglobinuria paroxística nocturna, además de unos distractores de manifestaciones cutáneas y nefritis intersticial posiblemente asociada a la ingesta del paciente de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) por el control de síntomas. No se cuenta con mutación debido a la no continuidad del manejo por parte del paciente, pero se aporta a la literatura en un abordaje de pruebas y revisión de la misma.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un hombre de 24 años sin antecedentes médicos, toxicológicos, familiares o perinatales de importancia. Consultó por un cuadro clínico de cuatro días de evolución consistente en epigastralgia y lumbalgia bilateral, tipo punzada, de fuerte intensidad, 10/10 en la escala visual analógica (EVA), asociadas a cambios en la coloración en la orina (**Figura 1**), lesiones cutáneas pruriginosas, deposiciones líquidas, episodios eméticos y alza térmica cuantificada en 38,7 °C.



Figura 1. Cambios en la coloración de la orina presentados por el paciente. Fuente: archivo de los autores.

En el abordaje inicial se registraron signos vitales dentro de la normalidad, dolor a la palpación abdominal difusa, sin masas, megalias o irritación peritoneal. Hubo evidencia de lesiones pruriginosas tipo placas eritemato-edematosas con palidez central de predominio en los miembros superiores y el tronco (**Figura 2**).

Dentro de los paraclínicos iniciales se documentó la elevación de azoados, compatible con lesión renal aguda (LRA) KDIGO III, elevación discreta de deshidrogenasa láctica (**Tabla 1**) y aumento difuso de la ecogenicidad hepática mediante ecografía abdominal.

Ulteriormente, en el reinterrogatorio refirió seguimiento ambulatorio por un cuadro de dolor abdominal recurrente cada tres meses, por el que se había automedicado con N-metil bromuro de hioscina y diclofenaco sin mejo-



Figura 2. Lesiones cutáneas pruriginosas tipo placas eritemato-edematosas con palidez central de predominio en los miembros superiores y el tronco. Fuente: archivo de los autores.

ría clínica, este último con un aumento del consumo los últimos cuatro días en dosis de 300-400 mg/día aproximadamente. Los estudios ambulatorios presentaron imágenes abdominales sin alteraciones, PBG normal, perfil autoinmune negativo, perfil infeccioso incluidos el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatotropos y reagina plasmática rápida (RPR) negativos; electroforesis e inmunofijación negativas, pero con clonas de hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) en las poblaciones de monocitos de 12,9%, granulocitos de 12,5% y eritroides de 1,2% por citometría de flujo. Por lo anterior, ante el dolor abdominal, la LRA y el cambio de coloración en la orina, se consideró un episodio de HPN con episodio trombótico abdominal-renal secundario como impresión diagnóstica. No obstante, esta fue descartada debido a la no significancia clínica de clonas de HPN bajas, y sin fenotipo clínico de la enfermedad.

Ante la persistencia de la lesión renal sin criterios de urgencia dialítica, pero con compromiso de densidad urinaria y poliuria, se decidió tomar una biopsia renal cuyo reporte de histopatología mostró una nefritis tubulointersticial sin compromiso glomerular y sin cronicidad. El paciente con evolución estacionaria persistió con sintomatología de dolor visceral limitante asociado con somnolencia y neuropatía debidas a las disestesias en las extremidades y la lengua. Dado el cuadro temporal intermitente, además de referir una asociación causal con estrés físico y emocional, e ingesta de alcohol, se decidió ampliar los estudios intrahospitalarios, y se obtuvieron reportes del ALAD en orina elevado, porfobilinógeno dentro de la normalidad y porfirinas tomadas de 24 horas en orina elevadas. Se consideró un cuadro clínico compatible con un fenotipo probable de porfiria ALAD, por lo cual se inició el tratamiento con solución dextrosada y posteriormente con hemina humana 4 mg/kg/día (260 mg) en infusión durante 3 días. Se evidenció mejoría tanto en los síntomas referidos como en los paraclínicos de control, entre ellos se observó el descenso gradual de azoados.

En la interpretación clínica de las manifestaciones cutáneas, estas se relacionaron con una posible toxicidad en la piel por AINE, o agente infeccioso gastrointestinal tratada por cinco días con ampicilina-sulbactam; sin embargo, ante la resolución espontánea 24 horas después del ingreso no se consideró la toma de biopsia. El paciente no continuó en seguimiento y por trámites administrativos no se logró realizar el panel de mutación para confirmar el tipo de porfiria, por lo cual se abordó como un posible fenotipo de porfiria ALAD con distractores iniciales, sin fenotipo de HPN y con complicaciones por el abuso en el consumo de AINE.

Tabla 1. Reporte de laboratorios

Paraclínicos	Valores del paciente	Valores de referencia	Unidad de medida
Deshidrogenasa láctica	510,31	120-246	U/L
Cloro	102	98-107	mmol/L
Sodio	137	136-145	mmol/L
Potasio	4,32	3,5-5,1	mmol/L
Tiempo de protrombina	10,50	9,9-11,8	s
INR	0,98	0,90-1,15	mg/dL
Tiempo parcial de protromboplastina	28,7	25,0-31,3	s
Nitrógeno ureico	55,52	9-23	mg/dL
Fosfatasa alcalina	94,84	46-116	U/L
Glucosa	71	74-106	mg/dL
Bilirrubina total	0,61	0,3-1,2	mg/dL
Bilirrubina directa	0,24	0-10	mg/dL
Bilirrubina indirecta	0,37		mg/dL
Transaminasa glutámico-oxalacética	27,95	<34	
Creatinina	11,24	0,6-1,1	
Haptoglobina	138,9	40-280	
Hormona paratiroidea	200,1	18,5-88	
Anticuerpos antinucleares	Negativo		
Anticuerpos anti-ADN	Negativo		
Hepatitis B	<0,10	0-50	
Hepatitis C anticuerpo	0,08	0-1,0	
VIH 1/2 anticuerpos	Negativo		
Cardiolipinas anticuerpos IgM	10,543	<20	
Cardiolipinas anticuerpos IgG	1,927	<20	
β_2 glicoproteína IgM	6,537	0-20	
β_2 glicoproteína IgG	1,927	0-20	
Mieloperoxidasa	1,6	<20	
ácido δ-aminolevulínico	14,1	1-7	

ADN: ácido desoxirribonucleico; IgG: inmunoglobulina G; IgM: inmunoglobulina M; INR: índice internacional normalizado; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

Las PHA son infrecuentes, con prevalencias estimadas en 5/100.000[3]; de estas, la ocasionada por deficiencia de ALAD es la más rara, con ocho casos registrados en la literatura, y es el tipo de porfiria menos comprendido[8], sin reportes de casos en Colombia. El gen ALAD está ubicado en el cromosoma 9q34 y cataliza dos moléculas de ALA para formar un PBG[8]; su mutación, trastorno autosómico recesivo, ocasiona una actividad enzimática menor del 10%. Todas las personas afectadas por esta mutación tienen una enfermedad grave, que comienza temprano en la vida[3], y todos los casos reportados son del sexo masculino, como en el caso de este paciente, que cursa con sintomatología intermitente desde los 13 años de edad.

Clínicamente, las PHA se presentan con dolor abdominal intermitente, progresivo, tipo cólico, irradiado a la región lumbar y las extremidades, además de náuseas, vómitos, cambios en la coloración de la orina y estreñimiento[5,6]; aunque en ocasiones se presenta con diarrea[8], como en este caso. El ALA, PBG y otros precursores del hemo hepático pueden cruzar la barrera hematoencefálica ejerciendo efectos agonistas y antagonistas del receptor del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en el sistema nervioso central y periférico, lo que ocasiona delirio, confusión, neuropatías, debilidad muscular, convulsiones, tetraparesia y paro respiratorio[3,5]. En el examen físico pueden encontrarse taquicardia e hipertensión debido a la hiperactividad simpática de los ataques agudos[6,7]. Estos últimos pueden estar asociados con hiponatremia e hipomagnesemia debido a una combinación de hipovolemia y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Al ser una patología con penetrancia incompleta, deben estar presentes factores desencadenantes como el exceso de alcohol, tabaquismo, drogas, ayuno o inanición, probablemente actuando directamente, lo que promueve el alza del ácido ribonucleico mensajero (ARNm) para sintetizar la enzima ALA sintasa-1 hepática (ALAS1), limitante en la producción el hemo, de modo que se crea un círculo vicioso[3].

Por una parte, la enfermedad renal asociada a porfiria puede ocurrir en el 59% de los pacientes, disminuyendo anualmente la tasa de filtración glomerular aproximadamente 1 mL/min por 1,73 m^2. La literatura propone como causas el estrés del retículo endoplásmico mediado por ALA y PBG, apoptosis y cambios fenotípicos epiteliales en las células tubulares proximales que conducen a lesión renal, además de la acción de una variante del transportador de péptidos humanos 2 expresado por las células tubulares proximales que median la reabsorción de ALA[3]. Por el deterioro de la función renal, al paciente se le realizó una biopsia renal que reportó nefritis tubulointersticial, la cual

se considera multifactorial: el efecto de la porfiria aunado principalmente al uso crónico de los AINE con su aumento de consumo previo al ingreso. Por otra parte, las enzimas hepáticas pueden estar elevadas en el 13% de los pacientes con ataques agudos, aunque se han informado casos de cirrosis, la causa de la elevación de las enzimas hepáticas y la fibrosis hepática no está bien definida y, por tanto, las enzimas hepáticas anormales deben impulsar la investigación diagnóstica de etiologías alternativas[6].

El diagnóstico de PHA sintomáticas requiere pruebas bioquímicas, ALA y PBG significativamente elevados en la orina o el plasma, excepto en la porfiria ALAD, en la que los niveles de PBG no sufren elevación significativa[5,8], como ocurrió con el paciente del presente caso. Es importante señalar que, debido a que el ALA y la PBG son precursores de porfirinas, no se incluyen en las pruebas de porfirinas. Una vez que las pruebas bioquímicas indican porfiria por ALAD, la confirmación puede establecerse mediante pruebas genéticas con la secuenciación del gen; no obstante, no se recomiendan para la detección inicial[6] ya que no son necesarias para el diagnóstico[9], pero sí tienen utilidad en estudios familiares y en la identificación de mutaciones previamente desconocidas[9]. El elemento distractor al momento del diagnóstico del paciente fue, por una parte, el antecedente de hemoglobinuria paroxística nocturna; sin embargo, en el reporte de la citometría de flujo presentaba clonas positivas para la enfermedad, pero de baja calidad y sin un fenotipo clínico de la enfermedad, lo cual disminuía la probabilidad de dicho diagnóstico. Por otra parte, las manifestaciones cutáneas interpretadas como posible toxicidad por AINE fue un distractor adicional para no considerar inicialmente la porfiria por ALAD.

El manejo agudo requiere evitar estrictamente los fármacos porfirinógenos y factores desencadenantes (enfermedades o infecciones agudas, estrés físico o psicológico, ingesta excesiva de alcohol, consumo de tabaco), monitorización en cuidados intensivos, apoyo calórico (300 gramos de glucosa/día), analgesia efectiva, corrección de electrolitos y, a menudo, hemoterapia[5,6]. Con la administración intravenosa temprana de hemo, los pacientes comienzan a mejorar dentro de las 48 horas ya que disminuye la expresión de ALAS1[4,5]. La fase aguda puede estar asociada con hiponatremia e hipomagnesemia debido a una combinación de hipovolemia y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. En el contexto de convulsiones por PHA, el uso de benzodiacepinas es un grupo posiblemente seguro, y el levetiracetam se considera un grupo seguro[6]. Para casos difíciles, en el arsenal terapéutico se tienen en cuenta medicamentos como givosirán, que es un ARN de interferencia pequeño que neutraliza el exceso de ARNm de ALAS1 en los hepatocitos, y como última opción, el trasplante hepático[5].

Como diagnóstico diferencial se deben descartar las otras PHA (mediante la medición de PBG), intoxicación por plomo y la tirosinemia hereditaria tipo 1. En este caso, se descartó la intoxicación por plomo dada la ausencia de anemia, punteado basófilo de eritrocitos en la frotis de sangre y presencia de línea de plomo (pigmentación azulada en la línea de la encía y los dientes), asociado a un interrogatorio detallado para la exposición al mismo[5].

Actualmente, las PHA se consideran una condición crónica con un impacto negativo en la salud física y emocional que conduce a una baja calidad de vida[4], presentan mayor riesgo de complicaciones a largo plazo incluido el carcinoma hepatocelular (CHC) y la enfermedad renal crónica[6], por lo que se requiere un tamizaje anual de las mismas.

CONCLUSIONES

Es importante reconocer el fenotipo clínico para realizar una adecuada interpretación de las pruebas en porfiria, e incluso si son negativas, se debe pasar al siguiente escalón para considerar un posible fenotipo, como lo es la porfiria ALAD. El impacto de las manifestaciones neuroviscerales lleva concomitantemente el consumo de medicamentos analgésicos que pueden causar toxicidad y siempre debe ser considerada en los pacientes con estas condiciones. A pesar de su relativa rareza y complejidad, la mayoría de las porfirias se pueden definir y diagnosticar fácilmente. Una de las causas más frecuentes en el retraso diagnóstico radica en no considerar esta entidad en los diferenciales de manera oportuna. Aún falta mucho por conocer de la porfiria por ALAD.

Aprobación ética y consentimiento para participar

Este informe fue aprobado por el paciente y la familia.

Consentimiento para publicación

Se tomó el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de este informe de caso y las imágenes que lo acompañan.

Disponibilidad de datos y materiales

El intercambio de datos no es aplicable a este artículo ya que no se generaron ni analizaron conjuntos de datos durante el estudio actual.

Conflictos de interés

Los autores no declararon conflictos de interés.

Fuente de financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero.

Contribuciones de los autores

Todos analizaron e interpretaron los datos del paciente, escribieron el manuscrito, analizaron e interpretaron la imagen y contribuyeron a la preparación del manuscrito. Todos los autores leyeron y aprobaron el manuscrito final.

REFERENCIAS

1. Bissell DM, Anderson KE, Bonkovsky HL. Porphyria. N Engl J Med. 2017;377(9):862–72. https://doi.org/10.1056/NEJMra1608634
2. Gerischer LM, Scheibe F, Nümann A, Köhnlein M, Stölzel U, Meisel A. Acute porphyrias - A neurological perspective. Brain Behav. 2021;11(11):e2389. https://doi.org/10.1002/brb3.2389
3. Bonkovsky HL, Dixon N, Rudnick S. Pathogenesis and clinical features of the acute hepatic porphyrias (AHPs). Mol Genet Metab. 2019;128(3):213–8. https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2019.03.002
4. de Souza PVS, Badia BML, Farias IB, Pinto WBVR, Oliveira ASB. Acute Hepatic Porphyria: Pathophysiological Basis of Neuromuscular Manifestations. Front Neurosci. 2021;15:715523. https://doi.org/10.3389/fnins.2021.715523
5. Stölzel U, Doss MO, Schuppan D. Clinical guide and update on porphyrias. Gastroenterology. 2019;157(2):365-381.e4. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.04.050
6. Wang B, Bonkovsky HL, Lim JK, Balwani M. AGA clinical practice update on diagnosis and management of acute hepatic porphyrias: Expert review. Gastroenterology. 2023;164(3):484–91. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.11.034
7. Wang B, Rudnick S, Cengia B, Bonkovsky HL. Acute hepatic porphyrias: Review and recent progress. Hepatol Commun. 2019;3(2):193–206. https://doi.org/10.1002/hep4.1297
8. Anderson KE, Lobo R, Salazar D, Schloetter M, Spitzer G, White AL, et al. Biochemical diagnosis of acute hepatic porphyria: Updated expert recommendations for primary care physicians. Am J Med Sci. 2021;362(2):113–21. https://doi.org/10.1016/j.amjms.2021.03.004
9. Rigor J, Pinto SA, Martins-Mendes D. Porphyrias: A clinically based approach. Eur J Intern Med. 2019;67:24–9. https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.06.014

https://doi.org/10.22516/25007440.1108

Respuesta a cetuximab en carcinoma escamocelular de canal anal después de varias líneas de quimioterapia e inmunoterapia

Response to Cetuximab in Squamous Cell Carcinoma of the Anal Canal After Multiple Lines of Chemotherapy and Immunotherapy

Javier Mauricio Segovia,[1] Sergio Osorio,[2] Erick Andrés Cantor,[1] Luis Eduardo Pino,[1] Henry Alexánder Vargas,[3] John Alejandro Murillo-Silva,[4*] Iván Camilo Triana,[5] Valentina Navas-Cardona.[6]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Segovia JM, Osorio S, Cantor EA, Pino LE, Vargas HA, Murillo-Silva JA, Triana IC, Navas-Cardona V. Respuesta a cetuximab en carcinoma escamocelular de canal anal después de varias líneas de quimioterapia e inmunoterapia. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):350-355. https://doi.org/10.22516/25007440.1108

[1] Hematooncólogo y oncólogo clínico, Dirección de Medicina Interna, ICCAL. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[2] *Fellow* de Oncología, Dirección de Medicina Interna, ICCAL. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[3] Oncólogo clínico, Dirección de Medicina Interna, ICCAL. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[4] Rural de oncología, Dirección de Medicina Interna, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[5] Residente de Medicina Interna, Dirección de Medicina Interna, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[6] Rural de gastroenterología, Dirección de Medicina Interna, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** John Alejandro Murillo-Silva.
john.murillo789@hotmail.com

Fecha recibido: 21/07/2023
Fecha aceptado: 04/12/2023

Resumen

El cáncer anal primario representa del 1% al 3% de los cánceres gastrointestinales. La histología más común es el carcinoma escamocelular, con una incidencia de 0,5 a 2 por cada 100.000 personas. El principal factor de riesgo es la infección por el virus del papiloma humano, especialmente los subtipos 16 y 18, que representan del 85% al 93% de los casos.

El tratamiento y el pronóstico dependen del estadio del tumor. Los tumores localizados se pueden tratar con cirugía curativa, pero las etapas localmente avanzadas requieren una combinación de quimioterapia y radiación. Los tumores en estadio avanzado (IIIC y IV) tienen un mal pronóstico incluso con quimioterapia. En los últimos años, la inmunoterapia y las terapias dirigidas son prometedoras para mejorar la supervivencia de los pacientes con enfermedad avanzada, recurrente o difícil de tratar.

Se presenta el caso de una mujer de 69 años con carcinoma escamocelular moderadamente diferenciado (T2N1M0, estadio IIIA) del canal anal que, después del tratamiento con quimiorradioterapia e inhibidores de punto de chequeo y luego de la progresión de la enfermedad, recibió tratamiento con terapia blanco (cetuximab) y logró la remisión completa de la enfermedad y una respuesta mantenida por más de 18 meses.

Este caso destaca los desafíos del tratamiento del cáncer anal avanzado y los beneficios potenciales de la terapia dirigida, especialmente cetuximab, para lograr respuestas a largo plazo. Se necesitan más investigaciones y estudios a gran escala para determinar el papel de la terapia blanco y la inmunoterapia en el tratamiento del cáncer del canal anal.

Palabras clave

Carcinoma de células escamosas, cetuximab, quimioterapia, inmunoterapia, tratamiento.

INTRODUCCIÓN

El cáncer del canal anal primario es una entidad poco frecuente que constituye el 1%-3% de todos los cánceres gastrointestinales[1,2]. El tipo histológico más común es el escamocelular, con una incidencia cercana de 0,5-2 casos por cada 100.000 habitantes. El principal factor de riesgo es la infección por el virus del papiloma humano (VPH), que llega a causar el 85%-93% de todos los casos, en especial los subtipos VPH 16 y 18[2].

Los síntomas son inespecíficos, como sangrado rectal, dolor y prurito, que se relacionan con un diagnóstico tardío. El tacto rectal es un método eficaz y de bajo costo para la detección de estas lesiones y el diagnóstico definitivo

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Abstract

Primary anal cancer accounts for 1% to 3% of gastrointestinal cancers. The most common histology is squamous cell carcinoma, with an incidence of 0.5 to 2 per 100,000 people. The main risk factor is infection with the human papillomavirus, particularly subtypes 16 and 18, which represent 85% to 93% of cases.

Treatment and prognosis depend on the stage of the tumor. Localized tumors can be treated with curative surgery, but locally advanced stages require a combination of chemotherapy and radiation. Advanced-stage tumors (IIIC and IV) have a poor prognosis even with chemotherapy. In recent years, immunotherapy and targeted therapies have shown promise in improving survival for patients with advanced, recurrent, or difficult-to-treat disease.

We present the case of a 69-year-old woman with moderately differentiated squamous cell carcinoma (T2N1M0, stage IIIA) of the anal canal who, after treatment with chemoradiotherapy and checkpoint inhibitors and subsequent disease progression, received targeted therapy (cetuximab) and achieved complete remission with a sustained response for over 18 months.

This case highlights the challenges of treating advanced anal cancer and the potential benefits of targeted therapy, particularly cetuximab, in achieving long-term responses. Further research and large-scale studies are needed to determine the role of targeted therapy and immunotherapy in the treatment of anal canal cancer.

Keywords

Squamous cell carcinoma, cetuximab, chemotherapy, immunotherapy, treatment.

debe realizarse con biopsia. Se deben hacer estudios, de los cuales la resonancia magnética de pelvis con protocolo para ano permite la evaluación y estadificación locorregional, además de tomografías de tórax y abdomen para evaluar la extensión a distancia.

Las neoplasias del canal anal tienen un pronóstico relacionado con la estadificación del tumor. Los estadios locales se pueden tratar con cirugía con fines curativos; mientras que, en los estadios localmente avanzados, el tratamiento es quimioterapia y radioterapia concurrente con fines curativos[3]. Los tumores en estadios avanzados (IIIC y IV) tienen mal pronóstico incluso con el manejo de quimioterapia.

En los últimos 10 años, tanto la inmunoterapia como los tratamientos dirigidos con inhibidores de puntos de chequeo han generado nuevas perspectivas terapéuticas, lo que mejora la expectativa de vida de los pacientes en el escenario de enfermedad avanzada, recaída o refractaria a los tratamientos convencionales.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina natural de Bogotá, Colombia, con antecedente de hipotiroidismo en suplencia hormonal, quien, a los 69 años de edad, consulta a la Fundación Santafé de Bogotá, con un cuadro clínico de varios meses de evolución consistente en dolor en la región anal y cambios en las características de las deposiciones. Fue valorada en el servicio de urgencias, donde se solicitó una resonancia magnética de pelvis con protocolo para ano, que reportó un engrosamiento irregular y transmural en las paredes del canal anal del lado izquierdo, entre los ejes horarios de las 12 y las 6, con compromiso del esfínter anal externo, que se extiende hasta la línea dentada y con longitud de 40 mm; además de dos ganglios prominentes en cadena iliaca interna izquierda, con dimensiones aproximadas de 11 x 17 mm de diámetro y en la cadena iliaca externa izquierda de 14 x 11 mm (**Figura 1**), los cuales presentaban un moderado patrón de restricción a la difusión de características sospechosas (03/09/2019). Se realizaron tomografías contrastadas de tórax y abdomen sin evidencia de anormalidades que sugirieran enfermedad metastásica y se llevó a la toma de biopsia de la lesión descrita.



Figura 1. Resonancia magnética inicial con lesiones descritas compatibles con cáncer anal en un estadio localmente avanzado. Fuente: archivo de los autores.

Se confirmó el diagnóstico de carcinoma escamocelular queratinizante moderadamente diferenciado de canal anal con compromiso de recto distal; T2N1M0 (estadio IIIA) para septiembre de 2019 con reporte de inmunohistoquímica para ligando 1 de muerte programada (PD-L1) por puntuación combinada positiva (CPS) de 10 puntos. Se remitió al servicio de oncología y se definió el manejo definitivo para enfermedad localmente avanzada con el esquema Nigro, consistente en radioterapia con el protocolo IMRT (radioterapia de intensidad modulada), con una dosis total de 50,4 Gy en fracciones de 1,8 Gy más mitomicina y capecitabina concurrente con los días de radioterapia.

Se logró completar tres semanas de tratamiento por toxicidad local a la radioterapia y se realizó una resonancia magnética pélvica de revalorización cuatro meses después de suspender el tratamiento, en la cual se reportó la persistencia de engrosamiento irregular de las paredes del canal anal en el lado izquierdo, entre los ejes horarios de las 12 y las 6, con compromiso del esfínter interno, espacio interesfintérico, esfínter externo y la línea dentada de aproximadamente 35 mm (40 mm en el estudio previo), con compromiso de la grasa perianal y la pared posterior de la vagina adyacente. En comparación con el estudio previo, estos hallazgos evidenciaron una moderada disminución en el patrón de vascularización, sin evidencia de ganglios ni adenomegalias en la región inguinal izquierda.

Se presentó en una junta multidisciplinaria con el servicio de coloproctología y se determinó llevar a resección abdominoperineal más colostomía. El procedimiento se realizó en marzo del 2020 con un reporte de patología de la pieza quirúrgica ypT4, ypN1a compatible con ausencia de respuesta clínica, por lo que se definió seguimiento estricto y observación.

En octubre de 2020 se tomó una tomografía computarizada por emisión de positrones (PET-TC) de revaloración, en la que se evidenció el aumento de la densidad de la grasa retroperitoneal paraaórtica izquierda con una imagen hipermetabólica de aproximadamente 15 mm con un valor de captación estandarizado (SUV) máximo de 7,32, relacionada con suturas quirúrgicas, cercana a los vasos mesentéricos inferiores, probablemente tumoral, sin otros hallazgos patológicos (**Figura 2**).

Se consideró una progresión locorregional y se inició el manejo con quimioterapia sistémica ajustando la dosis de paclitaxel y carboplatino al 85% (80 mg/m^2). Se inició el tratamiento en octubre de 2020 y, después de tres ciclos de quimioterapia, se realizó una resonancia magnética de pelvis en diciembre de 2020 con evidencia de lesión nodular sólida retroperitoneal paraaórtica izquierda con dimensiones aproximadas de 15 x 21 mm, de aspecto neoplásico metastásico, localizada a la altura de la bifurcación distal de la aorta abdominal y a la altura del cuerpo vertebral L4, que, en comparación con el estudio tomográfico previo, tiene mayor efecto compresivo sobre el uréter ipsilateral y ocasiona una obstrucción renoureteral proximal con leve a moderado grado de hidroureteronefrosis.

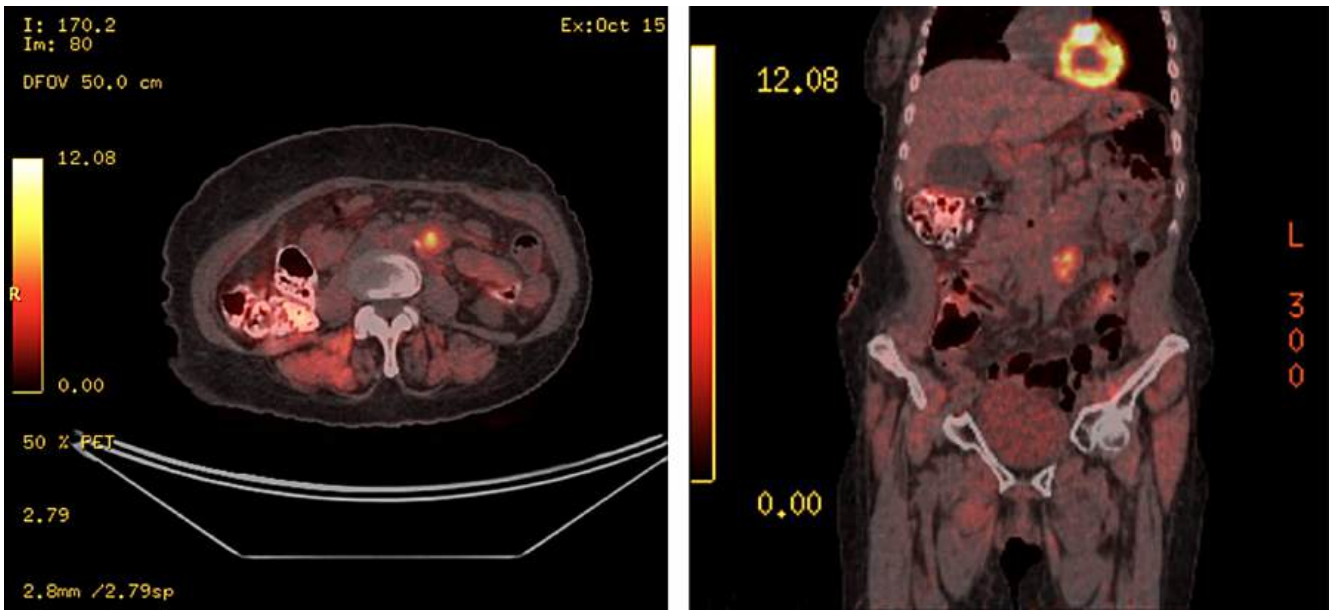


Figura 2. Tomografía por emisión de positrones (PET) de seguimiento en la que se evidencia progresión de la enfermedad. Fuente: archivo de los autores.

Se consideró como una progresión de la enfermedad y se planteó la segunda línea de manejo con capecitabina más oxaliplatino, protocolo con el que se inició el manejo en diciembre de 2020. Después de la administración del tercer ciclo, se presentó en una junta multidisciplinaria, en la que se determinó que, por el reporte de patología inicial con CPS de 10, se beneficiaría con inmunoterapia, y se inició el manejo con pembrolizumab en febrero del 2021, con el cual solamente logró un ciclo de administración por la disponibilidad de medicamento. Posteriormente, se cambió el tratamiento a nivolumab desde febrero de 2021.

En junio de 2021, la paciente consultó el servicio de urgencias por cambios inflamatorios en los miembros inferiores y edema bilateral. Se tomó una resonancia magnética que reportó una lesión sólida de morfología tubular, de contornos lobulados, de 75 mm de diámetro mayor, de señal intermedia en las secuencias con información T2, con patrón de restricción en las secuencias con información de difusión y realce heterogéneo poscontraste, el cual se continúa anteriormente adyacente a la rama isquiopúbica derecha y se asocia a adenomegalias con contenido heterogéneo, probablemente necrótico, en la región inguinal derecha (25 mm de diámetro). Adicionalmente, tenía una lesión neoplásica conocida en el retroperitoneo izquierdo, con importantes cambios fibróticos y con prominencia uretral proximal.

Se consideró una paciente en progresión de enfermedad, por lo que nuevamente fue presentada en una junta de tumores en la que, teniendo en cuenta la presencia de expresión de receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) en este tipo de tumores, se inició el manejo con cetuximab en monoterapia en agosto de 2021 con una dosis inicial de 400 mg/m^2 y posteriormente 250 mg/m^2 cada dos semanas hasta toxicidad inaceptable o toxicidad.

Durante el seguimiento, la paciente se encontró con una adecuada tolerancia al tratamiento, sin requerimiento de ajuste de dosis; sin embargo, por el estado general de la paciente, no se adicionó manejo con irinotecán. No se ha reportado ninguna toxicidad inaceptable o que requiera ajuste de dosis hasta los controles actuales. Se realizó una PET-CT de revaloración en febrero de 2022 después de seis meses de iniciar el tratamiento, con evidencia de respuesta completa con ausencia de lesiones metabólicamente activas a nivel abdominal y pélvico, y se continuó el manejo con un segundo estudio de revaloración con PET-CT en febrero de 2023 comparativo (**Figura 3**), después de más de 18 meses del inicio del tratamiento con cetuximab sin evidencia de actividad metabólica que sugiera recibida o persistencia tumoral y clínicamente con mejoría de síntomas en la región pélvica, edema de extremidades y síntomas generales.

Actualmente, la paciente se encuentra en seguimiento por oncología con respuesta mantenida, disminución de cambios inflamatorios y adecuada cicatrización en la región genital (**Figura 4**), con toxicidad aceptable y adecuado control de los síntomas.

DISCUSIÓN

Se reporta el caso de una paciente con carcinoma escamocelular anal, quimiorresistente, con reporte de patología positiva para PD-L1 por CPS, a quien después de múltiples

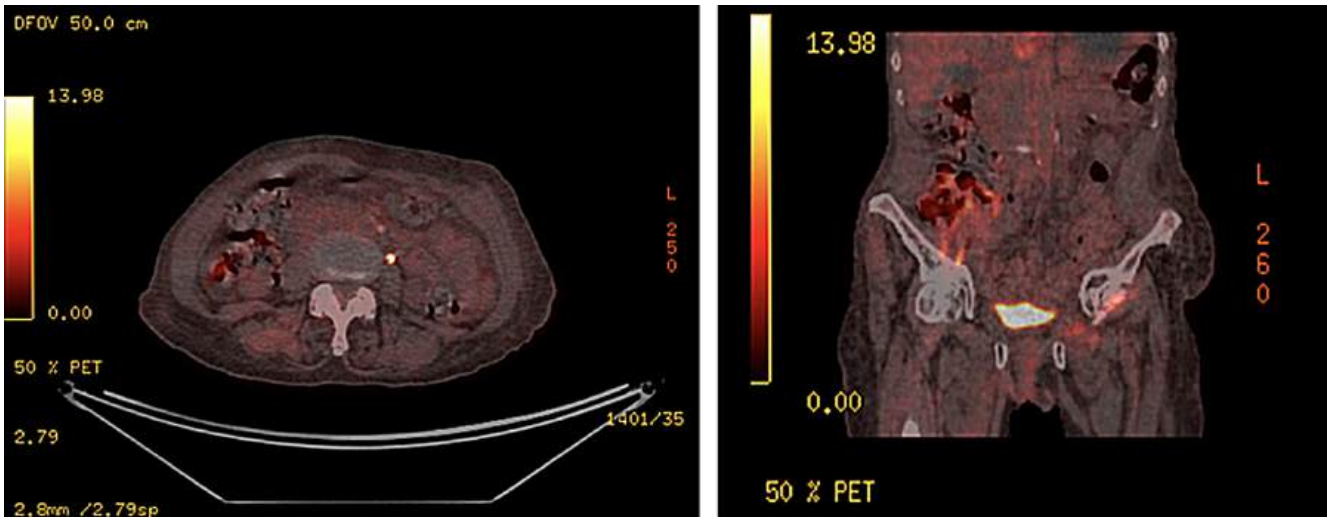


Figura 3. PET de revaloración después de 18 meses de tratamiento con respuesta completa sostenida. Fuente: archivo de los autores.



Figura 4. Evoluciones de las lesiones genitales antes del inicio de la terapia con cetuximab hasta la evolución actual. Fuente: archivo de los autores.

líneas de manejo y tratamiento quirúrgico, se determinó el manejo con inmunoterapia sin lograr las respuestas esperadas por los estudios que apoyan dichas recomendaciones.

La literatura avala el uso de cetuximab en tumores con sobreexpresión del receptor EGFR en escenarios como carcinomas escamocelulares de cabeza y cuello, y pulmón, entre otras con respuestas prometedoras. Así mismo, es conocida la expresión universal del EGFR en el carcinoma escamocelular anal, así como la ausencia de mutaciones del gen KRAS, lo que hace plausible el uso de este medicamento en el carcinoma escamocelular anal[4].

Los estudios actuales de quimioterapia sistémica basadas en platino, fluoropirimidina y mitomicina muestran unas supervivencias globales entre 5 y 21 meses[2,4], y la eficacia de cetuximab en monoterapia o combinación con quimioterapia o inmunoterapia presenta resultados variables en reportes de casos y series de casos retrospectivas, con supervivencia libre de progresión de 5, 7, 8 y hasta 10

meses[5-8]. Una serie de casos retrospectiva con 17 pacientes que recibieron cetuximab como segunda o tercera línea de tratamiento para enfermedad metastásica reportó que el 35% de los pacientes tuvo una reducción del tamaño tumoral, 41% progresión de la enfermedad y 24% enfermedad estable, y no se evidenció en ningún paciente respuesta completa. De los pacientes que lograron respuesta parcial o enfermedad estable, la supervivencia global media fue de 33,8 meses y la supervivencia libre de progresión media fue de 12,7 meses[9].

En el caso actual, después de varias líneas de manejo sin respuestas adecuadas y con progresiones rápidas, se ha logrado una respuesta completa sostenida por más de 18 meses con adecuada calidad de vida, correcta cicatrización y control de síntomas relacionados con el tumor primario. Este resultado inclusive sobrepasa los hallazgos en supervivencias globales y supervivencia libre de progresión de otros estudios que usan la terapia dirigida como monoagente o en combinación, como es el caso de *CARACAS trial*, en el que los pacientes que recibieron la combinación de avelumab más cetuximab, después de un seguimiento medio de 26,7 meses, lograron una supervivencia global media de 12,8 meses y una supervivencia libre de progresión de 2 meses[10].

REFERENCIAS

1. Young AN, Jacob E, Willauer P, Smucker L, Monzon R, Oceguera L. Anal Cancer. Surg Clin North Am. 2020;100(3):629-34. https://doi.org/10.1016/j.suc.2020.02.007
2. Rao S, Guren MG, Khan K, Brown G, Renehan AG, Steigen SE, et al. Anal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2021;32(9):1087-100. https://doi.org/10.1016/j.annonc.2021.06.015
3. Durot C, Dohan A, Boudiaf M, Servois V, Soyer P, Hoeffel C. Cancer of the Anal Canal: Diagnosis, Staging and Follow-Up with MRI. Korean J Radiol. 2017;18(6):946-56. https://doi.org/10.3348/kjr.2017.18.6.946
4. Eng C, Messick C, Glynne-Jones R. The Management and Prevention of Anal Squamous Cell Carcinoma. Am Soc Clin Oncol Educ Book. 2019;39(39):216-25. https://doi.org/10.1200/EDBK_237433
5. Khawandanah M, Baxley A, Pant S. Recurrent metastatic anal cancer treated with modified paclitaxel, ifosfamide, and cisplatin and third-line mitomycin/cetuximab. J Oncol Pharm Pract. 2015;21(3):232-7. https://doi.org/10.1177/1078155214526268
6. Saif MW, Kontny E, Syrigos KN, Shahrokni A. The Role of EGFR Inhibitors in the Treatment of Metastatic Anal Canal Carcinoma: A Case Series. J Oncol. 2011;2011:125467. https://doi.org/10.1155/2011/125467
7. Lukan N, Ströbel P, Willer A, Kripp M, Dinter D, Mai S, et al. Cetuximab-based treatment of metastatic anal cancer: correlation of response with KRAS mutational status. Oncology. 2009;77(5):293-9. https://doi.org/10.1159/000259615
8. Phan LK, Hoff PM. Evidence of clinical activity for cetuximab combined with irinotecan in a patient with refractory anal canal squamous-cell carcinoma: report of a case. Dis Colon Rectum. 2007;50(3):395-8. https://doi.org/10.1007/s10350-006-0786-9
9. Rogers JE, Ohinata A, Silva NN, Mehdizadeh A, Eng C. Epidermal growth factor receptor inhibition in metastatic anal cancer. Anticancer Drugs. 2016;27(8):804-8. https://doi.org/10.1097/CAD.0000000000000383
10. Lonardi S, Prete AA, Morano F, Messina M, Formica V, Corsi DC, et al. Randomized phase II trial of avelumab alone or in combination with cetuximab for patients with previously treated, locally advanced, or metastatic squamous cell anal carcinoma: the CARACAS study. J Immunother Cancer. 2021;9(11):e002996. https://doi.org/10.1136/jitc-2021-002996

https://doi.org/10.22516/25007440.1233

Análisis de factores de riesgo adicionales para la fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal

Analysis of additional risk factors for liver fibrosis in diabetic patients with end-stage chronic kidney disease

Jazmín Medalit Lázaro-Sotelo.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Lázaro-Sotelo JM. Análisis de factores de riesgo adicionales para la fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):356-357. https://doi.org/10.22516/25007440.1233

[1] Estudiante de pregrado, escuela de Medicina Humana, Universidad Privada San Juan Bautista. Ica, Perú.

***Correspondencia:** Jazmín Medalit Lázaro-Sotelo. lazarojazmin03@gmail.com

Fecha recibido: 10/06/2024
Fecha aceptado: 12/06/2024

Señor editor:

Luego de leer el artículo de Ismael Yepes-Barreto y colaboradores, *Factores de riesgo para fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal*, publicado en su revista, en el que expresó que "se identificaron varios factores asociados, como antecedentes de enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, índice de masa corporal (IMC), colesterol total, hemoglobina glicosilada, sodio y aspartato-aminotransferasa (AST). Sin embargo, no se encontró una relación significativa entre el puntaje de NAFLD y el índice APRI con la presencia de fibrosis hepática, sugiriendo la influencia de otros factores", quisiera realizar un contraste. En el análisis estadístico de los datos no se incluyeron factores de riesgo tales como tabaquismo y alcoholismo, que están asociados al desarrollo de fibrosis hepática en pacientes con enfermedad renal crónica terminal. Por tanto, sería necesario incluir dichas variables en el estudio.

Es importante comprender estos factores de riesgo debido a la influencia en el desarrollo de estas enfermedades, ya que estos hábitos no solo están estrechamente relacionados con la aparición de estas patologías, sino que también pueden exacerbar sus efectos en la salud. Por ejemplo, en la influencia en el desarrollo de la diabetes, Rebekka Aarsand y colaboradores, en *Tabaco y diabetes*, indican que la nicotina, un componente altamente tóxico del humo del tabaco, modifica el funcionamiento y la cantidad de células β. Esto impacta la producción de insulina y la regulación de la glucosa, lo que contribuye significativamente al desarrollo de la diabetes tipo 2[(1)].

Según Kenji Ito y colaboradores, en *El papel del tabaquismo en la nueva aparición de enfermedad renal crónica en una población japonesa sin enfermedad renal crónica previa: estudio epidemiológico de Iki sobre aterosclerosis y enfermedad renal crónica (ISSA-CKD)*, mencionó que fumar aumenta el riesgo de nueva aparición de enfermedad renal crónica, y en el análisis expone que los fumadores <50 años tenían un índice de riesgo significativamente mayor que los no fumadores, de 2,55 con un intervalo de confianza (IC) del 95%[(2)]. Así mismo, Ayako Matsumoto y colaboradores, en su artículo *Tabaquismo y progresión de la disfunción renal: un estudio de cohorte longitudinal*, indican que fumar tiene un efecto negativo en la progresión de enfermedad renal crónica, y se considera como el segundo factor más relevante para el deterioro[(3)]. Adicionalmente, según Mahitha Lampimukhi y colaboradores, en *Una revisión de la incidencia y los factores de riesgo relacionados con el desarrollo del carcinoma hepatocelular*, indican que "fumar mucho provoca la acumulación hepática de exceso de hierro, que es la causa de la fibrosis y el CHC", generalmente en países asiáticos[(4)].

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

En cuanto al factor del alcoholismo, Pietro Vairo y colaboradores, en su artículo *Apoyo nutricional para la enfermedad hepática alcohólica*, señalan que los síndromes metabólicos, incluida la diabetes, contribuyen significativamente al desarrollo de fibrosis hepática. El alcohol aumenta la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepáticas e inhibe la secreción de insulina, lo que favorece la diabetes *mellitus*. Estudios sobre la enfermedad hepática grasa metabólica (MAFLD) muestran que el alcohol y las anomalías metabólicas son factores independientes que empeoran la fibrosis hepática. El consumo continuo de alcohol y los altos niveles de citocinas inflamatorias activan las células estrelladas, lo que lleva a una fibrosis progresiva[5].

A su vez, Marija Dukic y sus colaboradores, en su artículo *Alcohol, inflamación y microbiota en la enfermedad hepática alcohólica*, señalan que el consumo excesivo de alcohol es un importante factor de riesgo socioeconómico y de salud en la población actual. La enfermedad hepática alcohólica (ALD) es un espectro multimodal que incluye la enfermedad del hígado graso alcohólico (AFL) y la esteatohepatitis alcohólica (ASH), lo que puede conducir a fibrosis hepática y cirrosis. Además, concluyen que la ALD puede representar una afección crónica que progresa lentamente hacia un daño hepático terminal[6].

Por tanto, es crucial abordar este factor modificable, ya que el consumo de alcohol podría haber desempeñado un papel importante no solo en el desarrollo de enfermedad renal crónica, sino también en la aparición de fibrosis hepática, agravando ambas condiciones.

Finalmente, agradecemos sinceramente a los autores por sus valiosas contribuciones a la investigación médica. Su trabajo en identificar los factores de riesgo de fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal es crucial para mejorar el conocimiento y los resultados clínicos. Creemos que este estudio inspirará más investigaciones y promoverá intervenciones clínicas más efectivas.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Tabaco y diabetes - Resúmenes de conocimientos de la OMS sobre el tabaco [Internet]. OPS/OMS; 2024 [consultado el 16 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.paho.org/es/documentos/tabaco-diabetes-resumenes-conocimientos-oms-sobre-tabaco
2. Feng L, Chen C, Xiong X, Wang X, Li X, Kuang Q, et al. PS-MPs promotes the progression of inflammation and fibrosis in diabetic nephropathy through NLRP3/Caspase-1 and TGF-β1/Smad2/3 signaling pathways. Ecotoxicol Environ Saf. 2024:273:116102. https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2024.116102
3. Matsumoto A, Nagasawa Y, Yamamoto R, Shinzawa M, Yamazaki H, Shojima K, et al. Cigarette smoking and progression of kidney dysfunction: a longitudinal cohort study. Clin Exp Nephrol. 2024;28(8):793-802. https://doi.org/10.1007/s10157-024-02487-6
4. Lampimukhi M, Qassim T, Venu R, Pakhala N, Mylavarapu S, Perera T, et al. A Review of Incidence and Related Risk Factors in the Development of Hepatocellular Carcinoma. Cureus. 2023;15(11):e49429. https://doi.org/10.7759/cureus.49429
5. Tadokoro T, Morishita A, Himoto T, Masaki T. Nutritional Support for Alcoholic Liver Disease. Nutrients. 2023;15(6):1360. https://doi.org/10.3390/nu15061360
6. Dukić M, Radonjić T, Jovanović I, Zdravković M, Todorović Z, Kraišnik N, et al. Alcohol, Inflammation, and Microbiota in Alcoholic Liver Disease. Int J Mol Sci. 2023;24(4):3735. https://doi.org/10.3390/ijms24043735

Respuesta a la carta al editor

Reply to the letter to the editor

Ismael Yepes-Barreto,[1*] Diana Romero,[2] Jorge Coronado-Daza.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Yepes-Barreto I, Romero D, Coronado-Daza J. Respuesta a la carta al editor. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):358. https://doi.org/10.22516/25007440.1267

[1] Médico y PhD. Profesor auxiliar, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[2] Médico internista, Clínica San Rafael. Pereira, Colombia.
[3] Internista nefrólogo, MSc, PhD. Profesor titular, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** Ismael Yepes-Barreto
ismayep@yahoo.com

Fecha recibido: 08/08/2024
Fecha aceptado: 10/08/2024

Señor editor:

Acerca de la carta al editor sobre nuestro artículo *Factores de riesgo para la fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal*[1], podemos decir lo siguiente:

El alcohol y el tabaco son potenciales contribuyentes a la progresión de la enfermedad hepática y renal crónica, como mencionan en su carta al editor. Nuestro estudio recopiló la información de forma transversal en un grupo de pacientes incluidos en un programa de diálisis crónica que recibían atención médica multidisciplinar y en el que el consumo reportado de alcohol y de tabaco en el momento de recopilación de la información fue nulo. Esta situación puede explicarse porque, al recibir atención sanitaria de forma continuada en la que se enfatiza en los hábitos de vida saludable y sus potenciales eventos deletéreos sobre su situación de salud de base, los pacientes habrían abandonado el consumo de alcohol y de tabaco mucho antes del momento de su inclusión en el estudio.

No consideramos adecuado recopilar esta información de forma retrospectiva por la dificultad para medir los niveles de exposición de forma precisa y, adicionalmente, por el sesgo de reporte si los pacientes sienten que pueden ser juzgados por el personal sanitario al reconocer el consumo de estas sustancias. La ausencia de esta información en el estudio no obedece en ningún caso al desconocimiento del potencial del alcohol y el tabaco en la progresión de la enfermedad hepática, sino, por el contrario, a que el diseño metodológico del estudio evitó que se pudiera estudiar esta asociación de forma precisa.

Agradecemos sus comentarios y los tendremos en cuenta para futuras investigaciones en esta área.

REFERENCIAS

1. Yepes-Barreto I, Romero-Flórez D, Coronado-Daza J. Factores de riesgo para fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal. Revista colomb Gastroenterol. 2023;38(3):278–289. https://doi.org/10.22516/25007440.1061

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

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