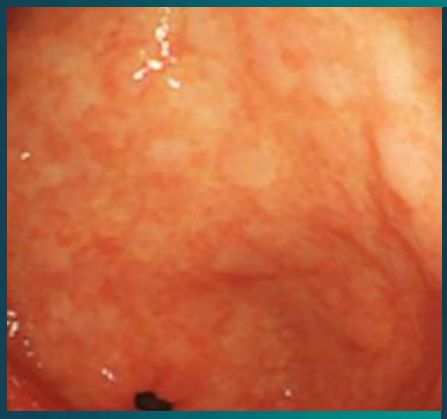
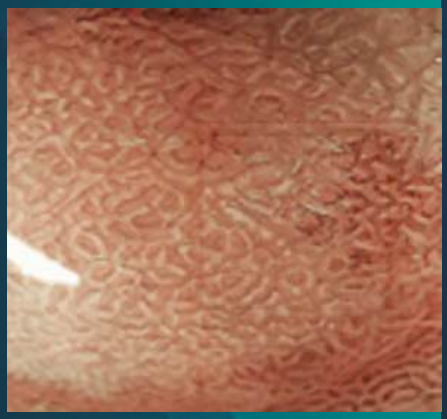
ISSN 0120-9957
ISSN 2500-7440 (En línea)
DOI: https://doi.org/10.22516/issn.2500-7440

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 40 - Número 1
Enero - Marzo 2025

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





Editorial

El cáncer gástrico, la prevención es nuestro deber

Trabajos originales

Incidencia y supervivencia del cáncer del tracto digestivo detectado mediante endoscopia con confirmación histológica en una región de alto riesgo en Colombia

Consenso Delphi sobre indicadores de calidad de endoscopia digestiva pediátrica de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica

Incidencia del carcinoma hepatocelular en pacientes con infección crónica por hepatitis B: cohorte retrospectiva del 2013 al 2023 en Lima, Perú

Inhibidores de bomba de protones y la calidad de vida en pacientes con globo faríngeo: un estudio observacional

Caracterización de la cirrosis hepática en pacientes internados en un hospital universitario de Colombia

Caracterización de los pacientes con intolerancia a la lactosa en un centro diagnóstico de gastroenterología

Artículo de revisión

Investigar y publicar. Parte 5. Cómo presentar y evaluar un estudio observacional: cohortes

Estrategias para optimizar la detección endoscópica de cáncer gástrico temprano

Reporte de caso

Síndrome de Wilkie, una causa rara de dolor abdominal crónico en un paciente joven

Enfermedad del diafragma: reporte de un caso y revisión de la literatura

Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: reporte de caso

Extracción endoscópica de *coils* migrados a la vía biliar: reporte de casos y revisión de la literatura

Hallazgo incidental de un tumor neuroendocrino en el íleon distal: reporte de caso

Síndrome de la arteria mesentérica superior adquirido: presentación de un caso con mortalidad asociada

Hematoma subcapsular posterior a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), casos difíciles con necesidad de intervención abierta y endovascular: reportes de caso

Asociación entre colitis ulcerativa y embolia pulmonar: caso clínico

Manejo conservador de la perforación esofágica por cuerpo extraño: a propósito de una serie de cuatro casos

Pancreatitis medicamentosa por deferasirox: reporte de un caso

Carta al editor

No todo es enfermedad celíaca

A propósito de la caracterización de la población como herramienta de validez externa

ASOCIACION COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA
1947

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

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 40 - Número 1
Enero - Marzo 2025

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 40 No. 1 | Enero - Marzo 2025

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Editorial

El cáncer gástrico, la prevención es nuestro deber 1

Gastric Cancer: Prevention is Our Duty

David B. Páramo-Hernández.

Trabajos originales

Incidencia y supervivencia del cáncer del tracto digestivo detectado mediante endoscopia con confirmación histológica en una región de alto riesgo en Colombia 3

Incidence and Survival of Digestive Tract Cancer Detected by Endoscopy with Histological Confirmation in a High-Risk Region of Colombia

Luis Manuel Limas-Solano, Clara Patricia Barreto, Juan Carlos Vega.

Consenso Delphi sobre indicadores de calidad de endoscopia digestiva pediátrica de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica 12

Delphi Consensus on Quality Indicators for Pediatric Digestive Endoscopy by the Latin American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition

Michelle Higuera, Dianora Navarro, Ericka Montijo-Barrios, Claudio Iglesias, Carlos Timossi, Mario C. Vieira, Yalda Lucero, Milton Mejía, Mónica Beatriz Contreras, Paulo Bittencourt, Verónica Beatriz Busoni, César Oviedo, Aldo Maruy, Claudia Sánchez, Juan Rivera, José Cadena, Ileana del Carmen González, Laura Delgado, Fernando Medina, Roberto Zablah, Celina Guzmán, Josefina Monserrat Cazares-Méndez.

Incidencia del carcinoma hepatocelular en pacientes con infección crónica por hepatitis B: cohorte retrospectiva del 2013 al 2023 en Lima, Perú 23

Incidence of Hepatocellular Carcinoma in Patients with Chronic Hepatitis B Infection: A Retrospective Cohort Study (2013–2023) in Lima, Peru

Rommel Zambrano-Huailla, Williams Celedonio-Campos, Rosario Mayorga-Márquez, Eduardo Matos-Prado, Jorge Garavito-Rentería, Cesar Castro-Villalobos.

Inhibidores de bomba de protones y la calidad de vida en pacientes con globo faríngeo: un estudio observacional 31

Proton Pump Inhibitors and Quality of Life in Patients with Globus Pharyngeus: An Observational Study

Valeria Arango-García, Steven Osorio-Anaya, Ismael Yepes-Barreto.

Caracterización de la cirrosis hepática en pacientes internados en un hospital universitario de Colombia **39**
Characterization of Liver Cirrhosis in Patients Hospitalized at a University Hospital in Colombia
Derly Milena Peña-Ramírez, César Orlando Lizarazo-Correa, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez.

Caracterización de los pacientes con intolerancia a la lactosa en un centro diagnóstico de gastroenterología .. **46**
Characterization of Patients with Lactose Intolerance at a Gastroenterology Diagnostic Center
Arturo Viera-Oliveros, Ismael Yepes-Barreto, Natalia Skupin-Rueda, Fernando García-Del Risco.

Artículo de revisión

Investigar y publicar. Parte 5. Cómo presentar y evaluar un estudio observacional: cohortes **52**
Research and publish. Part 5. How to present and evaluate an observational study: cohorts
Juan José Yepes-Nuñez.

Estrategias para optimizar la detección endoscópica de cáncer gástrico temprano **57**
Strategies to Optimize Early Endoscopic Detection of Gastric Cancer
Nicolás Zuluaga-Arbeláez, Raúl Pinilla-Morales, Mario Rey-Ferro, Martín Alonso Gómez-Zuleta.

Reporte de caso

Síndrome de Wilkie, una causa rara de dolor abdominal crónico en un paciente joven **68**
Wilkie's Syndrome: A Rare Cause of Chronic Abdominal Pain in a Young Patient
Jhoan Emmanuel Orjuela-Quiroga, Juan Pablo Sierra-Morcillo, Antonio José Paredes-Fernández, Marcela Patiño-Arboleda, Leopoldo Garcés-Villabón, Gilberto Jaramillo-Trujillo.

Enfermedad del diafragma: reporte de un caso y revisión de la literatura **73**
Diaphragmatic Disease: Case Report and Literature Review
Juan David Molina-Marín, Camilo Naranjo-Salazar.

Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: reporte de caso **78**
Acute Pancreatitis Secondary to Hypertriglyceridemia: Case Report
María Alejandra Agredo-Pineda, Juan David Calle, Maikol Belalcázar-González, Saúl Hernando Guevara-Tamayo, Ingrid Álvarez-Echeverry.

Extracción endoscópica de *coils* migrados a la vía biliar: reporte de casos y revisión de la literatura **84**
Endoscopic Retrieval of Migrated Coils in the Biliary Tract: Case Reports and Literature Review
Ileana Rocío Bautista-Parada, Ángel Rojas-Espinosa.

Hallazgo incidental de un tumor neuroendocrino en el íleon distal: reporte de caso **88**
Incidental Finding of a Neuroendocrine Tumor in the Distal Ileum: A Case Report
Arturo Viera-Oliveros, Fernando García-Del Risco, César Suárez-Parejo.

Síndrome de la arteria mesentérica superior adquirido: presentación de un caso con mortalidad asociada **95**
Acquired Superior Mesenteric Artery Syndrome: A Case Report with Associated Mortality
Jorge Carmelo Martínez-Gil, Carlos Mauricio Martínez-Montalvo, Óscar Fernando Ruiz, Martín Alonso Gómez-Zuleta.

Hematoma subcapsular posterior a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), casos difíciles con necesidad de intervención abierta y endovascular: reportes de caso **99**

Subcapsular Hematoma Following Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP): Complex Cases Requiring Open and Endovascular Intervention – Case Reports

Javier Del Castillo-Orrego, Héctor Conrado-Jiménez, Martín Alonso Gómez-Zuleta, Carlos Mauricio Martínez-Montalvo, Andrés Felipe Torres-Méndez.

Asociación entre colitis ulcerativa y embolia pulmonar: caso clínico **104**

Association Between Ulcerative Colitis and Pulmonary Embolism: A Case Report

Edwar Rozo, Javier O. Barón, Ledmar Jovanny Vargas, Karina Briceño-Díaz, Dania Fabiola Pérez-Gómez.

Manejo conservador de la perforación esofágica por cuerpo extraño: a propósito de una serie de cuatro casos **110**

Conservative Management of Esophageal Perforation Due to Foreign Body: A Case Series of Four Patients

Alexander Germán Ponce-Esparza, Robin Germán Prieto-Ortiz.

Pancreatitis medicamentosa por deferasirox: reporte de un caso **118**

Drug-Induced Pancreatitis Due to Deferasirox: A Case Report

Juan Sebastián Matamoros-Muñoz, Luisa Sánchez, Laura Alzate, Diego Alejandro Pinto-Pinzón.

Carta al editor

No todo es enfermedad celíaca **124**

Not everything is celiac disease

Andrés José Gómez-Aldana.

Respuesta a la carta al editor: No todo es enfermedad celiaca **126**

Response to the letter to the editor: Not everything is celiac disease

Diana Carolina Urbano-Albán.

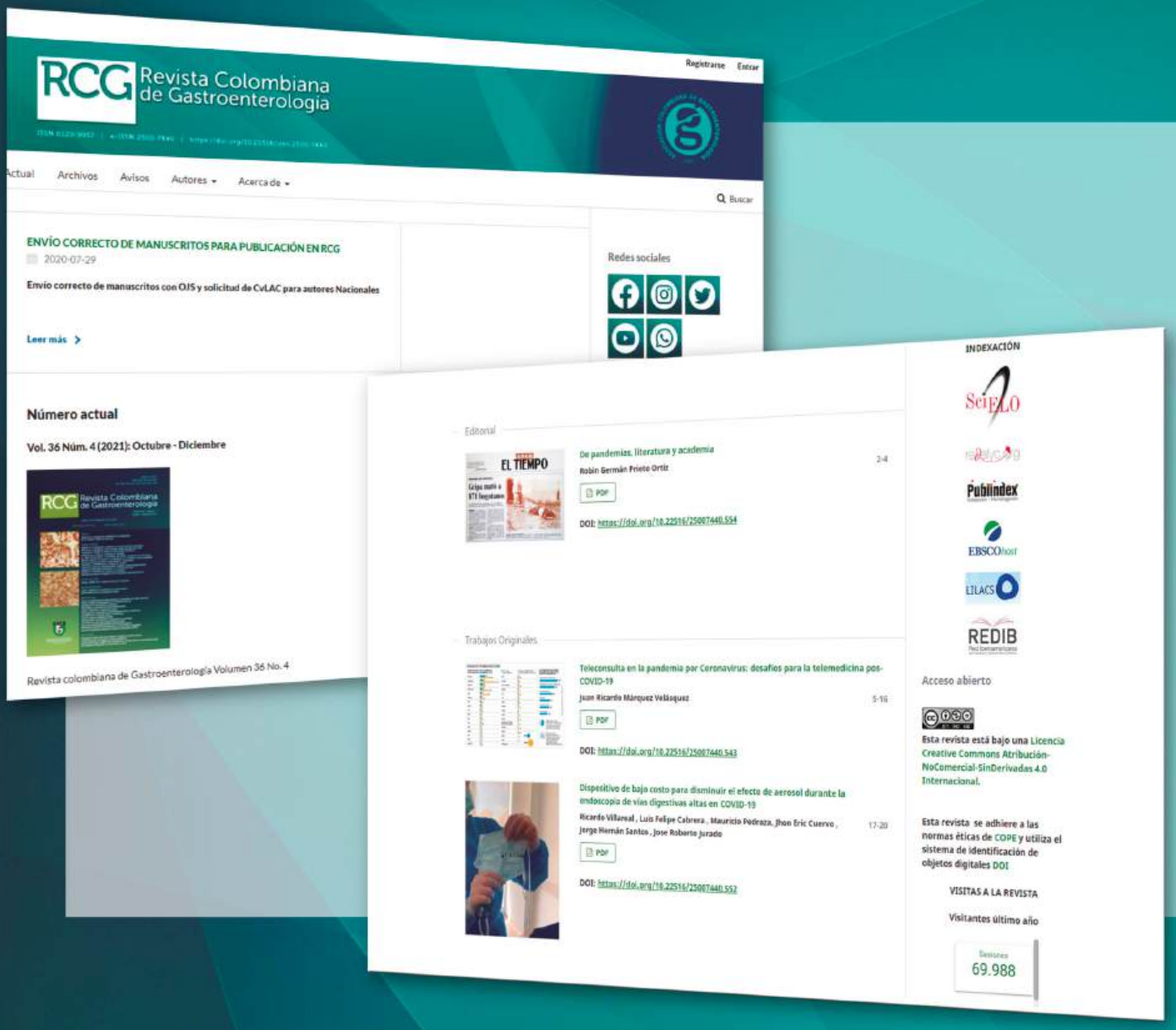
A propósito de la caracterización de la población como herramienta de validez externa **127**

Regarding the characterization of the population as a tool of external validity

Wilmer Javier Albor-Ortiz, Axel Jesús Correa-Mestra, Luis Fernando Herrera-Barrios, Carolina Salgado-Urda.

Portada: *Hallazgos endoscópicos de metaplasia intestinal gástrica. A. Imagen de endoscopia con luz blanca, con metaplasia intestinal gástrica claramente visible como placas blanquecinas. B. La endoscopia con aumento demuestra crestas de color azul claro (LBC) en la superficie del epitelio; en algunos casos, se observa una sustancia blanca opaca (WOS) en la parte intermedia de las aberturas de la cripta*
Artículo: Estrategias para optimizar la detección endoscópica de cáncer gástrico temprano
Cortesía de los autores: Nicolás Zuluaga-Arbeláez, Raúl Pinilla-Morales, Mario Rey-Ferro, Martín Alonso Gómez-Zuleta.

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología



Visita nuestra página y regístrate

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

https://doi.org/10.22516/25007440.1336 Editorial

El cáncer gástrico, la prevención es nuestro deber

Gastric Cancer: Prevention is Our Duty

David B. Páramo-Hernández.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Páramo-Hernández D. El cáncer gástrico, la prevención es nuestro deber. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):1-2. https://doi.org/10.22516/25007440.1336

[1] Médico gastroenterólogo y epidemiólogo clínico. GutMédica, Instituto de salud digestiva. Editor Revista colombiana de Gastroenterología. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 16/02/2025
Fecha aceptado: 18/02/2025

CC BY NC ND

Aunque la incidencia global del cáncer gástrico presenta una tendencia hacia la reducción[1], en nuestro país en hombres constituye la tercera causa de neoplasia maligna[2] y aun la mortalidad permanece alta y ominosa. En 2023, en Colombia, según datos del Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE), el cáncer de estómago fue la décima causa de muerte en el país, con 5309 fallecimientos y con una tasa promedio de 10,3 x 100.000 habitantes[3]. En el Instituto Nacional de Cancerología, la primera causa de muerte por neoplasia maligna en hombres fue el cáncer gástrico (16,5%) y en mujeres, la tercera causa (8,6%)[4], desde luego con variaciones regionales importantes; esto puede representar la media del país. El trabajo que presenta Limas y colaboradores muestra una realidad local inquietante por la detección tardía de las neoplasias digestivas y una mortalidad muy importante, además de una supervivencia promedio de 5 meses y máxima de 2,3 años[5]. Esta situación, como sociedades científicas y como profesionales del aérea, requiere de un aporte dirigido particularmente a actividades de prevención primaria y secundaria, que se mencionan brevemente.

En cuanto a la prevención primaria, las medidas orientadas a evitar la aparición de la neoplasia y disminuir la incidencia de cáncer gástrico, y dada la mencionada reducción general de la incidencia, apoyan el papel de modificaciones en el estilo de vida, el ejercicio físico, la nutrición, el uso de medicamentos y otros factores ambientales en la carcinogénesis del cáncer gástrico. Así, se han propuesto: la disminución en la prevalencia de *Helicobacter pylori*, la mejoría en el almacenamiento de alimentos y la higiene, la disminución del tabaquismo y un aumento en el uso de antibióticos se han relacionado con la epidemiología cambiante del cáncer gástrico[1,6]. Dentro de los factores nutricionales, algunos parecen aumentar el riesgo de desarrollar el cáncer, como el consumo de sal, nitritos y nitratos, alcohol, café y carne; mientras que otros parecen tener un papel protector, en particular la ingesta de frutas, verduras y vitaminas[6].

La erradicación de *H. pylori* se considera la estrategia de prevención primaria más eficaz para el cáncer gástrico. Múltiples estudios han demostrado que la erradicación comunitaria de *H. pylori* puede reducir modestamente la incidencia de cáncer gástrico. Las revisiones sistemáticas y los metaanálisis también han demostrado que la terapia de erradicación reduce significativamente la incidencia de cáncer gástrico y la mortalidad relacionada, en particular en poblaciones de alto riesgo[7].

La prevención secundaria destinada al diagnóstico precoz de la enfermedad incipiente (sin manifestaciones clínicas) comprende acciones en el diagnóstico temprano, la captación oportuna y el tratamiento adecuado, y son esenciales para el control de la

enfermedad. En algunos países con una alta incidencia de cáncer gástrico, como Japón y Corea del Sur, la detección endoscópica de la población general asintomática es una estrategia de prevención secundaria habitual. Este enfoque tiene como objetivo detectar lesiones precancerosas o cánceres en etapa temprana, mejorando así los resultados. En Colombia, la tamización aún no representa una política de salud; sin embargo, dada la alta variación de incidencias regionales, la recomendación es realizar vigilancia a pacientes con condiciones precancerosas, como la atrofia intestinal y la metaplasia intestinal[8]. Se ha explorado la posibilidad de biomarcadores no invasivos, como los niveles de pepsinógeno, que pueden ayudar a identificar a las personas con mayor riesgo de cáncer gástrico y que pueden beneficiarse de la vigilancia endoscópica. También se recomiendan las tecnologías emergentes para la detección temprana y la estratificación del riesgo con el fin de mejorar las estrategias de prevención[9]. En este sentido, la revisión que aporta Zuluaga y colaboradores[10], publicada en este número, ilustra sobre las posibilidades de mejora en el diagnóstico oportuno del cáncer gástrico[10].

De esta manera se plantea la necesidad de tomar conciencia de nuestra responsabilidad en todas las fases de la prevención de una neoplasia que aqueja de manera importante a nuestros pacientes y cuyo desenlace ominoso es urgente modificar.

REFERENCIAS

1. Chen YC, Malfertheiner P, Yu HT, Kuo CL, Chang YY, Meng FT, et al. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection and Incidence of Gastric Cancer Between 1980 and 2022. Gastroenterology. 2024;166(4):605-619. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2023.12.022
2. Jiménez Forero LA. Día mundial del cáncer 2024 [Internet]. Colombia: Cuenta de Alto Costo, Ministerio de Salud y Protección Social [consultado el 15 de febrero de 2025]. Disponible en: https://cuentadealtocosto.org/cancer/ps/
3. Departamento Administrativo Nacional de Estadistica (DANE). Muertes no fetales 2023 [Internet]. DANE; 2024 [consultado el 21 de septiembre de 2024]. Disponible en: https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones/defunciones-no-fetales/defunciones-no-fetales-2023
4. Instituto Nacional de Cancerología. Cáncer en cifras [Internet]. Colombia: Instituto Nacional de Cancerología; 2024 [consultado el 21 de septiembre de 2024]. Disponible en: https://www.cancer.gov.co/recursos_user/imagenes/Infografias/Infografia_INC_versio%CC%81n_final_1-29-2025.pdf
5. Limas-Solano LM, Barreto CP, Vega JC. Incidencia y supervivencia del cáncer del tracto digestivo detectado mediante endoscopia con confirmación histológica en una región de alto riesgo en Colombia. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):3-11. https://doi.org/10.22516/25007440.1292
6. Eusebi LH, Telese A, Marasco G, Bazzoli F, Zagari RM. Gastric cancer prevention strategies: A global perspective. J Gastroenterol Hepatol. 2020;35(9):1495-1502. https://doi.org/10.1111/jgh.15037
7. Ford AC, Yuan Y, Moayyedi P. Helicobacter pylori eradication therapy to prevent gastric cancer: systematic review and meta-analysis. Gut. 2020;69(12):2113-2121. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-320839
8. Shah SC, Wang AY, Wallace MB, Hwang JH. AGA Clinical Practice Update on Screening and Surveillance in Individuals at Increased Risk for Gastric Cancer in the United States: Expert Review. Gastroenterology. 2025;168(2):405-416.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2024.11.001
9. Farinati F, Pelizzaro F. Gastric cancer screening in Western countries: A call to action. Dig Liver Dis. 2024;56(10):1653-1662. https://doi.org/10.1016/j.dld.2024.02.008
10. Zuluaga-Arbeláez N, Pinilla-Morales R, Rey-Ferro M. Estrategias para optimizar la detección endoscópica de cáncer gástrico temprano. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):57-67. https://doi.org/10.22516/25007440.1142

https://doi.org/10.22516/25007440.1292

Trabajo original

Incidencia y supervivencia del cáncer del tracto digestivo detectado mediante endoscopia con confirmación histológica en una región de alto riesgo en Colombia

Incidence and Survival of Digestive Tract Cancer Detected by Endoscopy with Histological Confirmation in a High-Risk Region of Colombia

Luis Manuel Limas-Solano,[1] Clara Patricia Barreto,[2*] Juan Carlos Vega.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Limas-Solano LM, Barreto CP, Vega JC. Incidencia y supervivencia del cáncer del tracto digestivo detectado mediante endoscopia con confirmación histológica en una región de alto riesgo en Colombia. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):3-11. https://doi.org/10.22516/25007440.1292

[1] Gastroenterólogo clínico quirúrgico, servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario San Rafael. Tunja, Colombia.
[2] Médico epidemiólogo. Docente de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Tunja, Colombia.
[3] Especialista en Patología. Patólogo, servicio de Patología, Hospital Universitario San Rafael. Tunja, Colombia.

***Correspondencia:** Clara Patricia Barreto.
clarapbarreton@gmail.com

Fecha recibido: 21/10/2024
Fecha aceptado: 27/02/2025

Resumen

Introducción: los cánceres del tubo digestivo representan una de las principales causas de mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles tanto en Colombia como a nivel mundial. Estos padecimientos suelen ser asintomáticos en sus etapas iniciales, lo cual compromete la supervivencia y constituye un desafío relevante para la salud pública. Este estudio tuvo como objetivo caracterizar la supervivencia luego de la confirmación histopatológica de neoplasias del tubo digestivo detectadas mediante endoscopia en un centro de referencia departamental. **Metodología:** estudio transversal retrospectivo en el que se revisaron los resultados de biopsias obtenidas en endoscopias y colonoscopias realizadas entre 2018 y 2020. Se realizó la caracterización de variables sociodemográficas y el análisis de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier y la prueba Log-Rank. **Resultados:** se identificaron 133 casos de neoplasias del tracto gastrointestinal, con el 66,1% en el estómago (n = 88), el 23,3% en el colon (n = 31) y el 10,6% en el esófago (n = 14). La mediana de edad fue de 66,7 años (rango intercuartílico [RIC]: 59-79) y predominó una población masculina. El seguimiento reveló una mediana de supervivencia de cinco meses entre el diagnóstico y la muerte, y una supervivencia máxima de 2,3 años. **Conclusión:** la población atendida en el centro de referencia departamental con diagnóstico de cáncer del tubo digestivo fue mayoritariamente masculina, con diagnóstico en estadios avanzados, lo que se refleja en la corta supervivencia observada.

Palabras clave

Endoscopia, patología celular, síntomas clínicos, neoplasias gastrointestinales, análisis de supervivencia.

Abstract

Introduction: Cancers of the digestive tract are among the leading causes of mortality from non-communicable chronic diseases, both in Colombia and worldwide. These malignancies are often asymptomatic in their early stages, which significantly impacts survival rates and poses a major public health challenge. This study aimed to analyze survival rates following histopathological confirmation of digestive tract neoplasms detected through endoscopy at a regional referral center. **Methods:** A retrospective cross-sectional study was conducted, reviewing biopsy results from endoscopies and colonoscopies performed between 2018 and 2020. Sociodemographic variables were analyzed, and survival rates were assessed using the Kaplan-Meier method and the Log-Rank test. **Results:** A total of 133 cases of gastrointestinal neoplasms were identified: 66.1% in the stomach (n = 88), 23.3% in the colon (n = 31), and 10.6% in the esophagus (n = 14). The median age was 66.7 years (interquartile range [IQR]: 59–79), with a predominance of male patients. Follow-up data showed a median survival of five months from diagnosis to death, with a maximum survival of 2.3 years. **Conclusion:** The majority of patients diagnosed with digestive tract cancer at the regional referral center were male and presented with advanced-stage disease, as reflected in the short survival times observed.

Keywords

Endoscopy, cytopathology, signs and symptoms, gastrointestinal neoplasms, survival analysis.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El cáncer es una de las principales causas de mortalidad en el mundo debido a enfermedades crónicas no trasmisibles, con aproximadamente 10 millones de muertes anuales. Entre estas, los cánceres gastrointestinales ocupan los primeros lugares en incidencia y mortalidad[1]. En Colombia, para el 2022 los cánceres gastrointestinales, incluido el cáncer de hígado, vesícula y páncreas, fueron responsables de 33,1% de las muertes por cáncer[2], lo que resalta su impacto clínico, económico y social.

En Estados Unidos, las muertes por cáncer colorrectal han disminuido progresivamente desde 1980 gracias a modificaciones en la dieta, programas de tamizaje y mejor acceso a los tratamientos[3]; en contraste, este tipo de cáncer sigue siendo una causa importante de mortalidad en Colombia[4]. En 2023, según datos del Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE), el cáncer de estómago fue la décima causa de muerte en el país, con 5309 fallecimientos. Los cánceres de esófago y colorrectal alcanzaron un total de 5540 muertes. En el departamento de Boyacá, el cáncer de estómago ocupó el quinto lugar entre las causas de muerte, con 156 fallecimientos, seguido por los cánceres de esófago y colorrectal, con 152 defunciones[5]. El cáncer de esófago tiene una elevada incidencia y prevalencia mundial, y fue responsable del 4,3% de las muertes por neoplasias gastrointestinales en 2022[1], con tasas de supervivencia desalentadoras (15% a 25% a los 5 años) debido a su carácter agresivo[6,7]. En Colombia, el cáncer de colon muestra una mayor concentración en centros urbanos como Bogotá, Quindío y Risaralda[8].

Estas neoplasias gastrointestinales tienen un origen multicausal, se relacionan tanto con la infección por *Helicobacter pylori*[9,10], como con residir en lugares por encima de 2000 metros sobre el nivel del mar[11,12] y factores comportamentales como obesidad, tabaquismo y alcohol[13,14], los cuales pueden afectar su supervivencia[15]. Boyacá es un departamento montañoso ubicado en el centro de Colombia, y se ha identificado en estudios previos como una zona de alto riesgo para el desarrollo de cáncer gastrointestinal[16], situación que, sumada al alto consumo de tabaco y alcohol en la región[17], motivó el presente análisis de la supervivencia de los pacientes con diagnóstico histopatológico en un centro de referencia departamental.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo transversal en un centro de alta complejidad del departamento de Boyacá, cuyo objetivo fue caracterizar a los pacientes mayores de 18 años con hallazgos histopatológicos positivos para neoplasias. Durante los años 2018 a 2020, se realizó un total de 5935 endoscopias y 1982 colonoscopias, y se identificaron resultados de biopsias positivos para neoplasia. Los pacientes incluidos en el estudio presentaban síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, sangrado, anemia o pérdida de peso y, durante el procedimiento endoscópico, lesiones macroscópicas de apariencia maligna. No se incluyeron variables adicionales, como la clasificación TNM o el análisis de la pieza quirúrgica.

La información sociodemográfica se obtuvo de las historias clínicas electrónicas (Servinte Clinical Suite) y la información histopatológica se recopiló de los informes de patología. Los datos se almacenaron en una base de datos en Excel 365 y se analizaron con el *software* IBM SPSS[18].

Las variables sociodemográficas incluyeron edad, sexo, procedencia, régimen de afiliación al sistema de seguridad social, fecha de diagnóstico y fecha de muerte. En otras variables se tomaron el grado de diferenciación, ubicación de la lesión y presencia de *H. pylori* (para los casos de cáncer de estómago), y el antecedente de exposición a cigarrillo e ingesta de alcohol. La categorización de las lesiones gástricas siguió la clasificación de Lauren y Jarvi[19,20] agrupándolas en los tipos intestinal o difuso. No se consideró la estadificación debido a que se incluyeron pacientes ambulatorios que no recibieron seguimiento en la institución.

Para el cálculo de supervivencia, se registró el tiempo en días que transcurrió entre el diagnóstico histológico y la fecha de muerte, obtenida de los registros de la Administradora de los Recursos del Sistema General de Seguridad Social en Salud (ADRES). La distribución de las variables cuantitativas en las neoplasias gástricas se verificó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov dado el gran tamaño de muestra, y para las neoplasias esofágicas y colorrectales, con la prueba de Shapiro-Wilk; las medianas y sus intervalos de confianza se estimaron con la prueba U de Mann-Whitney. Para las variables nominales, se calcularon medidas de frecuencia y posición, aplicando la prueba de chi cuadrado o la prueba de Fisher para evaluar la significancia estadística, con un intervalo de confianza (IC) del 95%.

El análisis de supervivencia se realizó con el método de Kaplan-Meier y se compararon las curvas mediante la prueba estadística Log-Rank. El estudio siguió los principios de la Declaración de Helsinki, fue aprobado por el comité de ética del Hospital Universitario San Rafael de Tunja (acta 0011-2021) y se consideró una investigación sin riesgo, cumpliendo con las normas de buenas prácticas clínicas[21].

RESULTADOS

En el periodo de estudio se reportaron 133 neoplasias malignas del tracto gastrointestinal. De estos, 18 pacientes recibieron manejo quirúrgico durante la misma hospitalización. En los casos de cáncer de esófago, ninguno fue

sometido a resección quirúrgica con intención curativa, el 64,2% (n = 9) fue tratado de manera paliativa mediante la inserción de un *stent*, mientras que el resto de los pacientes se encontraba en estudios complementarios o presentaba una enfermedad tan avanzada que impidió cualquier manejo paliativo.

La mediana de edad fue de 66,7 años (rango intercuartílico [RIC]: 59-79), con un rango entre los 24 y los 92 años. Todos los grupos etarios estuvieron representados; sin embargo, la mayor incidencia se observó en el grupo de 60 a 69 años (25,5%), seguido del grupo de 70 a 79 años (24,8%). Según el sexo, se observó una mayoría masculina, con 73 casos (55,3%) (**Tabla 1**). Llama la atención que entre los 20 y 39 años hubo más casos de neoplasias malignas en mujeres. La paciente más joven y la paciente con mayor edad presentaban adenocarcinomas gástricos.

Tabla 1. Características sociodemográficas de la población en estudio

	Variable	n	%
Sexo	Femenino	60	45%
	Masculino	73	55%
Régimen de afiliación	Subsidiado	104	78%
	Contributivo	21	16%
	Especial	8	6%
Procedencia	Tunja	55	42%
	Otras ciudades de Boyacá	74	55%
	Otros departamentos	4	3%

Tabla elaborada por los autores.

En la distribución de neoplasias del tracto gastrointestinal, la mayor proporción corresponde a cáncer gástrico, con 66,2% (n = 88), seguido por el carcinoma colorrectal, con 23,4% (n = 31), y el cáncer de esófago, con 10% (n = 14) (**Figura 1**).

El tipo histológico más frecuente fue el adenocarcinoma (n = 114, 85%), con predominio del subtipo intestinal, el cual se manifestó con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años (**Tabla 2**).

Al realizar la clasificación según el tipo histológico de neoplasia encontrada, se determinó que el adenocarcinoma de tipo intestinal fue el más frecuente, seguido por el tipo difuso (**Tabla 3**).

Al revisar los antecedentes según la ubicación de la neoplasia, se obtuvo que el 12,9% de los pacientes con cáncer colorrectal fumó, mientras que el 54,2% de las neoplasias gástricas tuvo presencia de *H. pylori* (**Tabla 4**).

Al consultar los datos de la ADRES se encontró que, hasta el 25 de abril de 2023, el 87,9% (n = 117) de los pacientes había fallecido. Se realizo un análisis de supervivencia en estos 117 sujetos, quienes tuvieron seguimiento durante 4,8 años. La supervivencia se evaluó en función del grado de diferenciación histopatológica, que mostró una diferencia estadísticamente significativa (p = 0,049). La media de supervivencia fue de 22 meses desde el diagnóstico hasta el fallecimiento (IC 95%: 16,2-27,8), con una mediana de 109 días (IC 95%: 34,7-183,2) y un tiempo máximo de supervivencia de 3,7 años (**Figura 2**).

Se analizaron 87 muestras provenientes de la unión esofagogástrica y del estómago. En el 17,2% de los casos, no fue posible determinar la presencia de *H. pylori* debido a la ausencia de reporte y a la entrega de la lámina a familiares; en contraste, el 32,1% de las muestras presentó este

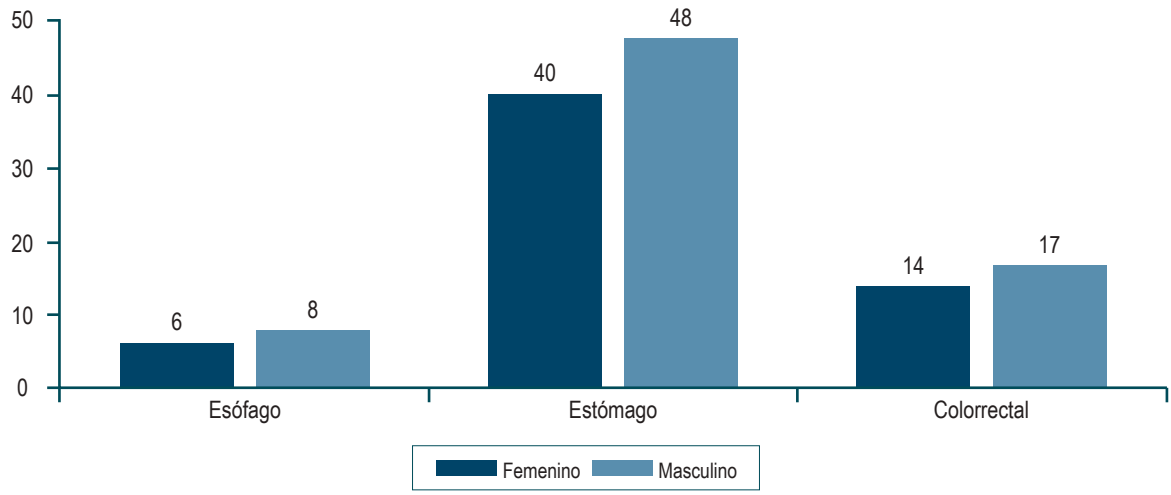


Figura 1. Distribución anatómica de neoplasias gastrointestinales según el sexo. Imagen propiedad de los autores.

Tabla 2. Distribución de neoplasias gastrointestinales según edad, sexo, tipo y localización anatómica

Variable n (%)		≤29 años n (%)	30 a 59 años n (%)	≥60 años	*p** n (%)	Total
Sexo	Femenino	3 (75)	11 (37)	46 (46)	0,30	60 (45)
	Masculino	1 (25)	19 (63)	53 (54)		73 (55)
Neoplasia	Adenocarcinoma	4 (100)	27 (90)	84 (83)	0,93	115 (85)
	Carcinoma	0 (0)	0 (0)	9 (9)		9 (7)
	Linfoma	0 (0)	2 (6)	4 (5)		6 (5)
	Mesenquimal	0 (0)	1 (4)	3 (3)		4 (3)
Localización	Esófago	0 (0)	3 (10)	11 (11)	0,63	14 (10)
	Estómago	4 (100)	21 (70)	63 (63)		88 (66)
	Colorrectal	0 (0)	6 (20)	25 (26)		31 (24)

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Clasificación histológica de neoplasias según la Organización Mundial de la Salud[22]

Tipo de neoplasia	Frecuencia	Porcentaje
Adenocarcinoma	2	1,5%
Adenocarcinoma de patrón tubular	7	5,3%
Adenocarcinoma de tipo difuso	14	10,5%
Adenocarcinoma de tipo intestinal	84	63,2%
Adenocarcinoma de tipo mucinoso	1	0,8%
Adenocarcinoma *in situ*	3	2,3%
Adenocarcinoma metastásico	1	0,8%
Adenocarcinoma mixto (patrón intestinal)	2	1,5%
Adenocarcinoma mixto (patrón tubular y difuso)	1	0,8%
Carcinoma escamocelular	7	5,3%
Carcinoma neuroendocrino	1	0,8%
Carcinoma o linfoma	1	0,8%
Linfoma	1	0,8%
Linfoma b difuso de célula grande	1	0,8%
Linfoma de células b	3	2,3%
Linfoma de células b del manto	1	0,8%
Linfoma de células b tipo MALT	2	1,5%
Neoplasia mesenquimal (GIST u origen mucinoso)	1	0,8%
Total	133	100

GIST: tumor del estroma gastrointestinal; MALT: tejido linfoide asociado a mucosas. Adaptada de: Bosman F, et al. 4.ª edición. World Health Organization; 2010.

microorganismo. Se generó una curva de supervivencia, en la cual la presencia de *H. pylori* no mostró significancia estadística en la supervivencia ($p = 0,45$) (**Figura 2B**).

Por los hallazgos presentados en la curva de supervivencia según el grado de diferenciación, y dada la significancia clínica, se verificó también la supervivencia por tipo de neoplasia y sitio de aparición (**Figuras 2C** y **D**), los cuales no fueron significativos, con un valor *p* de 0,57 y 0,298, respectivamente. Al evaluar la mediana de supervivencia según las variables estudiadas (**Tabla 5**), se observó que las personas que consumen tabaco y presentan neoplasias mal diferenciadas tienen una supervivencia menor, mientras que las personas menores de 60 años muestran una supervivencia superior.

Tabla 4. Distribución de las neoplasias por ubicación en relación con la presencia de *H. pylori*, consumo de alcohol y tabaco

Ubicación n (%)		Esófago n (%)	Estómago n (%)	Colorrectal
H. pylori	Ausente	13 (92,9)	38 (45,8)	0
	Presente	1 (7,1)	45 (54,2)	0
Consumo de tabaco	Sí	3 (21,5)	10 (12)	4 (12,9)
	No	11 (78,5)	73 (88)	27 (87,1)
Consumo de alcohol	Sí	1 (7,1)	17 (20)	6 (19,3)
	No	13 (92,9)	66 (80)	25 (80,6)

Tabla elaborada por los autores.

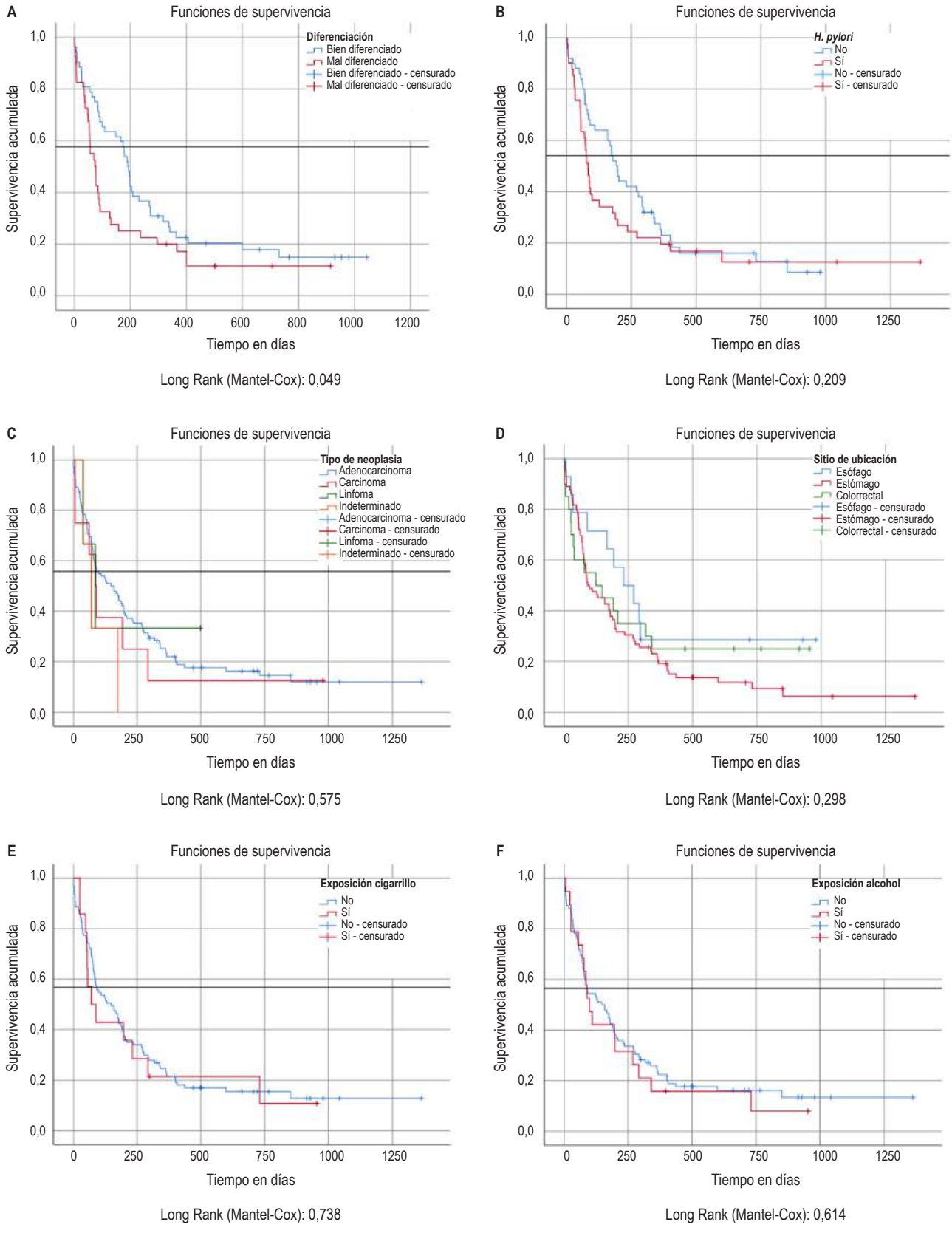


Figura 2. Supervivencia en función de diferentes variables de interés. Imágenes propiedad de los autores.

Tabla 5. Mediana de supervivencia por tipo de variable

Variable		Estimación (días)	Intervalo de confianza de 95 %	
			Límite inferior	Límite superior
Edad	Menor de 60 años	236	107,3	364,6
	Mayor de 60 años	92	32,4	151,5
Sexo	Femenino	130	52,8	207,1
	Masculino	92	0,0	195,2
Diferenciación	Bien diferenciado	191	170,8	211,1
	Mal diferenciado	74	46,7	101,2
Neoplasia	Adenocarcinoma	148	76,2	219,7
	Carcinoma	88	47,8	128,2
	Linfoma	86	10,7	161,2
	Mal diferenciado	71	16,5	125,4
Localización	Esófago	231	87,9	374
	Estómago	92	32,3	151,7
	Colorrectal	123	0,0	274,2
H. pylori	Ausente	193	157,3	228,6
	Presente	84	66,4	101,5
Consumo de alcohol	Ausente	148	69,9	226
	Presente	99	63,4	134,5
Consumo de tabaco	Ausente	148	76,0	219,9
	Presente	71	10,4	131,5
Global		127	57,9	196

Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

El presente estudio es relevante porque aporta información inédita sobre la incidencia y supervivencia posterior al diagnóstico histopatológico de cánceres del tracto digestivo en muestras obtenidas por vía endoscópica en un centro de referencia del departamento de Boyacá. En Colombia se proyecta un aumento continuo en la incidencia y prevalencia de las neoplasias del tracto gastrointestinal, con excepción del cáncer gástrico[16]. La mediana de edad al diagnóstico es ligeramente superior a la reportada en América Latina[23-26]. Además, los cánceres colorrectal, gástrico y esofágico son más frecuentes en hombres[27], hallazgo que coincide con datos de estudios regionales e internacionales[2,28-30].

Al comparar la supervivencia presentada en otras partes del mundo y la informada en Colombia[26,31,32], se encontró una supervivencia más baja en nuestra población, lo cual podría atribuirse a factores sociodemográficos o al diagnóstico tardío. Aunque el tipo de afiliación al sistema de seguridad social no parece ser determinante, es posible que esta baja supervivencia esté influenciada por el hecho de que más del 50% de la población estudiada pertenece al régimen subsidiado y reside en el área de influencia de la institución, en el departamento de Boyacá[33].

Ante una alta prevalencia reportada en Colombia de infección por *H. pylori* (63,4%)[34], se analizó su relación con la supervivencia, pese a que más del 10% de los datos de cáncer gástrico no estaban disponibles. Se observó que, junto con el grado de diferenciación, la presencia de *H. pylori* se asocia con una disminución en la supervivencia.

La principal fortaleza del estudio es su realización en un centro de referencia que atiende a personas de diversas áreas circundantes, lo que permitió la confirmación histológica de los diagnósticos. No obstante, el tamaño de la muestra, la ausencia de estadificación tumoral, la valoración por parte de oncología al carecer de este servicio institucional y la falta de análisis de comorbilidades adicionales, especialmente debido a las limitaciones impuestas por la pandemia de covid-19, representan limitaciones importantes[35,36].

En conclusión, se destaca la importancia de implementar un tamizaje para detectar estas neoplasias en etapas tempranas en pacientes de alto riesgo, dado que los cánceres diagnosticados en este estudio se encontraban en etapas avanzadas, lo que resultó en una supervivencia corta. Es fundamental aumentar la conciencia sobre los factores de riesgo y promover estilos de vida saludables (sin alcohol o cigarrillo). También se requieren estudios adicionales que incluyan múltiples instituciones y colaboraciones interdepartamentales para identificar los factores asociados a la baja supervivencia observada, incluido el papel de *H. pylori* en esta población.

CONCLUSIÓN

La población atendida por endoscopias en un centro de referencia departamental con neoplasias del tracto digestivo está compuesta principalmente por hombres, quienes recibieron un diagnóstico en etapas avanzadas, lo cual se reflejó en una supervivencia limitada, situación que se podría impactar favorablemente con la implementación de programas de tamización, la educación a la comunidad sobre factores de riesgo y la mejora de la calidad de la endoscopia en los niveles de atención primaria.

Contribución de los autores

Todos los autores contribuyeron en la planeación, adquisición de datos, análisis, interpretación de los datos, revisión crítica del contenido intelectual y aprobación definitiva.

Conflictos de interés

Ninguno.

Fuente de financiación

Esta investigación no recibió financiación específica de agencias del sector público, organizaciones comerciales ni entidades sin ánimo de lucro.

REFERENCIAS

1. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, Parkin DM, Piñeros M, Znaor A, et al. Colombia cancer statistics for the year 2020: An overview. Int J Cancer. 2021;149(4):778-89. https://doi.org/10.1002/ijc.33588
2. Cancer (IARC). Global Cancer Observatory [Internet]. gco.iarc.fr. Disponible en: https://gco.iarc.who.int/
3. Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. Cancer statistics, 2024. CA Cancer J Clin. 2024;74(1):12-49. https://doi.org/10.3322/caac.21820
4. Bravo LE, García LS, Collazos P, Carrascal E, Ramírez O, Collazos T, et al. Reliable information for cancer control in Cali, Colombia. Colomb Med. 2018;49(1):23-34. https://doi.org/10.25100/cm.v49i1.3689
5. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Defunciones no fetales 2023 [Internet]. [consultado el 21 de septiembre de 2024]. Disponible en: https://www.dane.gov.co/ index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones/defunciones-no-fetales/defunciones-no-fetales-2023
6. Pennathur A, Gibson MK, Jobe BA, Luketich JD. Oesophageal carcinoma. Lancet. 2013;381(9864):400-12. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60643-6
7. De Vos-Geelen J, Geurts SME, Valkenburg-Van Iersel LBJ, De Jong EJM, Tjan-Heijnen VCG, Van Putten M, et al. Trends in treatment and overall survival among patients with proximal esophageal cancer. World J Gastroenterol. 2019;25(47):6835-46. https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i47.6835
8. Hernández G. Epidemiología del cáncer en Colombia: una transicion que debemos conocer. Inst Nac Cancerol. 2021;43(1):64-73. https://doi.org/10.56050/01205498.1586
9. Correa P. Gastric cancer: overview. Gastroenterol Clin North Am. 2013;42(2):211-7. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2013.01.002
10. Arias-Sosa LA, Cuspoca-Orduz AF, Siabato-Barrios JA, Eslava-Roa JS. Incidencia y mortalidad del cáncer gástrico en el departamento de Boyacá-Colombia. Acta Gastroenterol Latinoam. 2018;48(3):181-9.
11. Torres J, Correa P, Ferreccio C, Hernandez-Suarez G, Herrero R, Cavazza-Porro M, et al. Gastric cancer incidence and mortality is associated with altitude in the mountainous regions of Pacific Latin America. Cancer Causes

Control. 2013;24(2):249-56. https://doi.org/10.1007/s10552-012-0114-8
12. Bravo LE, Collazos T, Collazos P, García LS, Correa P. Trends of cancer incidence and mortality in Cali, Colombia. 50 years experience. Colomb Med. 2012;43(4):246-55. https://doi.org/10.25100/cm.v43i4.1266
13. Uhlenhopp DJ, Then EO, Sunkara T, Gaduputi V. Epidemiology of esophageal cancer: update in global trends, etiology and risk factors. Clin J Gastroenterol. 2020;13(6):1010-21. https://doi.org/10.1007/s12328-020-01237-x
14. Murphy N, Campbell PT, Gunter MJ. Unraveling the etiology of early-onset colorectal cancer. J Natl Cancer Inst. 2021;113(5):505-6. https://doi.org/10.1093/jnci/djaa165
15. Choi Y, Kim N, Yun CY, Choi YJ, Yoon H, Shin CM, et al. Effect of Helicobacter pylori eradication after subtotal gastrectomy on the survival rate of patients with gastric cancer: follow-up for up to 15 years. Gastric Cancer. 2020;23(6):1051-63. https://doi.org/10.1007/s10120-020-01076-2
16. Albero L, Arango A, Ríos AG, Elías C, Turriago P. Mortalidad por cánceres del aparato digestivo en Colombia entre 1980 y 1998. Análisis de tendencias y comparación reginal. Rev Fac Med. 2004;52(1):19-37.
17. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Consumo de Sustantcias Psicoativas (ENCSPA) 2019 [Internet]. [consultado el 22 de agosto de 2024]. Disponible en: https://www.dane.gov.co/files/investigaciones/boletines/ech/ech/ CP_empleo_ago_22.pdf
18. IBM corp. IBM SPSS Statistics for Windows. IBM Corp., Armonk, NY, EE. UU.; 2017.
19. Sanz Anquela JM, Ruiz Liso JM, Rodríguez Manzanilla L, Alfaro Torres J, Almajano Martínez C, Cuervas-Mons Finat M, et al. Importancia de la clasificación de Laurén del cáncer gástrico. Revisión de una serie de 295 casos. Patología. 1989;22:156-161.
20. Lauren P. the Two Histological Main Types of Gastric Carcinoma: Diffuse and So-Called Intestinal-Type Carcinoma. an Attempt At a Histo-Clinical Classification. Acta Pathol Microbiol Scand. 1965;64:31-49. https://doi.org/10.1111/apm.1965.64.1.31
21. 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]; [consultado el septiembre 15 de 2023]. Disponible en: https://www.minsalud. gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/ RESOLUCION-8430-DE-1993.PDF
22. Bosman F, Carneiro F, Hruban R, Theise N. Who classification of tumours of the digestive system. 4.ª edición. World Health Organization; 2010.
23. Bohorquez M, Sahasrabudhe R, Criollo A, Sanabria-Salas MC, Vélez A, Castro JM, et al. Clinical manifestations of colorectal cancer patients from a large multicenter study in Colombia. Medicine (Baltimore). 2016;95(40):e4883. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004883
24. Barrero DC, Cortés E, Rodríquez C, Didí-Cruz M. Características epidemiológicas y clínicas del cáncer colorrectal en pacientes de la ciudad de Ibagué durante el período 2000-2006. Rev Colomb Gastroenterol. 2008;23(4):315-26.
25. Ferreira EJ, Meléndez HJ. Características clínicas, demográficas e histopatológicas de los pacientes con cáncer colorrectal del Hospital Universitario de Santander. Rev Colomb Cirugía. 2012;27(3):213-20.
26. Campo-Sánchez SM, Camargo-Trillos J, Calle-Ramírez JA, Gómez-Wolff LR, Sánchez-Patiño LA, García-García HI. Colorectal cancer survival at an oncologic center in Colombia. A historic cohort study. Rev Gastroenterol México (Engl Ed). 2019;84(2):174-84. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.04.002
27. Siegel RL, Miller KD, Goding Sauer A, Fedewa SA, Butterly LF, Anderson JC, et al. Colorectal cancer statistics, 2020. CA Cancer J Clin. 2020;70(3):145-64. https://doi.org/10.3322/caac.21601
28. Global Cancer Observatory. Estimated number of deaths in 2020, worldwide, males, all ages [Internet]; [consultado el 16 de mayo de 2021]. Disponible en: https://gco.iarc.fr/
29. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. Int J Cancer. 2015;136(5):E359-86. https://doi.org/10.1002/ijc.29210
30. 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
31. Pardo C, De Vries E, Buitrago L, Gamboa Ó. Atlas de mortalidad por cáncer en Colombia [Internet]. Colombia: Instituto Nacional de Cancerología, Instituto Geográfico Agustín Codazzi; 2017 [consultado el 30 de julio de 2024]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/TyS/programas-de-calidad/Documentos%20Programa%20EEDDCARIO/ATLAS_de_Mortalidad_por_cancer_en_Colombia.pdf
32. Vries E De, Uribe C, Pardo C, Lemmens V, Poel E Van De, Forman D, et al. Gastric cancer survival and affiliation to health insurance in a middle-income setting. Cancer Epidemiol. 2015;39(1):91-6. https://doi.org/10.1016/j.canep.2014.10.012
33. E.S.E. Hospital Universitario San Rafael de Tunja. Informe caracterización de grupos de valor y grupos de interés 2021 [Internet]. Tunja, Colombia: Hospital San Rafael de Tunja; 2022 [consultado el 20 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.hospitalsanrafaeltunja.gov.co/contenido.php?id=316&seccion=transparencia-y-acceso-a-la-informacion-publica&slug=informe-de-caracterizacion
34. Portillo Miño JD, Araujo Prado LM, Melo Yepes JM, Carlosama Rosero YH. Características sociodemográficas

e histopatológicas en pacientes con cáncer gástrico en una población con alto riesgo en Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(1):18-23. https://doi.org/10.22516/25007440.544

35. Jazieh AR, Akbulut H, Curigliano G, Rogado A, Alsharm AA, Razis ED, et al. Impact of the COVID-19 Pandemic on Cancer Care: A Global Collaborative Study. JCO Glob Oncol. 2020;(6):1428-38. https://doi.org/10.1200/GO.20.00351
36. Pamplona J, Solano R, Ramírez M, Durandez R, Mohamed F, Pardo L, et al. High prevalence of SARS-CoV-2 infection in patients scheduled for digestive endoscopy after the peak of the first wave of the pandemic. Gastroenterol Hepatol. 2021;44(9):614-619. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.03.001

https://doi.org/10.22516/25007440.1291

Trabajo original

Consenso Delphi sobre indicadores de calidad de endoscopia digestiva pediátrica de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica

Delphi Consensus on Quality Indicators for Pediatric Digestive Endoscopy by the Latin American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition

Michelle Higuera,[1*] Dianora Navarro,[2] Ericka Montijo-Barrios,[3] Claudio Iglesias,[4] Carlos Timossi,[5] Mario C. Vieira,[6] Yalda Lucero,[7] Milton Mejía,[8] Mónica Beatriz Contreras,[9] Paulo Bittencourt,[10] Verónica Beatriz Busoni,[11] César Oviedo,[12] Aldo Maruy,[13] Claudia Sánchez,[14] Juan Rivera,[15] José Cadena,[16] Ileana del Carmen González,[17] Laura Delgado,[18] Fernando Medina,[19] Roberto Zablah,[20] Celina Guzmán,[21] Josefina Monserrat Cazares-Méndez.[22]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Higuera M, Navarro D, Montijo-Barrios E, Iglesias C, Timossi C, Vieira MC, Lucero Y, Mejía M, Contreras MB, Bittencourt P, Busoni VB, Oviedo C, Maruy A, Sánchez C, Rivera J, Cadena J, González IC, Delgado L, Medina F, Zablah R, Guzmán C, Cazares-Méndez JM. Consenso Delphi sobre indicadores de calidad de endoscopia digestiva pediátrica de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):12-22. https://doi.org/10.22516/25007440.1291

[1] Gastroenteróloga pediatra. Profesora asistente, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina, Departamento de Pediatría, Universidad El Bosque. Directora del Posgrado de Gastroenterología Pediátrica Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.
[2] Gastroenterólogo Pediatra y Nutrición Infantil. Endoscopia digestiva. Coordinadora de posgrado, Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, IVSS. Caracas, Venezuela.
[3] Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Endoscopia digestiva terapéutica. Profesor adjunto de posgrado, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México, México.
[4] Gastroenterólogo Pediatra. Profesor adjunto, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de la República. Jefe del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva Pediátrica, Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay.
[5] Doctor en Ciencias Biomédicas. Director de Investigación y Desarrollo, Miramar MedCom. Ciudad de México, México.
[6] Gastroenterólogo Pediatra. Jefe del Servicio de Gastroenterología Pediátrica y Endoscopia Digestiva, Hospital Pequeño Príncipe. Curitiba, Brasil.
[7] Gastroenterólogo Pediatra y Cirugía Infantil. Profesora asociada, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Norte, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Unidad de Gastroenterología Pediátrica, Clínica Alemana de Santiago. Santiago, Chile.
[8] Especialista en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Gastroenterólogo Pediatra, Centro de Gastroenterología, Endoscopia y Nutrición Pediátrica. Managua, Nicaragua.

Resumen

Introducción: existe preocupación mundial sobre la necesidad de mejorar el desempeño en los procedimientos endoscópicos, y una situación similar de inquietud surge en Latinoamérica. Un estudio de calidad comprende una endoscopia bien indicada, diagnóstico y terapia adecuados, con menores riesgos. El consenso PEnQuIN, realizado por expertos de Norteamérica y Europa, estableció indicadores de calidad estándar endoscópica pediátrica en tres momentos: preprocedimiento, intraprocedimiento y posprocedimiento. El objetivo es elaborar un consenso de expertos sobre los indicadores de calidad de endoscopia digestiva pediátrica en Latinoamérica. **Metodología:** considerando la evidencia científica disponible, unos enunciados se definieron y sometieron a consenso con el método Delphi en tiempo real. Se finalizaron rondas hasta lograr un acuerdo del 80% de los integrantes y más de 0,8 en alfa de Cronbach. Los 24 gastroenterólogos pediatras se eligieron utilizando el cuestionario modificado similar al usado en las cortes de California. **Resultados:** de 44 enunciados iniciales, se alcanzó un consenso en 36, los cuales se establecieron como indicadores de calidad en endoscopia digestiva pediátrica. Un acuerdo unánime se logró en ocho indicadores. El alfa de Cronbach alcanzado en este cuestionario Delphi fue de 0,85. Se clasificaron en 13 indicaciones preprocedimiento, 20 indicaciones intraprocedimiento y 3 indicaciones posprocedimiento. **Conclusiones:** los indicadores de calidad redactados como Consenso Delphi pueden ser utilizados en cualquier unidad de endoscopia pediátrica, son de fácil aplicación y adecuados a las definiciones de calidad en salud y de endoscopia. Estos indicadores pueden medirse y, al emplearlos, se minimizan las diferencias de recursos humanos y materiales de los países.

Palabras clave

Gestión de calidad en salud, endoscopia, consenso, indicadores de calidad de la atención de salud.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

[9] Médico Pediatra, Gastroenterólogo Pediatra y especialista en Administración Hospitalaria. Jefe de Clínica Médica, Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional de Pediatría SAMIC Prof. Dr J. P. Garrahan. Directora de la especialidad de Gastroenterología Pediátrica, Universidad de Buenos Aires (UBA). Buenos Aires, Argentina.
[10] Maestro y doctor en Pediatría, Universidad Federal de Minas Gerais. Especialista en Pediatría, Sociedad Brasilera de Pediatría. Especialista en Endoscopia, Sociedad Brasilera de Endoscopia y Endoscopia Digestiva. Endoscopista, Hospital Felicio Rocho, Hospital Infantil João Paulo II de la Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais, Instituto Alfa, Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.
[11] Gastroenteróloga Pediatra. Jefa de Servicio de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.
[12] Gastroenterólogo Pediatra. Médico tratante, Axxis Hospital. Quito, Ecuador.
[13] Gastroenterólogo Pediatra. Médico asistente, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.
[14] Gastroenterólogo Pediatra. Gerente Senior de Asuntos Médicos, Investigador en Abbott Nutrición/Colciencias, Grupo de Investigación Gastroenterología y Nutrición en Pediatría, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[15] Gastroenterólogo Pediatra. Médico asistente, servicio de Gastroenterología, profesor, Instituto Nacional Salud del Niño, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima Perú.
[16] Gastroenterólogo Pediatra, Servicio de Gastroenterología y Nutrición, Unidad de Endoscopia Digestiva, Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México, México.
[17] Gastroenterólogo Pediatra, Diplomado en Docencia. Jefe del Servicio Gastroenterología, Hospital de Niños "José Manuel De Los Ríos". Directora y adjunto docente, posgrado de Gastroenterología Pediátrica, Universidad Central de Venezuela, Hospital de Clínicas Caracas. Caracas, Venezuela.
[18] Gastroenterólogo Pediatra. Gastroenteróloga y Endoscopista Digestiva Pediátrica, Centro Hospitalario Pereira Rossell, Hospital Italiano CEDIPE. Montevideo, Uruguay.
[19] Gastroenterólogo Pediatra, Unidad de Gastroenterología Nutrición y Endoscopia Pediátrica (UGANEP). Bucaramanga, Colombia.
[20] Gastroenterólogo Pediatra. Jefe del servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital de Niños Benjamín Bloom. San Salvador, El Salvador.
[21] Gastroenterólogo Pediatra. Asistente especialista en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Hospital Internacional La Católica. San José, Costa Rica.
[22] Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto Nacional de Pediatría. Star Médica, hospital infantil privado. Ciudad de México, México.

***Correspondencia:** Michelle Higuera.
michellehiguera@yahoo.com

Fecha recibido: 13/10/2024
Fecha aceptado: 22/01/2025

Abstract

Introduction: There is a global concern regarding the need to improve performance in endoscopic procedures, and Latin America is no exception. A high-quality endoscopic study requires appropriate indications, accurate diagnosis and therapy, and minimal risks. The PEnQuIN consensus, developed by experts from North America and Europe, established standard quality indicators for pediatric endoscopy across three phases: pre-procedure, intra-procedure, and post-procedure. This study aims to develop a consensus among experts on quality indicators for pediatric digestive endoscopy in Latin America. **Methodology:** Based on the available scientific evidence, statements were defined and subjected to real-time Delphi consensus rounds. The process continued until an agreement of at least 80% was reached among participants, with a Cronbach's alpha exceeding 0.8. The panel comprised 24 pediatric gastroenterologists selected using a modified questionnaire similar to that employed in the California cohort studies. **Results:** Of the 44 initial statements, consensus was reached on 36, which were established as quality indicators for pediatric digestive endoscopy. Eight indicators achieved unanimous agreement. The Cronbach's alpha for this Delphi questionnaire was 0.85. The indicators were categorized into 13 pre-procedure measures, 20 intra-procedure measures, and 3 post-procedure measures. **Conclusions:** The quality indicators developed through the Delphi Consensus are applicable to any pediatric endoscopy unit. They are easy to implement and align with established healthcare quality and endoscopy standards. These indicators can be measured and, when applied, help reduce disparities in human and material resources among countries.

Keywords

Healthcare quality management, endoscopy, consensus, quality indicators, health care.

INTRODUCCIÓN

La calidad en la endoscopia gastrointestinal requiere de indicadores por medio de los cuales esta se puede evaluar, generando aspectos de mejora, disminución de riesgos y complicaciones[1]. A nivel mundial, se ha documentado una preocupación por una medicina de alta calidad, en la que existe un creciente interés sobre la necesidad de mejorar el desempeño en los procedimientos endoscópicos, y se evalúa por instituciones de calidad de atención en salud[1,2]. El procedimiento endoscópico de alta calidad busca que el paciente tenga una endoscopia bien indicada, con un diagnóstico correcto, que sea realizada por una persona experta, con implementos, técnica y preparación adecuada, así como un buen informe de endoscopia que sea idóneo tanto para el paciente como para los cuidadores[1-3].

En la evaluación de la endoscopia digestiva, se consideran distintos indicadores, unos referidos al momento previo de la realización de la endoscopia, otros durante o después del procedimiento; estos indicadores se miden usualmente mediante una lista que reúna características que describen si se realiza o no el estudio y condiciones de la mucosa observada, las cuales se incluyen en las instituciones como listas de chequeo[4]. En las guías sobre calidad de endoscopia en pacientes adultos se enfatizan indicadores de calidad específicos en colonoscopia, como la tasa de intubación cecal mínima del 90%, tiempo de retirada de al menos nueve minutos para detectar signos de cáncer colorrectal y una tasa de detección de adenoma de al menos 20%[5].

Otro aspecto importante destacado en el reporte endoscópico en adultos es la calidad de la preparación intestinal (escala de Boston), además de la información de llegada al

ciego, visualización de la válvula ileocecal, documentación fotográfica, registro de la cantidad de pólipos detectados, su localización y características, así como la conducta tomada, lo cual determina intervalos de vigilancia recomendados en casos de cáncer de colon y enfermedad inflamatoria intestinal[6,7]. A diferencia del adulto, en niños no se encuentran tan establecidos estos indicadores, aunque en la enfermedad inflamatoria intestinal sí se informa sobre la realización de biopsias de mucosa colónica con la cantidad y distribución recomendados en este grupo de pacientes, o de los sitios dirigidos con técnicas de imagen especializada, y también se realizan biopsias de mucosa colónica en los pacientes con diarrea crónica y el registro de todas las complicaciones de colonoscopia[7,8].

En relación con la endoscopia digestiva superior, la existencia de métricas de calidad no ha tenido tanto repunte como en la colonoscopia. Se mencionan, por ejemplo, cinco biopsias gástricas como mínimo, la retrovisión del fondo gástrico y no hay escala de preparación en endoscopia alta. La mayoría de las publicaciones en adultos con indicadores de calidad en gastroscopia están orientadas a cada enfermedad que pueda ser vinculada fácilmente con resultados como detección de esófago de Barret, seguimiento de metaplasia, detección de *Helicobacter pylori*, cáncer gástrico y la cantidad de biopsias para enfermedad celíaca[9]. En pediatría, la situación es más clara en las gastritis o duodenitis infecciosa por bacteria o parásitos y en las patologías por gluten o alergia.

La situación ha conducido a que estos indicadores de calidad de endoscopia digestiva en adultos sean un punto de partida para la revisión de estándares en la población pediátrica; no obstante, sin validar, en 2017, la Red Internacional de Mejora de la Calidad de la Endoscopia Pediátrica (PEnQuIN) delinea estándares internacionales para los procedimientos gastrointestinales realizados en niños, con indicadores que se pueden utilizar para medir su calidad y comprenden tres momentos: procedimiento previo, intraprocedimiento y posprocedimiento[10].

Existen instituciones públicas o privadas en Latinoamérica con desigualdades que pudiesen condicionar diferencias en las condiciones para la realización de estudios endoscópicos y recursos disponibles limitados con tecnología básica que pueden influir en la calidad de realización de los estudios endoscópicos. Según datos estadísticos de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL), la pobreza en América Latina es cerca del 60% en zonas del norte de América del Sur y Centroamérica; lo opuesto ocurre en el sur, con tasas de pobreza del 15%, como en los estados sureños de Brasil, en Uruguay y en Chile[11]. Un trabajo realizado por Pierre y colaboradores en 2017, quienes identificaron 256 centros de endoscopia pediátrica (CEP) en 13 países evaluados, el 42% de carácter público, con un 69% de mayor disponibilidad entre Argentina, Brasil y Venezuela, una disponibilidad calculada en 23% del total de CEP identificados en Chile, Colombia, México y Perú, y el resto distribuido entre Bolivia, Costa Rica, Ecuador, Uruguay, El Salvador y Nicaragua. En cuanto a los entrenamientos en endoscopia digestiva pediátrica (CEEDP), se reportaron 39 centros en toda la región, 67% entre Argentina y Brasil, con igual cantidad de centros, 13 cada uno; mientras que en Venezuela, México y Perú se encontraron 3 centros en cada uno. En la mayoría de los casos, el entrenamiento en endoscopia pediátrica se desarrolla dentro de los programas de formación de la especialidad[12].

El grupo de trabajo de Endoscopia de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (LASPGHAN), considerando la situación de divergencia en cuanto a centros, personal entrenado y recursos, ha convocado a especialistas en esta área, con la destreza y entrenamiento en procedimientos endoscópicos digestivos en niños, para que con su experiencia endoscópica, clínica y formación académica, se revisen los estándares de calidad en endoscopia y por consenso se redacten unos parámetros que puedan superar las diferencias entre países y se empleen durante los procedimientos endoscópicos. El objetivo de este estudio fue elaborar un consenso de expertos sobre los indicadores de calidad de endoscopia digestiva pediátrica en Latinoamérica.

MATERIALES Y MÉTODOS

El proceso Delphi se llevó a cabo a través de una plataforma *ad hoc*, con discusiones cara a cara en línea[13]. Los 24 panelistas de Delphi fueron elegidos por su experiencia en el tema, utilizando una modificación de los criterios empleados por las cortes de California, Estados Unidos, para determinar la experticia de un testigo médico legal[14]. Todos podían comentar y calificar cada afirmación utilizando una escala Likert de cinco puntos (1: muy de acuerdo, 2: de acuerdo, 3: neutral, 4: en desacuerdo, o 5: muy en desacuerdo). El consenso fue definido *a priori* por el 80% de los panelistas que estuvieron de acuerdo o en desacuerdo en la escala Likert. Además, según los procesos establecidos de Delphi, aparecían cuadros de texto después de que los panelistas ingresaban sus respuestas a cada declaración, para que pudieran proporcionar comentarios y sugerir modificaciones, si lo deseaban. Estos se revisaron y utilizaron para modificar declaraciones en rondas de encuestas posteriores. Al facilitador del estudio (CMT) no se le permitió votar ni comentar las declaraciones. La aprobación ética no fue necesaria ya que el estudio no utilizó datos de pacientes ni material biológico.

Parte de los autores hicieron de forma independiente una revisión sistemática de la literatura actual. Esta revi-

sión sistemática se realizó de acuerdo con la declaración de elementos de informe preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis (PRISMA)[15]. Los autores estudiaron la literatura publicada actualmente en las bases de datos PubMed, Scopus y Web of Science en busca de artículos de texto completo en inglés y español publicados entre 2010 y 2023, utilizando palabras claves en inglés y español: "colonoscopy quality, quality of digestive endoscopy in children, endoscopic preprocedure, endoscopic procedure, endoscopic post procedure, endoscopy consensus, digestive endoscopy consensus, consenso, indicadores de calidad de la endoscopia, colonoscopia, calidad de la endoscopia digestiva en niños y adultos, endoscopia de preprocedimiento, intraprocedimiento y postprocedimiento". Se evaluaron estudios importantes adicionales citados en la lista de referencias de los artículos seleccionados. Los revisores seleccionaron de forma independiente los artículos. A partir de toda la documentación obtenida se elaboraron 44 enunciados o preguntas divididas en tres categorías: preprocedimiento, intraprocedimiento y posprocedimiento.

Se utilizó el coeficiente alfa de Cronbach para determinar la consistencia interna de la herramienta de evaluación después de cada ronda[16]. El valor alfa de Cronbach demuestra qué tan estrechamente relacionado está un conjunto de elementos de la prueba como grupo y varía entre 0 y 1, donde 1 corresponde al 100% de consistencia. La ronda final del consenso se definió al alcanzar un alfa de Cronbach >0,80. Las variables categóricas se expresaron como proporciones.

RESULTADOS

En total, participaron 24 panelistas de 12 países latinoamericanos. De los 44 enunciados iniciales redactados como indicadores de calidad en endoscopia digestiva pediátrica, se logró un consenso en 36 enunciados. Un acuerdo unánime se registró en 8 de estos indicadores, lo que representó el 22,22%, y en los 28 enunciados restantes, el 77,77%; el acuerdo alcanzó un nivel de 80% o mayor después de la cuarta ronda.

En el proceso de ajuste, considerando las respuestas de los panelistas, no se llegó a consenso después de la primera ronda en 8 premisas, las cuales fueron revisadas, y dos fueron rectificadas y fusionadas, las cuales versaban sobre patologías preexistentes en los pacientes y solo se mencionarían en el informe de endoscopia aquellas cuyos hallazgos pudiesen estar relacionados con el procedimiento endoscópico. Las otras comorbilidades médicas o quirúrgicas serían descritas en la historia clínica. Dicho enunciado alcanzó un nivel de aceptación por encima del 80% en la segunda ronda.

Cuatro premisas orientadas a la preparación del paciente antes del estudio endoscópico (dieta previa, recomendaciones para la preparación, medicación y tiempo de preparación) se agruparon en un enunciado como protocolo previo al estudio, y este se escribiría en la historia clínica dada la importancia para el procedimiento endoscópico. Los dos enunciados restantes se eliminaron por su baja aceptación, una que señalaba informar en la historia clínica si se cuenta con el equipo auxiliar de apoyo y la otra que refería a mencionar en el informe el tiempo que duró el procedimiento, con 47% y 62%, respectivamente.

El alfa de Cronbach alcanzado en este cuestionario Delphi fue de 0,85. Se clasificaron 13 indicadores para el preprocedimiento, enumerados del 1 al 13, y se dirigen a documentar la identificación del paciente, el endoscopista, la información clínica completa del paciente en cuanto a antecedentes personales, las patologías gastrointestinales y las comorbilidades, además de contener el consentimiento informado e identificación de riesgos endoscópicos y anestésicos (**Figura 1**).

Los 20 indicadores incluidos en el intraprocedimiento (del 14 al 33) están dirigidos al cumplimiento de estándares de calidad del procedimiento, como la descripción de las áreas examinadas, la visualización de zonas consideradas importantes, como el fondo gástrico (retrovisión) y el antro gástrico, la biopsia (localización y cantidad), la aplicación de terapia, la iconografía (fotodocumentación o video), clasificaciones empleadas, la preparación del paciente en la colonoscopia y la mención de si se presentaron dificultades en el estudio endoscópico, así como la información al paciente y los familiares. Los indicadores acordados por unanimidad se encontraban ubicados dentro del intraprocedimiento.

En el posprocedimiento se señalan tres indicadores importantes para la evaluación y el seguimiento del paciente. En la **Tabla 1** se muestran los indicadores de calidad seleccionados.

DISCUSIÓN

Este trabajo es el primer consenso en Latinoamérica sobre indicadores de calidad en endoscopia pediátrica en el que se consideraron todos los aspectos reportados y los indicadores seleccionados se ajustaron a las definiciones de calidad en salud y de la endoscopia. Se subdividieron en tres momentos, 13 indicaciones preprocedimiento, 20 indicaciones intraprocedimiento y 3 indicaciones posprocedimiento, y esto se categorizó debido a la importancia de implementar actividades que puedan influir en la calidad del procedimiento no solo en el momento de su realización sino también en la preparación y después de esta.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la calidad de la atención como el grado en el cual los servicios de salud para individuos y población mejoran la posibilidad de los resultados deseados en salud y son congruentes con



Figura 1. Proceso del consenso Delphi sobre los indicadores de calidad de endoscopia digestiva pediátrica de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (LASPGHAN). Imagen propiedad de los autores.

el conocimiento profesional actual[17]. Al considerar esta definición con respecto a la calidad de la endoscopia, esta abarca el sistema de salud, las instalaciones, el personal, la capacitación, las habilidades técnicas, la calidad clínica y la experiencia del paciente y del cuidador. Al respecto, el consenso PenQuIN precisa al indicador de calidad como una medida del proceso, desempeño o resultado de la prestación de servicios de endoscopia pediátrica utilizada para determinar la calidad de la endoscopia[10].

En general, los indicadores de calidad se han dividido en tres categorías: estructurales, del proceso y del resultado[18]. La medición estructural se refiere a la infraestructura física y funcional de la sala de endoscopia, desinfección, monitorización de cumplimiento de los procedimientos y medición de la tasa de administración de medicación profiláctica o de efectos adversos, entre otras[10,19,20]. En este consenso no se incluyó la evaluación de las instalaciones hospitalarias ni recursos disponibles debido a las diferencias en ingresos, recursos tecnológicos y cantidad entre instituciones públicas o privadas, lo cual habría dificultado el acuerdo y podría ampliar la brecha entre los países latinoamericanos, ni tampoco las pautas o declaraciones de posición de indicadores de seguridad y acreditación para endoscopia[10,21].

Los indicadores redactados en este consenso estuvieron enmarcados dentro de la medición del proceso, los cuales evalúan el rendimiento de la exploración endoscópica. Se puede observar en los indicadores redactados algunas diferencias de ubicación antes, durante y después del procedimiento con respecto a reportes de la literatura[10,19,20], pero estas no afectan su aplicación y pueden implementarse sin inconvenientes en todos los centros, lo que permite el desempeño individual o grupal de los endoscopistas, así como la ejecución de un procedimiento endoscópico seguro y de calidad. A nivel local, estos indicadores se pueden instituir, procurando su unificación para una endoscopia de alta calidad en todas las fases del proceso, y también se pueden efectuar en programas endoscópicos independientemente del centro.

En el preprocedimiento, se observa que el 46,15% de los indicadores alcanzó el consenso mínimo exigido, estando entre 80% y 86%. La mayor dificultad se centró en el hecho de la repetición en el informe de datos que ya estaban registrados en la historia clínica, como datos personales, sexo, puntuación anestésica de la Sociedad Estadounidense de Anestesiología (ASA) y antecedentes de patologías quirúrgicas. En relación con la inclusión del consentimiento informado como indicador, este se consideró un parámetro fundamental de calidad en la endoscopia, atendiendo a las recomendaciones de las distintas literaturas[1-3,10,19,22]; además, no solo proporciona información al paciente o su

Tabla 1. Acuerdo de cada indicador de calidad en la endoscopia digestiva consensuado

Indicadores	Acuerdo*
Preprocedimiento	
1. Reportar en el informe el nombre del paciente	95
2. Reportar en el informe los datos de identificación del paciente	82
3. Reportar el sexo biológico en el informe	86
4. Describir el nombre del responsable del procedimiento, así como si es gastroenterólogo pediatra, becario/residente/*fellow* en gastroenterología pediátrica	91
5. Anexar en la historia clínica el documento firmado de consentimiento informado y asentimiento (de acuerdo con la edad) previo al procedimiento	90
6. Mencionar en el informe las patologías o condiciones quirúrgicas previas que puedan estar en relación con los hallazgos endoscópicos durante el procedimiento	83
7. Registrar en la historia clínica la escala de riesgo anestésico ASA determinado previo al procedimiento endoscópico	85
8. Describir en el informe la indicación del procedimiento endoscópico	95
9. Describir en la historia clínica el protocolo y si presentó tolerancia a la preparación colónica indicada	82
10. Describir en la historia clínica el tiempo en horas de ayuno previo a la realización de la endoscopia digestiva alta y baja	86
11. Mencionar en la historia clínica si se indicó medicación previa para el procedimiento endoscópico	95
12. Describir en el informe las especificaciones técnicas del tipo o características del equipo usado	90
13. Describir en el informe el tipo de anestesia o sedación usada	91
Intraprocedimiento	
14. Describir en el informe la escala utilizada en la evaluación de la calidad de la preparación colónica	96
15. Describir en el informe cada área examinada durante el procedimiento	100
16. Describir en el informe si logra retrovisión gástrica	100
17. Describir en el informe si se llega a segunda porción del duodeno	100
18. Describir en el informe detalles de la toma de biopsias (lugar anatómico de toma, tipo de toma)	95
19. Describir en el informe la impresión diagnóstica por endoscopia	100
20. Describir en el informe si hay control del sangrado digestivo	95
21. Describir en el informe el resultado de la terapia empleada	95
22. Mencionar en el informe las clasificaciones utilizadas de acuerdo con los hallazgos endoscópicos	80
23. En el caso de hallazgo de una úlcera, describir en el informe el lugar exacto donde se tomó la biopsia (central o periférico)	100
24. Describir en el informe si se realizó estudio de *Helicobacter pylori*	86
25. Describir en el informe la toma de cuatro biopsias de la segunda porción del duodeno y al menos una de bulbo si hay búsqueda de enfermedad celíaca	100
26. Incluir en el informe una iconografía (fotodocumentación o video) por segmentos	81
27. Describir en el informe la validación de intubación ileal por fotografía	95
28. Describir en el informe la dosis y vía de administración de los medicamentos utilizados mediante la endoscopia	86
29. Describir en el informe si hubo interrupción o finalización prematura del procedimiento debido a un problema relacionado con la sedación/anestesia	100
30. Describir en el informe si hubo interrupción o finalización prematura del procedimiento debido a un problema relacionado con la endoscopia	100
31. Describir en el informe las complicaciones pre- y durante la endoscopia	96
32. Describir en la historia clínica que se brindó información verbal o escrita sobre hallazgos endoscópicos, programación de revisión de biopsia y seguimiento	90
33. Describir en el informe resultado de la exploración el día de la realización de la colonoscopia o esofagogastroduodenoscopia	96
Posprocedimiento	
34. Describir en el informe la necesidad de seguimiento al paciente o a sus familiares para la revisión de reportes de patología	90
35. Describir en la historia clínica si se explican o entregan por escrito los signos de alarma y cuidados posteriores a la endoscopia	80
36. Describir en la historia clínica si se documentaron complicaciones posendoscopia	90

*Azul indica unanimidad (100% acuerdo); amarillo indica más del 80% de acuerdo. Tabla elaborada por los autores.

cuidador sobre el procedimiento, sino que también aporta beneficios a la relación médico-paciente, protegiendo al paciente y al endoscopista de futuros aspectos legales[23,24]. Adicionalmente, asegura que la familia tenga una comprensión adecuada de lo que se realizará, riesgos, beneficios, alternativas diagnósticas o terapéuticas y complicaciones, al igual que cuando se indica la preparación intestinal y la puntualidad del procedimiento.

Otro indicador importante votado en el preprocedimiento fue la puntuación ASA, que clasifica el estado de salud y predice el riesgo operativo, y esta más la administración de medicamentos en la preparación del paciente para el estudio endoscópico son indispensables. Distintas sociedades y autores recomiendan el empleo de ASA como un parámetro con evidencia; se sugiere su inclusión en las listas de verificación de seguridad quirúrgica o endoscópica porque puede prevenir errores y, en consecuencia, tener un impacto positivo en la morbimortalidad de los pacientes[10,19,25]. Varios estudios enfatizan en que, en términos de seguridad, los pacientes pequeños y jóvenes con puntuaciones ASA más altas tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones durante los procedimientos gastrointestinales[26,27]; por ello, la Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) y la Academia Estadounidense de Pediatría (AAP) recomiendan adaptar los planes de sedación según la ASA[28-30], tal como fue adoptado en este consenso.

En el intraprocedimiento, un acuerdo unánime se registró en aquellos indicadores relacionados con la indicación idónea de la endoscopia, que debe ser documentada y se encuentra estrechamente vinculada con el procedimiento endoscópico, las áreas exploradas, toma de biopsia e informe sobre efectos adversos como interrupción del procedimiento endoscópico, lo cual es crucial y determina el resultado eficiente del estudio. Estos indicadores están en concordancia con lo establecido en otros consensos, como el PenQuIN, que menciona entre sus estándares e indicadores que los procedimientos endoscópicos pediátricos deben realizarse en su totalidad, la revisión de todas las áreas es relevante, la adquisición de biopsias adecuadas y realización de intervenciones son convenientes, y todas están en relación con la indicación de la endoscopia[10].

Se ha mencionado que las indicaciones de endoscopia digestiva en adultos y los indicadores de calidad endoscópica son claros y sirven de referencia, están ampliamente disponibles y evalúan la efectividad o exploración, en su mayoría dirigidas a la vigilancia del cáncer y en colonoscopia a la detección de adenoma[18,19], pero no son aplicables a la población pediátrica debido a diferencias significativas en las indicaciones, posibles diagnósticos, distribución de biopsias, entre otros. Por ello, se sumaron indicadores al intraprocedimiento aquellos relacionados con la patología pediátrica, como el sangrado, la detección de *Helicobacter pylori*, la úlcera, la enfermedad celíaca y la validación de la intubación ileal como métrica importante en la enfermedad inflamatoria intestinal, en analogía con las indicaciones señaladas en la literatura[31]. Del mismo modo, las biopsias de los procedimientos pediátricos buscan evaluar enfermedades congénitas, autoinmunes, procesos alérgicos y otros procesos inflamatorios difiriendo de las poblaciones adultas, en las que las biopsias pueden estar más dirigidas a la detección del cáncer[18,19].

La guía para niños pequeños, escolares y adolescentes elaborada por la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición (ESPGHAN) y la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) contienen indicaciones para esofagogastroduodenoscopia e ileocolonoscopia diagnóstica y terapéutica, lo que representa un consenso de mejores prácticas basadas en la evidencia disponible en el momento en que se redactaron, y los autores consideraron que posiblemente no se apliquen en todas las situaciones y deben interpretarse a la luz de situaciones clínicas específicas y de la disponibilidad de recursos[31]. Esta observación es relevante y se considera en este consenso, en el que los indicadores seleccionados pueden ajustarse a cualquier situación clínica básica independientemente de tecnologías avanzadas.

El consenso PEnQuIN circunscribe la extensión del periodo intraprocedimiento desde la administración de sedación o inserción del endoscopio hasta el retiro del instrumento. Este periodo incluye todos los aspectos técnicos del procedimiento, incluida la finalización del examen y las maniobras terapéuticas[10]. Este consenso también señaló la inclusión en el informe de endoscopia el control de sangrado y de las maniobras terapéuticas, así como las clasificaciones empleadas como indicadores de calidad en similitud a lo definido en PEnQuIN.

La fotodocumentación fue otro indicador primordial estimado en este consenso por su reciente aparición como constancia de la realización del procedimiento endoscópico junto con el empleo de videodocumentación. El empleo de la fotodocumentación se instauró como indicador de calidad desde 2008 y la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) en 2016 comenzó a establecer las zonas anatómicas predefinidas para fotografiar que van desde 10 hasta 21 fotos; los objetivos fueron mostrar las zonas anatómicas cruciales, documentar la extensión del estudio y presentar las características de la mucosa, incluida su limpieza[32]. En el consenso PEnQuIN se precisa la importancia de demostrar con fotografías o videos todos los hallazgos anormales visualizados[10]. La documentación precisa y adecuada de imágenes es una parte esencial de los informes endoscópicos gastrointestinales, se deben realizar sistemáticamente de forma rutinaria en la endoscopia gas-

trointestinal superior e inferior, y los sistemas de información deben incorporar estos datos relevantes[32].

Se conoce que los indicadores de calidad de la colonoscopia fueron los primeros en ser descritos, comprenden muchos aspectos, como el tiempo total del procedimiento (integridad/extensión del examen), tasa de intubación cecal e ileal, calidad de la preparación intestinal y si la colonoscopia fue completa[10,19,30,33-37]. En el intraprocedimiento solo se incluyeron la calidad de la preparación colónica y la validación de la intubación ileal, por ser dos parámetros directamente asociados a la calidad del estudio endoscópico. Esta decisión se ampara en el informe del Comité de Endoscopia de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN), que considera la calidad de la preparación intestinal y la tasa de intubación ileal como los indicadores más importantes entre múltiples métricas descritas[38]. Se suma una revisión retrospectiva de todas las colonoscopias realizadas desde noviembre de 2011 hasta octubre de 2015 en un centro pediátrico de tercer nivel, se tomaron datos demográficos y características como la presencia de personal en entrenamiento, y los datos de calidad reportados fueron indicación de procedimiento, calidad de la preparación intestinal, extensión de la colonoscopia y confirmación de la ubicación, con validación de intubación ileal por fotografía o histología[39].

Un aspecto pendiente en pediatría es la validación de las escalas de preparación colónica, las cuales sí están estandarizadas y validadas en adultos como Ottawa, Chicago, Aronchick y Boston[38]. Una experiencia latinoamericana empleó la escala de Boston en niños en un estudio prospectivo y encontró que la tasa global de intubación cecal, cuando se asoció a limpieza intestinal adecuada, ascendió del 65% al 91,30%, lo que constituye un factor clave en la calidad de la colonoscopia pediátrica[40]. Aunque los otros aspectos, como la tasa de intubación ileal, cecal y el tiempo del estudio, reflejan la calidad de la endoscopia, comprenden otras implicaciones como la experticia del endoscopista y la curva de entrenamiento, y se conoce que el tiempo medio de la colonoscopia se ve afectado por la participación del residente, la falla de la intubación ileal y cecal por enfermedad grave, las fallas técnicas y la preparación inadecuada[33,41]. Se añade que la tasa de intubación ileal depende de la patología de base[30], por lo que preferiblemente estos parámetros se deben incluir en consensos más amplios y específicos de la evaluación del colon.

Los indicadores redactados para el posprocedimiento estuvieron enmarcados en la información al paciente o familiar sobre la necesidad del seguimiento, reconocimiento y documentación de eventos adversos, evaluación de la satisfacción del paciente y comunicación de la histopatología, además de indicadores de prevención a la necesidad de informar sobre complicaciones y signos de alarma. En estos parámetros se presentó una situación de acuerdo de un 80%, similar a lo presentado en los parámetros del preprocedimiento, en un indicador que se refiere a describir en la historia clínica que se entregan observaciones y signos de alarma al paciente, dado que en la práctica se coloca en los récipes de indicaciones y se explica verbalmente; no obstante, se argumenta que debe estar asentado en la historia clínica por ser un documento médico-legal.

El periodo posterior al procedimiento inicia en el momento en que se retira el endoscopio del paciente para el seguimiento posterior[36,42]. La atención endoscópica de calidad no solo se basa en la competencia técnica, sino también abarca elementos relacionados con la experiencia general del paciente[1,10]. Los indicadores posprocedimientos como métrica general de la calidad de la atención son importantes en la evaluación de la satisfacción del paciente y del cuidador con el procedimiento. En PEnQuIN[10] refuerzan la calificación de la experiencia ya sea por llamada telefónica estandarizada, correo electrónico o encuesta por correo en papel, estaría en cada institución latinoamericana adoptar el mejor sistema.

Finalmente, otro punto de discusión se enfocó en cuáles indicadores de calidad se deben incluir en la historia clínica y cuáles en el informe de endoscopia. Se acordó que nueve estarían en la historia clínica, por ser un instrumento básico de la atención médica completa y contener datos del estado de salud del paciente, se mantiene la información en el tiempo y aporta información sobre riesgos, medicamentos y comorbilidades. Los otros 27 indicadores de calidad redactados se incluyeron en el informe de endoscopia. En la actualidad, varios reportes consideran a los informes completos de los procedimientos endoscópicos un instrumento de comunicación escrita para médicos, pacientes o familiares, representa un documento médico legal del registro endoscópico y refleja el cumplimiento de estándares e indicadores de calidad con buenos resultados[22,42-45].

Latinoamérica cuenta con gastroenterólogos pediatras bien entrenados y comprometidos con la seguridad de los procedimientos endoscópicos, y formular un consenso fue de gran importancia para desarrollar la endoscopia digestiva pediátrica, así como optimizar el diagnóstico y la terapia. El documento redactado con parámetros de calidad de endoscopia es fácil de aplicar, contiene métricas fundamentales que garantizan la realización de una endoscopia digestiva en niños segura, ajustada a la técnica y de acuerdo con estándares internacionales, y se puede emplear en cualquier país latinoamericano independientemente de las desigualdades en salud, recursos o distinción de instituciones hospitalarias públicas o privadas, como una manera de unificar el procedimiento endoscópico en sus tres tiempos: preprocedimiento, procedimiento y posprocedimiento. Se concluye que los

indicadores de calidad redactados como Consenso Delphi se pueden utilizar en cualquier unidad de endoscopia pediátrica, son de fácil aplicación, y adecuados a las definiciones de calidad en salud y de endoscopia. Estos indicadores se pueden medir y, al emplearlos, se minimizan las diferencias de recursos humanos y materiales de los países.

RECOMENDACIONES

- La difusión de este consenso de calidad de la endoscopia en la región latinoamericana puede promover la realización de una endoscopia digestiva responsable, con técnica y control de ejecución y riesgos.
- Los gastroenterólogos pediatras en formación pueden aprender estándares de calidad, aplicarlos y contribuir con el desarrollo de la especialidad en la región.
- Considerando los indicadores de calidad, los gastroenterólogos pediatras pueden solicitar a su personal cumplir con todas las fases del procedimiento (pre-, intra- y posprocedimiento) para una endoscopia digestiva de calidad.
- El gastroenterólogo pediatra, al preparar su equipo de trabajo, puede solicitarles a las instituciones los recursos indispensables para cumplir con todos los indicadores del consenso de calidad de la endoscopia dado que se adaptan a instituciones públicas, privadas y con recursos limitados.
- El consentimiento informado y la clasificación ASA debe ser responsabilidad del gastroenterólogo pediatra, esta última no solo del anestesiólogo.
- El empleo de los indicadores redactados permite la elaboración de un informe que sea equivalente en toda la región, lo cual facilita la comunicación interinstitucional, entre países y entre sociedades científicas, y se puede emplear en estudios de investigación.
- La endoscopia digestiva está en constante cambio, la tecnología avanza y los indicadores redactados se pueden ampliar y fácilmente adaptar a nuevas situaciones.

Agradecimientos

A Miramar MedCom SAS, por facilitar la plataforma para la realización del consenso Delphi en tiempo real.

Revisores externos

Agradecemos a la Dra. Marina Orci y el Dr. Jorge Amil por su amabilidad al revisar este consenso y ofrecer aportes importantes que contribuyeron a la finalización de este trabajo.

Conflictos de interés

Los autores no refieren ningún conflicto de interés para la realización de este artículo.

Fuente de financiación

Ninguna.

REFERENCIAS

1. Walsh CM. In-training gastrointestinal endoscopy competency assessment tools: types of tools, validation and impact. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2016;30(3):357-74. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2016.04.001
2. Lightdale JR, Walsh CM, Oliva S, Jacobson K, Huynh HQ, Homan M, et al. Pediatric Endoscopy Quality Improvement Network Quality Standards and Indicators for Pediatric Endoscopic Procedures: A Joint NASPGHAN/ESPGHAN Guideline. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;74(S1 Suppl 1):S30-S43. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003264
3. Beaulieu D, Barkun AN, Dubé C, Tinmouth J, Hallé P, Martel M. Endoscopy reporting standards. Can J Gastroenterol 2013;27(5):286-292. https://doi.org/10.1155/2013/145894
4. Walsh CM, Ling SC, Walters TD, Mamula P, Lightdale JR, Carnahan H. Development of the gastrointestinal endoscopy competency assessment tool for pediatric colonoscopy (GiECATKIDS). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;59(4):480-6. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000358
5. Broekaert I, Tzivinikos C, Narula P, Antunes H, Dias JA, van der Doef H, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Position Paper on Training in Paediatric Endoscopy. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;70(1):127-140. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002496
6. Poppers DM, Cohen J. The path to quality colonoscopy continues after graduation. Gastrointest Endosc. 2019;89(3):493-5. https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.09.017
7. Turner D, Levine A, Weiss B, Hirsh A, Shamir R, Shaoul R, et al. Evidence-based recommendations for bowel cleansing before colonoscopy in children: a report from a national working group. Endoscopy. 2010;42(12):1063-70. https://doi.org/10.1055/s-0030-1255646

8. Rex DK, Petrini JL, Baron TH, Chak A, Cohen J, Deal SE, et al. Quality indicators for colonoscopy. Am J Gastroenterol. 2006;101(4):873-85. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00673.x
9. Sharma P, Parasa S, Shaheen N. Developing Quality Metrics For Upper Endoscopy. Gastroenterology. 2020;158(1):9-13. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.09.048
10. Walsh CM, Lightdale JR, Leibowitz IH, Lerner DG, Liu QY, Mack DR, et al. PEnQuIN Working Group. Pediatric Endoscopy Quality Improvement Network Quality Standards and Indicators for Pediatric Endoscopists and Endoscopists in Training: A Joint NASPGHAN/ESPGHAN Guideline. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;74(S1 Suppl 1):S44-S52. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003265
11. Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL). CEPALSTAT: Portal de estadísticas. [Internet]. 2025 (consultado el 1 de julio de 2024). Disponible en: https://statistics.cepal.org/portal/cepalstat/index.html?lang=es
12. Pierre R, González B, Toca MC, Ninomiya I, Targa C, Medina F, et al. Situación actual de la endoscopía pediátrica en américa latina: informe del comité de endoscopía y procedimientos de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). Acta Gastroenterol Latinoam. 2017;47(1):38-43.
13. Gnatzy T, Warth J, von der Gracht H, Darkow IL. Validating an innovative real-time Delphi approach - A methodological comparison between real-time and conventional Delphi studies. Technological Forecasting and Social Change. 2011;78(9):1681-1694. https://doi.org/10.1016/j.techfore.2011.04.006
14. Justia. California Evidence Code - Section 720-723. [Internet]. 2009 (consultado el 1 de julio de 2024). Disponible en: https://law.justia.com/codes/california/2009/evid/720-723.html
15. PRISMA. PRISMA Statement. [Internet]. (consultado el 1 de julio de 2024). Disponible en: https://www.prisma-statement.org/
16. Taber KS. The Use of Cronbach's Alpha When Developing and Reporting Research Instruments in Science Education. Research In Science Education. 2017;48(6):1273-96. https://doi.org/10.1007/s11165-016-9602-2
17. World Health Organization. Informe sobre la salud en el mundo 2020: El impacto de la salud en la economía mundial. [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2020 (consultado el 1 de julio de 2024). Disponible en: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/340027/9789240016033-spa.pdf
18. Park WG, Shaheen NJ, Cohen J, Pike IM, Adler DG, Inadomi JM, et al. Quality indicators for EGD. Gastrointest Endosc. 2015;81(1):17-30. https://doi.org/10.1016/j.gie.2014.07.057
19. Sánchez del Río A, Pérez Romero S, López-Picazo J, Alberca de las Parras F, Júdez J, León Molina J. Indicadores de calidad en colonoscopia. Procedimiento de la colonoscopia. Rev Esp Enferm Dig. 2018;110(5):316-326. https://doi.org/10.17235/reed.2018.5408/2017
20. Córdova H, Sánchez-Montes C, Delgado-Guillena P, Morales V, Sendino O, González-Suárez B, et al. Indicadores de calidad en la esofagogastroduodenoscopia: estudio comparativo de los resultados tras un programa de mejora en un hospital terciario. Gastroenterol Hepatol. 2017;40(9):587-594. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.05.007
21. Kramer RE, Walsh CM, Lerner DG, Fishman DS. Quality Improvement in Pediatric Endoscopy: A Clinical Report From the NASPGHAN Endoscopy Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;65(1):125-131. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001592
22. Armstrong D, Barkun A, Bridges R, Carter R, de Gara C, Dubé C, et al. Canadian Association of Gastroenterology consensus guidelines on safety and quality indicators in endoscopy. Can J Gastroenterol 2012;26(1):17-31. https://doi.org/10.1155/2012/173739
23. Everett S, Triantafyllou K, Hassan C, Mergener K, Tham T, Almeida N, et al. Informed consent for endoscopic procedures: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement. Endoscopy. 2023;55(10):952-966. https://doi.org/10.1055/a-2133-3365
24. Casasola-Sánchez LE, Elizondo-Rivera J, Téllez-Ávila FI. Consentimiento informado en endoscopia. Endoscopia. 2014;26(4):140-5. https://doi.org/10.1016/j.endomx.2014.11.001
25. Januszewicz W, Kaminski MF. Quality indicators in diagnostic upper gastrointestinal endoscopy. Therap Adv Gastroenterol. 2020;13:1756284820916693. https://doi.org/10.1177/1756284820916693
26. Lightdale JR. Measuring Quality in Pediatric Endoscopy. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2016;26(1):47-62. https://doi.org/10.1016/j.giec.2015.09.005
27. ASGE Standards of Practice Committee; Faulx AL, Lightdale JR, Acosta RD, Agrawal D, Bruining DH, et al. Guidelines for privileging, credentialing, and proctoring to perform GI endoscopy. Gastrointest Endosc. 2017;85(2):273-281. https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.10.036
28. Early DS, Lightdale JR, Vargo JJ, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al. Guidelines for sedation and anesthesia in GI endoscopy. Gastrointest Endosc. 2018;87(2):327-337. https://doi.org/10.1016/j.gie.2017.07.018
29. Coté CJ, Wilson S. Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients Before, During, and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures. Pediatrics. 2019;143(6):e20191000. https://doi.org/10.1542/peds.2019-1000
30. Thakkar K, Holub JL, Gilger MA, Shub MD, McOmber M, Tsou M, et al. Quality indicators for pediatric colonos-

copy: results from a multicenter consortium. Gastrointest Endosc. 2016;83(3):533-41. https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.06.028
31. Thomson M, Tringali A, Dumonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(1):133-153. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001408
32. Marques S, Bispo M, Pimentel-Nunes P, Chagas C, Dinis-Ribeiro M. Image Documentation in Gastrointestinal Endoscopy: Review of Recommendations. GE Port J Gastroenterol. 2017;24(6):269-274. https://doi.org/10.1159/000477739
33. Pasquarella CS, Kaplan B, Mahajan L, Lamparyk K, Kay M. A Single-center Review of Pediatric Colonoscopy Quality Indicators. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019;68(5):648-654. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002239
34. Suzuki H, Konno M, Imamura A. The Safety and Efficacy of Pediatric Colonoscopy Performed by Adult Gastroenterologists. Gastrointest Endosc. 2014;79(5):AB388-9.
35. Jover R, Zapater P, Bujanda L, Hernández V, Cubiella J, Pellisé M, et al. Endoscopist characteristics that influence the quality of colonoscopy. Endoscopy. 2016;48(3):241-7. https://doi.org/10.1055/s-0042-100185
36. Poppers DM, Cohen J. The path to quality colonoscopy continues after graduation. Gastrointest Endosc 2019;89:493-5. https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.09.017
37. Poppers DM, Cohen J. The path to quality colonoscopy continues after graduation. Gastrointest Endosc. 2019;89(3):493-495. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00673.x
38. Pall H, Zacur GM, Kramer RE, Lirio RA, Manfredi M, Shah M, et al. Bowel preparation for pediatric colonoscopy: report of the NASPGHAN endoscopy and procedures committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;59(3):409-16. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000447
39. Singh HK, Withers GD, Ee LC. Quality indicators in pediatric colonoscopy: an Australian tertiary center experience. Scand J Gastroenterol. 2017;52(12):1453-1456. https://doi.org/10.1080/00365521.2017.1380224
40. Rojas G, Navarro D, Villarroel G, et al. Calidad de la preparación intestinal en colonoscopia pediátrica y aplicación de la escala de Boston, Revista GEN. 2022;76(2):43-50. Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/revgen/article/view/24641/144814490847
41. Hochman JA, Figueroa J, Duner E, Lewis JD. Diagnostic Yield Variation with Colonoscopy among Pediatric Endoscopists. Dig Dis. 2020;38(5):421-430. https://doi.org/10.1159/000504837
42. Rutter MD, Senore C, Bisschops R, Domagk D, Valori R, Kaminski MF, et al. The European Society of Gastrointestinal Endoscopy Quality Improvement Initiative: developing performance measures. Endoscopy. 2016;48(1):81-9. https://doi.org/10.1055/s-0035-1569580
43. Rizk MK, Sawhney MS, Cohen J, Pike IM, Adler DG, Dominitz JA, et al. Quality indicators common to all GI endoscopic procedures. Gastrointest Endosc. 2015;81(1):3-16. https://doi.org/10.1016/j.gie.2014.07.055
44. Beaulieu D, Barkun AN, Dubé C, Tinmouth J, Hallé P, Martel M. Endoscopy reporting standards. Can J Gastroenterol. 2013;27(5):286-92. https://doi.org/10.1155/2013/145894
45. Harris N, Telford J, Yonge J, Galorport C, Amar J, Bressler B, et al. Improvement of Endoscopic Reports with Implementation of a Dictation Template. J Can Assoc Gastroenterol. 2019;4(1):21-26. https://doi.org/10.1093/jcag/gwz033

https://doi.org/10.22516/25007440.1202

Trabajo original

Incidencia del carcinoma hepatocelular en pacientes con infección crónica por hepatitis B: cohorte retrospectiva del 2013 al 2023 en Lima, Perú

Incidence of Hepatocellular Carcinoma in Patients with Chronic Hepatitis B Infection: A Retrospective Cohort Study (2013–2023) in Lima, Peru

Rommel Zambrano-Huailla,[1*] Williams Celedonio-Campos,[2] Rosario Mayorga-Márquez,[1] Eduardo Matos-Prado,[3] Jorge Garavito-Rentería,[1] Cesar Castro-Villalobos.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Zambrano-Huailla R, Celedonio-Campos W, Mayorga-Márquez R, Matos-Prado E, Garavito-Rentería J, Castro-Villalobos C. Incidencia del carcinoma hepatocelular en pacientes con infección crónica por hepatitis B: cohorte retrospectiva del 2013 al 2023 en Lima, Perú. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):23-30. https://doi.org/10.22516/25007440.1202

[1] Médico gastroenterólogo. Unidad de hígado, Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
[2] Médico gastroenterólogo. Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
[3] Médico infectólogo, Servicio de Infectología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

***Correspondencia:** Rommel Zambrano-Huailla.
rommel_334@hotmail.com

Fecha recibido: 06/04/2024
Fecha aceptado: 28/10/2024

Resumen

Introducción: la infección crónica por el virus de hepatitis B (HVB) incrementa el riesgo de carcinoma hepatocelular (CHC). La mortalidad del CHC representa la segunda causa de muerte por cáncer. El objetivo del presente trabajo fue determinar la incidencia de CHC en pacientes con infección crónica de hepatitis B en una población peruana. **Materiales y métodos:** estudio de cohorte retrospectiva y observacional de pacientes con infección crónica por HVB del Hospital Nacional Arzobispo Loayza atendidos en el periodo de 2013 a 2023. **Resultados:** se incluyeron 84 pacientes. La mediana de edad fue de 46 años y un 29% presentó cirrosis hepática al inicio del estudio. La mediana de seguimiento fue de 66 (64-87) meses. El 87% de los pacientes estaba bajo tratamiento antiviral. La incidencia acumulada de CHC a los 5 y 10 años fue de 1,2% y 2,5%, respectivamente. **Conclusiones:** en un seguimiento de diez años, la baja incidencia de CHC en pacientes con infección crónica por HVB podría estar relacionada con el tratamiento oportuno y seguimiento individualizado. Son necesarias investigaciones futuras para validar los resultados obtenidos.

Palabras clave

Hepatitis B crónica, incidencia, carcinoma hepatocelular, antivirales, cirrosis hepática.

Abstract

Introduction: Chronic hepatitis B virus (HBV) infection increases the risk of hepatocellular carcinoma (HCC). HCC-related mortality ranks as the second leading cause of cancer death worldwide. This study aimed to determine the incidence of HCC in patients with chronic hepatitis B infection within a Peruvian population. **Materials and Methods:** This was a retrospective, observational cohort study of patients with chronic HBV infection treated at the Hospital Nacional Arzobispo Loayza between 2013 and 2023. **Results:** A total of 84 patients were included. The median age was 46 years, and 29% had liver cirrhosis at the start of the study. The median follow-up period was 66 months (range: 64–87). At baseline, 87% of patients were receiving antiviral therapy. The cumulative incidence of HCC at 5 and 10 years was 1.2% and 2.5%, respectively. **Conclusions:** Over a ten-year follow-up period, the low incidence of HCC in patients with chronic HBV infection may be associated with timely treatment and individualized monitoring. Further research is needed to validate these findings.

Keywords

Chronic hepatitis B, incidence, hepatocellular carcinoma, antiviral therapy, liver cirrhosis.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El carcinoma hepatocelular (CHC) en Perú no es infrecuente, y su capital, Lima, cuenta con la incidencia más alta de nuestro continente (4,78 x 100.000 habitantes), y la primera causa es la infección por Hepatitis B[1,2]. La infección crónica por hepatitis B cuenta con un potencial oncogénico y una tendencia de desarrollar CHC en pacientes sin cirrosis hepática[3]. En varias ciudades del interior del Perú, la infección crónica por Hepatitis B es endémica[1], lo que probablemente haya contribuido al panorama actual, en el que la mortalidad por CHC es la segunda de causa de muerte por cáncer[4]. Es importante resaltar la identificación de personas que presentan alto riesgo de presentar CHC entre los portadores de hepatitis B crónica, con énfasis en el tratamiento y seguimiento. Por tal motivo, se han desarrollado y validado diferentes modelos predictores de desarrollo de CHC[5]. Las posibles aplicaciones clínicas de estas puntuaciones de riesgo incluyen pronóstico y selección de pacientes para terapia antiviral y vigilancia individualizada.

En el Perú se cuenta con poca información respecto a la incidencia del CHC en pacientes con infección crónica por hepatitis B. La importancia de reconocer a los pacientes con mayor riesgo recae en un seguimiento más activo, si se tiene en cuenta que solo hasta un 40% de los pacientes con CHC pueden alcanzar una cura funcional debido a un diagnóstico tardío[6].

Por todo lo expuesto anteriormente, el presente trabajo de investigación tiene como objetivo determinar la incidencia del CHC en pacientes con infección crónica de hepatitis B en una población peruana de un hospital nacional de referencia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio de cohorte retrospectiva y observacional. Nuestro estudio aplicó la lista de verificación STROBE para estudios observacionales. Se evaluaron los registros clínicos de pacientes con infección crónica por el virus de hepatitis B del Hospital Nacional Arzobispo Loayza atendidos entre 2013 y 2023. El criterio de inclusión fue monoinfección con el virus de la hepatitis B, definido por la presencia de antígeno de superficie (HBsAg) positivo por al menos seis meses y un seguimiento de al menos cinco años en nuestro centro. Se excluyeron pacientes con coinfección con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), diagnóstico previo de CHC, coinfección con otras hepatitis virales y pacientes bajo tratamiento inmunosupresor por enfermedades autoinmunes al inicio del seguimiento.

Procedimientos y variables

Se evaluaron las variables demográficas y bioquímicas de las historias clínicas que cumplieron los criterios de selección. El consumo de alcohol de riesgo fue definido con un consumo ≥20 g de alcohol por día o ≥140 g por semana para hombres y ≥10 g de alcohol por día o ≥70 g por semana para mujeres[7]. El diagnóstico de cirrosis hepática se realizó mediante parámetros clínicos, bioquímicos, imagenológicos y elastográficos, además de biopsia hepática, si se contaba[8]. Se realizó el diagnóstico de CHC con la presencia de lesiones u observaciones LIRADS-5 en la tomografía con contraste trifásica[9]; la definición de diabetes *mellitus* se realizó mediante dos medidas de glucosa en ayunas de >126 mg/dL o hemoglobina glicosilada >6,5%; la hipertensión arterial se definió como presión sistólica ≥140 mm Hg o presión diastólica ≥90 mm Hg en al menos dos oportunidades; la obesidad se consideró como el índice de masa corporal >30, y la dislipidemia se definió con un nivel de lipoproteína de alta densidad (HDL) <40 mg/dL en varones, HDL <50 mg/dL en mujeres, lipoproteína de baja densidad (LDL) >160 mg/dL o triglicéridos >150 mg/dL.

Adicionalmente, se calcularon siete índices predictivos de carcinoma hepatocelular al inicio del estudio:

- REACH-B: para el cálculo se empleó el sexo, la edad, alanina-aminotransferasa (ALT), antígeno e de Hepatitis B (HBeAg) y las copias del ADN-VHB; cuyos valores se asignaban según lo establecido por Yang y colaboradores[10]. A continuación, de acuerdo con la suma total se definió como riesgo de CHC a los 5 años bajo: 0-5 puntos, intermedio: 6-11 puntos, y alto: 12-18 puntos.
- PAGE-B: para su estimación se usaron el sexo, la edad y las plaquetas, y se disponen de los puntajes definidos por Papatheodoridis y colaboradores[11]. Después de la suma total, se establecieron como riesgo bajo: <10 puntos, riesgo intermedio: 10-17 puntos, y riesgo alto: >17 puntos para CHC.
- mPAGE-B: para la determinación se emplearon el sexo, la edad, las plaquetas y la albúmina; se asignaron puntajes de acuerdo con lo demostrado por Kim y colaboradores[12]. La suma total se estratificó como bajo riesgo: ≤8 puntos, riesgo intermedio: 9-12 puntos, y riesgo alto: ≥13 puntos.
- aMAP: con el fin de emplear la fórmula de riesgo establecida por Fan R y colaboradores[13], se emplearon variables como sexo, edad, plaquetas, albúmina y bilirrubina total. Con lo obtenido se estableció como bajo riesgo: 0-50 puntos, riesgo intermedio: 51-60 puntos, y riesgo alto: 61-100 puntos.

- CU-HCC: con el fin de obtener la suma total de los puntajes establecidos por Wong y colaboradores[14] se utilizaron la edad, carga viral ADN-VHB, albúmina, bilirrubina total y presencia de cirrosis. Con el resultado final se estimó como pacientes con bajo riesgo: <5 puntos, riesgo intermedio: 5-19 puntos, y riesgo alto: >19 puntos.
- GAG-HCC: Con el propósito de efectuar la fórmula descrita por Yuen y colaboradores[15], se utilizaron las variables de sexo, edad, carga viral ADN-VHB y presencia de cirrosis. Se estableció de acuerdo con el resultado como bajo riesgo: <100 puntos, y alto riesgo: ≥100 puntos.
- LSM-HCC: con el fin de realizar la estimación del riesgo se emplearon las variables de edad, carga viral DNA-VHB, albúmina y elastografía transitoria hepática; luego se asignaron puntajes de acuerdo con lo publicado por Wong G y colaboradores[16]. Con la suma total se definieron dos grupos: bajo riesgo: 0-10 puntos, y alto riesgo: 11-30 puntos.

Los datos del seguimiento se recopilaron retrospectivamente de las historias clínicas hasta la última evaluación registrada, diagnóstico de CHC o la fecha de fallecimiento.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias absolutas y porcentajes. Las variables cuantitativas se expresaron en medianas y rangos intercuartílicos. Se evaluó la incidencia acumulada del CHC a los 5 y 10 años. Se empleó para el análisis el programa estadístico RStudio versión 4.2.1.

Consideraciones éticas

El protocolo del estudio fue aprobado por el comité de ética del Hospital Nacional Arzobispo Loayza (n.° 041-DG-HNAL/2023). El estudio se desarrolló en concordancia con las recomendaciones de la última actualización de la Declaración de Helsinki (Fortaleza, Brasil, octubre de 2013). El presente estudio no requirió de consentimiento informado, dado que no se realizó ninguna intervención. Del mismo modo, la información personal de los pacientes fue encriptada para evitar su identificación. Los datos recopilados fueron almacenados y gestionados exclusivamente por los autores del estudio.

RESULTADOS

Características de los pacientes

Se evaluó un total de 135 historias clínicas y, después de aplicar los criterios de selección, 84 pacientes se incluyeron en el estudio (**Figura 1**).

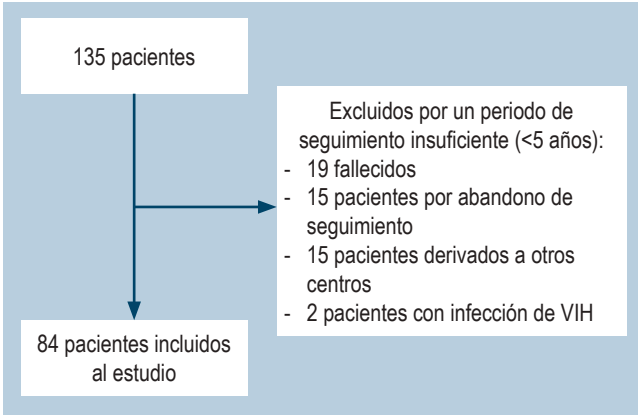


Figura 1. Flujograma de selección de pacientes en el estudio. Imagen propiedad de los autores.

La mediana de edad fue de 46 años, un 55% de la población corresponde a varones y un 29% tuvo un diagnóstico de cirrosis hepática al inicio del estudio, mediante el empleo de los criterios de Baveno VII (criterios clínicos, bioquímicos, imagenológicos o elastográficos). La mediana de seguimiento fue de 66 (64-87) meses. Dentro de las comorbilidades, el consumo de riesgo de alcohol fue el más prevalente (15%), seguido por dislipidemia y obesidad (8% y 6%, respectivamente). Al momento de la inclusión en el estudio, un 87% de los pacientes estaba bajo tratamiento médico con antivirales (73 pacientes con tenofovir disoproxil fumarato).

Se obtuvieron datos completos bioquímicos y elastográficos de 68 pacientes al inicio del estudio, resumidos en la **Tabla 1**. De acuerdo con los índices predictivos de CHC, más del 50% de los pacientes se categorizaron como de bajo riesgo de CHC para los índices aMAP, CU-HCC, GAG-HCC y LSM-HCC (**Figura 2**). La mortalidad al final del estudio fue de 18% (15 pacientes) (**Tabla 2**). De los 15 pacientes, siete tenían cirrosis hepática (cinco pacientes fallecieron por descompensaciones de la cirrosis hepática y dos por complicaciones del CHC) y solo un paciente no alcanzó la respuesta virológica durante el seguimiento.

Incidencia acumulada del carcinoma hepatocelular

Al final del estudio, dos personas con cirrosis hepática desde el inicio de seguimiento fueron diagnosticadas de CHC durante el tamizaje semestral. La incidencia acumulada de CHC a los 5 y 10 años fue de 1,2% y 2,5%, respectivamente (**Figura 3**). Los dos casos, al inicio del estudio, se categorizaron como alto riesgo para los índices predictivos utilizados en pacientes cirróticos; asimismo, no presentaron consumo de riesgo de alcohol ni factores de riesgo metabólico. Es importante resaltar que solo un paciente con CHC en el seguimiento alcanzó respuesta virológica (niveles séricos de ADN del VHB < 2000 U/mL).

Tabla 1. Características generales de la población de estudio

Características clínicas	n = 84
Edad (años)	46 (35-60)
Sexo (%)	
- Masculino	46 (55)
- Femenino	38 (45)
Hipertensión arterial (%)	3 (4)
Diabetes *mellitus* (%)	2 (2)
Consumo de riesgo de alcohol (%)	13 (15)
Dislipidemia (%)	7 (8)
Obesidad (%)	5 (6)
Estadio de fibrosis (%) (evaluado en 68 pacientes)	
- F1	33 (49)
- F2	11 (16)
- F3	6 (9)
- F4	18 (26)
Cirrosis hepática (%)	24 (29)
- Hepatitis B	21 (88)
- Alcohol + hepatitis B	3 (12)
Tratamiento contra la hepatitis B (%)	73 (87)
Fases de la infección al inicio del estudio (%)	
- Portador crónico inactivo	42 (50)
- Hepatitis crónica HBeAg-negativo	34 (40)
- Inmunotolerante	4 (5)
- Hepatitis crónica HBeAg-positivo	4 (5)
Perfil inmunológico al inicio del estudio (%)	
- HBeAg positivo	29 (35)
- Anti-HBe	41 (49)
Respuesta viral al tratamiento (%)	70/73 (96)
Seroconversión a anti-HBe (%)	14/29 (48)

Anti-HBe: anticuerpo contra el antígeno de la hepatitis B; HBeAg: antígeno del virus de la hepatitis B. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Causas de muerte de la población de estudio

Causa de muerte	n = 15 (%)
Descompensación de cirrosis hepática	
- Hemorragia gastrointestinal	3 (20)
- Peritonitis bacteriana espontánea	1 (7)
- Ascitis	1 (7)
Neumonía adquirida en la comunidad	2 (13)
Neumonía covid-19	2 (13)
Paro cardíaco repentino	3 (20)
Infección urinaria complicada	1 (7)
Carcinoma hepatocelular	2 (13)

Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

Hasta nuestro conocimiento, el presente trabajo de investigación representaría el primer estudio peruano que evalúa la incidencia del carcinoma hepatocelular en pacientes con infección crónica por el virus de la hepatitis B en un periodo de diez años. Nuestro resultado muestra una incidencia acumulada a largo plazo menor a lo reportado previamente en nuestra región[17-20]. A pesar de no contar con un grupo control, la presente cohorte retrospectiva demostraría una disminución de la presencia de CHC en pacientes bajo un correcto seguimiento y tratamiento de la infección del virus de la hepatitis B. Este resultado se podría relacionar con el mayor porcentaje de pacientes bajo tratamiento antiviral (87%) y porcentaje de pacientes con cirrosis hepática (29%), factores vinculados a la aparición de CHC.

El porcentaje de CHC es bajo con respecto a lo publicado por Porto de Macedo y colaboradores (2,5% frente a 3,5%) [17] y por Ferreira da Silva y colaboradores (1,2% frente a 2,7%, incidencia acumulada a los 5 años)[18]. Este resultado se relaciona con el mayor porcentaje de pacientes bajo tratamiento antiviral en nuestro estudio (87% frente a 40-55%, respectivamente) y con una aceptable respuesta virológica (96%). Otros factores riesgo del CHC son el consumo de alcohol y la obesidad[21]; sin embargo, estas comorbilidades no resultaron ser las más prevalentes en nuestra cohorte de seguimiento (15% y 6%, respectivamente). Los dos pacientes con CHC no presentaron estas comorbilidades y solo uno de ellos si alcanzó respuesta viral; sin embargo, ambos pacientes tenían el diagnóstico de cirrosis hepática, factor de riesgo demostrado para el desarrollo de CHC[3].

Con respecto al virus de la hepatitis B, la carga viral determina una mayor progresión a fibrosis hepática y mayor desarrollo de CHC[22]. El tratamiento antiviral con tenofovir logra disminuir la carga viral de manera significativa, hasta en el 95% de los pacientes, después de doce meses de tratamiento, resultado superior al del entecavir[23]. En un metaanálisis realizado por Choi Won-Mook y colaboradores[24], en el que se incluyeron quince estudios no aleatorizados y 61.787 pacientes, el tratamiento con tenofovir se asoció a una disminución significativa de la incidencia de CHC comparado con entecavir (*hazard ratio* = 0,80 [0,69-0,93]; p = 0,003). Con lo anteriormente expuesto, la baja cantidad de pacientes con CHC en nuestro estudio tendría su explicación en la considerable proporción de pacientes sometidos a tratamiento con tenofovir (87% de los pacientes con tratamiento antiviral) con buena respuesta viral en la población estudiada (96%). El 13% que no recibió tratamiento antiviral presentaron un ADN HVB <20.000 IU/mL al inicio del seguimiento, lo que confiere un menor riesgo de desarrollar CHC[25].

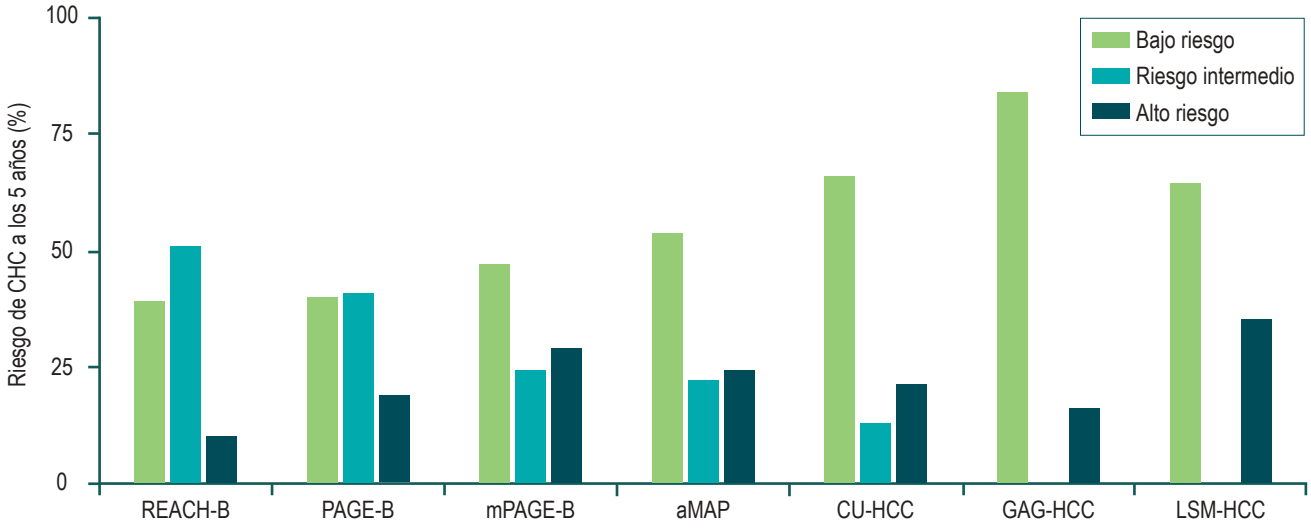


Figura 2. Categorización del riesgo de carcinoma hepatocelular según el índice predictivo. Imagen propiedad de los autores.

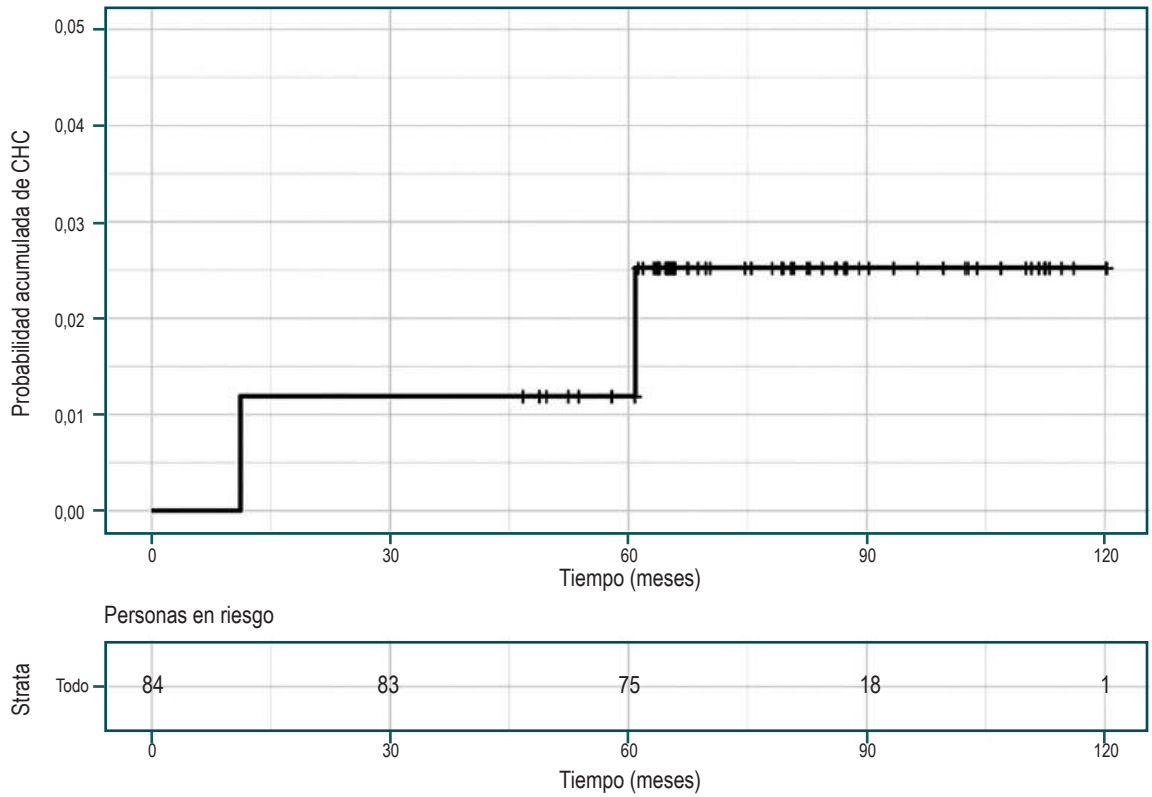


Figura 3. Incidencia acumulada de carcinoma hepatocelular en pacientes con infección por hepatitis B. Imagen propiedad de los autores.

En cuanto a la distribución de las fases de la infección crónica del virus de la hepatitis B, un gran porcentaje de pacientes (65%) fue HBeAg negativo y tuvo una seroconversión a anti-HBe bajo tratamiento antiviral del 48%. Hsu Y y colaboradores[26], en su estudio de seguimiento de nueve años en pacientes con seroconversión del HBeAg, detectaron una incidencia de CHC del 2,2%, resultado similar a nuestro estudio (2,5%). Adicionalmente, los pacientes definidos como inmunotolerantes presentan un mayor riesgo de CHC que los portadores crónicos inacti-

vos[27]; sin embargo, el inicio del tratamiento antiviral en pacientes inmunotolerantes bien seleccionados disminuiría el riesgo (pacientes inmunotolerantes con títulos de ADN de HVB ≥20.000 IU/mL y mayores de 40 años)[25]. Esta característica de nuestra población, sumado a la cantidad de pacientes bajo tratamiento, podría haber ejercido influencia en nuestros hallazgos.

Con respecto a la prevención primaria del CHC, la Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado (ALEH) no especifica el inicio del tamizaje de CHC en pacientes con infección por el virus de la hepatitis B sin cirrosis hepática[28]. En la actualidad existen diferentes índices predictivos de CHC a largo plazo en pacientes con o sin cirrosis hepática e infección crónica por hepatitis B[29]; no obstante, la validación de estos índices en población Latinoamericana es escasa[17,18]. Los dos pacientes que desarrollaron CHC durante el seguimiento obtuvieron puntajes elevados en los índices predictivos (PAGE-B y mPAGE-B) empleados en pacientes con cirrosis hepática. A pesar de esto, la insuficiente cantidad de eventos no permite realizar ninguna conclusión con respecto a la utilidad de los índices predictivos en otras poblaciones.

En Perú se ha corroborado el impacto positivo de la vacunación contra la hepatitis B como estrategia nacional para la reducción de las complicaciones de la infección crónica, como el desarrollo de CHC[30]. Sumado a este esfuerzo, en 2018 se publicó la normativa nacional de tratamiento y seguimiento de pacientes con infección crónica por hepatitis B, recomendaciones basadas en la guía publicada por la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL)[31]. A pesar de que los hallazgos del presente estudio no pueden generalizarse a otras poblaciones, la aplicación adecuada de las guías disminuiría la incidencia del CHC, en especial en pacientes que alcanzan la respuesta virológica. Con los hallazgos del presente estudio, se puede recalcar la importancia de la vigilancia estricta de CHC en pacientes con cirrosis hepática desde el inicio del diagnóstico, ya que este factor de riesgo podría ser determinante en el desarrollo lesiones malignas hepáticas[3].

Las limitaciones del presente estudio están asociadas con la naturaleza retrospectiva de la investigación y el potencial registro incompleto de las historias clínicas. Es imperativo señalar que el tamaño de la población y los pocos eventos en nuestro estudio (dos pacientes con CHC) no permiten llevar a cabo análisis para correlacionar variables, lo que podría influir en la explicación e inferencia de los hallazgos. La reducida muestra estuvo condicionada a la derivación de pacientes a sus centros de salud de referencia y al abandono en el seguimiento. El desarrollo de estudios multicéntricos podría disminuir estas limitaciones y sesgos en el futuro.

CONCLUSIÓN

La baja incidencia acumulada de CHC, en un periodo de diez años, tendría su explicación en el cumplimiento del tratamiento oportuno y seguimiento de los pacientes con infección por el virus de la hepatitis B, en una cohorte peruana independiente. Son necesarias investigaciones adicionales con una muestra más amplia de pacientes para validar los hallazgos del presente estudio.

Contribuciones de los autores

RZH, JGR y CCV contribuyeron a la conceptualización y metodología del estudio. RZH, WCC, EM y RM estuvieron a cargo de la recolección de los datos. RZH realizó el análisis estadístico. RM, WCC, JGR y CCV validaron los resultados. Todos los autores estuvieron involucrados en la transcripción y aprobación del presente manuscrito.

Conflictos de interés

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

Fuente de financiación

No se ha recibido ninguna fuente de financiación para la elaboración de este artículo.

REFERENCIAS

1. Ruiz Figueroa E, Sánchez Lihon J, Celis Zapata J, Payet Meza E, Berrospi Espinoza F, Chávez Passiuri I, et al. Resultados a corto y largo plazo de la resección hepática por hepatocarcinoma. Análisis de 232 resecciones consecutivas. Rev Gastroenterol Perú. 2007;27(3):223-235.
2. Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. Rev Gastroenterol Perú. 2007;27(3):238-245.
3. de Mattos ÂZ, Debes JD, Boonstra A, Yang JD, Balderramo DC, Sartori GDP, et al. Current impact of viral hepatitis on liver cancer development: The challenge remains. World J Gastroenterol. 2021;27(24):3556-3567. https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i24.3556

4. Piscoya A, Atamari-anahui N, Ccorahua-rios MS, Parra A. Tendencia nacional de la mortalidad por hepatocarcinoma registrada en el Ministerio de Salud. Acta Gastroenterol Latinoam. 2020;50(3):292-299. https://doi.org/10.52787/IRGI9687
5. Wu S, Zeng N, Sun F, Zhou J, Wu X, Sun Y, et al. Hepatocellular Carcinoma Prediction Models in Chronic Hepatitis B: A Systematic Review of 14 Models and External Validation. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19(12):2499-2513. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.02.040
6. Uribe Esquivel M, García Sáenz de Sicilia M, Chávez Tapia N, Román Sandoval J de J. Carcinoma hepatocelular. Rev Gastroenterol Mex. 2010;2(75):168-176.
7. Chiva-Blanch G, Badimon L. Benefits and Risks of Moderate Alcohol Consumption on Cardiovascular Disease: Current Findings and Controversies. Nutrients. 2019;12(1):108. https://doi.org/10.3390/nu12010108
8. Papatheodoridi M, Hiriart JB, Lupsor-Platon M, Bronte F, Boursier J, Elshaarawy O, et al. Refining the Baveno VI elastography criteria for the definition of compensated advanced chronic liver disease. J Hepatol. 2021;74(5):1109-1116. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.11.050
9. Elmohr M, M. Elsayes K, Chernyak V. LI-RADS: Review and updates. Clin Liver Dis. 2021;17(3):108-112. https://doi.org/10.1002/cld.991
10. Yang HI, Yuen MF, Chan HLY, Han KH, Chen PJ, Kim DY, et al. Risk estimation for hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B (REACH-B): Development and validation of a predictive score. Lancet Oncol. 2011;12(6):568-574. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(11)70077-8
11. Papatheodoridis G, Dalekos G, Sypsa V, Yurdaydin C, Buti M, Goulis J, et al. PAGE-B predicts the risk of developing hepatocellular carcinoma in Caucasians with chronic hepatitis B on 5-year antiviral therapy. J Hepatol. 2016;64(4):800-806. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.11.035
12. Kim JH, Kim YD, Lee M, Jun BG, Kim TS, Suk KT, et al. Modified PAGE-B score predicts the risk of hepatocellular carcinoma in Asians with chronic hepatitis B on antiviral therapy. J Hepatol. 2018;69(5):1066-1073. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.07.018
13. Fan R, Papatheodoridis G, Sun J, Innes H, Toyoda H, Xie Q, et al. aMAP risk score predicts hepatocellular carcinoma development in patients with chronic hepatitis. J Hepatol. 2020;73(6):1368-1378. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.07.025
14. Wong VWS, Chan SL, Mo F, Chan TC, Loong HH, Wong GL, et al. Clinical scoring system to predict hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B carriers. J Clin Oncol. 2010;28(10):1660-1665. https://doi.org/10.1200/JCO.2009.26.2675
15. Yuen MF, Tanaka Y, Fong DYT, Fung J, Wong DK, Yuen JC, et al. Independent risk factors and predictive score for the development of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B. J Hepatol. 2009;50(1):80-88. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2008.07.023
16. Wong GLH, Chan HLY, Wong CKY, Leung C, Chan CY, Ho PP, et al. Liver stiffness-based optimization of hepatocellular carcinoma risk score in patients with chronic hepatitis B. J Hepatol. 2014;60(2):339-345. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2013.09.029
17. de Macedo Costa AP, da Silva MACN, Castro RS, Sampaio ALO, Alencar Júnior AM, da Silva MC, et al. PAGE-B and REACH-B Predicts the Risk of Developing Hepatocellular Carcinoma in Chronic Hepatitis B Patients from Northeast, Brazil. Viruses. 2022;14(4):732. https://doi.org/10.3390/v14040732
18. Ferreira da Silva AC, Cunha-Silva M, Sevá-Pereira T, Mazo DF. Evaluation of the Hepatocellular Carcinoma Predictive Scores PAGE-B and mPAGE-B among Brazilian Patients with Chronic Hepatitis B Virus Infection. Viruses. 2022;14(9):1968. https://doi.org/10.3390/v14091968
19. Dos Santos Marcon P, Tovo CV, Kliemann DA, Fisch P, Alves De Mattos A. Incidence of hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver disease due to hepatitis B or C and coinfected with the human immunodeficiency virus: A retrospective cohort study. World J Gastroenterol. 2018;24(5):613-622. https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i5.613
20. Cunha-Silva M, Marinho FRT, Oliveira PF, Lopes TM, Sevá-Pereira T, Lorena SLS, et al. Retrospective analysis of hepatitis B virus chronic infection in 247 patients: clinical stages, response to treatment and poor prognostic factors. Brazilian J Infect Dis. 2017;21(4):441-447. https://doi.org/10.1016/j.bjid.2017.03.019
21. Farah M, Anugwom C, Ferrer JD, Baca EL, Mattos AZ, Possebon JPP, et al. Changing epidemiology of hepatocellular carcinoma in South America: A report from the South American liver research network. Ann Hepatol. 2023;28(2):100876. https://doi.org/10.1016/j.aohep.2022.100876
22. Saud LRC, Chagas AL, Maccali C, Pinto PVA, Horvat N, Alencar RSSM, et al. Hepatocellular carcinoma in patients coinfected with hepatitis B or C and HIV: more aggressive tumor behavior? Eur J Gastroenterol Hepatol. 2021;33(4):583-588. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000002057
23. Cho EJ, Lee JH, Cho Y, Lee YB, Yoo JJ, Lee M, et al. Comparison of the efficacy of entecavir and tenofovir in nucleos(T)ide analogue-experienced chronic hepatitis B patients. PLoS One. 2015;10(6):1-10. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0130392
24. Choi WM, Choi J, Lim YS. Effects of Tenofovir vs Entecavir on Risk of Hepatocellular Carcinoma in Patients With Chronic HBV Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19(2):246-258.e9. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.05.008
25. Kim GA, Lim YS, Han S, Choi J, Shim JH, Kim KM, et al. High risk of hepatocellular carcinoma and death in patients

with immune-tolerant-phase chronic hepatitis B. Gut. 2018;67(5):945-952. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314904
26. Hsu Y-S, Chien R-N, Yeh C-T, Sheen IS, Chiou HY, Chu CM, et al. Long-term outcome after spontaneous HBeAg seroconversion in patients with chronic hepatitis B. Hepatology. 2002;35(6):1522-1527. https://doi.org/10.1053/jhep.2002.33638
27. Suzuki T, Matsuura K, Nagura Y, Iio E, Ogawa S, Fujiwara K, Nojiri S, et al. Development of hepatocellular carcinoma from various phases of chronic hepatitis B virus infection. PLoS One. 2021;16(12):e0261878. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0261878
28. Méndez-Sánchez N, Ridruejo E, De Mattos AA, Chávez-Tapia NC, Zapata R, Paraná R, et al. Latin American Association for the Study of the Liver (LAASL) Clinical Practice Guidelines: Management of Hepatocellular Carcinoma. Ann Hepatol. 2014;13:S4-40. https://doi.org/10.1016/S1665-2681(19)30919-6
29. Kim HS, Yu X, Kramer J, Thrift AP, Richardson P, Hsu YC, et al. Comparative performance of risk prediction models for hepatitis B-related hepatocellular carcinoma in the United States. J Hepatol. 2022;76(2):294-301. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.09.009
30. Ramírez-Soto MC, Ortega-Cáceres G, Cabezas C. Trends in mortality burden of hepatocellular carcinoma, cirrhosis, and fulminant hepatitis before and after roll-out of the first pilot vaccination program against hepatitis B in Peru: An analysis of death certificate data. Vaccine. 2017;35(31):3808-3812. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2017.05.086
31. European Association for the Study of the Liver. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2017;67(2):370-398. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.021

https://doi.org/10.22516/25007440.1178

Trabajo original

Inhibidores de bomba de protones y la calidad de vida en pacientes con globo faríngeo: un estudio observacional

Proton Pump Inhibitors and Quality of Life in Patients with Globus Pharyngeus: An Observational Study

Valeria Arango-García,[1] Steven Osorio-Anaya,[1] Ismael Yepes-Barreto.[2*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Arango-García V, Osorio-Anaya S, Yepes-Barreto I. Inhibidores de bomba de protones y la calidad de vida en pacientes con globo faríngeo: un estudio observacional. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):31-38. https://doi.org/10.22516/25007440.1178

[1] Pharos, Grupo de Investigación en Ciencia, Tecnología y Salud, Departamento de Otorrinolaringología, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[2] Pharos, Grupo de Investigación en Ciencia, Tecnología y Salud. Docente auxiliar, Departamento de Investigaciones, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena. Director científico, Centro de investigaciones Gastropack. Cartagena, Colombia.

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

Fecha recibido: 15/02/2024
Fecha aceptado: 04/07/2024

Resumen

Introducción: el globo faríngeo representa hasta el 4% de las consultas de otorrinolaringología. No existe consenso en la literatura con respecto a su tratamiento, pero la mayoría de estudios concuerda con que el reflujo gastroesofágico es el principal factor etiológico. **Objetivo:** determinar si el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones se asocia con cambios en la calidad de vida de una población con globo faríngeo. **Metodología:** estudio observacional prospectivo de pacientes que acudieron a consulta externa por otorrinolaringología entre enero y diciembre de 2022, con diagnóstico de globo faríngeo. A todos se les realizó un estudio otorrinolaringológico completo y se empleó el índice de síntomas de reflujo (RSI), puntaje de hallazgos endoscópicos de reflujo (RFS), cuestionario GETS (Glasgow-Edinburgh Throat Scale) de globo faríngeo y el Cuestionario SF-36 antes y después de tres meses de tratamiento. **Resultados:** la población de estudio estuvo conformada por 35 pacientes, 27 de los cuales fueron mujeres (77,1%), con una edad promedio de 55,2 años. Se observó mejoría en todos los puntos de la escala RSI. La calidad de vida mejoró después del tratamiento en las dimensiones de dolor corporal, la vitalidad, la función social, el rol emocional y la salud mental. **Conclusiones:** en el presente estudio observacional, el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones mejoró significativamente la sintomatología asociada con globo faríngeo.

Palabras clave

Globo faríngeo, calidad de vida, inhibidores de la bomba de protones, reflujo gastroesofágico.

Abstract

Introduction: Globus pharyngeus accounts for up to 4% of otolaryngology consultations. There is no consensus in the literature regarding its treatment; however, most studies agree that gastroesophageal reflux is the primary etiological factor. **Objective:** To determine whether treatment with proton pump inhibitors is associated with changes in the quality of life of patients with globus pharyngeus. **Methods:** This prospective observational study included patients who attended otolaryngology outpatient consultations between January and December 2022 and were diagnosed with globus pharyngeus. All patients underwent a comprehensive otolaryngologic evaluation, and the following assessment tools were used before and after three months of treatment: the Reflux Symptom Index (RSI), the Reflux Finding Score (RFS), the Glasgow-Edinburgh Throat Scale (GETS) for globus pharyngeus, and the SF-36 Quality of Life Questionnaire. **Results:** The study population consisted of 35 patients, 27 of whom were women (77.1%), with an average age of 55.2 years. Improvement was observed in all RSI scale parameters. Quality of life improved after treatment in the domains of bodily pain, vitality, social functioning, emotional role, and mental health. **Conclusions:** In this observational study, treatment with proton pump inhibitors significantly improved symptoms associated with globus pharyngeus.

Keywords

Globus pharyngeus, quality of life, proton pump inhibitors, gastroesophageal reflux.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

El globo faríngeo es una entidad común que puede abarcar hasta el 4% de las consultas de otorrinolaringología[1]; su prevalencia en la población general es aproximadamente del 12,5% en los Estados Unidos[2,3] y hasta el 45% de voluntarios sanos en un estudio realizado en el Reino Unido pudieron presentarlo[4]. Tiene un pico de incidencia en la edad media, con un promedio de 43 años (rango de 22 a 71 años)[5] y algunos autores han encontrado una prevalencia más alta en la población femenina[6], mientras que otros hallan igual proporción en hombres y mujeres[7]. Es una patología poco comprendida, de difícil descripción por parte de los pacientes, con múltiples síntomas relacionados y con gran variación interpersonal, lo que ha limitado el desarrollo de investigaciones para determinar protocolos de diagnóstico y tratamiento.

Debido a la falta de consenso sobre la etiología del globo faríngeo, no hay un algoritmo estándar sobre el diagnóstico y tratamiento del mismo; un ejemplo de esto es un estudio realizado en el Reino Unido donde el 14% de los otorrinolaringólogos no realizaban ninguna prueba en un paciente con sintomatología de globo faríngeo sino que recetaban tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP), y el 86% restante investigó los síntomas de forma heterogénea por medio de esofagogastroduodenoscopia (61%), deglución de bario (56%) o una combinación de estos métodos (17,5%)[8].

A pesar de que varios estudios mencionan la asociación del globo faríngeo con trastornos psicosomáticos y patologías como ansiedad y depresión[9,10], únicamente se conoce de un estudio que analiza la calidad de vida antes y después de una consulta inicial con el otorrinolaringólogo sin proporcionar un tratamiento específico más allá de la explicación a los pacientes. En este estudio, elaborado por Pia Järvenpää y colaboradores en 2017[11], se incluyeron 30 pacientes con globo faríngeo a quienes se les realizó un examen físico y nasofibrolaringoscopia, junto con el puntaje de hallazgos endoscópicos de reflujo (RFS) y cuestionarios como el índice de síntomas de reflujo (RSI), índice de incapacidad de deglución (DHI) y el 15 D - Cuestionario de Calidad de Vida. Se encontró que los pacientes con globo faríngeo tenían puntajes más altos de discapacidad y que este mejoraba a los cuatro meses de seguimiento sin un tratamiento específico; además, se encontró que después de la consulta inicial hasta un tercio de los pacientes rechazaba la realización de estudios adicionales[11].

Aunque este estudio señala un posible origen psicosomático de esta entidad, el papel del tratamiento con IBP no se ha estudiado ampliamente, lo cual parece contradictorio teniendo en cuenta que se ha considerado al reflujo faringolaríngeo como la principal etiología del globo faríngeo[7,12]. El objetivo de este estudio es determinar la relación entre el tratamiento con IBP y los cambios en la calidad de vida de los pacientes con globo faríngeo.

METODOLOGÍA

Este trabajo de investigación contó con el aval del Departamento de Investigaciones y del comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena. Se realizó un estudio observacional, de linealidad prospectiva, basado en dos momentos: el antes y el después, que incluyó a 35 pacientes seleccionados por conveniencia, que acudieron a consulta externa por otorrinolaringología al Centro Médico Gastropack y ORL del Caribe, de la ciudad de Cartagena entre enero y diciembre de 2022, cuyo motivo de consulta fue globo faríngeo. Se incluyeron pacientes entre 18 y 75 años y se excluyeron aquellos individuos con datos insuficientes en sus cuestionarios, tratamiento actual o en el último año con IBP, sospecha diagnóstica de otras patologías del tracto aerodigestivo superior, o pacientes con signos de alarma para malignidad del tracto digestivo superior, tales como: pérdida de peso, disfagia, odinofagia y lateralización de la sintomatología.

Previa firma del consentimiento informado, a todos los pacientes se les realizó un estudio otorrinolaringológico completo incluyendo nasofibrolaringoscopia y se aplicó el RSI, el RFS, el cuestionario GETS de globo faríngeo y el cuestionario SF-36 para evaluar la calidad de vida. Se ordenó el tratamiento con esomeprazol 40 mg cada 12 horas por 3 meses y se realizaron nuevamente las escalas RSI, RFS, GETS y SF-36. Los datos de las encuestas los obtuvo directamente el investigador principal de manera telefónica.

El RSI es una escala utilizada para evaluar el grado de síntomas de reflujo faringolaríngeo, basado en nueve ítems que se califican del 0 al 5 dependiendo de su gravedad, donde 45 es el puntaje máximo y un valor mayor o igual a 13 es indicativo de reflujo faringolaríngeo[13]. La escala GETS se propuso para evaluar a los pacientes con sintomatología de globo faríngeo, estimando la presencia y gravedad de quejas comunes en la garganta desde el 0 hasta el 7. Sus dos últimos ítems son preguntas que ayudan a establecer una relación entre el globo y la calidad de vida del paciente[14]. El RFS es una escala de hallazgos endoscópicos que se desarrolló para analizar los cambios endolaríngeos provocados por el reflujo faringolaríngeo, donde el puntaje máximo es de 26 y un puntaje igual o mayor de 7 se considera altamente sospechoso de dicha patología[15].

Para la estimación de la calidad de vida, se siguieron las recomendaciones establecidas en el manual del SF-36. Después de la administración del cuestionario, se realizaron los siguientes pasos:

1. Homogeneización de la dirección de las respuestas mediante la recodificación de los 10 ítems que lo requie-

ren, con el fin de que todos los ítems siguieran el gradiente de «a mayor puntuación, mejor estado de salud».
2. Cálculo del sumatorio de los ítems que componen la escala (puntuación cruda de la escala).
3. Transformación lineal de las puntuaciones crudas para obtener puntuaciones en una escala entre 0 y 100 (puntuaciones transformadas de la escala).

Así pues, para cada dimensión, los ítems se codificaron, agregaron y transformaron en una escala que tiene un recorrido desde 0 (el peor estado de salud para esa dimensión) hasta 100 (el mejor estado de salud)[16].

El análisis estadístico se realizó en el programa Jamovi. Las variables numéricas y categóricas se expresaron como la media (desviación estándar [DE]) y como porcentaje, respectivamente. Adicionalmente, para determinar la normalidad de la muestra se aplicó la prueba no paramétrica Shapiro-Wilk. Se determinó un nivel de significancia del 5%.

Para determinar la relación entre la calidad de vida y el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones se estimó la diferencia de medias a través de prueba T de Student para muestras apareadas de los puntajes obtenidos en cada dimensión en las variables con distribución normal. Para las variables con una distribución no normal (función física, rol físico, salud general, función social y rol emocional) se usó la prueba de rangos con signos de Wilcoxon, y para determinar la relación entre el tratamiento y los cambios en el RSI, GETS y el RFL, se estimó la diferencia de medianas para muestras apareadas a través de la prueba de rangos con signos de Wilcoxon dado que tenían una distribución no normal, utilizando la puntuación de los cuestionarios antes y después de iniciar el tratamiento con IBP.

RESULTADOS

Finalmente, 35 pacientes estuvieron disponibles para el análisis. El 77,1% (n = 27) fueron mujeres. La edad media fue 55,2 años (DE: 14,5). Las puntuaciones medias de todos los ítems del RSI disminuyeron considerablemente de forma estadísticamente significativa. Por una parte, la carraspera, la tos ocasional o en accesos y la sensación de taco o una aguja en la garganta fueron los síntomas que más disminuyeron su gravedad después del tratamiento. Por otra parte, la disfonía u otro problema con la voz y la dificultad para deglutir fueron los síntomas con menores cambios al terminar el tratamiento (**Tabla 1**).

Al evaluar la escala GETS, las puntuaciones disminuyeron considerablemente en todos los síntomas evaluados, la diferencia fue estadísticamente significativa en todas ellas excepto en "hinchazón en la garganta". La sensación de molestia en la garganta, el tiempo que invertía pensando en la garganta, la flema en la garganta y querer tragar todo el tiempo fueron los síntomas que más disminuyeron su gravedad (**Tabla 2**).

En cuanto a los hallazgos endoscópicos de los pacientes previo tratamiento antisecretor, se evidenció en el examen la presencia de eritema/hiperemia en la laringe solamente en los aritenoides en el 57,1% como hallazgo más frecuente. Solo el 8,6% (n = 3) presentó prueba RFS positiva (>7 puntos) para reflujo faringolaríngeo, lo que demuestra que no necesariamente se requieren alteraciones en los hallazgos imagenológicos para determinar la presencia del síntoma, uno no es excluyente del otro (**Tabla 3**).

La dimensión de la escala SF36 con mayor puntuación antes de recibir el tratamiento fue la de la función física, con una media de 50,8, seguida de la función social, con

Tabla 1. Diferencias de la escala de síntomas RSI antes y después de realizarse el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones

Ítems de la escala RSI	Pretratamiento	Postratamiento	Diferencia	*p*
Disfonía u otro problema con su voz	1,9	1,1	-0,8	0,001
Carraspera	3,2	1,7	-1,5	<0,001
Presencia de moco excesivo en su garganta o goteo retronasal	2,3	1,4	-0,9	0,001
Dificultad para deglutir alimentos, líquidos o pastillas	1,6	0,8	-0,8	0,002
Tos después de comer o acostarse	1,5	0,6	-1,0	0,001
Sensación de ahogo o atrancamiento	2,2	1,1	-1,1	<0,001
Tos ocasional o en accesos	2,3	1,1	-1,3	<0,001
Sensación de taco o una aguja en su garganta	3,2	1,8	-1,4	<0,001
Quemadura retroesternal, dolor en el pecho, indigestión, agrieras	2,0	1,0	-1,0	<0,001

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Diferencia de puntuaciones ítems de la escala GETS antes y después del tratamiento

Síntoma de la escala GETS	Pretratamiento	Postratamiento	Diferencia	*p*
Sensación de tener algo atorado en la garganta	2,6	1,6	-1,1	<0,001
Dolor en la garganta	2,2	1,3	-0,9	0,005
Molestia/irritación en la garganta	2,9	1,3	-1,6	<0,001
Dificultad para tragar la comida	1,7	0,7	-1,0	<0,001
Sensación de que se cierra la garganta	1,8	1,0	-0,8	0,009
Hinchazón en la garganta	0,9	0,6	-0,3	0,208
Flema en la garganta	3,1	1,4	-1,7	<0,001
No puede vaciar la garganta al tragar	2,2	1,3	-0,9	0,004
Querer tragar todo el tiempo	2,9	1,2	-1,7	<0,001
Se le pega la comida al tragar	1,4	0,6	-0,8	0,002
¿Cuánto tiempo gasta pensando en su garganta?	4,5	2,3	-2,2	<0,001
¿En el momento, cómo de molesto le parece su sensación en la garganta?	4,9	2,5	-2,4	<0,001

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Hallazgos endoscópicos de la escala RFS

Hallazgos	Puntuación	Frecuencias	Porcentaje
Edema subglótico	Ausente	33	94,3
	Sin información	2	5,7
Obliteración ventricular	Ausente	33	94,3
	Sin información	2	5,7
Eritema/ hiperemia	Ausente	9	25,7
	Aritenoides solamente	20	57,1
	Difuso	4	11,4
	Sin información	2	5,7
Edema de pliegues vocales	Ausente	29	82,9
	Leve	1	2,9
	Moderado	3	8,6
	Sin información	2	5,7
Edema laríngeo difuso	Ausente	13	37,1
	Leve	11	31,4
	Moderado	8	22,9
	Obstructor	1	2,9
	Sin información	2	5,7
Granuloma/ granulación de tejido	Ausente	32	91,4
	Presente	1	2,9
	Sin información	2	5,7
Moco endolaríngeo grueso	Ausente	25	71,4
	Presente	8	22,9
	Sin información	2	5,7

Tabla elaborada por los autores.

un 49,1. Las dimensiones con menor puntuación obtenida fueron el rol físico y el emocional, con 25 y 24, respectivamente. Se observó un incremento de todas las subescalas de la SF36 después del tratamiento, y en cinco de las ocho estas diferencias alcanzaron la significancia estadística (dolor corporal, la vitalidad, función social, rol emocional y salud mental) (**Tabla 4**).

Tabla 4. Diferencia de las subescalas de la encuesta de calidad de vida SF36 antes y después del tratamiento

Aspecto de calidad de vida	Pre-	Pos-	Diferencia	*p*
Función física	50,8	54,3	3,5	0,116
Rol físico	25	28,6	3,6	0,262
Dolor corporal	47,7	54,9	7,2	0,027
Salud general	47,1	49,5	2,4	0,166
Vitalidad	44,3	55,5	11,2	0,003
Función social	49,1	58,6	9,5	0,029
Rol emocional	24,8	34,7	9,9	0,02
Salud mental	43,4	49,9	6,5	0,029

Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

El presente estudio incluyó en su mayoría mujeres (77%) con una media de edad de 55,2 (± 14,5 años), para las mujeres fue de 52,3 años y para los hombres fue de 65 años, lo

que refleja una presentación más temprana y frecuente en el sexo femenino, en concordancia con la mayoría de estudios de la literatura universal, en los que se refiere una mayor prevalencia en las mujeres, como es el caso de los estudios de Drossman y colaboradores, Thompson y colaboradores, y Harvey y colaboradores[2-4]. Sin embargo, se encontró un porcentaje más alto de hipertensión arterial (HTA) y diabetes *mellitus* (DM), lo cual se puede explicar en parte porque la población incluida tiene una media de edad más alta que lo observado en otros estudios, en los que la media se encuentra entre los 45 y 52 años[17-19].

Los antecedentes que presentaron mayor prevalencia fueron, en su orden, HTA, consumo de tabaco, DM tipo 2 y consumo de alcohol. Contrario a lo que se cree actualmente, en el presente estudio se encontr**ó** que solo un pequeño porcentaje (5,7%) tuvo antecedentes de depresión o ansiedad diagnosticada. Según lo reportado por diferentes autores, trastornos psiquiátricos tales como depresión, ansiedad generalizada y trastorno de pánico pueden estar presentes hasta en el 44% de los pacientes con globo faríngeo[20], e incluso en el estudio de Rasmussen se encontró que el 84% de los sujetos presentaba ansiedad, principalmente relacionada con el miedo a tener cáncer[18].

Luego de la evaluación de síntomas de reflujo, la sensación de carraspera fue el síntoma evaluado de mayor gravedad, seguido de la sensación de "taco" o "aguja" en la garganta. Estas molestias se solapan y confunden fácilmente con el síntoma general de globo faríngeo, lo que dificulta establecer un diagnóstico específico de reflujo faringolaríngeo, que requeriría de ayudas diagnósticas como la esofagogastroduodenoscopia o la pH-metría esofágica de 24 horas para diferenciar estas patologías[21]. Los pacientes de esta cohorte no refirieron síntomas típicos de enfermedad por reflujo gastroesofágico, que generalmente son prevalentes en esa patología, como antecedentes de gastritis crónica, pirosis, agrieras y dolor torácico[22,23]. Esto se puede explicar por el hecho de que los pacientes fueron captados en la consulta de otorrinolaringología, donde no es tan frecuente que los individuos remitidos tengan sintomatología gastroesofágica predominante.

La percepción de la calidad de vida de los pacientes analizados es baja desde el inicio del estudio; la mayoría refiere un estado regular de salud que ha permanecido igual o peor al del último año, lo que está en concordancia con lo reportado por la literatura, como en el estudio de Harris y colaboradores sobre eventos estresantes y el inicio del globo faríngeo[20], en el que se encontr**ó** que los pacientes con globo faríngeo reportaron más molestias y eventos de vida estresantes, los dos meses previos al inicio de los síntomas que los controles. Estos datos apoyan un factor causal de los trastornos emocionales en el inicio de la sensación de globo faríngeo más que ser una consecuencia del mismo.

Además, en cuanto a su salud física, los pacientes del presente estudio refirieron disminución en el rendimiento del trabajo y limitación para el desarrollo de actividades. En cuanto a los problemas emocionales, refirieron hacer menos de lo que desean, presencia de dolor que dificulta la realización de actividades laborales en el último mes y sensación de agotamiento y cansancio en la última semana. Llama la atención que cerca de la mitad de los pacientes refirieron menor cuidado al hacer sus actividades laborales, dificultad en la participación en actividades sociales por estado de ánimo decaído y nerviosismo. Estos resultados son apoyados por estudios publicados como el de la doctora J**ä**rvenp**ää**[11], cuyos pacientes con globos faríngeos tenían puntajes más bajos en la escala de calidad de vida en la consulta inicial por otorrinolaringología. Estos hallazgos son relevantes porque describen la relación entre el globo faríngeo y la afectación en esferas fundamentales del paciente, como su ámbito laboral y emocional.

En la literatura se ha descrito que los pacientes que no presentan mejoría significativa de los síntomas a pesar de recibir tratamiento con IBP tienen trastorno de ansiedad de base no controlado[24] y, a pesar de que en este estudio solo dos pacientes (5,7%) tenían un diagnóstico previo de ansiedad o depresión, el promedio del rol emocional en la escala de calidad de vida estaba significativamente disminuido, lo que habla de un probable subdiagnóstico de enfermedades psiquiátricas en la población con globo faríngeo que posiblemente se beneficien también de remisión y tratamiento por parte de psicología o psiquiatría. Debe tenerse en cuenta que en el presente estudio no se llevaron a cabo escalas validadas para diagnosticar trastorno de ansiedad o depresión en los participantes de forma objetiva.

Al analizar las puntuaciones de la calidad de vida según la percepción de la poblaci**ón**, los aspectos que presentaron una mejoría estadísticamente significativa luego del tratamiento con IBP fueron el dolor corporal, la vitalidad, la función social, el rol emocional y la salud mental. No se encontraron otros estudios que hayan analizado los cambios en la calidad de vida después del tratamiento antisecretor en pacientes con globo faríngeo. Sin embargo, s**í** hay investigaciones sobre el cambio en la calidad de vida de los pacientes con reflujo gastroesofágico después del tratamiento con IBP, como es el caso del estudio de Aanen y colaboradores, en el que el rol emocional y la vitalidad tuvieron los mayores cambios después del tratamiento en pacientes con reflujo gastroesofágico[25].

En cuanto a la mejoría de los síntomas evaluados del RSI, todos tuvieron mejoría estadísticamente significativa, con mayor relevancia, la tos ocasional después de comer (mejoría del 66%), la carraspera (52%) y la sensación de taco o aguja en la garganta (56%), que fueron los síntomas más graves evaluados por los pacientes previo al tratamiento.

Antes del inicio con IBP, la media del RSI fue de 20,3 puntos y 26 de los 35 pacientes (74%) tenían un RSI por encima de 13 puntos, considerado sospechoso de reflujo faringolaríngeo[13]. Luego del tratamiento, la media del RSI fue de 10,6 puntos. Datos muy similares se encontraron en un estudio publicado recientemente por Boom y colaboradores[15], en el que sus pacientes con globo faríngeo tuvieron una media del RSI de 18,8 puntos al inicio, con un 76% de pacientes con un puntaje mayor de 13 puntos y un puntaje de RSI de 10,3 puntos después del tratamiento con IBP durante dos meses.

Con respecto a la mejoría de los síntomas en la escala GETS, "querer tragar todo el tiempo", "la flema en la garganta", "la molestia de la garganta" y "la sensación de tener algo atorado", fueron las que presentaron una respuesta más consistente. En cuanto a los hallazgos endoscópicos de los pacientes previo al tratamiento antisecretor evaluado con la RFS, se evidenciaron con relevancia los siguientes signos: eritema/hiperemia en la laringe y edema laríngeo difuso leve a moderado en más de la mitad de los pacientes, moco laríngeo grueso en cerca del 25% de los pacientes y edema leve a moderado de pliegues vocales en un poco más del 10%. Sin embargo, solo tres pacientes (9%) tuvieron un puntaje RFS positivo para reflujo faringolaríngeo, a pesar de que todos refirieron síntomas de globo faríngeo, lo que hace pensar que un estudio con resultados negativos para RFS no descarta la presencia del síntoma ni la necesidad del tratamiento antisecretor. La media del RFS en este estudio fue de 3,6 puntos, lo que contrasta con lo encontrado en la literatura, como en el caso de la publicación por el doctor Boom y colaboradores[15], en el que la media fue de 5 puntos y el 25% de sus pacientes tuvieron un puntaje positivo para reflujo faringolaríngeo previo al tratamiento.

En la literatura se ha reportado que el RFS tiene una sensibilidad y especificidad del 87,8% y del 37,5%, respectivamente, para detectar pacientes con reflujo faríngeo probado con el parámetro de referencia, que es la pH-metría[26,27]. Shilpa y colaboradores encontraron en su estudio que el RSI y el RFS eran complementarios y que se correlacionaban muy bien con el diagnóstico de reflujo faringolaríngeo, así mismo concluyeron que después del tratamiento con IBP por tres meses, el 70% de sus pacientes presentaba mejoría en el RFS[28]. Esta asociación entre la presencia de globo faríngeo con signos sugestivos de reflujo faringolaríngeo podría obtenerse con estudios más grandes que incluyan una mayor cantidad de pacientes y centros hospitalarios; así mismo, también debe tenerse en cuenta que el RFS es un estudio subjetivo que puede tener variaciones interobservador que expliquen las diferencias halladas entre los estudios. En los pacientes que no presentan mejoría del síntoma con tratamiento antisecretor, es importante también analizar la presencia de trastornos funcionales de la voz, ya que varios estudios han descrito una relación causal entre ambas patologías[29,30].

En este estudio se utilizó una escala de calidad de vida genérica como la SF36, lo cual ha podido evitar que algunos aspectos importantes de la calidad de vida de estos pacientes se hayan evaluado de forma precisa. Sin embargo, no existe un cuestionario específico para evaluar la calidad de vida en el globo faríngeo y la escala utilizada ya ha sido ampliamente validada en otras patologías. Por otra parte, no se puede descartar un posible efecto placebo o un efecto Hawthorne, del tratamiento con IBP, teniendo en cuenta que los pacientes tuvieron una baja prevalencia de síntomas típicos de reflujo gastroesofágico, puntuaciones en la escala RFS pequeñas y adicionalmente la ausencia de un grupo control.

CONCLUSIONES

El tratamiento con IBP se asoció con una mejoría de los síntomas y de la calidad de vida en pacientes con globo faríngeo. Se necesitan estudios controlados y aleatorizados antes de generalizar estos resultados.

LIMITACIONES

A pesar de que el globo faríngeo es una sintomatología frecuente en la consulta otorrinolaringológica, el tamaño de la muestra del presente estudio es relativamente pequeño debido a que los criterios de exclusión empleados fueron estrictos con el objetivo de disminuir los sesgos por comorbilidades y por tratamiento instaurado con IBP o con otra medicación que pudieran afectar los resultados. Debe tenerse en cuenta que no existe un cuestionario específico para evaluar la calidad de vida de los pacientes con globo faríngeo, por lo que otros trastornos físicos, emocionales o sociales no relacionados con la enfermedad pueden interferir en la mejoría o empeoramiento de la percepción de calidad de vida de los pacientes del estudio.

Finalmente, al tratarse de una investigación sobre globo faríngeo no se realizó un estudio objetivo, tal como la pH-metría, que confirmara o descartara la presencia de reflujo gastroesofágico o laringofaríngeo en los pacientes, sino que se siguió el algoritmo diagnóstico sugerido por Zerbib y colaboradores, en el que a los pacientes con globo faríngeo sin síntomas esofágicos de alarma se les realizaba una laringoscopia y se iniciaba una prueba terapéutica con IBP[31].

REFERENCIAS

1. Delaine E, Asimakopoulos A, Avagnina A, Hallak B, Bouayed S. Dysphagia with no obvious cause: globus pharyngeus. Revue Medicale Suisse. 2022;18(803);2121-2125. https://doi.org/10.53738/REVMED.2022.18.803.2121
2. Drossman D, Li Z, Andruzzi E, Temple R, Talley N, Grant-Thompson W, et al. U. S. Householder survey of functional gastrointestinal disorders - Prevalence, sociodemography, and health impact. Dig Dis Sci. 1993;38(9):1569-80. https://doi.org/10.1007/BF01303162
3. Harvey P, Theron B, Trudgill N. Managing a patient with globus pharyngeus. Frontline Gastroenterol. 2018;9(3):208-212. https://doi.org/10.1136/flgastro-2017-100844
4. Thompson W, Heaton K. Heartburn and globus in apparently healthy people. Can Med Assoc J. 1982;126(1):46-8.
5. Fukuhara T, Matsuda E, Ogawa A, Donishi R, Koyama S, Fujiwara K. Use of cervical ultrasonography in globus sensation investigation: a retrospective cohort study. Yonago Acta Medica. 2021;64(4):360-363. https://doi.org/10.33160/yam.2021.11.007
6. Deary IJ, Wilson JA, Kelly SW. Globus pharyngis, personality, and psychological distress in the general population. Psychosomatics. 1995;36(6):570-577. https://doi.org/10.1016/S0033-3182(95)71614-0
7. Penović S, Roje Ž, Brdar D, Gračan S, Bubić A, Vela J, et al. Globus Pharyngeus: A Symptom of Increased Thyroid or Laryngopharyngeal Reflux? Acta Clin Croat. 2018;57(1):110-115. https://doi.org/10.20471/acc.2018.57.01.13
8. Webb CJ, Makura ZG, Fenton JE, Jackson SR, McCormick MS, Jones AS. Globus pharyngeus: a postal questionnaire survey of UK ENT consultants. Clin Otolaryngol Allied Sci. 2000;25(6):566-9. https://doi.org/10.1046/j.1365-2273.2000.00386.x
9. McCall WV, Athanasiadi A, Bowie C, Rosenquist PB. Major Depressive Disorder in the Older Adult Associated With Globus Pharyngeus and Weight Loss - An Indication for Electroconvulsive Therapy. Am J Geriatr Psychiatry. 2022;30(2):235-239. https://doi.org/10.1016/j.jagp.2021.10.010
10. Khan MR, Saha M, Mamun MA, Salam KS, Chowdhury MS, Haque MM, et al. Upper GIT Endoscopic Evaluation and Psychological State Assessment of Patients with Globus Sensation. Mymensingh Med J. 2019;28(2):405-409.
11. Järvenpää P, Laatikainen A, Roine R, Sintonen H, Arkkila P, Aaltonen L. Symptom relief and health-related quality of life in globus patients: a prospective study. Logop Phoniatr Vocology. 2019;44(2):67-72. https://doi.org/10.1080/14015439.2017.1397741
12. Hamilton NJI, Wilcock J, Hannan SA. A lump in the throat: laryngopharyngeal reflux. BMJ. 2020;371:m4091. https://doi.org/10.1136/bmj.m4091
13. Kavookjian H, Irwin T, Garnett JD, Kraft S. The Reflux Symptom Index and Symptom Overlap in Dysphonic Patients. Laryngoscope. 2020;130(11):2631-2636. https://doi.org/10.1002/lary.28506
14. Takahashi N, Mori K, Baba H, Sasaki T, Ohno M, Ikarashi F, et al. Reliability and validity of the Japanese version of the Glasgow Edinburgh Throat Scale (GETS-J): Use for a symptom scale of globus sensation. Auris Nasus Larynx. 2018;45(5):1041-1046. https://doi.org/10.1016/j.anl.2018.02.001
15. Boom L, Edens M, Rinia B. Reflux finding score and reflux symptom index as potential predictors for proton pump inhibitor response in globus pharyngeus patients: A prospective study. Auris Nasus Larynx. 2020;47(4):609-615. https://doi.org/10.1016/j.anl.2020.02.002
16. Von E, Altman D, Egger M, Pocock S, Gøtzsche P, Vandenbroucke J. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. J Clin Epidemiol. 2008;61(4):344-9. https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2007.11.008
17. Siupsinskiene N, Adamonis K, Toohill R, Sereika R. Predictors of response to short-term proton pump inhibitor treatment in laryngopharyngeal reflux patients. J Laryngol Otol. 2008;122(11):1206-12. https://doi.org/10.1017/S0022215108001898
18. Rasmussen ER, Schnack DT, Ravn AT. A prospective cohort study of 122 adult patients presenting to an otolaryngologist's office with globus pharyngeus. Clin Otolaryngol. 2018;43(3):854-860. https://doi.org/10.1111/coa.13065
19. Bouchoucha M, Girault-Lidvan N, Hejnar M, Mary F, Airinei G, Benamouzig R. Clinical and psychological characteristics of patients with globus. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2019;43(5):614-622. https://doi.org/10.1016/j.clinre.2019.01.006
20. Harris M, Deary I, Wilson J. Life events and difficulties in relation to the onset of globus pharyngis. J Psychosom Res. 1996;40(6):603-15. https://doi.org/10.1016/0022-3999(96)00024-4
21. Fuchs HF, Müller DT, Berlth F, Maus MK, Fuchs C, Dübbers M, et al. Simultaneous laryngopharyngeal pH monitoring (Restech) and conventional esophageal pH monitoring-correlation using a large patient cohort of more than 100 patients with suspected gastroesophageal reflux disease. Dis Esophagus. 2018;31(10). https://doi.org/10.1093/dote/doy018
22. Chen J, Brady P. Gastroesophageal reflux disease: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Gastroenterology Nursing. 2019;42(1):20-28. https://doi.org/10.1097/SGA.0000000000000359
23. Massawe WA, Nkya A, Abraham ZS, Babu KM, Moshi N, Kahinga AA, et al. Laryngopharyngeal reflux disease, prevalence and clinical characteristics in ENT department of a tertiary hospital Tanzania. World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2020;7(1):28-33. https://doi.org/10.1016/j.wjorl.2020.04.009

24. Poovipirom N, Ratta-apha W, Maneerattanaporn M, Geeratragool T, Chuenprapai P, Leelakusolvong S. Treatment outcomes in patients with globus: A randomized control trial of psychoeducation, neuromodulators, and proton pump inhibitors. Neurogastroenterol Motil. 2023;35(3):e14500. https://doi.org/10.1111/nmo.14500
25. Aanen MC, Weusten BL, Numans ME, de Wit NJ, Samsom M, Smout AJ. Effect of proton-pump inhibitor treatment on symptoms and quality of life in GERD patients depends on the symptom-reflux association. J Clin Gastroenterol. 2008;42(5):441-7. https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e318074dd62
26. Powell J, Cocks HC. Mucosal changes in laryngopharyngeal reflux--prevalence, sensitivity, specificity and assessment. Laryngoscope. 2013;123(4):985-91. https://doi.org/10.1002/lary.23693
27. Horvath L, Hagmann P, Burri E, Kraft M. Evaluation of Oropharyngeal pH-Monitoring in the Assessment of Laryngopharyngeal Reflux. J Clin Med. 2021;10(11):2409. https://doi.org/10.3390/jcm10112409
28. Shilpa C, Sandeep S, Chandresh S, Grampurohit A, Shetty TS. Laryngopharyngeal Reflux and GERD: Correlation Between Reflux Symptom Index and Reflux Finding Score. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2019;71(Suppl 1):684-688. https://doi.org/10.1007/s12070-018-1480-7
29. Shires CB, Dewan K. Is there Really a Lump in My Throat? The Incidence and Implication of Vocal fold Abnormalities in Patients Presenting with Globus. J Voice. 2024;38(6):1419-1423. https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2022.05.008
30. Hamdan AL, Khalifee E, Ghanem A, Mansour H, Yammine E. Predictive value of globus pharyngeus in patients with functional dysphonia versus organic dysphonia. Laryngoscope. 2019;129(4):930-934. https://doi.org/10.1002/lary.27493
31. Zerbib F, Rommel N, Pandolfino J, Gyawali CP. ESNM/ANMS Review. Diagnosis and management of globus sensation: A clinical challenge. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(9):e13850. https://doi.org/10.1111/nmo.13850

https://doi.org/10.22516/25007440.1191

Trabajo original

Caracterización de la cirrosis hepática en pacientes internados en un hospital universitario de Colombia

Characterization of Liver Cirrhosis in Patients Hospitalized at a University Hospital in Colombia

Derly Milena Peña-Ramírez,[1] César Orlando Lizarazo-Correa,[2] Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez.[3*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Peña-Ramírez DM, Lizarazo-Correa CO, Vargas-Rodríguez LJ. Caracterización de la cirrosis hepática en pacientes internados en un hospital universitario de Colombia. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):39-45. https://doi.org/10.22516/25007440.1191

[1] Médica, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Servicio de Medicina Interna, Hospital San Rafael. Tunja, Colombia.
[2] Estudiante, Grupo de investigación ACEMED, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Tunja, Colombia.
[3] Médico, especialista en Epidemiología, Hospital San Rafael. Tunja, Colombia.

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

Fecha recibido: 05/03/2024
Fecha aceptado: 31/07/2024

Resumen

Introducción: la cirrosis es una enfermedad crónica difusa e irreversible del hígado, consecuencia final de enfermedades hepáticas desencadenadas por diversas etiologías. **Objetivo:** caracterizar los pacientes con cirrosis hepática atendidos en un Hospital de Boyacá. **Metodología:** se realizó un estudio descriptivo de corte transversal y retrospectivo, en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad atendidos en el Hospital universitario San Rafael de Tunja con diagnóstico de cirrosis hepática de cualquier etiología entre el 1 de enero de 2016 y el 31 de diciembre de 2021. **Resultados:** la edad mínima de la población evaluada fue de 28 años y la edad máxima, de 89 años; la mayoría son varones, con un porcentaje de 77,51%. Las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia fueron la ascitis y la encefalopatía hepática. El 12,8% requirió estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos (UCI), el 38,7% estaba clasificado como una enfermedad descompensada (Child-Pugh C) y la mortalidad fue del 34,6%. **Conclusiones:** esta es una patología que genera altos costos tanto para el sistema de salud como para el paciente, cuya principal causa de cirrosis es el consumo de alcohol, que es un factor modificable. Hay una prevalencia mayor en el sexo masculino, lo cual se puede deber a factores exposicionales, como el consumo de alcohol, algo que es común en el país. La tasa de mortalidad de la patología es alta y, según el curso natural de la enfermedad, se afecta la calidad de vida del paciente, aumentando los años de vida perdidos por discapacidad y por muertes.

Palabras clave

Cirrosis, alcoholismo, hígado, mortalidad, ascitis.

Abstract

Introduction: Cirrhosis is a chronic, diffuse, and irreversible liver disease that represents the final stage of various liver conditions caused by different etiologies. **Objective:** To characterize patients with liver cirrhosis treated at a hospital in Boyacá. **Methodology:** A retrospective, cross-sectional descriptive study was conducted, including patients over the age of 18 who were treated at the Hospital Universitario San Rafael in Tunja with a diagnosis of liver cirrhosis of any etiology between January 01, 2016, and December 31, 2021. **Results:** The age range of the study population was 28 to 89 years, with men accounting for the majority (77.51%). The most frequent complications observed were ascites and hepatic encephalopathy. A total of 12.8% of patients required admission to the intensive care unit (ICU), 38.7% were classified as having decompensated disease (Child-Pugh C), and the overall mortality rate was 34.6%. **Conclusions:** Cirrhosis imposes a significant financial burden on both the healthcare system and patients. The primary cause of cirrhosis in this population was alcohol consumption, a modifiable risk factor. The higher prevalence in men may be attributed to greater exposure to risk factors, such as alcohol consumption, which is common in the country. The mortality rate for this condition remains high, and given the natural course of the disease, it significantly impacts patients' quality of life, leading to an increased number of years lost due to disability and premature death.

Keywords

Cirrhosis, alcoholism, liver, mortality, ascites.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La cirrosis es una enfermedad crónica y difusa del hígado desencadenada por diversas etiologías, y las más frecuentes son las relacionadas con el consumo de alcohol, infección por el virus de la hepatitis y la esteatohepatitis no alcohólica[1,2]. Independientemente de su etiología, los mecanismos que conducen a la cirrosis son comunes, iniciando por necrosis o lisis de hepatocitos con pérdida del parénquima hepático e inflamación, reemplazando el parénquima hepático sano por tejido fibrótico y nódulos regenerativos, lo que finalmente desencadena en insuficiencia hepática, hipertensión portal y carcinoma hepatocelular[3,4].

La identificación temprana de las características clínicas de la cirrosis le permite al médico guiar su estrategia de diagnóstico, revertir los factores causales, establecer un tratamiento oportuno y prevenir las complicaciones[5]. Infortunadamente, en la actualidad el diagnóstico de la cirrosis muchas veces es tardío, por lo que su manejo se basa en el tratamiento de las complicaciones de la enfermedad descompensada, lo que lleva a muchos pacientes a requerir trasplante hepático; esto genera una importante alteración en su calidad de vida y, evidentemente, un problema de salud pública[3].

Según cifras del Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) de 2019, Boyacá es uno de los departamentos con mayor prevalencia de consumo de alcohol[6]; este factor es la principal causa de cirrosis a nivel mundial y representa una alta tasa de morbimortalidad, lo que conlleva un impacto significativo en la calidad de vida de las personas que padecen la enfermedad, especialmente en países en vías de desarrollo, como Colombia[7,8].

En 2018, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que el consumo de alcohol era responsable de tres millones de muertes anuales en todo el mundo[5], y el alcohol es la causa más frecuente de daño hepático en aproximadamente el 60% de los casos reportados en Europa, Norteamérica y América Latina[9,10], donde se reporta una mayor tasa de mortalidad por cirrosis secundaria al consumo de alcohol en países como Perú, Nicaragua y México[8,9]. Con respecto a Colombia, la situación no es diferente, pues, aunque no se cuenta con suficiente información acerca de las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes afectados, algunos de los estudios centrados en las poblaciones antioqueña y barranquillera muestran una alta prevalencia de la enfermedad[10-12].

De acuerdo con la alta tasa de mortalidad, la complejidad de la enfermedad y su pronóstico sombrío, se hace más que necesario enfatizar en la realización de un diagnóstico oportuno y temprano, especialmente destinado a una población como Boyacá, la cual presenta una alta prevalencia en el consumo de alcohol y con características sociodemográficas diferentes a las estudiadas en el resto del país; es por esto que el objetivo de esta investigación es describir las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con cirrosis hepática.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal y retrospectivo.

Población y criterios de selección

La población objetivo fue todos los pacientes mayores de 18 años de edad atendidos en el Hospital Universitario San Rafael de Tunja por cirrosis hepática de cualquier etiología entre el 1 de enero del 2016 y el 31 de diciembre de 2021, excluyendo a los que tenían historia clínica incompleta.

Recolección y análisis de la información

La recolección de datos estuvo a cargo de los investigadores. En primera instancia, se identificó el listado de pacientes por medio del código internacional de enfermedades (CIE-10); posteriormente, se adoptó un instrumento en Google Forms con todas las variables a recolectar en las historias clínicas.

Las variables a tener en cuenta fueron: edad al diagnóstico de cirrosis, sexo del paciente, tiempo de evolución de la enfermedad, características sociodemográficas (lugar de origen, escolaridad, afiliación a seguridad social y tipo de régimen de salud), etiología de la cirrosis hepática (alcohólica, autoinmune, viral, enfermedad hepática grasa no alcohólica, por medicamentos, secundaria a hemocromatosis, biliar primaria, biliar secundaria o no filiada), presencia de complicaciones (ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, várices esofágicas, hemorragia digestiva, síndrome hepatorrenal) y el tiempo de evolución entre el diagnóstico de cirrosis y el diagnóstico de estas complicaciones, presencia de comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, enfermedad renal crónica, artritis reumatoide, úlceras gástricas), cantidad y tiempo de hospitalización, además del tiempo entre cada hospitalización en pacientes con más de un ingreso, pacientes que requirieron manejo en una unidad de cuidados intensivos (UCI) y cantidad de días en la UCI, mortalidad o no del paciente, tiempo de evolución de la enfermedad hasta la muerte y edad al momento de la muerte.

La base de datos fue registrada en Excel versión 2013 y se analizó en el paquete estadístico SPSS versión 22. El análisis univariado se realizó por medio de un estadístico descriptivo a cada grupo, determinando frecuencias absolutas y relativas en las variables categóricas; en el caso de las variables cuantitativas, se calcularon las medidas de tendencia central (media, mediana) y medidas de dispersión (desviación estándar y rango intercuartílico).

Consideraciones éticas

Con base en la resolución 8430 de 1993, se considera una investigación sin riesgo; para la revisión de las historias clínicas se obtuvo el debido permiso por parte del comité de ética e investigación del Hospital Universitario San Rafael de Tunja (Acta número 053).

RESULTADOS

Selección de los participantes

Durante el periodo de estudio se recolectaron en total las historias clínicas de 312 pacientes; sin embargo, durante el proceso de revisión de estas se eliminaron 23 por los siguientes motivos: 15 fueron pacientes que tenían historial clínico incompleto con información faltante y 8 tenían codificación CIE-10 que no correspondía al diagnóstico de cirrosis hepática.

Caracterización sociodemográfica

La edad mínima de la población evaluada fue de 28 años y la edad máxima de 89 años, la mayoría fueron varones con un porcentaje de 77,51%. Un dato relevante es que el agente etiológico que se presentó con mayor frecuencia fue el consumo de alcohol; sin embargo, no se conoce el tipo o grado, pues podría tratarse de alcohol no destilado, como el guarapo o la chicha, que se consume con frecuencia en las regiones agrícolas durante las jornadas laborales para la sed (**Tabla 1**).

Comorbilidades y complicaciones

La complicación que se presentó con mayor frecuencia fue la ascitis y la encefalopatía hepática (**Tabla 2**).

Pronóstico

El 12,8% requirió estancia hospitalaria en la UCI, el 38,7% estaba clasificado como una enfermedad Child-Pugh C y la mortalidad fue del 34,6% (**Tabla 3**).

Tabla 1. Caracterización sociodemográfica

Variables		Total (n: 289)	%
Sexo	Femenino	65	22,49
	Masculino	224	77,51
Tipo de régimen	Contributivo	37	12,80
	Subsidiado	252	87,20
Etiología	Alcohólica	244	84,43
	Autoinmune	12	4,15
	Biliar primaria	10	3,46
	Biliar secundaria	1	0,35
	Hígado graso no alcohólico	5	1,73
	Medicamentos	1	0,35
	Idiopática	10	3,45
	Hemocromatosis	4	1,38
	Viral	2	0,69
Escolaridad	Ninguna	6	2,08
	No disponible	196	67,82
	Primaria	65	22,49
	Secundaria	13	4,50
	Universitaria	9	3,11

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Comorbilidades y complicaciones

Variables		Total (n: 289)	%
Ascitis	No	131	45,33
	Sí	158	54,67
Encefalopatía hepática	No	158	54,67
	Sí	131	45,33
Peritonitis bacteriana espontánea	No	272	94,12
	Sí	17	5,88
Várices esofágicas	No	170	58,82
	Sí	119	41,18
Hemorragia digestiva	No	164	56,75
	Sí	125	43,25
Hipertensión arterial	No	209	72,32
	Sí	80	27,68
Diabetes	No	256	88,58
	Sí	33	11,42
Artritis reumatoide	No	280	96,89
	Sí	9	3,11
Litiasis biliar	No	245	84,78
	Sí	44	15,22
Úlceras gástricas	No	205	70,93
	Sí	84	29,07

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Variables para establecer el pronóstico

Variables		Total (n: 289)	%
UCI	No	252	87,20
	Sí	37	12,80
Escala Child-Pugh	Clase A	47	16,26
	Clase B	91	31,49
	Clase C	112	38,75
	No disponible	39	13,49
Mortalidad en la estancia intrahospitalaria	Antes de 48 horas	36	12,46
	Después de 48 horas	64	22,15
	No	189	65,40

Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

La cirrosis sigue un curso evolutivo marcado por diferentes etapas clínicas. Durante mucho tiempo, se ha reconocido que la historia natural de la cirrosis está dominada por un hito pronóstico representado por el desarrollo de complicaciones relacionadas con la hipertensión portal y la disfunción hepática, como el sangrado gastrointestinal, la encefalopatía hepática, la ictericia y la formación de ascitis. Esto llevó a dividir el curso de la enfermedad en dos estados clínicos distintos: una fase compensada, caracterizada por una calidad de vida conservada y una supervivencia media que supera los 12 años, y una fase descompensada, marcada por la aparición de complicaciones con una supervivencia media que se reduce a 2-4 años[3,5].

En la fase compensada, los pacientes suelen estar asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos. En esta etapa, el hígado todavía puede realizar sus funciones esenciales, y la calidad de vida del paciente se mantiene relativamente estable. En cambio, la fase descompensada se caracteriza por la aparición de síntomas evidentes como ascitis, encefalopatía hepática, ictericia, sangrado gastrointestinal y otras complicaciones graves. Estos eventos pueden llevar a hospitalizaciones prolongadas, trasplante hepático e incluso la muerte[13-16]. La descompensación aguda se define por el rápido desarrollo de una o más complicaciones importantes, como ascitis de grado 2 o 3, encefalopatía hepática aguda, sangrado gastrointestinal o infecciones bacterianas agudas. Además, el estudio definió el fallo multiorgánico como criterio para diagnosticar el fallo hepático agudo sobre crónico (ACLF), que puede agravar el pronóstico y aumentar la mortalidad[13-16].

Los eventos clínicos en un periodo que se presenta desde la descompensación aguda pueden facilitar la clasificación de los pacientes en diferentes grupos según la evolución de la enfermedad, identificando trayectorias clínicas que reflejan diversos niveles de inestabilidad y riesgo de mortalidad[13-16].

La cirrosis es el resultado final de enfermedades hepáticas crónicas, secundarias al consumo excesivo de alcohol, a la hepatitis viral o a la enfermedad del hígado graso no alcohólico, cada vez más común por el aumento de la obesidad, diabetes *mellitus* tipo 2 y estilos de vida sedentarios[3,4]. En nuestros hallazgos, el sexo masculino representa la gran mayoría de los casos, lo cual está en disonancia con otros estudios realizados en Colombia en los que se reportó una mayor prevalencia de cirrosis en el sexo femenino[10,17-19].

La población afiliada al régimen contributivo fue una minoría. En Colombia se han hecho otros dos estudios en los que se reporta el tipo de afiliación al sistema de salud, y se encontró un 77,1% y un 60% de la población afiliada al régimen contributivo, respectivamente[10,20]. La razón por la cual la mayoría de la población en nuestro estudio tiene una salud subsidiada responde en parte a las características de la población la cual cubre el hospital, principalmente compuesta por trabajadores agrícolas del centro del país.

Las principales etiologías de cirrosis hepática en nuestra población concuerdan con otros estudios, en los que las causas alcohólica, autoinmune y viral están entre las principales[10,17,21]. A nivel mundial, un cuarto de las muertes por cirrosis se debe al alcohol[22]; además, la tendencia en Las Américas está pasando de una etiología de la cirrosis principalmente viral a un aumento en la cirrosis alcohólica, esto acompañado de un mejor control de las patologías virales y un aumento en el consumo de alcohol[23].

La variable de escolaridad emerge como un elemento de singular relevancia. Aunque la falta de datos completos en toda la población limita su análisis, la escolaridad sigue siendo un factor de importancia. La mayoría de los casos de cirrosis tienen niveles educativos bajos, lo cual también está relacionado con la alta prevalencia de cirrosis hepática alcohólica y afiliación al régimen de salud subsidiado. Esto sugiere una asociación entre el bajo nivel educativo, la pobreza y el consumo de alcohol, pues las personas dedicadas a las labores agrícolas no consideran el guarapo o la chicha como una bebida alcohólica como tal, sino una bebida para calmar la sed durante las jornadas laborales, por lo que se requiere de estudios prospectivos en los que se evalúe la composición de estas sustancias y, de esta manera, dar un manejo a un problema multidimensional que requiere abordaje interdisciplinario, considerando aspectos médicos y socioculturales. La interrelación entre estos factores subraya la necesidad de una comprensión integral y colaborativa para enfrentar eficazmente esta problemática y sus determinantes[23].

Hasta un 50% de los pacientes con cirrosis, especialmente de etiología alcohólica, puede sufrir descompensación con presencia de ascitis[9,24], cifra concordante con nuestros hallazgos; sin embargo, es bastante elevada si se compara con otros estudios nacionales, cuyos rangos van del 13% al 36% de prevalencia[10,18]; esto se puede explicar principalmente por la alta cantidad de pacientes con cirrosis causada por alcohol dentro de nuestra población.

La peritonitis bacteriana espontánea es una complicación grave en pacientes cirróticos con ascitis y su prevalencia varía del 10% al 25% en pacientes hospitalizados[24]; sin embargo, en nuestra población fue una complicación rara posiblemente debido a la alta prevalencia de sangrado gastrointestinal y, por tanto, de la administración de antibióticos, lo cual reduciría la frecuencia de la presentación de esta complicación.

La prevalencia de várices esofágicas aumenta con la progresión de la enfermedad hepática (Child-Pugh clase A: 43%, clase B: 71%, clase C: 76%)[25]; aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis recién diagnosticada tiene várices esofágicas y úlceras pépticas en un 35% de los casos[26,27], cifras inferiores a las reportadas en nuestra población, y nuestras cifras también siguen siendo inferiores a otros estudios a nivel de Colombia: Vélez y colaboradores reportaron prevalencias del 62,1%[17] y Escorcia y Marrugo del 62,6%[10].

La prevalencia de encefalopatía hepática manifiesta en el momento del diagnóstico de la cirrosis es del 10% al 14%, y del 16% al 21% en la cirrosis descompensada[28,29]. Estudios nacionales también concuerdan con la literatura internacional, con prevalencias entre el 5,6%[18] y el 22,5%[10]; las cifras tan altas comparadas con otras investigaciones podrían estar relacionadas con la alta prevalencia de cirrosis de origen alcohólico, en la cual se presenta una mayor cantidad de casos de encefalopatía hepática.

La comorbilidad más común fue la hipertensión arterial. Nuestros hallazgos son concordantes con la frecuencia de hipertensión en la población general colombiana, teniendo en cuenta que para el país la prevalencia de hipertensión arterial reportada es del 28,14%[30,31], y la segunda comorbilidad más común fue la diabetes *mellitus* tipo 2[32-34]. Este último estudio concuerda más con la prevalencia general entre la población general y con nuestra prevalencia reportada de diabetes en pacientes cirróticos; sin embargo, comparado con otros estudios, la frecuencia de esta patología sigue siendo alta, posiblemente también por características propias en los hábitos alimentarios de la población de la región basados en el consumo de carbohidratos.

Llama la atención el elevado porcentaje de pacientes con artritis reumatoide en nuestra población, teniendo en cuenta que, según el último periodo con información auditada y analizada en la Cuenta de Alto Costo de Colombia, que corresponde al periodo comprendido entre el 1 de julio de 2020 y el 30 de junio de 2021, un 0,27% de la población colombiana padece esta patología[35]. Dentro del grupo de pacientes cirróticos de etiología autoinmune, uno (8,3%) presentaba artritis como comorbilidad, lo cual indica que, a medida que crece la autoinmunidad como etiología de la cirrosis en nuestro medio, crece la poliautoimunidad presentada en estos pacientes.

La frecuencia de antecedente de litiasis biliar en nuestra población de pacientes cirróticos es mayor a lo reportado en la literatura. En la población general, la prevalencia de esta patología es del 10%, y en Colombia del 8,6%[36]; sin embargo, esto podría estar relacionado con la epidemiología local de la litiasis, por lo que se necesita más investigación local sobre el tema.

CONCLUSIONES

La cirrosis hepática es una patología que genera altos costos tanto al sistema de salud como al paciente, y la principal causa de cirrosis es el consumo de alcohol, que es un factor modificable. Hay una prevalencia mayor en el sexo masculino, lo cual se debe a factores exposicionales. La tasa de mortalidad de la patología es alta y, según el curso natural de la enfermedad, se afecta la calidad de vida del paciente, aumentando los años de vida perdidos por discapacidad y por muerte.

Fuente de financiación

Propia de los autores.

Conflictos de interés

Los autores refieren que no presentan conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Patel R, Mueller M. Alcoholic Liver Disease. 2022. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
2. Vorobioff JD, Contreras F, Tanno F, Hernández L, Bessone F, Colombato L, et al. Latin American survey on demographic aspects of hospitalized, decompensated cirrhotic patients and the resources for their management. Ann Hepatol. 2020;19(4):396-403. https://doi.org/10.1016/j.aohep.2020.03.007

3. Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. Lancet. 2021;398(10308):1359-1376. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01374-X
4. Wilson R, Williams DM. Cirrhosis. Med Clin North Am. 2022;106(3):437-446. https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.12.001
5. Engelmann C, Clària J, Szabo G, Bosch J, Bernardi M. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. J Hepatol. 2021;75 Suppl 1(Suppl 1):S49-S66. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.01.002
6. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Minsalud entrega recomendaciones frente al consumo de alcohol en festividades [Internet]. Boletín de Prensa No 1272; 2021 [consultado el 10 de febrero de 2023]. Disponible en https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Minsalud-entrega-recomendaciones-frente-al-consumo-de-alcohol-en-festividades.aspx
7. Trifan A, Minea H, Rotaru A, Stanciu C, Stafie R, Stratina E, et al. Predictive Factors for the Prognosis of Alcoholic Liver Cirrhosis. Medicina (Kaunas). 2022;58(12):1859. https://doi.org/10.3390/medicina58121859
8. Jayathilaka R, Athukorala O, Ishara S, Silva D, Pathirage T. Alcohol brings burdens: A global and continent wise study on alcohol consumption and global burden of diseases. PLoS One. 2022;17(7):e0270998. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270998
9. Díaz LA, Idalsoaga F, Fuentes-López E, Márquez-Lomas A, Ramírez CA, Roblero JP, et al. Impact of Public Health Policies on Alcohol-Associated Liver Disease in Latin America: An Ecological Multinational Study. Hepatology. 2021;74(5):2478-2490. https://doi.org/10.1002/hep.32016
10. Caracterización epidemiológica y clínica de la cirrosis hepática en un centro regional del caribe colombiano: clínica general del norte. Enero 2012 a marzo 2017. Biociencias. 2018;13(1):17-30. https://doi.org/10.18041/2390-0512/bioc..1.2242
11. Escobar DM, Restrepo-Gutiérrez JC, Hoyos S, Navas MC. Efecto del consumo de alcohol al diagnóstico en la sobrevida de pacientes con cirrosis hepática en un Hospital Universitario de la ciudad de Medellín. Rev Colomb Gastroenterol. 2018;33(3):221-7. https://doi.org/10.22516/25007440.281
12. Martínez Leyva L, Palomino Besada AB, Quesada Meneses E, Oliva Rey JC, Yanes Cicard A, Descalzo García Y. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con cirrosis hepática. Rev Cub Med Mil. 2021;50(4):e02101479.
13. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C; Baveno VII Faculty. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022;76(4):959-974. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022
14. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, D'Amico M, Caltagirone M, Malizia G, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. Aliment Pharmacol Ther. 2014;39(10):1180-93. https://doi.org/10.1111/apt.12721
15. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, Abdelmalek MF, Caldwell S, Barb D, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2023;77(5):1797-1835. https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000323
16. D'Amico G, Bernardi M, Angeli P. Towards a new definition of decompensated cirrhosis. J Hepatol. 2022;76(1):202-207. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.023
17. Vélez Aguirre JD, Lepesqueur Guillén LH, Yepes Barreto IJ. La esteatohepatitis no alcohólica: una causa emergente de cirrosis en Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(2):136-44. https://doi.org/10.22516/25007440.783
18. Prieto-Ortiz JE, Garzón Orjuela N, Sánchez-Pardo S, Prieto-Ortíz RG, Eslava Schmalbach J. Sobrevida en pacientes con cirrosis de acuerdo con su etiología. Cohorte retrospectiva. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):24-32. https://doi.org/10.22516/25007440.703
19. Pereira D, María Á, Montoya G, Amador MB, Velásquez HV, Martínez JW, et al. Caracterización epidemiológica de pacientes con cirrosis en una consulta. Rev Médica Risaralda. 2014;20(5):86-94.
20. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Encuesta nacional de consumo de sustancias psicoactivas (ENCSPA) [Internet]. Bogotá: DANE; 2020 [consultado el 11 de febrero de 2023]. Disponible en: https://www.dane.gov.co/files/investigaciones/boletines/encspa/btencspa-2019.pdf
21. Huang DQ, Mathurin P, Cortez-Pinto H, Loomba R. Global epidemiology of alcohol-associated cirrhosis and HCC: trends, projections and risk factors. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2023;20(1):37-49. https://doi.org/10.1038/s41575-022-00688-6
22. Huang DQ, Terrault NA, Tacke F, Gluud LL, Arrese M, Bugianesi E, et al. Global epidemiology of cirrhosis - aetiology, trends and predictions. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2023;20(6):388-98. https://doi.org/10.1038/s41575-023-00759-2
23. Kimer N, Møller S, Bendtsen F. Alcohol-related liver cirrhosis and related complications. Ugeskr Laeger. 2021;183(14):V11200850.
24. Facciorusso A, Antonino M, Orsitto E, Sacco R. Primary and secondary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: current state of the art. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;13(8):751-759. https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1644167
25. Kovacs TOG, Jensen DM. Varices: Esophageal, Gastric, and Rectal. Clin Liver Dis. 2019;23(4):625-642. https://doi.org/10.1016/j.cld.2019.07.005
26. Jakab SS, Garcia-Tsao G. Evaluation and Management of Esophageal and Gastric Varices in Patients with Cirrhosis.

Clin Liver Dis. 2020;24(3):335-350. https://doi.org/10.1016/j.cld.2020.04.011
27. Kovacs TO, Jensen DM. Gastrointestinal hemorrhage. En: Goldman L, Schafer A (editores). Goldman-cecil medicine. 25.ª edición. Saunders; 2016. p. 879-84.
28. Rose CF, Amodio P, Bajaj JS, Dhiman RK, Montagnese S, Taylor-Robinson SD, et al. Hepatic encephalopathy: Novel insights into classification, pathophysiology and therapy. J Hepatol. 2020;73(6):1526-1547. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.07.013
29. Hoilat GJ, Ayas MF, Hoilat JN, Abu-Zaid A, Durer C, Durer S, et al. Polyethylene glycol versus lactulose in the treatment of hepatic encephalopathy: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open Gastroenterol. 2021;8(1):e000648. https://doi.org/10.1136/bmjgast-2021-000648
30. García-Peña ÁA, Ospina D, Rico J, Fernández-Ávila DG, Muñoz-Velandia Ó, Suárez-Obando F. Prevalencia de hipertensión arterial en Colombia según información del Sistema Integral de Información de la Protección Social (SISPRO). Rev Colomb Cardiol. 2022;29(1):29-35.
31. Daza MT, Vega JAH, García AMV, Soler LA, Valderrama F. Situación de la enfermedad renal crónica, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en Colombia 2021. Colombia: Fondo Colombiano de Enfermedades de Alto Costo; 2022.
32. Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, Silva H, Vinueza R, Silva Ayçaguer LC, et al. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. Am J Med. 2008;121(1):58-65. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.08.038
33. Vargas-Uricoechea H, Casas-Figueroa LÁ. An Epidemiologic Analysis of Diabetes in Colombia. Ann Glob Health. 2015;81(6):742-53. https://doi.org/10.1016/j.aogh.2015.11.001
34. Corsi DJ, Subramanian SV, Chow CK, McKee M, Chifamba J, Dagenais G, et al. Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: Baseline characteristics of the household sample and comparative analyses with national data in 17 countries. Am Heart J. 2013;166(4):636-646.e4. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.04.019
35. Daza MT, Vega JAH, García AMV, Soler LA, Valderrama F. Situación de la artritis reumatoide en Colombia 2021. Colombia: Fondo Colombiano de Enfermedades de Alto Costo; 2022.
36. Ruiz LC, Torres JM, Quemba LC, Parada LA, Vargas LJ. Factores asociados con colelitiasis en un hospital de Boyacá. Repert Med y Cirugía. 2022;31(3):251-5. https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1186

https://doi.org/10.22516/25007440.1184

Trabajo original

Caracterización de los pacientes con intolerancia a la lactosa en un centro diagnóstico de gastroenterología

Characterization of Patients with Lactose Intolerance at a Gastroenterology Diagnostic Center

Arturo Viera-Oliveros,[1*] Ismael Yepes-Barreto,[2] Natalia Skupin-Rueda,[3] Fernando García-Del Risco.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Viera-Oliveros A, Yepes-Barreto I, Skupin-Rueda N, García-Del Risco F. Caracterización de los pacientes con intolerancia a la lactosa en un centro diagnóstico de gastroenterología. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):46-51.
https://doi.org/10.22516/25007440.1184

[1] Internista, estudiante de posgrado en Gastroenterología, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[2] Gastroenterólogo, hepatólogo, Centro Gastropack, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[3] Estudiante de posgrado en Medicina Interna, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[4] Gastroenterólogo, coordinador del posgrado en Gastroenterología, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** Arturo Viera-Oliveros.
avierao@unicartagena.edu.co

Fecha recibido: 26/02/2024
Fecha aceptado: 08/10/2024

Resumen

Introducción: la prevalencia estimada de intolerancia a la lactosa a nivel mundial es de 68% y en Colombia, hasta del 59%. La deficiencia primaria de lactasa es la causa más común de intolerancia y malabsorción de lactosa en los adultos. La determinación del hidrógeno espirado con sobrecarga de lactosa es una prueba utilizada de rutina para diagnosticar esta afección. **Metodología:** se identificaron todas las pruebas de hidrógeno espirado con sobrecarga de lactosa (PHESG) realizadas entre agosto de 2020 y septiembre de 2023 en pacientes que acudieron a consulta de gastroenterología en el centro médico Gastropack, en la ciudad de Cartagena, por síntomas de dolor abdominal, distensión y diarrea. Se analizaron todas las historias clínicas y se registraron todas las variables clínicas y sociodemográficas con el objetivo de caracterizar la población con intolerancia a la lactosa. **Resultados:** de 397 pruebas de hidrógeno espirado realizadas entre agosto de 2020 y septiembre de 2023, se identificaron 62 PHESG; el 24,4% correspondía a mujeres, y la edad promedio fue de 47 años. Los pacientes presentaron dolor abdominal en el 71% de los casos, distensión abdominal en el 66,1%, diarrea en el 30%, flatulencias en el 29% y diagnóstico previo de síndrome de intestino irritable en el 38,7%. El 51,6% de las pruebas fueron positivas. El 44% de los pacientes con síndrome de intestino irritable presentaron intolerancia a la lactosa. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con y sin intolerancia a la lactosa. **Conclusión:** en el presente estudio no se identificaron factores asociados a la intolerancia a la lactosa. Aunque la cantidad de pacientes no es muy grande, se recomienda la realización PHESG en los pacientes con síntomas sugestivos de esta afección y enfermedades con síntomas similares como el síndrome de intestino irritable, con el fin de evitar restricciones dietéticas innecesarias que podrían afectar la calidad de vida y el estado nutricional de los pacientes afectados.

Palabras clave

Intolerancia a la lactosa, dolor abdominal, diarrea, síndrome del intestino irritable.

INTRODUCCIÓN

La lactosa es un disacárido compuesto por D-galactosa y D-glucosa. Es la fuente principal de azúcar de la leche y el principal carbohidrato en la leche humana necesaria para el adecuado crecimiento del recién nacido[(1)]. La enzima lactasa necesaria para la adecuada absorción de la lactosa de la leche materna está presente desde la semana 8 de gestación con un pico máximo de expresión al nacer[(2)].

La deficiencia primaria de lactasa es la causa más común de malabsorción e intolerancia a la lactosa (IL) en los adultos. Es secundaria a dos polimorfismos de un solo nucleótido en el gen de la lactasa en el cromosoma 2q21, que lleva a una disminución progresiva genéticamente programada de la síntesis de lactasa y a una absorción deficiente de la lactosa a nivel de los enterocitos. Esto genera una carga osmótica en la luz intestinal y, a su vez, causa diarrea osmótica, y al ser fermentada por la microbiota intestinal conduce a

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Abstract

Introduction: The estimated global prevalence of lactose intolerance is 68%, while in Colombia, it reaches up to 59%. Primary lactase deficiency is the most common cause of lactose intolerance and malabsorption in adults. The lactose hydrogen breath test (HBT) is a routinely used diagnostic tool for this condition. **Methodology:** All lactose hydrogen breath tests (HBTs) conducted between August 2020 and September 2023 at the Gastropack medical center in Cartagena were reviewed. These tests were performed on patients presenting with symptoms such as abdominal pain, bloating, and diarrhea during gastroenterology consultations. Medical records were analyzed, and all clinical and sociodemographic variables were documented to characterize the population with lactose intolerance. **Results:** Out of 397 hydrogen breath tests performed between August 2020 and September 2023, 62 were identified as lactose HBTs. Of these, 24.4% were female patients, with an average age of 47 years. The most common symptoms included abdominal pain (71%), bloating (66.1%), diarrhea (30%), and flatulence (29%). Additionally, 38.7% of patients had a prior diagnosis of irritable bowel syndrome (IBS). Overall, 51.6% of the tests were positive for lactose intolerance. Among IBS patients, 44% tested positive for lactose intolerance. No statistically significant differences were found between patients with and without lactose intolerance. **Conclusion:** This study did not identify specific factors associated with lactose intolerance. Although the sample size was relatively small, performing lactose hydrogen breath tests is recommended in patients with suggestive symptoms and in those with conditions that share similar symptoms, such as IBS. This approach can help prevent unnecessary dietary restrictions that may negatively impact patients' quality of life and nutritional status.

Keywords

Lactose intolerance, abdominal pain, diarrhea, irritable bowel syndrome.

la formación de ácidos grasos de cadena corta, hidrógeno, dióxido de carbono y metano, lo que provoca síntomas como dolor abdominal, hinchazón y flatulencias[3].

Se deben diferenciar los términos *malabsorción de la lactosa* e *intolerancia a la lactosa*. La malabsorción de la lactosa hace referencia a cualquier causa de imposibilidad de absorber la lactosa en el intestino delgado como consecuencia de una baja actividad o ausencia de la enzima lactasa; en cambio, la intolerancia a la lactosa (IL) se refiere al momento en que la carga de lactosa sobrepasa la actividad residual de la enzima lactasa y esto conlleva a la aparición de síntomas[1].

La IL es una patología muy frecuente a nivel mundial, con una prevalencia aproximada del 68%[4]. Estudios realizados en Colombia demuestran una prevalencia aproximada del 59% mediante pruebas de hidrógeno espirado posterior a la carga de lactosa y de hasta un 80% por estudios genotípicos[5,6]. La IL tiene una prevalencia muy variable según la localización geográfica, del 20% en Europa y hasta del 100% en Corea del Sur[4]. La prevalencia real de la IL es difícil de estimar porque las grandes diferencias entre los grupos étnicos y la variabilidad de los métodos utilizados para su diagnóstico dificultan la interpretación de los resultados.

La inespecificidad de sus síntomas y la superposición con otras enfermedades como el síndrome de intestino irritable (SII) pueden ocasionar subdiagnósticos y evitar que algunos pacientes reciban el tratamiento y las recomendaciones adecuadas para el control de sus síntomas, que llevan a una disminución de su calidad de vida. La identificación de factores de riesgo puede ayudar a realizar un diagnóstico oportuno que permita mejorar los síntomas y la calidad de vida de los pacientes.

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio fue identificar los factores asociados a intolerancia a la lactosa en un grupo de pacientes que asistieron a la consulta en un centro diagnóstico de gastroenterología por síntomas de distensión, dolor abdominal y diarrea con o sin diagnóstico previo de SII o dispepsia.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio trasversal retrospectivo en el cual se incluyeron pacientes mayores de 18 años que acudieron a la consulta de gastroenterología por síntomas de distensión, dolor abdominal y diarrea con o sin diagnóstico previo de SII o dispepsia a los que se les realizó una prueba de hidrógeno espirado con sobrecarga de lactosa (PHESG) entre agosto de 2020 y septiembre de 2023. Se analizaron todas las historias clínicas y se registraron todas las variables clínicas: dolor abdominal, distensión abdominal, estreñimiento, diarrea, náuseas o flatulencias, y también sociodemográficas: antecedentes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, dislipidemia y tabaquismo.

El protocolo del estudio se llevó a cabo siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki para investigación

médica y la resolución 8530 que regula la investigación clínica en Colombia. En todo momento se respetó la privacidad de la historia clínica. El comité de ética institucional aprobó el protocolo y se consideró una investigación de riesgo mínimo para los pacientes. Las variables cuantitativas y cuantitativas se expresaron en forma de media (DE) y de porcentajes, respectivamente. El contraste de hipótesis se realizó con una T de Student o chi cuadrado, según correspondiera. La significación estadística se fijó en $p \leq 0{,}05$.

Prueba de hidrógeno expirado posterior a la carga de lactosa

Cuatro semanas previas al estudio se suspendió la toma de antibióticos y la no realización de cualquier procedimiento endoscópico que ocasionara una variación de la microbiota intestinal. 24 horas antes del estudio se limitó el consumo de lácteos, frutas o jugos de frutas, la ingestión de fibra, fríjoles, habichuelas, col, puerros, cebollas o ajos. 12 horas previas al procedimiento, se limitó el consumo de cigarrillo y chicle.

Realización del estudio

Previo ayuno de 14 horas, se le administró a cada paciente 25 g de lactosa disuelto en 250 mL de agua con toma de muestras del aliento de hidrógeno espirado a los 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150 y 180 minutos, y una evaluación de los síntomas en cada toma de la muestra. Se consideró la prueba de hidrógeno expirado positiva cuando hubo una determinación de >20 partes por millón (ppm) a los 80 minutos de administrada la lactosa.

RESULTADOS

De un total de 397 pruebas de hidrógeno espirado realizados entre agosto de 2020 y septiembre de 2023 en el centro médico Gastropack, se identificó un total de 62 PHESG, el 24,4% correspondió a mujeres, la media de edad fue de 47 años y el 38,7% tenía diagnóstico previo de SII. El 51,6% de las pruebas fueron positivas, con un incremento directamente proporcional con la edad, pues se encontró la mayor cantidad de pacientes afectados por encima de los 50 años (40%) (**Tabla 1**). Los síntomas más frecuentes fueron el dolor abdominal (71%), seguido de la distensión abdominal (66,1%), la diarrea (30%) y las flatulencias (29%) (**Tabla 2**). Las comorbilidades encontradas fueron hipertensión arterial (17%), dislipidemia (9%) e hipotiroidismo (5%) (**Tabla 3**).

En los pacientes con intolerancia a la lactosa se evidenció una media de edad de 49 años y el 25% eran de sexo femenino. El 44% (11/24) de los pacientes con SII presentó intolerancia a la lactosa. Presentaban pocas comor-

Tabla 1. Características generales de la población

Variable	n = 62
Sexo	
- Masculino	75,8% (47)
- Femenino	24,2% (15)
Edad (DE)	47,7 (16,2)
Síndrome de intestino irritable	38,7% (24)
Intolerancia a la lactosa	51,6% (32)
Intervalos de edad en los pacientes con intolerancia a la lactosa	
- Intervalo entre 20 y 30 años	6,3% (2)
- Intervalo entre 31 y 40 años	28,1% (9)
- Intervalo entre 41 y 50 años	21,9% (7)
- Mayores de 50 años	40,6% (13)

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la población

Variable	n = 62
Dolor abdominal	71% (44)
Distensión abdominal	66,1% (41)
Estreñimiento	19% (12)
Diarrea	30,6% (19)
Emesis	1,6% (1)
Náuseas	6,5% (4)
Flatulencias	29% (18)

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Antecedentes personales de la población

Variable	n = 62
Antecedentes personales	
- Hipertensión arterial	17 % (11)
- Dislipidemia	14,5% (9)
- Enfermedad cardiovascular	4,8% (3)
- SAHOS	3,2% (2)
- Hipotiroidismo	8,1% (5)
- Diabetes *mellitus* tipo 2	1,6% (1)
- Tabaquismo	4,8% (3)

SAHOS: síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño. Tabla elaborada por los autores.

bilidades como la hipertensión arterial, dislipidemia o hipotiroidismo; el síntoma más frecuente fue la distensión abdominal (24%), seguida de dolor abdominal (21%), diarrea (12%) y flatulencias (10%). Al comparar la edad de los pacientes con y sin intolerancia, no se encontró una diferencia significativamente estadística. A pesar de que los síntomas de distensión abdominal, diarrea y flatulencias fueron mas frecuentes en el grupo de la intolerancia a la lactosa en comparación con los pacientes sin intolerancia a la lactosa, no se observaron diferencias estadísticamente significativas (**Tabla 4**).

DISCUSIÓN

De todos los pacientes a los que se les realizó la prueba de hidrógeno espirado, el 38,7% tenía antecedente de SII, y de los pacientes con IL, el 34% presentaba SII de manera concomitante; este hallazgo apoya la interrelación existente entre estas dos entidades y también amplia el horizonte de pacientes potencialmente afectados por IL teniendo en cuenta que la prevalencia global de SII oscila entre 9% y el 23%[7].

Estudios previos han demostrado una clara relación entre la IL y el SII. En un estudio de casos y controles realizado en Alemania en 2016, en el que se evaluó la carga de comorbilidades reportadas en 6758 registros médicos de pacientes con y sin IL, se encontró que la presencia de SII era cinco veces más frecuente en los pacientes con IL[8]. Algunos autores relacionan estos hallazgos con el hecho de que muchos pacientes con IL son diagnosticados erróneamente como SII.

En un estudio prospectivo realizado en Países Bajos en 2001 se reclutaron 70 pacientes con diagnóstico previo de SII y se detectó la presencia de IL en el 24,3% de ellos. No hubo diferencias en los síntomas entre los pacientes con prueba de tolerancia a la lactosa positivo en comparación con los negativos y, efectivamente, después de una dieta libre de lactosa, los síntomas gastrointestinales mejoraron de forma estadísticamente significativa en estos pacientes[9].

Otro estudio realizado en Italia, el cual tenía como objetivo principal identificar a los pacientes con IL entre los pacientes con diagnóstico previo de SII, se inscribieron 259 pacientes con SII y 108 pacientes del grupo control. Entre los pacientes con SII, el 79,9% fueron positivos para la prueba de hidrógeno espirado en comparación con el grupo control, con un 25%, con una diferencia estadística significativa (p <0,001). Estos hallazgos recalcan la importancia de descartar la intolerancia a la lactosa en pacientes con diagnóstico previo de SII[10].

Por su parte, un estudio realizado en 2004 no encontró relación entre ambas patologías y se ha propuesto que el

Tabla 4. Caracterización de los pacientes con y sin intolerancia a la lactosa

Variables	Con intolerancia a la lactosa n = 32 (%)	Sin intolerancia a la lactosa n =30 (%)	Valor *p*
Sexo femenino	25 (8)	23,3 (7)	0,87
SII	34,4 (11)	43,3 (13)	0,46
Edad (DE)	49,2 (15,8)	44,9 (16,5)	0,3
Hipertensión arterial	9,4 (3)	26,7% (8)	0,07
Dislipidemia	15,6 (5)	13,3 (4)	0,79
Hipotiroidismo	12,5 (4)	3,3 (1)	0,18
Tabaquismo	9,4 (3)	0 (0)	0,08
Dolor abdominal	65,5 (21)	76,7 (23)	0,33
Distensión abdominal	75 (24)	56,7 (17)	0,12
Estreñimiento	12,5 (4)	26,7 (8)	0,15
Diarrea	37,5 (12)	23,3 (7)	0,22
Náuseas	9,4 (3)	3,4 (1)	0,35
Flatulencias	31,3 (10)	26,7 (8)	0,69

DE: desviación estándar. Tabla elaborada por los autores.

diagnóstico de IL en pacientes con SII puede arrojar falsos positivos ya que el SII *per se* está relacionado con el sobrecrecimiento bacteriano que puede distorsionar las pruebas de hidrógeno espirado. Además, el consumo continuo de lácteos en pacientes intolerantes puede estar relacionado con una irritación permanente del tracto gastrointestinal, que puede evolucionar finalmente a un SII[11,12].

En cuanto a los síntomas, los pacientes con IL presentaron con más frecuencia distensión abdominal, diarrea, flatulencias y náuseas en comparación con los que no tenían IL, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. Estos hallazgos son consistentes con el hecho de los síntomas de IL son compartidos por muchas otras patologías, incluidos el SII, la enfermedad inflamatoria intestinal, la enfermedad celíaca e inclusive patologías malignas del tracto gastrointestinal[13].

En 2010 se realizó una revisión sistemática para evaluar el valor diagnóstico de los síntomas gastrointestinales más comunes de la IL (diarrea, dolor abdominal, distensión abdominal, flatulencias y estreñimiento) y se obtuvieron resultados muy heterogéneos. Por ejemplo, la diarrea presentó una sensibilidad que oscilaba entre el 30% y el 80%, y la especificidad entre el 32% y el 84%; tendencias similares se observaron con los otros síntomas, lo que apoya la afirmación de que los síntomas por sí solos no son suficientes para el diagnóstico[14].

El valor diagnóstico del autorreporte de intolerancia a la lactosa sigue siendo una cuestión de debate, pues, por una parte, muchas más personas parecen atribuir sus síntomas a la ingesta de lactosa de lo que las pruebas objetivas son capaces de confirmar y, por otra parte, otros pacientes tienen prueba de hidrógeno espirado positiva para IL y los pacientes no habían logrado reconocer la asociación entre la ingesta de lácteos y la presencia de síntomas[15,16].

Existen diferentes pruebas para evaluar la intolerancia a la lactosa. En nuestro estudio utilizamos la prueba de hidrógeno espirado, que tiene la ventaja de estar ampliamente disponible y contar con un rendimiento diagnóstico adecuado, con una sensibilidad del 78% y especificidad y del 98%[17].

La importancia de un diagnóstico preciso radica en evitar las restricciones innecesarias de alimentos lácteos en la dieta, ya que esto podría asociarse a desmineralización y reducción subsecuente de densidad ósea[18]. Estos fenómenos se han demostrado previamente en niños de 3 a 10 años[19]. En pacientes adultos, un estudio prospectivo en mujeres coreanas en periodo posmenopáusico evaluó el consumo de lácteos, leche y yogur y la incidencia de osteoporosis, y encontró que aquellas mujeres que tuvieron un consumo alto de estos lácteos tuvieron 48% menos riesgo de osteoporosis en el hueso radial en comparación con las que no consumieron[20].

También se ha evaluado el impacto del consumo de lácteos con el riesgo cardiovascular. En un metaanálisis integrado por 22 estudios se encontró una reducción del 12% de riesgo total de enfermedad cardiovascular y 13% del riesgo de presentar síndrome coronario agudo con el consumo de lácteos[21].

No se identificaron factores asociados a la IL, por lo que es recomendable descartarla en pacientes con síntomas compatibles, aunque estos sean similares a los que se encuentran en otras patologías, evitando restricciones dietéticas innecesarias que podrían afectar la calidad de vida y el estado nutricional de los pacientes.

Este estudio tiene como limitante el carácter retrospectivo, unicéntrico, limitado a una muestra de pacientes de la consulta de gastroenterología y que los síntomas tomados de las historias clínicas pueden tener un sesgo de subregistro de las manifestaciones clínicas en algunos de los casos estudiados.

CONCLUSIÓN

En el presente estudio no se identificaron factores asociados a la intolerancia a la lactosa. Aunque la cantidad de pacientes no es muy grande, se recomienda la realización de la prueba de hidrógeno espirado con sobrecarga de lactosa en los pacientes con síntomas sugestivos de esta afección y enfermedades con síntomas similares como el SII, con el fin de evitar restricciones dietéticas innecesarias que podrían afectar la calidad de vida y el estado nutricional de los pacientes afectados.

REFERENCIAS

1. Misselwitz B, Butter M, Verbeke K, Fox MR. Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management. Gut. 2019;68(11):2080-2091. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318404
2. Catanzaro R, Sciuto M, Marotta F. Lactose Intolerance—Old and New Knowledge on Pathophysiological Mechanisms, Diagnosis, and Treatment. SN Comprehensive Clinical Medicine. 2021;3(2):499-509. https://doi.org/10.1007/s42399-021-00792-9
3. Deng Y, Misselwitz B, Dai N, Fox M. Lactose Intolerance in Adults: Biological Mechanism and Dietary Management. Nutrients. 2015;7(9):8020-35. https://doi.org/10.3390/nu7095380
4. Storhaug CL, Fosse SK, Fadnes LT. Country, regional, and global estimates for lactose malabsorption in adults: a

systematic review and meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2017;2(10):738-746. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(17)30154-1
5. Ángel LA, Calvo E, Muñoz Y. Prevalencia de hipolactasia tipo adulto e intolerancia a la lactosa en adultos jóvenes. Rev Colomb Gastroenterol. 2005;20(4):35-47.
6. Mendoza Torres E, Varela Prieto LL, Villarreal Camacho JL, Villanueva Torregroza DA. Diagnosis of adult-type hypolactasia/lactase persistence: genotyping of single nucleotide polymorphism (SNP C/T-13910) is not consistent with breath test in Colombian Caribbean population. Arquivos de Gastroenterologia. 2012;49:5-8. https://doi.org/10.1590/S0004-28032012000100002
7. Santonocito C, Scapaticci M, Guarino D, Annicchiarico EB, Lisci R, Penitente R, et al. Lactose intolerance genetic testing: Is it useful as routine screening? Results on 1426 south-central Italy patients. Clinica Chimica Acta. 2015;439:14-7. https://doi.org/10.1016/j.cca.2014.09.026
8. Schiffner R, Kostev K, Gothe H. Do patients with lactose intolerance exhibit more frequent comorbidities than patients without lactose intolerance? An analysis of routine data from german medical practices. Ann Gastroenterol. 2016;29(2):174-9. https://doi.org/10.20524/aog.2016.0009
9. Böhmer CJ, Tuynman HA. The effect of a lactose-restricted diet in patients with a positive lactose tolerance test, earlier diagnosed as irritable bowel syndrome: a 5-year follow-up study. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001;13(8):941-944. https://doi.org/10.1097/00042737-200108000-00011
10. Catanzaro R, Sciuto M, Singh B, Pathak S, Marotta F. Irritable bowel syndrome and lactose intolerance: the importance of differential diagnosis. A monocentric study. Minerva Gastroenterol (Torino). 2021;67(1):72-78. https://doi.org/10.23736/S2724-5985.20.02734-8
11. Farup PG, Monsbakken KW, Vandvik PO. Lactose malabsorption in a population with irritable bowel syndrome: prevalence and symptoms. A case-control-study. Scand J Gastroenterol. 2004;39(7):645-9. https://doi.org/10.1080/00365520410005405
12. Nucera G, Gabrielli M, Lupascu A, Lauritano EC, Santoliquido A, Cremonini F, et al. Abnormal breath tests to lactose, fructose and sorbitol in irritable bowel syndrome may be explained by small intestinal bacterial overgrowth. Aliment Pharmacol Ther. 2005;21(11):1391-5. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02493.x
13. Montalto M, Curigliano V, Santoro L, Vastola M, Cammarota G, Manna R, et al. Management and treatment of lactose malabsorption. World J Gastroenterol. 2006;12(2):187-91. https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i2.187
14. Jellema P, Schellevis FG, van der Windt DA, Kneepkens CM, van der Horst HE. Lactose malabsorption and intolerance: a systematic review on the diagnostic value of gastrointestinal symptoms and self-reported milk intolerance. QJM. 2010;103(8):555-72. https://doi.org/10.1093/qjmed/hcq082
15. Dennis Savaiano D. Lactose intolerance: a self-fulfilling prophecy leading to osteoporosis?. Review Nutr Rev. 2003;61(6 Pt 1):221-3. https://doi.org/10.1301/nr.2003.jun.221-223
16. Arola H. Diagnosis of hypolactasia and lactose malabsorption. Scand J Gastroenterol Suppl. 1994;202:26-35. https://doi.org/10.3109/00365529409091742
17. Di Stefano M, Veneto G, Malservisi S, Cecchetti L, Minguzzi L, Strocchi A, et al. Lactose malabsorption and intolerance and peak bone mass. Gastroenterology. 2002;122(7):1793-9. https://doi.org/10.1053/gast.2002.33600
18. Lanou AJ, Berkow SE, Barnard ND. Calcium, dairy products, and bone health in children and young adults: a reevaluation of the evidence. Pediatrics. 2005;115(3):736-43. https://doi.org/10.1542/peds.2004-0548
19. Black RE, Williams SM, Jones IE, Goulding A. Children who avoid drinking cow milk have low dietary calcium intakes and poor bone health. Am J Clin Nutr. 2002;76(3):675-80. https://doi.org/10.1093/ajcn/76.3.675
20. Park SJ, Jung JH, Kim MS, Lee HJ. High dairy products intake reduces osteoporosis risk in Korean postmenopausal women: A 4 year follow-up study. Nutr Res Pract. 2018;12(5):436-442. https://doi.org/10.4162/nrp.2018.12.5.436
21. Qin LQ, Xu JY, Han SF, Zhang ZL, Zhao YY, Szeto IM. Dairy consumption and risk of cardiovascular disease: an updated meta-analysis of prospective cohort studies. Asia Pac J Clin Nutr. 2015;24(1):90-100. https://doi.org/10.6133/apjcn.2015.24.1.09

https://doi.org/10.22516/25007440.1351

Artículo de revisión

Investigar y publicar. Parte 5. Cómo presentar y evaluar un estudio observacional: cohortes

Research and publish. Part 5. How to present and evaluate an observational study: cohorts

Juan José Yepes-Nuñez.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Yepes-Nuñez JJ. Investigar y publicar. Parte 5. Cómo presentar y evaluar un estudio observacional: cohortes. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):52-56. https://doi.org/10.22516/25007440.1351

[1] Médico alergólogo clínico, MSc en Ciencias Clínicas (Epidemiología Clínica). PhD en Metodología de Investigación en Salud con énfasis en Epidemiología Clínica. Profesor Asistente y director de los Posgrados en Epidemiología, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Especialista Institucional, sección de Neumología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Juan José Yepes-Núñez.
jj.yepesn@uniandes.edu.co

Fecha recibido: 17/03/2025
Fecha aceptado: 20/03/2025

Resumen

Introducción: los estudios de cohortes son un diseño fundamental en la investigación epidemiológica y clínica, que permiten evaluar la asociación entre exposiciones y desenlaces en salud a lo largo del tiempo. Su estructura longitudinal posibilita la estimación de la incidencia de enfermedades y el cálculo de medidas de asociación como el riesgo relativo. Sin embargo, estos estudios presentan desafíos metodológicos, como el sesgo de selección, el sesgo de información y la confusión, que deben abordarse con estrategias adecuadas de diseño y análisis. **Métodos:** para mejorar la calidad y transparencia en la presentación de estos estudios, el *STROBE Statement* proporciona una guía detallada sobre los aspectos clave a reportar en un artículo científico, que incluye la selección de participantes, la medición de la exposición y el desenlace, y los métodos estadísticos utilizados. **Resultados:** en la interpretación de estos estudios, la aplicación del marco de *JAMA Evidence* permite evaluar la validez de un estudio de cohorte en tres pasos: identificación del riesgo de sesgo, análisis de la magnitud y precisión de la asociación, y determinación de la aplicabilidad de los hallazgos en la práctica clínica. **Conclusión:** los estudios de cohortes son esenciales para la generación de evidencia en salud, pero su validez depende de una ejecución rigurosa y una evaluación crítica adecuada. El uso de herramientas como *STROBE* y *JAMA Evidence* contribuye a mejorar la calidad en el reporte y la interpretación de sus hallazgos, fortaleciendo su impacto en la investigación biomédica y la práctica clínica.

Palabras clave

Estudios de cohortes, epidemiología, estudios observacionales como asunto, riesgo relativo, validez (epidemiología), medicina basada en la evidencia.

Abstract

Introduction: Cohort studies are a fundamental design in epidemiological and clinical research, allowing the evaluation of associations between exposures and health outcomes over time. Their longitudinal structure enables the estimation of disease incidence and the calculation of association measures such as relative risk. However, these studies present methodological challenges, including selection bias, information bias, and confounding, which must be addressed through appropriate design and analytical strategies. **Methods:** To enhance the quality and transparency in reporting cohort studies, the STROBE Statement provides a detailed guide on key aspects to include in a scientific article, such as participant selection, exposure and outcome measurement, and statistical methods used. **Results:** In the interpretation of cohort studies, the JAMA Evidence framework facilitates the assessment of study validity through a three-step approach: identification of bias risk, analysis of the magnitude and precision of the association, and determination of the applicability of findings in clinical practice. **Conclusion:** Cohort studies are essential for generating health-related evidence, but their validity relies on rigorous execution and proper critical appraisal. The use of tools such as STROBE and JAMA Evidence improves the quality of reporting and interpretation, strengthening their impact on biomedical research and clinical practice.

Keywords

Cohort, epidemiology, observational studies, relative risk, validity (epidemiology), evidence-based medicine.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Los estudios de cohortes son un diseño clave en la investigación epidemiológica y clínica, se utilizan para evaluar la relación entre exposiciones y desenlaces de salud. Su principal característica es el seguimiento longitudinal de un grupo de individuos, lo que permite la estimación de la incidencia de enfermedades y la evaluación de su relación con factores de riesgo específicos[1]. A diferencia de los estudios transversales, que solo permiten evaluar prevalencias en un punto del tiempo, los estudios de cohortes pueden determinar si una exposición precede al desenlace y estimar el riesgo relativo[2].

Tipos de estudios de cohortes

Los estudios de cohortes pueden clasificarse según el momento en que se mide la exposición y la estructura de la población de estudio.

Estudios de cohortes prospectivos

En este diseño, los investigadores identifican y seleccionan a los participantes antes de la aparición del desenlace de interés. Se definen grupos expuestos y no expuestos y se les sigue en el tiempo para evaluar la incidencia de la enfermedad. Una ventaja clave es la posibilidad de medir las exposiciones con precisión y establecer la secuencia temporal entre exposición y enfermedad, lo que reduce el sesgo de información[1].

Un ejemplo clásico es el estudio de Framingham. Fue uno de los estudios de cohortes más influyentes en epidemiología cardiovascular, iniciado en 1948 en Framingham, Massachusetts. Se identificaron factores de riesgo clave para enfermedades cardiovasculares, como el tabaquismo, la hipertensión y la dislipidemia[1,3].

Estudios de cohortes retrospectivos

En este diseño, tanto la exposición como el desenlace ya han ocurrido en el momento en que se inicia el estudio. Se utilizan registros médicos, bases de datos o historiales clínicos para reconstruir la historia de exposición y evaluar la incidencia de la enfermedad. Aunque este método es más eficiente en términos de tiempo y costos, puede estar limitado por la calidad de datos disponibles y por el sesgo de información[1].

Un ejemplo es la exposición a radiación y cáncer. Estudios retrospectivos en Hiroshima y Nagasaki han evaluado la incidencia de cáncer entre los sobrevivientes de la bomba atómica, aprovechando registros históricos para determinar la exposición y seguir a los individuos a lo largo de los años[1,4].

Estudios de cohortes ambispectivos

Este diseño combina elementos prospectivos y retrospectivos, utilizando datos históricos para evaluar exposiciones pasadas y continuando el seguimiento de los individuos en el presente y el futuro. Este enfoque permite aprovechar información previa y complementarla con datos prospectivos.

Un ejemplo es la cohorte de nacimientos británica de 1946. Este estudio comenzó con datos perinatales y ha seguido a los participantes hasta la edad adulta, recopilando información sobre múltiples exposiciones a lo largo de la vida[1].

Estudios de cohortes especiales

Existen variaciones metodológicas que pueden mejorar la eficiencia y precisión de los estudios de cohortes.

- *Estudios de múltiples cohortes*: se comparan dos o más grupos de individuos con diferentes niveles de exposición. Por ejemplo, los trabajadores expuestos a un agente químico se pueden comparar con trabajadores no expuestos en la misma industria[1]. Un ejemplo es el estudio sobre la exposición al asbesto. Un estudio comparó a los trabajadores expuestos al asbesto con empleados de oficinas, y se evaluó la incidencia de mesotelioma[1].
- *Estudios de cohortes emparejadas:* en este diseño, cada participante expuesto se empareja con un individuo no expuesto con características similares, como edad y sexo, reduciendo el efecto de variables de confusión[1]. Un ejemplo es los estudios sobre tabaquismo y cáncer de pulmón. Varios estudios han emparejado fumadores y no fumadores según factores como la edad y el nivel socioeconómico, lo que mejora la comparabilidad entre los grupos[1].
- *Estudios de cohortes anidados:* estos estudios combinan ventajas de los estudios de cohortes y de casos y controles. Dentro de una cohorte establecida, se identifican casos de la enfermedad y se comparan con un subconjunto de controles seleccionados aleatoriamente de la misma cohorte, lo que reduce costos y mejora la eficiencia del estudio[1]. Un ejemplo es el *Nurses' Health Study*. Este estudio ha utilizado un diseño de cohorte anidado para investigar factores de riesgo de cáncer de mama y otras enfermedades crónicas, aprovechando su amplia base de datos prospectiva[5].

Ventajas y desventajas de los estudios de cohortes

A pesar de sus beneficios, los estudios de cohortes presentan desafíos metodológicos que deben considerarse (**Tabla 1**).

Tabla 1. Ventajas y desventajas de los estudios de cohortes

Ventajas	Desventajas
Permiten evaluar incidencia y riesgo relativo	Son costosos y requieren largos periodos de seguimiento
Establecen la secuencia temporal entre exposición y enfermedad	Hay pérdida de seguimiento de participantes
Evitan sesgos de memoria comunes en estudios retrospectivos	Pueden requerir grandes tamaños muestrales
Permiten estudiar múltiples desenlaces a partir de una exposición	Exposición a factores de confusión difíciles de controlar

Adaptada de: Gordis L. Elsevier; 2013[1].

Principales sesgos en estudios de cohortes

Los estudios de cohortes pueden estar sujetos a sesgos que afectan la validez de sus resultados, como los siguientes:

- Sesgo de selección: ocurre si los grupos de comparación no son representativos o si hay diferencias sistemáticas en la inclusión de los participantes[1].
- Sesgo de información: surge cuando la medición de la exposición o del desenlace es inexacta. Es especialmente relevante en estudios retrospectivos cuyos datos dependen de registros previos[1].
- Confusión: se produce cuando una variable externa está asociada tanto con la exposición como con el desenlace, lo que sesga la asociación observada[1].

Los estudios de cohortes han sido fundamentales en la epidemiología y la investigación clínica, pues proporcionan información crucial sobre factores de riesgo y estrategias preventivas en salud pública. Su implementación requiere un diseño riguroso para minimizar sesgos y maximizar la validez de los hallazgos. La elección entre un diseño prospectivo, retrospectivo o anidado depende de los objetivos del estudio, la disponibilidad de datos y los recursos disponibles. A pesar de sus desafíos, el impacto de estos estudios en la identificación de riesgos y en la formulación de políticas de salud pública es innegable[1].

MÉTODOS

Presentación de un estudio de cohorte según STROBE

El *STROBE Statement* (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*) es una guía internacional diseñada para mejorar la calidad y transparencia en la presentación de estudios observacionales, incluidos los estudios de cohortes[6]. Su objetivo es garantizar que los autores proporcionen información suficiente para que los lectores evalúen la validez de los hallazgos, minimizando sesgos y promoviendo la reproducibilidad.

Elementos clave del STROBE en un estudio de cohorte

STROBE incluye 22 ítems, de los cuales varios son esenciales para la sección de métodos en un artículo científico. A continuación, se presentan los puntos más relevantes para un estudio de cohorte.

Diseño del estudio

- Declarar explícitamente que se trata de un estudio de cohorte y si es prospectivo, retrospectivo o ambispectivo.
- Justificar la elección del diseño con base en la pregunta de investigación.
- Describir la hipótesis y la dirección esperada de la asociación.

Ejemplo de redacción: "se realizó un estudio de cohorte prospectivo para evaluar la relación entre la exposición a benzodiacepinas y el riesgo de caídas en adultos mayores, con un seguimiento de cinco años."

Selección de participantes

- Criterios de inclusión y exclusión: definir claramente los criterios usados para seleccionar a los participantes.
- Métodos de reclutamiento: indicar si los participantes fueron identificados a partir de registros médicos, encuestas o muestreo poblacional.
- Definir la fuente de la cohorte: explicar si proviene de una base de datos hospitalaria, epidemiológica o de una cohorte preexistente.

Ejemplo: "se incluyeron pacientes de ≥65 años atendidos en centros de salud afiliados al Sistema Nacional de Salud entre 2015 y 2020. Se excluyeron pacientes con historia previa de fracturas o enfermedades neuromusculares."

Definición de la exposición y del desenlace

- Medición de la exposición: describir cómo se determinó la exposición (historial clínico, autoinforme, biomarcadores, entre otros).
- Medición del desenlace: explicar cómo se estableció el diagnóstico o evento de interés (confirmación radiológica, pruebas de laboratorio, entre otros).
- Covariables y confusión: explicar cómo se abordaron los factores de confusión mediante emparejamiento, estratificación o modelos estadísticos.

Ejemplo: "el desenlace primario fue la incidencia de caídas graves, definidas como aquellas que requirieron hospitalización. La exposición a benzodiacepinas se definió como el uso continuo ≥3 meses según la historia clínica electrónica."

Minimización de sesgos

STROBE recomienda documentar estrategias para minimizar los siguientes sesgos:

- Sesgo de selección: uso de emparejamiento por puntaje de propensión o criterios estrictos de inclusión.
- Sesgo de información: aplicación de métodos estandarizados para medir la exposición y el desenlace.
- Confusión: ajuste mediante modelos multivariables o análisis de sensibilidad.

Ejemplo: "para minimizar el sesgo de confusión, se ajustó el análisis por edad, sexo, comorbilidades y polifarmacia mediante un modelo de regresión de Cox."

Tamaño de muestra y poder estadístico

- Explicar el cálculo del tamaño muestral con base en la incidencia esperada del desenlace y el efecto mínimo detectable.
- Justificar si la muestra es suficiente para detectar diferencias estadísticamente significativas.

Ejemplo: "el cálculo del tamaño muestral determinó que se requerían 8000 participantes para detectar una diferencia del 20% en el riesgo de caídas con un poder del 80% y un nivel de significancia del 5%."

Métodos estadísticos

- Especificar los métodos utilizados para analizar los datos.
- Indicar cómo se manejaron los datos faltantes.
- Incluir las medidas de asociación utilizadas, como razón de riesgos (RR), *hazard ratio* (HR) u *odds ratio* (OR).

Ejemplo: "se utilizó un modelo de regresión de Cox para estimar la *hazard ratio* ajustada, y un análisis de sensibilidad evaluó el impacto de los datos faltantes."

RESULTADOS

Evaluación crítica de un estudio de cohorte según JAMA Evidence

Para interpretar adecuadamente los resultados de un estudio de cohorte, se debe aplicar la guía de *JAMA Evidence*, que propone un enfoque estructurado en tres pasos[7].

Paso 1: evaluación del riesgo de sesgo

El primer paso es determinar si el estudio minimizó los sesgos que podrían afectar la validez interna.

Comparabilidad de los grupos:

- ¿Los grupos comenzaron con el mismo riesgo de desenlace?
- ¿Se ajustaron diferencias iniciales mediante modelos estadísticos?
- ¿Se controlaron los factores de confusión conocidos?

Ejemplo: "el grupo expuesto a benzodiacepinas tenía más comorbilidades que el grupo no expuesto, por lo que se realizó un ajuste con puntaje de propensión."

Evaluación del desenlace:

- ¿Se utilizaron los mismos métodos para evaluar el desenlace en ambos grupos?
- ¿Hubo riesgo de sesgo de detección (*surveillance bias*)?

Ejemplo: "el desenlace fue determinado por diagnósticos hospitalarios estandarizados, minimizando el sesgo de información."

Seguimiento completo:

- ¿La tasa de pérdidas fue inferior al 20%?
- ¿Hubo diferencias en el seguimiento entre los grupos?

Ejemplo: "la tasa de seguimiento fue del 95% en ambos grupos, lo que redujo el impacto del sesgo de pérdida de seguimiento."

Paso 2: evaluación de la magnitud y precisión de la asociación

El segundo paso es evaluar la magnitud y precisión de la asociación entre exposición y desenlace.

Magnitud o fuerza de la asociación:

- Se reportan medidas como riesgo relativo (RR), *hazard ratio* (HR) u *odds ratio* (OR).
- Valores de RR cercanos a 1 indican una asociación débil, mientras que los valores >2 sugieren una relación más fuerte.

Ejemplo: "el uso prolongado de benzodiacepinas se asoció a un riesgo incrementado de caídas (HR ajustada: 1,52; IC 95%: 1,32-1,75)."

Precisión de la estimación:

- Se evalúa observando los intervalos de confianza (IC 95%).

- Un IC amplio sugiere incertidumbre, mientras que un IC estrecho indica mayor precisión.

Ejemplo: "el IC 95% no incluyó la unidad, lo que indica que la asociación es estadísticamente significativa."

Paso 3: aplicabilidad clínica

El tercer paso es determinar si los hallazgos pueden aplicarse en la práctica médica.

Comparabilidad con la población clínica:

- ¿Los participantes son representativos de los pacientes en la práctica clínica?

Ejemplo: "el estudio incluyó solo adultos mayores hospitalizados, lo que limita la generalización a poblaciones ambulatorias."

Duración del seguimiento:

- ¿Fue suficiente para capturar el desenlace?

Ejemplo: "el seguimiento medio fue de 6,2 años, lo que permitió evaluar efectos a largo plazo."

Magnitud del riesgo absoluto:

- Se compara el riesgo absoluto entre grupos.

Ejemplo: "el riesgo absoluto de caídas en usuarios de benzodiacepinas fue del 12,3%, comparado con el 8,5% en el grupo control (número necesario a tratar [NNT]: 25)."

CONCLUSIÓN

Los estudios de cohortes son esenciales en la investigación epidemiológica y clínica, ya que permiten evaluar la relación entre exposiciones y desenlaces a lo largo del tiempo. Su diseño longitudinal posibilita la estimación de la incidencia de enfermedades y el cálculo del riesgo relativo, lo que contribuye a la identificación de factores de riesgo y estrategias de prevención en salud pública.

Para garantizar su adecuada presentación en publicaciones científicas, el *STROBE Statement* proporciona un marco estructurado que facilita la transparencia y reproducibilidad de los estudios. A su vez, la evaluación crítica basada en *JAMA Evidence* permite valorar la validez interna y externa de los hallazgos mediante un análisis del riesgo de sesgo, la magnitud de la asociación y la aplicabilidad clínica.

En conclusión, la correcta implementación, presentación y evaluación de los estudios de cohortes son clave para garantizar su validez y utilidad en la toma de decisiones en salud. El uso de listas de chequeo metodológicas como *STROBE* y *JAMA Evidence* fortalece la rigurosidad de estos estudios y asegura su impacto en la investigación biomédica y la práctica clínica.

REFERENCIAS

1. Gordis L. Epidemiology. Elsevier; 2013.
2. Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady DG, Newman TB. Designing Clinical Research. 4.ª edición. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
3. Kannel WB. CHD risk factors: a Framingham study update. Hosp Pract (Off Ed). 1990;25(7):119-27, 30. https://doi.org/10.1080/21548331.1990.11703974
4. Yoshimoto Y, Kato H, Schull WJ. A review of forty-five years study of Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors. Cancer risk among in utero-exposed survivors. J Radiat Res. 1991;32 Suppl:231-8. https://doi.org/10.1269/jrr.32.SUPPLEMENT_231
5. Colditz GA, Hankinson SE. The Nurses' Health Study: lifestyle and health among women. Nat Rev Cancer. 2005;5(5):388-96. https://doi.org/10.1038/nrc1608
6. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gotzsche PC, Vandenbroucke JP, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. Ann Intern Med. 2007;147(8):573-7. https://doi.org/10.7326/0003-4819-147-8-200710160-00010
7. Levine M, Ioannidis JPA, Haines AT, Guyatt G. Harm (Observational Studies). En: Guyatt G, Rennie D, Meade MO, Cook DJ (editores). Users' Guides to the Medical Literature: A Manual for Evidence-Based Clinical Practice. 3.ª edición. McGraw Hill; 2015. p. 538-561.

https://doi.org/10.22516/25007440.1142

Artículo de revisión

Estrategias para optimizar la detección endoscópica de cáncer gástrico temprano

Strategies to Optimize Early Endoscopic Detection of Gastric Cancer

Nicolás Zuluaga-Arbeláez,[1*] Raúl Pinilla-Morales,[2] Mario Rey-Ferro,[3] Martín Alonso Gómez-Zuleta.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Zuluaga-Arbeláez N, Pinilla-Morales R, Rey-Ferro M, Gómez-Zuleta MA. Estrategias para optimizar la detección endoscópica de cáncer gástrico temprano. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):57-67. https://doi.org/10.22516/25007440.1142

[1] Especialista en Medicina Interna, *fellow* de Gastroenterología, Universidad CES. Medellín, Colombia.
[2] Especialista en Cirugía Ggeneral, Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.
[3] Especialista en Cirugía General, Cirugía Gastrointestinal, Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.
[4] Médico internista, gastroenterólogo, ecoendoscopista. Jefe del servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Nicolás Zuluaga-Arbeláez.
nicolaszuluaga33@gmail.com

Fecha recibido: 16/09/2024
Fecha aceptado: 02/12/2024

Resumen

El impacto del cáncer gástrico en la población colombiana es alarmante. Es crucial promover estrategias destinadas a mejorar la detección temprana de esta enfermedad, aprovechando las herramientas disponibles. De esta manera, se podrá influir positivamente en el pronóstico de los pacientes afectados por esta condición. En este artículo, se presentan enfoques que buscan elevar la calidad de la endoscopia y ofrecer conceptos destinados a facilitar la interpretación precisa de los hallazgos endoscópicos. El objetivo es proporcionar una base sólida para identificar más acertadamente las lesiones malignas o precursoras, lo que a su vez contribuirá a mejorar los resultados clínicos en esta población.

Palabras clave

Neoplasias gástricas, endoscopia.

Abstract

The impact of gastric cancer on the Colombian population is alarming. It is essential to promote strategies that enhance early detection by leveraging available diagnostic tools. This approach can significantly improve patient outcomes. This article presents methods aimed at enhancing the quality of endoscopic procedures and providing key insights to facilitate accurate interpretation of endoscopic findings. The goal is to establish a solid foundation for the precise identification of malignant or precancerous lesions, ultimately leading to better clinical outcomes for this patient population.

Keywords

Stomach Neoplasms, endoscopy.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el cáncer gástrico (CG) es un problema de salud mundial, ocupando el quinto puesto en incidencia y el cuarto puesto en mortalidad asociada a cáncer[1]. En Colombia, para el 2020, su incidencia fue de 8214 casos y se destacaba como la primera causa de muerte por enfermedades neoplásicas, con 6461 muertes, alcanzando un promedio nacional de 5,26 muertes por cada 100.000[1,2]. Preocupantemente, departamentos como Boyacá y Nariño reportaron promedios de 13,38 y 15,72 muertes por cada 100.000 habitantes, respectivamente, durante el 2014[3,4]. Adicionalmente, el pronóstico en Colombia es alarmante. La supervivencia para el periodo de 2010-2014 fue del 15,4% al 18,8%[5]. Incluso Santander presentó una tasa de supervivencia a 5 años de apenas un 11%[6], cifras funestas si se revisan los datos de vigilancia de la supervivencia del cáncer global (CONCORD-3), en el que países de baja incidencia, como Estados Unidos, tienen una supervivencia estimada de un 30%, y en países de alta incidencia, como Corea y Japón, es cercana al 70%[7].

Inminentemente surge la inquietud de qué estamos haciendo diferente, y sin desconocer factores de riesgo aso-

ciados a Colombia, como la alta prevalencia de *Helicobacter pylori*[8], existe un componente superlativo a considerar: la baja detección de cáncer gástrico temprano (CGT).

IMPORTANCIA

Dicha etiqueta de CGT, definida como aquel adenocarcinoma limitado a la mucosa y submucosa independiente del compromiso ganglionar[9], es tal vez la de mayor impacto a nivel del pronóstico de los pacientes. La supervivencia a 5 años de un CGT en series recientes es superior al 90 %[10], mientras que en el cáncer gástrico avanzado puede ser tan baja como de un 11%.

En Occidente, la tasa de detección es baja. En Japón, hasta la mitad de las resecciones por adenocarcinoma gástrico se realizan por CGT y en Corea del Sur oscila entre el 25% y el 30%[11-13]. En cambio, en Norteamérica y Europa, los CGT representan entre 15% y el 21% de los adenocarcinomas gástricos detectados[12-14], mientras que en países latinoamericanos como Perú y Colombia la detección es del 15,6% y 21,5%, respectivamente[15,16].

Esta marcada brecha se ha atribuido a factores como la mayor incidencia de CGT en Asia Oriental y la diferencia en la interpretación de la histología gástrica en centros asiáticos[17], factores en los cuales difícilmente se puede intervenir. Otras variables de peso, en las cuales sí se puede tomar acción son la implementación de programas de detección temprana (Japón aumentó de un 15% a un 57% la detección de CGT con la introducción de programas de tamización)[11,12] y de optimización de la calidad y la interpretación de la endoscopia digestiva superior (EDS) para aumentar la detección del CGT y lesiones precursoras, ya que la tasa de no detección de CGT mediante la EDS es de hasta un 25% en estudios occidentales, e incluso en los endoscopistas con menos de 10 años de experiencia va hasta 32,4%[18].

Actualmente se vienen desarrollando métodos innovadores para mejorar aún más la detección. Entre estos, se destaca la endocitoscopia gástrica, una de las nuevas técnicas endoscópicas, que ofrece magnificación ultraalta, lo que permite la visualización a nivel celular de la mucosa gastrointestinal y predice con mayor detalle el riesgo de malignidad[19]. Asimismo, el desarrollo de programas de inteligencia artificial que superan la tasa de detección de CGT de endoscopistas expertos[19] y el descubrimiento de métodos no invasivos, como los biomarcadores de ADN tumoral circulante (ctADN), los microARN (miARN), los ARN largos no codificantes (lncRNA) y el ARN circular (circRNA), los cuales se notan prometedores para la detección precoz de CGT[20].

Por el contrario, en Colombia, a pesar de una mortalidad alarmante, ni siquiera se ha logrado adoptar de manera consciente y sistematizada estrategias ya descritas en la literatura para aumentar detección de CGT. Por tanto, los objetivos de este artículo son sensibilizar a los médicos colombianos y exponer de manera sintetizada y sencilla estrategias útiles para una mayor detección del CGT en el país.

TAMIZAJE DE CÁNCER GÁSTRICO

En relación con el tamizaje, países de alta incidencia de cáncer gástrico (>20 por cada 100.000 habitantes), como en Corea del Sur y Japón, realizan EDS cada 2 años desde los 40 y 50 años, respectivamente[21-23]. Algunos autores colombianos han propuesto adoptar dichas estrategias a nivel nacional[24]; no obstante, las guías de práctica clínica de la Asociación Colombiana de Gastroenterología y del Instituto Nacional de Cancerología de Colombia concluyen que no poseen la suficiente evidencia para plantear una recomendación al respecto[25,26], por lo que mantienen únicamente las mismas recomendaciones de prevención primaria, el seguimiento de lesiones precursoras y la realización de EDS en pacientes con dispepsia no investigada en mayores de 35 años[25,26]. Estas únicas recomendaciones se establecen porque los programas de tamización no son sostenibles en países con economías en desarrollo[27].

Adicionalmente, como lo plantea Januszewicz y colaboradores, las estrategias de detección temprana se deben condicionar según la incidencia de una determinada área. En Colombia, un país de incidencia intermedia (10-20 por cada 100.000 habitantes), no estaría respaldado, en términos de costo-efectividad, los programas de tamización a nivel nacional[27]. No obstante, sí se debería considerar la individualización de subpoblaciones de alto riesgo para ampararlos bajo programas de detección temprana, en los que se indique la búsqueda activa y erradicación de *H. Pylori* y, de acuerdo con Januszewicz y colaboradores, que se aprovechen los programas de tamización ya establecidos, como el de cáncer colorrectal en Colombia (todo paciente mayor de 50 años debe ser llevado a colonoscopia); se debe tomar a favor esta oportunidad y realizar concomitantemente la EDS[27]. De esta manera se logrará una evaluación temprana, detectando bien sea CGT o lesiones precursoras, que permitirán la resección de este o entrar en un seguimiento estrecho de estas lesiones, respectivamente.

ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LA CALIDAD E INTERPRETACIÓN EN LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA SUPERIOR PARA LA DETECCIÓN DE CÁNCER GÁSTRICO TEMPRANO

Como dijo el estadounidense Robert Schuller, "Un logro espectacular siempre será precedido por una preparación poco espectacular". No se deben menospreciar aquellos

detalles no rimbombantes, como una adecuada preparación, procurando siempre lograr la mejor visualización posible de la mucosa gástrica. Para ello se han planteado los puntos comentados a continuación.

Uso de antimucolíticos y antiespumantes

La espuma y el contenido mucoso adherido impiden una adecuada visualización de la mucosa gástrica. Por tanto, en Japón, sistemáticamente utilizan la pronasa como mucolítico asociada al antiespumante dimetilpolisiloxano[26]. En Colombia, al no contar con dichos fármacos, se ha recomendado la utilización de una mezcla alternativa que consta de 100 mL de agua mezclada con 2 mL de acetilcisteína (200 mg/m) y 0,5 mL (40 mg/mL) de dimeticona 30 minutos antes del procedimiento[28]. Esto ha demostrado una mejor visualización de la mucosa gástrica, optimización del tiempo del procedimiento y mejoría de la satisfacción del endoscopista[29].

Uso de agente antiperistáltico

El movimiento peristáltico constante en una cavidad de múltiples pliegues, curvaturas y distensibilidad variable puede dificultar la visualización de pequeñas lesiones. Por tanto, a pesar de no contar con estudios que evidencien que esta medida aumente la detección de CGT, se recomienda su uso en caso de movimientos peristálticos intensos[28].

Las opciones son:

- Butilbromuro de hioscina (10-20 mg intramuscular [IM] o intravenoso [IV], dosis única).
- Glucagón (1 mg IV, dosis única).
- Aceite de menta (20 mL de 0,8% pulverizados directamente en aerosol).

La hioscina disponible y económica se debe evitar en pacientes con glaucoma, hiperplasia prostática, cardiopatía grave e íleo paralítico[28]. Por su parte, el perfil cardiovascular del glucagón es seguro, pero es costoso, menos disponible y contraindicado en diabéticos o con antecedentes de feocromocitoma. El aceite de menta es el más seguro, pero es costoso y poco disponible[28].

Adecuada insuflación

La insuflación adecuada de la cámara gástrica es esencial para exponer la totalidad de su mucosa y evitar pasar por alto lesiones que se esconden entre los pliegues gástricos. Ahora, ¿qué es insuflación adecuada en una EDS? En cirugía laparoscópica, se realiza una insuflación controlada por presión, que optimiza la visualización y evita efectos adversos. En contraste, los gastroenterólogos se basan en medidas subjetivas, y una inadecuada insuflación puede llevar a perder de vista una lesión o, por el contrario, un exceso de esta puede llevar a complicaciones secundarias, bien sea leves, como distensión o dolor posterior al procedimiento, o graves, como un síndrome de Mallory-Weiss o de Boerhaave secundario al barotrauma. Falta literatura y evidencia para estimar la presión óptima, pero un primer acercamiento exhibió que un promedio de 10 mm Hg en la cavidad gástrica fue cómodo para los endoscopistas para detectar lesiones sin efectos adversos[30].

Tiempo de visualización

Inevitablemente, entre más tiempo se dedique a observar un área determinada, se detallará con mayor precisión, y de esta manera, aumentarán las probabilidades detectar una lesión, entre ellas, el CGT. Esta hipótesis, comprobada por Teh y colaboradores, demostró que el "endoscopista lento" (duración media de EDS de 8,6 minutos) tiene tres veces más probabilidades de detectar una lesión neoplásica (cáncer y displasia solamente) en el estómago en comparación con un endoscopista rápido (duración media de EDS 5,5 minutos; *odds ratio* [OR]: 3,42; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,25-10,38)[31]. No en vano, la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) incluye como indicador de calidad una duración mínima de 7 minutos desde la intubación del endoscopio hasta la extubación[32].

Recordar puntos ciegos

Se ha establecido una serie de puntos que con frecuencia son pasados por alto durante la evaluación de la mucosa gástrica. Por tanto, es necesario realizar la valoración consciente de estos[33]:

- Cardias (ángulo de His).
- Curvatura mayor de cuerpo gástrico proximal.
- Pared posterior del cuerpo gástrico.
- Curvatura menor del antro.
- Píloro.

Fotodocumentación

Con el fin de evitar puntos ciegos en la evaluación de la mucosa gástrica, el Dr. K. Yao propuso un protocolo de tamización sistemático para el estómago (SSS)[34]. El SSS inicia en el antro gástrico, con visión anterógrada se toman fotos de los cuatro cuadrantes del antro gástrico, cuerpo distal y cuerpo medio-proximal. Luego, en retroflexión, se toman fotos de cuatro cuadrantes del fondo gástrico y el cardias, y tres fotos del cuerpo medio/proximal y la incisura, para un total de 22 fotos endoscópicas (**Figura 1**).

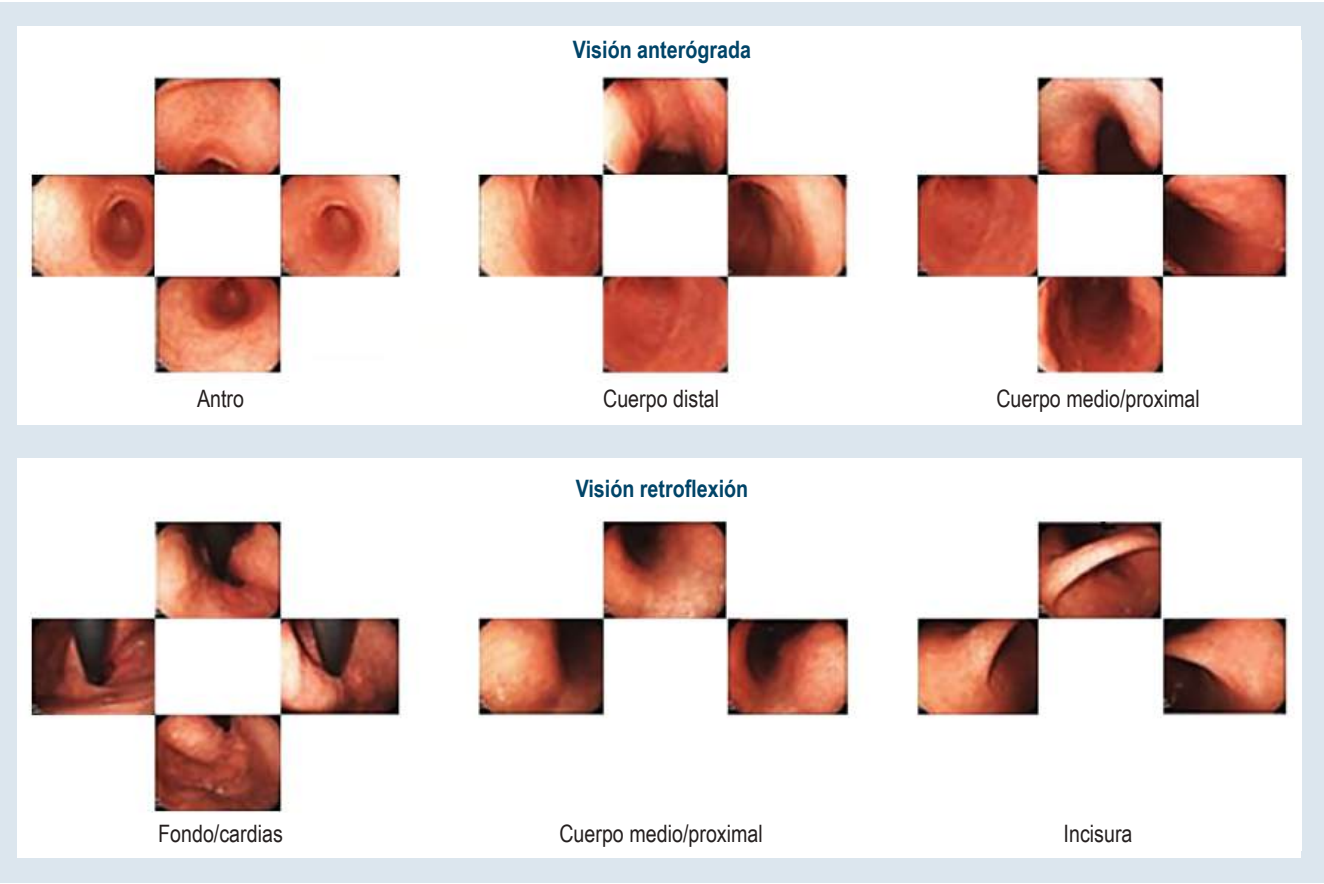


Figura 1. Protocolo de tamización sistemático para el estómago (SSS). Tomada de: Toyoshima O, et al. World J Gastroenterol. 2020;26(5):466-77[38].

En este sentido, en Colombia, el Dr. F. Emura describió la endoscopia sistemática alfanumérica codificada (SACE), que incluye todo el tracto digestivo superior, evaluando 8 regiones y 28 áreas (**Figura 2**)[35].

INTERPRETACIÓN DE HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS

Determinación del riesgo de desarrollo de cáncer gástrico temprano

La gastritis crónica asociada a *H. pylori*, la atrofia gástrica y la metaplasia intestinal son los principales factores de riesgo asociados al desarrollo del CGT[36]. Aunque se definen histológicamente, durante la endoscopia se podrán determinar hallazgos endoscópicos que predicen dichas patologías.

Atrofia gástrica

La atrofia, definida como una pérdida del tejido glandular, se apreciará endoscópicamente por una mucosa pálida, visualización de vasos submucosos y aplanamiento de los pliegues gástricos[36]. La clasificación de Kimura-Takemoto (**Figura 3**), con una concordancia entre la evaluación endoscópica e histológica del 69,8% y buena reproducibilidad (kappa ponderado de 0,76; IC 95 %: 0,71-0,80)[41], permite determinar su gravedad, la cual estará supeditada a su extensión, en la que una atrofia leve (C1-C2), moderada (C3-O1) o grave (O2-O3) predecirá el riesgo de CGT en 0,7%, 1,9% y 10% a 5 años, respectivamente, y la atrofia grave reflejará un *hazard ratio* de 9,3 (IC 95%: 1,7-17,4) al compararse con la no atrofia o atrofia leve[37].

Metaplasia intestinal gástrica

Con la endoscopia de luz blanca estándar (LBE), este fenómeno se puede reconocer por la presencia de placas blanquecinas, rodeadas de áreas mixtas de mucosa rosada y pálida, que producen una superficie irregular[39]. La precisión con LBE es insuficiente al compararse con imágenes mejoradas tipo imagen de banda estrecha (NBI),

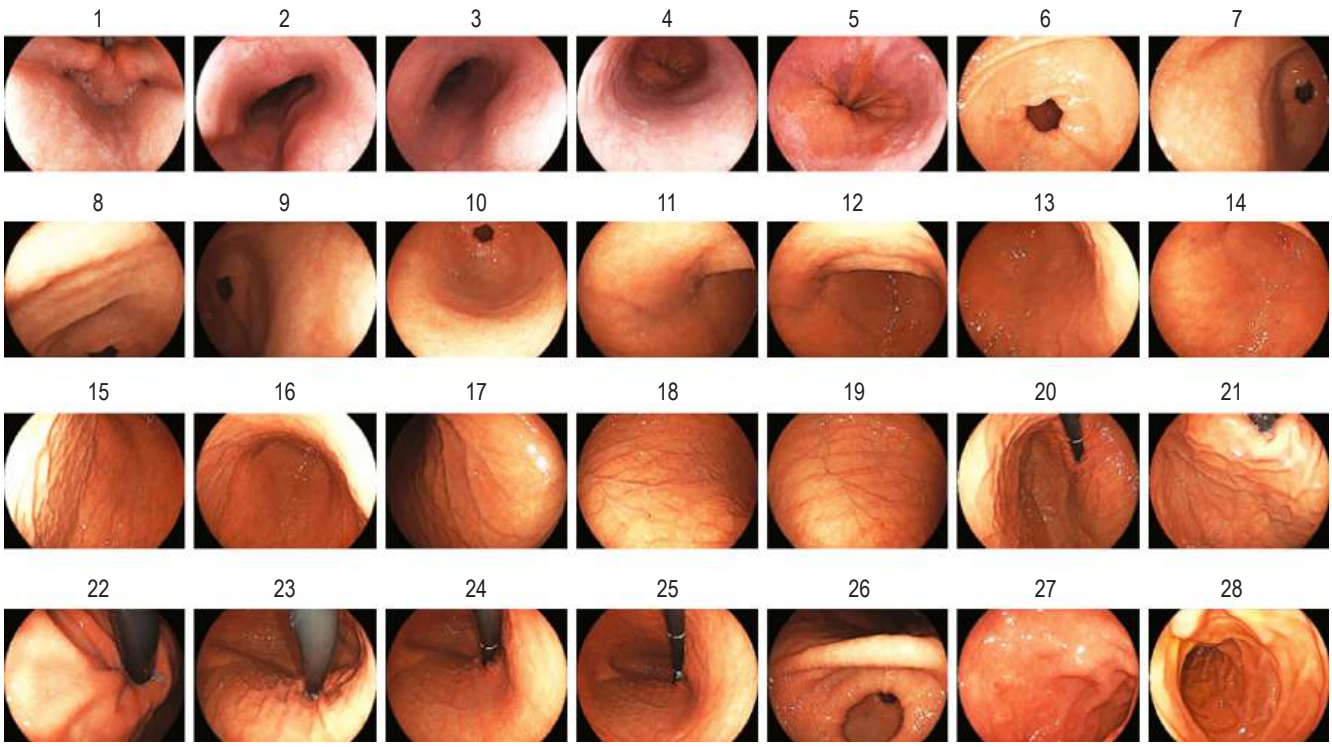


Figura 2. Ilustración reconstruida de una fotodocumentación completa del tracto gastrointestinal superior. **1.** Hipofaringe. **2.** Esófago, tercio superior. **3.** Esófago, tercio medio. **4.** Esófago, tercio inferior. **5.** Unión esofagogástrica. **6.** Canal pilórico. **7.** Antro, pared anterior. **8.** Antro, curvatura menor. **9.** Antro, pared posterior. **10.** Antro, mayor curvatura. **11.** Tercio inferior, pared anterior. **12.** Tercio inferior, curvatura menor. **13.** Tercio inferior, pared posterior. **14.** Tercio inferior, mayor curva. **15.** Tercio medio, pared anterior. **16.** Tercio medio, curva menor. **17.** Tercio medio, pared posterior. **18.** Tercio medio, curvatura mayor. **19.** Tercio superior, curvatura mayor. **20.** Tercio superior, pared anteroposterior. **21.** Fórnix. **22.** Cardias. **23.** Curvatura menor, tercio superior. **24.** Curvatura menor, tercio medio. **25.** Curvatura menor, tercio inferior. **26.** Incisura angular. **27.** Bulbo duodenal. **28.** Duodeno, segunda porción. Tomada de: Waddingham W, et al. F1000Res. 2018;7:F1000 Faculty Rev-715[40].

con detección de metaplasia intestinal gástrica (MIG) de 87% frente al 53% con LBE; (p <0,001)[39]. Se recomienda implementar el uso de la NBI para identificar signos sugestivos como signo de la "cresta azul claro", "banda marginal turbia" y "sustancia blanca opaca" (SBO) (**Figura 4**)[39].

Se recomienda clasificar dichos hallazgos a través del puntaje EGGIM (**Tabla 1**), según el porcentaje de metaplasia (mayor o menor del 30%) en antro, incisura y cuerpo; se dará una puntuación y, si esta es mayor de 4, se tendrá una alta correlación con la gravedad histológica (OLGIM III/IV) con un área bajo la curva de 0,96 (IC 95%: 0,93-0,98) y una sensibilidad y especificidad de 89% y 95%, respectivamente[41].

Gastritis crónica por *Helicobacter pylori*

Se han descrito múltiples hallazgos endoscópicos asociados a la infección por *H. pylori*, el Dr. O. Toyoshima identificó los hallazgos con verdadera significancia estadística y planteó el puntaje de Kyoto[38], que incluye la suma de las puntuaciones de cinco hallazgos endoscópicos: atrofia, metaplasia intestinal, pliegues agrandados, nodularidad y enrojecimiento difuso (**Tabla 2**). Una puntuación ≥2 indica infección activa por *H. pylori* con una precisión de un 82%, y una puntuación de ≥4 sugiere riesgo aumentado para cáncer gástrico[38].

Como factor protector, la presencia de una disposición regular de las vénulas colectoras (RAC) del cuerpo gástrico posee un alto valor predictivo negativo, y es un marcador endoscópico confiable para descartar la infección por *H. pylori*[42].

HALLAZGOS CLAVE PARA IDENTIFICAR CÁNCER GÁSTRICO TEMPRANO

Después de una adecuada preparación y de la identificación de hallazgos de riesgo, el siguiente paso será identificar lesiones sospechosas de malignidad. Fácilmente saltan a la vista lesiones polipoides o ulceradas que no representaran un reto para el endoscopista. Nos centraremos en mencionar pautas para detectar aquellos cambios sospechosos de

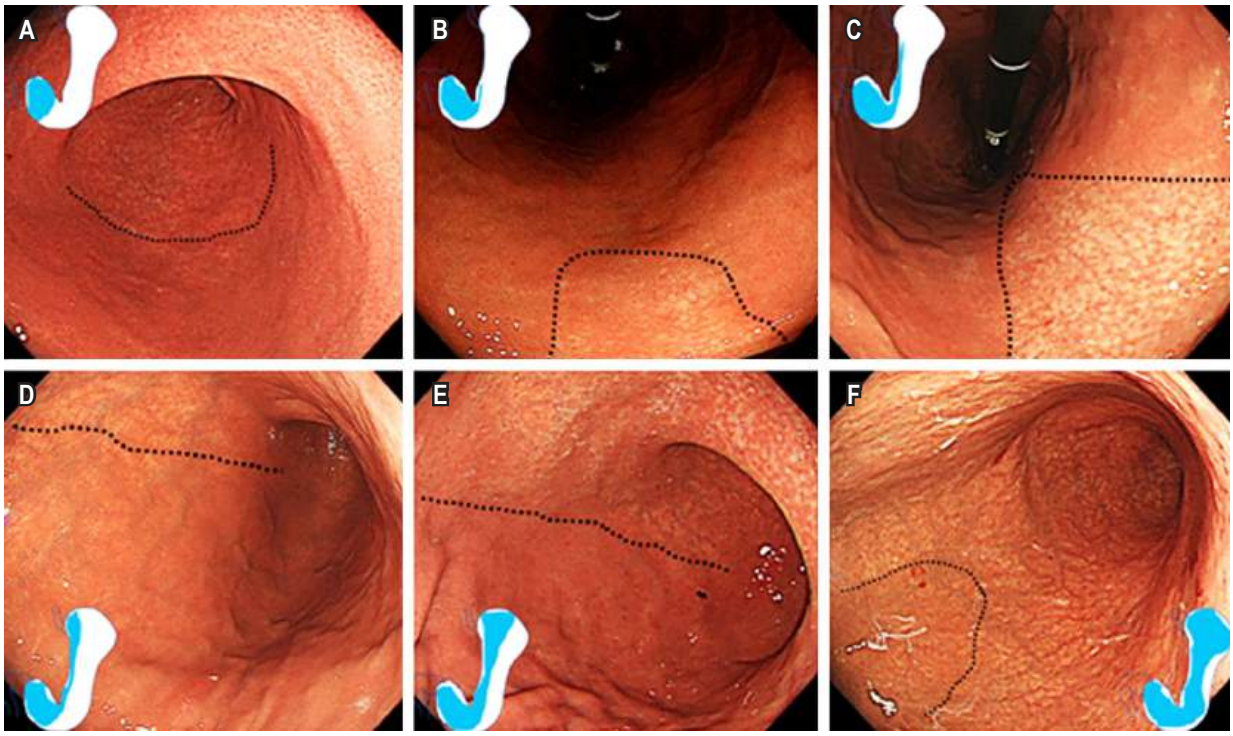


Figura 3. Clasificación de Kimura-Takemoto. **A.** C1 (la atrofia se limita al antro). **B.** C2 (la atrofia se limita al área menor de la curvatura menor del cuerpo). **C.** C3 (existe atrofia en el área principal de la curvatura menor del cuerpo, pero no se extiende más allá del cardias). **D.** O1 (la atrofia se extiende hasta el fondo gástrico pasando sobre el cardias entre la curvatura menor y la pared anterior). **E.** O2 (el borde atrófico del cuerpo compromete la pared anterior). **F.** O3 (la atrofia es generalizada comprometiendo la pared anterior y la curvatura mayor). Tomada de: Toyoshima O, et al. World J Gastroenterol. 2020;26(5):466-77[38].

Tabla 1. Grado endoscópico de metaplasia intestinal gástrica

	Curvatura menor del antro	Curvatura mayor del antro	Incisura	Curvatura menor del cuerpo	Curvatura mayor del cuerpo
Sin MIG	0	0	0	0	0
≤30% MIG*	1	1	1	1	1
>30% MIG*	2	2	2	2	2
Puntaje MIG					

*Porcentaje de superficie comprometida. MIG: metaplasia intestinal gástrica. Modificada de: Esposito G, et al. Endoscopy. 2019;51(6):515-21[41].

neoplasia en lesiones superficiales, las cuales fácilmente pueden pasar desapercibidas o confundirse con cambios semejantes a gastritis focal[34].

Hallazgos con endoscopia de luz blanca estándar

Si la evaluación con LBE es el primer acercamiento, se debe estar al tanto de los signos sugestivos de neoplasia. Entre ellos resaltan[43]:

- Decoloración de la mucosa (eritema o palidez) o distribución asimétrica del color.
- Mucosa macroscópicamente irregular.
- Confluencia de pliegues gástricos.
- Pliegues estrechos o interrupción súbita.
- Opacidad localizada de la mucosa.
- Pérdida del brillo de la mucosa o cambios en la reflexión de la luz.
- Sangrado espontáneo.

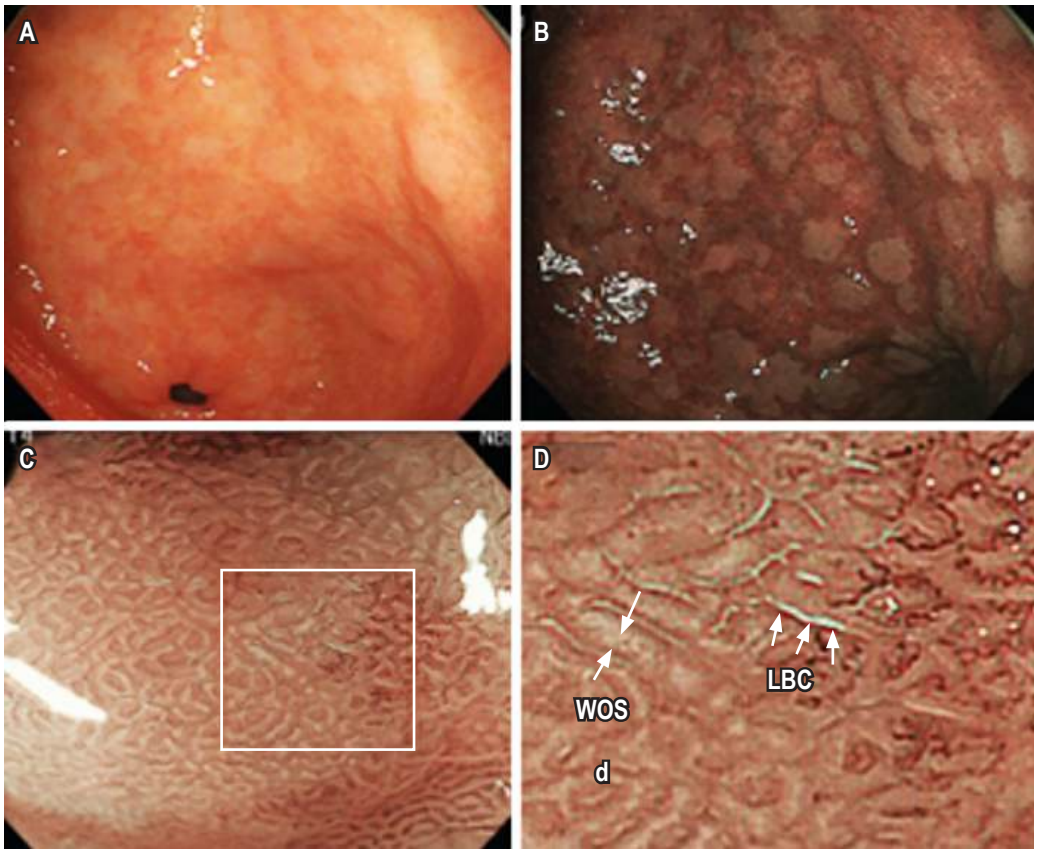


Figura 4. Hallazgos endoscópicos de metaplasia intestinal gástrica. **A.** Imagen de endoscopia con luz blanca, con metaplasia intestinal gástrica claramente visible como placas blanquecinas. **B.** Las imágenes de banda estrecha mejoran el contraste de la mucosa y resaltan parches de metaplasia intestinal gástrica. **C.** La endoscopia con aumento demuestra crestas de color azul claro (LBC) en la superficie del epitelio; en algunos casos, se observa una sustancia blanca opaca (WOS) en la parte intermedia de las aberturas de la cripta. **D.** Corresponde al cuadrado blanco de la imagen **C.** Tomada de: Waddingham W, et al. F1000Res. 2018;7:F1000 Faculty Rev-715[40].

Tabla 2. Puntaje Kyoto

Hallazgos endoscópicos		Puntaje
Atrofia (Kimura-Takemoto)	C0-C1 C2-C3 01-03	0 1 2
Metaplasia	Antro Antro y cuerpo	1 2
Eritema difuso	Leve con RAC Grave	1 2
Engrosamiento de pliegues gástricos (>5 mm)	Ausencia Presencia	0 1
Superficie nodular	Ausencia Presencia	0 1

RAC: disposición regular de las vénulas colectoras. Modificada de: Toyoshima O, et al. World J Gastroenterol. 2020;26(5):466-77[38].

Dicha evaluación de manera exclusiva es insuficiente para diagnosticar CGT pequeños (menores de 1 cm). Al comparar la certeza diagnóstica, la sensibilidad y la especificidad de LBE frente a NBI con magnificación (M-NBI), los valores diagnósticos para M-NBI y LBE fueron los siguientes: certeza diagnóstica del 90,4% y 64,8%, sensibilidad del 60,0% y 40,0%, y especificidad del 94,3% y 67,9%, respectivamente. La precisión y la especificidad de M-NBI fueron mayores que las de la LBE (p <0,001)[34]. La combinación de las dos modalidades es superior al uso exclusivo de cualquiera de ellas[34]. Por tanto, se recomienda su uso concomitante.

Hallazgos con imagen de banda estrecha con magnificación

La M-NBI logra evaluar la microanatomía del epitelio glandular, que hace posible exponer una línea de demarcación (LD) clara entre la lesión y la mucosa normal, los patrones

microvasculares (MV) y los patrones de la microsuperficie (MS) de potenciales lesiones sospechosas. Con base en esto, Yao y colaboradores[34] desarrollaron el sistema de clasificación VS (vasos y superficie), en el que se clasifican los patrones de la microvasculatura y la microsuperficie en regular, irregular o ausente (**Figura 5**).

Patrón microvascular

- Regular: los capilares mucosos tienen una morfología uniforme, homogénea, de distribución simétrica y disposición regular.
- Irregular: morfología heterogénea, distribución asimétrica y disposición irregular. Se notan vasos tortuosos, ramificados o aberrantes, con o sin una red.
- Ausente: patrón microvascular subepitelial oscurecido por la presencia de la SBO, que impide la adecuada visualización de la superficie.

Patrón microsuperficial

- Regular: la morfología del epitelio marginal de la cripta muestra una estructura uniforme lineal/curva/ovalada/circular, de distribución homogénea y simétrica, y disposición regular.
- Irregular: un epitelio marginal de la cripta presenta una morfología heterogénea, distribución asimétrica y disposición irregular. Cuando está presente la SBO irregularmente, se puede interpretar como un patrón microsuperficial irregular.
- Ausente: ni la estructura del epitelio marginal de la cripta ni la SBO son visibles.

Con dichos hallazgos, lograron determinar que una lesión con una LD asociada a un patrón de superficie o patrón microvascular irregular puede diagnosticar una lesión con displasia de alto grado o un CGT con una certeza diagnóstica del 97%[43]. Esta premisa la respaldaron la Sociedad Japonesa de Endoscopia Gastrointestinal, la Sociedad Japonesa de Gastroenterología y la Asociación Japonesa de Cáncer Gástrico y la sintetizaron en el algoritmo MESDA-G (Magnifying Endoscopy Simple Diagnostic Algorithm for Early Gastric Cancer) (**Figura 6**)[43]. Es una forma simple y rápida de determinar la presencia de un CGT endoscópicamente.

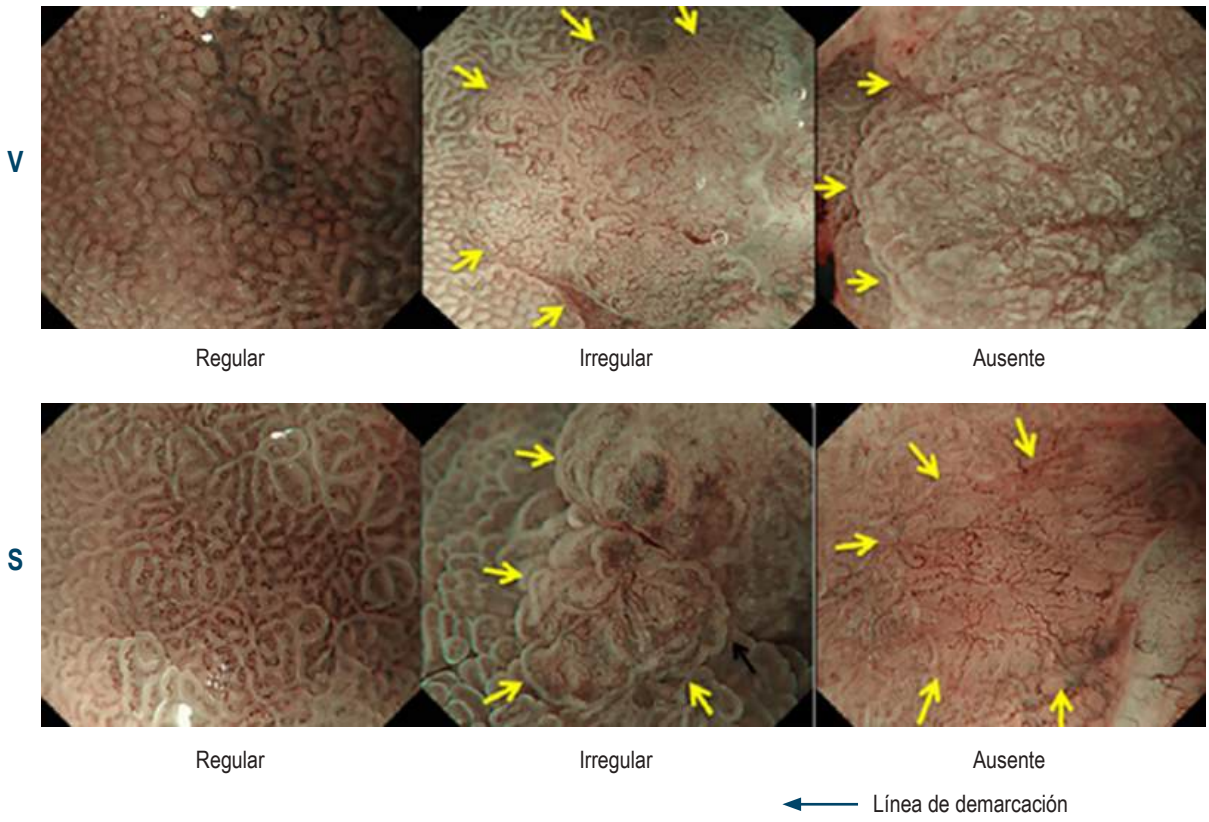


Figura 5. Clasificación VS (vasos y superficie). Modificada de: Yao K. Ann Gastroenterol. 2013;26(1):11-22[34].

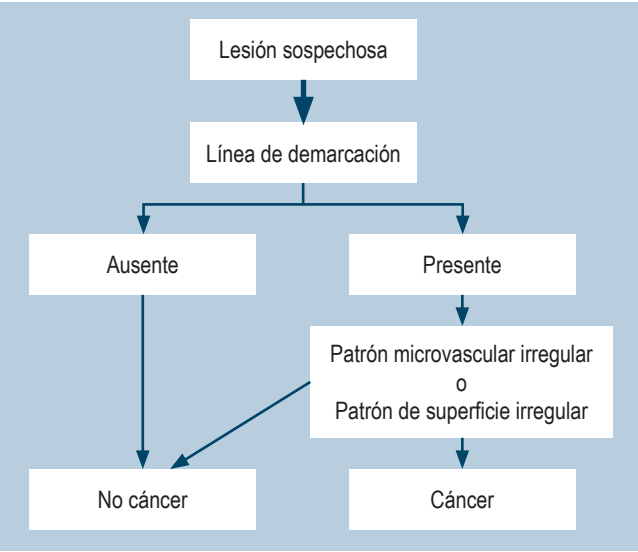


Figura 6. Algoritmo diagnóstico MESDA-G. Modificada de: Muto M, et al. Dig Endosc. 2016;28(4):379-93[43].

CONCLUSIÓN

Colombia es una nación con alta mortalidad por cáncer gástrico, por lo que la implementación de estrategias para la detección temprana es necesaria, y lograr una endoscopia de calidad que facilite la detección de lesiones y tener el conocimiento para una adecuada interpretación de los hallazgos endoscópicos aumentará la detección de CGT y optimizará el seguimiento de lesiones precursoras, lo cual impactará positivamente en los desenlaces clínicos de la población colombiana afectada por esta condición.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Fuente de financiación

Ninguna.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Estimated number of new cases in 2020, world, both sexes, all ages [Internet]. International Agency for Research/World Health Organization (IARC/WHO); 2021 [consultado el 15 de abril de 2021]. Disponible en: https://gco.iarc.fr/today/onlineanalysispie?v=2020&mode=cancer&mode_population=continents&population=900&populations=900&key=total&sex=0&cancer=39&type=0&statistic=5&prevalence=0&population_group=0&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=17&nb_items=7&group
2. Ministerio de Salud y Protección Social. Situación del cáncer en la población adulta atendida en el SGSSS de Colombia 2019 [Internet]. Cuenta de Alto Costo; 2020 [consultado el 15 de octubre de 2021]. Disponible en: https://cuentadealtocosto.org/site/wp-content/uploads/2020/09/CANCER2019COM-3.pdf
3. Ministerio de Salud y Protección Social. Cáncer de estómago CIE10:C16 CIE-O-3:C16. En: Situación del cáncer en la población adulta atendida en el SGSSS de Colombia 2019 [Internet]. Cuenta de Alto Costo; 2020. p. 148-72 [consultado el 13 de julio de 2021]. Disponible en: https://cuentadealtocosto.org/site/wp-content/uploads/2020/09/CANCER2019COM-3.pdf
4. Rivillas García JC, Huertas Quintero JA, Moreno Zapata MY, Forero Ballesteros LC, Moreno Chaves TC, Vera Rey AM. Observatorio Nacional de Cáncer. Guía metodológica [Internet]. Ministerio de Salud y Protección Social, ONC Colombia; 2018 [consultado el 13 de julio de 2021]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/lists/bibliotecadigital/ride/vs/ed/gcfi/guia-ross-cancer.pdf
5. Barreto Noratto CP, Limas Solano LM, Porras Ramírez A, Rico Mendoza A. Carga de enfermedad de cáncer gástrico desde 2010 hasta 2019 en Tunja, Boyacá, Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(1):12-8. https://doi.org/10.22516/25007440.91
6. de Vries E, Uribe C, Pardo C, Lemmens V, Van De Poel E, Forman D, et al. Gastric cancer survival and affiliation to health insurance in a middle-income setting. Cancer Epidemiol. 2015;39(1):91-6. https://doi.org/10.1016/j.canep.2014.10.012
7. Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, Harewood R, Matz M, Nikšić M, et al. Global surveillance of trends in cancer survival 2000–14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. Lancet. 2018;391(10125):1023–75. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)33326-3
8. Bravo LE, Cortés A, Carrascal E, Jaramillo R, García LS, Bravo PE, et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Colomb Med. 2003;34(3):124-31.
9. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese Classification of Gastric Carcinoma - 2nd English Edition -. Gastric Cancer. 1998;1(1):10-24. https://doi.org/10.1007/s101209800016
10. Okada K, Fujisaki J, Yoshida T, Ishikawa H, Suganuma T, Kasuga A, et al. Long-term outcomes of endoscopic submucosal dissection for undifferentiated-type early gastric cancer. Endoscopy. 2012;44(02):122-7. https://doi.org/10.1055/s-0031-1291486

11. Noguchi Y, Yoshikawa T, Tsuburaya A, Motohashi H, Karpeh MS, Brennan MF. Is gastric carcinoma different between Japan and the United States? Cancer. 2000;89(11):2237-46. https://doi.org/10.1002/1097-0142(20001201)89:11<2237::aid-cncr12>3.3.co;2-0
12. Lee H-J, Yang H-K, Ahn Y-O. Gastric cancer in Korea. Gastric Cancer. 2002;5(3):177-82. https://doi.org/10.1007/s101200200031
13. Goldstein F, Kline TS, Kline IK, Thornton JJ 3rd, Abramson J, Bell L. Early gastric cancer in a United States hospital. Am J Gastroenterol. 1983;78(11):715-9.
14. Eckardt VF, Giessler W, Kanzler G, Remmele W, Bernhard G. Clinical and morphological characteristics of early gastric cancer. A case-control study. Gastroenterology. 1990;98(3):708–14. https://doi.org/10.1016/0016-5085(90)90292-9
15. Espejo Romero H, Navarrete Siancas J. Cáncer gástrico temprano: estudio de 371 lesiones en 340 pacientes en el Hospital E. Rebagliati. Lima - Perú. Rev Gastroenterol Perú. 2005;25(1):48-75.
16. Gómez MA, Vega R, Otero JH. Cáncer gástrico temprano vs avanzado: ¿existen diferencias? Rev Univ Ind Santander Salud. 2015;47(1):7–13.
17. Schlemper RJ, Riddell RH, Kato Y, Borchard F, Cooper HS, Dawsey SM, et al. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. Gut. 2000;47(2):251–5. https://doi.org/10.1136/gut.47.2.251
18. Hosokawa O, Hattori M, Douden K, Hayashi H, Ohta K, Kaizaki Y. Difference in accuracy between gastroscopy and colonoscopy for detection of cancer. Hepatogastroenterology. 2007;54(74):442–4.
19. Fujiyoshi MRA, Inoue H, Fujiyoshi Y, Nishikawa Y, Toshimori A, Shimamura Y, et al. Endoscopic classifications of early gastric cancer: A literature review. Cancers (Basel). 2021;14(1):100. https://doi.org/10.3390/cancers14010100
20. Xia JY, Aadam AA. Advances in screening and detection of gastric cancer. J Surg Oncol. 2022;125(7):1104–9. https://doi.org/10.1002/jso.26844
21. Park HA, Nam SY, Lee SK, Kim SG, Shim KN, Park SM, et al. The Korean guideline for gastric cancer screening. J Korean Med Assoc. 2015;58(5):373-84. https://doi.org/10.5124/jkma.2015.58.5.373
22. Mabe K, Inoue K, Kamada T, Kato K, Kato M, Haruma K. Endoscopic screening for gastric cancer in Japan: Current status and future perspectives. Dig Endosc. 2022;34(3):412–9. https://doi.org/10.1111/den.14063
23. Dan YY, So JBY, Yeoh KG. Endoscopic screening for gastric cancer. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006;4(6):709-16. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.03.025
24. Acosta JCA, Gómez JDL. Tamización de cáncer gástrico. Universitas Médica. 2012;54(2):209-22. https://doi.org/10.11144/javeriana.umed54-2.tcga
25. Oliveros Wilches R, Grillo-Ardila CF, Vallejo-Ortega M, Gil-Parada F, Cardona-Tobón M, Páramo-Hernández D. Guía de Práctica Clínica para la Prevención Primaria y secundaria y diagnóstico temprano de cáncer gástrico. Rev Colomb Cancerol. 2022;26(1):39-96. https://doi.org/10.35509/01239015.754
26. Gómez Zuleta MA, Riveros Vega JH, Ruiz O, Concha A, Ángel Betancur DM, Torres Amaya M, et al. Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico temprano - 2015. Rev Col Gastroenterol. 2015;30(Suppl 1):34-42.
27. Januszewicz W, Turkot MH, Malfertheiner P, Regula J. A global perspective on gastric cancer screening: Which concepts are feasible, and when? Cancers (Basel). 2023;15(3):664. https://doi.org/10.3390/cancers15030664
28. Yao K, Uedo N, Kamada T, Hirasawa T, Nagahama T, Yoshinaga S, et al. Guidelines for endoscopic diagnosis of early gastric cancer. Dig Endosc. 2020;32(5):663-98. https://doi.org/10.1111/den.13684
29. Chen HW, Hsu HC, Hsieh TY, Yeh MK, Chang WK. Pre-medication to improve esophagogastroduodenoscopic visibility: a meta-analysis and systemic review. Hepatogastroenterology. 2014;61(134):1642-8.
30. Ushimaru Y, Nakajima K, Hirota M, Miyazaki Y, Yamashita K, Saito T, et al. The endoluminal pressures during flexible gastrointestinal endoscopy. Sci Rep. 2020;10(1):18169. https://doi.org/10.1038/s41598-020-75075-9
31. Teh JL, Tan JR, Lau LJF, Saxena N, Salim A, Tay A, et al. Longer examination time improves detection of gastric cancer during diagnostic upper gastrointestinal endoscopy. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13(3):480-487.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.07.059
32. Bisschops R, Areia M, Coron E, Dobru D, Kaskas B, Kuvaev R, et al. Performance measures for upper gastrointestinal endoscopy: a European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Quality Improvement Initiative. Endoscopy. 2016;48(09):843–64. https://doi.org/10.1055/s-0042-113128
33. Moon HS. Improving the endoscopic detection rate in patients with early gastric cancer. Clin Endosc. 2015;48(4):291-6. https://doi.org/10.5946/ce.2015.48.4.291
34. Yao K. The endoscopic diagnosis of early gastric cancer. Ann Gastroenterol. 2013;26(1):11-22.
35. Emura F, Sharma P, Arantes V, Cerisoli C, Parra-Blanco A, Sumiyama K, et al. Principles and practice to facilitate complete photodocumentation of the upper gastrointestinal tract: World Endoscopy Organization position statement. Dig Endosc. 2020;32(2):168–79. https://doi.org/10.1111/den.13530
36. Waddingham W, Nieuwenburg SAV, Carlson S, Rodríguez-Justo M, Spaander M, Kuipers EJ, et al. Recent advances in the detection and management of early gastric cancer and its precursors. Frontline Gastroenterol. 2021;12(4):322–31. https://doi.org/10.1136/flgastro-2018-101089

37. Kono S, Gotoda T, Yoshida S, Oda I, Kondo H, Gatta L, et al. Can endoscopic atrophy predict histological atrophy? Historical study in United Kingdom and Japan. World J Gastroenterol. 2015;21(46):13113–23. https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i46.13113
38. Toyoshima O, Nishizawa T, Koike K. Endoscopic Kyoto classification of Helicobacter pylori infection and gastric cancer risk diagnosis. World J Gastroenterol. 2020;26(5):466-77. https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i5.466
39. Shichijo S, Hirata Y, Niikura R, Hayakawa Y, Yamada A, Ushiku T, et al. Histologic intestinal metaplasia and endoscopic atrophy are predictors of gastric cancer development after Helicobacter pylori eradication. Gastrointest Endosc. 2016;84(4):618–24. https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.03.791
40. Waddingham W, Graham D, Banks M, Jansen M. The evolving role of endoscopy in the diagnosis of premalignant gastric lesions. F1000Res. 2018;7:F1000 Faculty Rev-715. https://doi.org/10.12688/f1000research.12087.1
41. Esposito G, Pimentel-Nunes P, Angeletti S, Castro R, Libânio D, Galli G, et al. Endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia (EGGIM): a multicenter validation study. Endoscopy. 2019;51(6):515-21. https://doi.org/10.1055/a-0808-3186
42. Yu F, Qin S, Wang S, Wang J. Regular arrangement of collecting venules (RAC) as an endoscopic marker for exclusion of Helicobacter pylori (H. pylori) infection: A systematic review and meta-analysis. Int J Clin Pract. 2021;75(11):e14548. https://doi.org/10.1111/ijcp.14548
43. Muto M, Yao K, Kaise M, Kato M, Uedo N, Yagi K, et al. Magnifying endoscopy simple diagnostic algorithm for early gastric cancer (MESDA-G). Dig Endosc. 2016;28(4):379-93. https://doi.org/10.1111/den.12638

https://doi.org/10.22516/25007440.1180

Reporte de caso

Síndrome de Wilkie, una causa rara de dolor abdominal crónico en un paciente joven

Wilkie's Syndrome: A Rare Cause of Chronic Abdominal Pain in a Young Patient

Jhoan Emmanuel Orjuela-Quiroga,[1*] Juan Pablo Sierra-Morcillo,[2] Antonio José Paredes-Fernández,[3] Marcela Patiño-Arboleda,[4] Leopoldo Garcés-Villabón,[5] Gilberto Jaramillo-Trujillo.[6]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Orjuela-Quiroga JE, Sierra-Morcillo JP, Paredes-Fernández AJ, Patiño-Arboleda M, Garcés-Villabón L, Jaramillo-Trujillo G. Síndrome de Wilkie, una causa rara de dolor abdominal crónico en un paciente joven. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):68-72. https://doi.org/10.22516/25007440.1180

[1] Residente de Medicina Interna, Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI), Universidad Libre. Cali, Colombia.
[2] Médico asistencial UCI, Clínica Versalles. Cali, Colombia.
[3] Médico Internista, Universidad Libre Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI). Cali, Colombia.
[4] Médica Internista, Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI) Universidad Libre. Cali, Colombia.
[5] Médico Internista Intensivista, coordinador Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Versalles. Cali, Colombia.
[6] Médico Internista Gastroenterólogo, coordinador del servicio de Gastroenterología, Clínica Versalles. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Jhoan Emmanuel Orjuela-Quiroga.
orjuelae@gmail.com

Fecha recibido: 17/02/2024
Fecha aceptado: 31/05/2024

Resumen
El síndrome de Wilkie hace parte de los síndromes de compresión vascular, cuya incidencia es rara. A continuación, se presenta el caso de un paciente joven que acudió por historia de dolor abdominal crónico, síntomas de obstrucción intestinal crónica y pérdida significativa de peso. Después de múltiples hospitalizaciones y de la realización de una tomografía de abdomen contrastada, se realizó el diagnóstico de síndrome de la arteria mesentérica superior. Luego de la instauración de terapia médica, su evolución fue favorable. Se realizó una discusión centrada en la literatura encontrada al respecto y se concluyó sobre la importancia de una alta sospecha clínica que permita un diagnóstico oportuno y la orientación efectiva de la terapia médica o quirúrgica.

Palabras clave
Síndrome de la arteria mesentérica superior, síndrome de compresión duodenal mesentérica.

Abstract
Wilkie's syndrome is classified among vascular compression syndromes, with a low incidence rate. This case report details a young patient who presented with chronic abdominal pain, symptoms of chronic intestinal obstruction, and significant weight loss. Following multiple hospitalizations and a contrast-enhanced abdominal CT scan, the patient was diagnosed with superior mesenteric artery syndrome (SMAS). After initiating medical therapy, the patient's condition improved significantly. This report also includes a literature review on the topic and underscores the importance of maintaining a high index of clinical suspicion to ensure timely diagnosis and appropriate guidance for medical or surgical management.

Keywords
Superior mesenteric artery syndrome, duodenal mesenteric compression syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de arteria mesentérica superior (SAMS), también conocido como síndrome de Wilkie, síndrome de Cast o íleo duodenal crónico, fue descrito por primera vez por Carl von Rokitansky en 1842. En 1907, Bloodgood reportó la duodenoyeyunostomía laterolateral como tratamiento de elección de dicha entidad; sin embargo, no fue hasta 1921 que Wilkie publicó la primera serie de casos quirúrgicos con éxito[(1)]. Dicha entidad se caracteriza por el pinzamiento aortomesentérico a nivel duodenal ocasionando síntomas gastrointestinales crónicos[(2)]. Se trata de un reto diagnóstico dado que es un síndrome poco frecuente. Se presenta el caso de un paciente joven con historia de dolor abdominal crónico y pérdida de peso significativa.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 34 años con antecedente quirúrgico de apendicectomía abierta e historia de múltiples consultas a urgencias desde abril de 2021 hasta enero de 2022 (cinco consultas en total por el mismo motivo), con un promedio de estancia en el servicio de 3-4 días. En la última consulta, ingresó el 4 de enero de 2023 por cinco días de evolución de cuadros intermitentes de dispepsia y dolor abdominal tipo cólico, de predominio en el epigastrio y el mesogastrio, con una escala visual análoga del dolor 8/10, dolor que empeora con los alimentos y se acompaña en ocasiones de emesis y plenitud gástrica temprana. En la revisión por sistemas se evidenció hematemesis en dos ocasiones y una pérdida de peso de 30 kilogramos en seis meses. Los signos vitales de ingreso fueron los siguientes: presión arterial (PA): 123/70 mm Hg, frecuencia cardíaca (FC): 67 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR): 18 respiraciones por minuto (rpm), temperatura: 36 ºC, saturación de oxígeno: 93% ambiente, glucometría: 87 mg/dL; se registró un peso actual de 54 kg, talla: 171 cm, e índice de masa corporal (IMC): 18,5 kg/m^2. Dentro de sus paraclínicos de extensión se descartó anemia, alteraciones renales, alteraciones hidroelectrolíticas, causas gastroentéricas agudas y crónicas, pancreatitis, infección gastrointestinal, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y sífilis. La ecografía de abdomen total descartó signos de colecistitis o colelitiasis, colecciones o masas. La endoscopia de vías digestivas altas reveló gastritis crónica y el paciente recibió un tetraconjugado como tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori*.

En previas hospitalizaciones se documentó el manejo sintomático del dolor con mejoría parcial. Por parte del servicio de Medicina Interna y ante la persistencia del dolor, se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) de doble contraste que reportó una dilatación entre la segunda y tercera porciones del duodeno, y se observó una zona de transición a nivel de la pinza aortomesentérica, con una disminución del ángulo entre la arteria mesentérica superior y la aorta menor de 8º, con una amplitud del espacio aortomesentérico de 5 mm, sin dilatación o estenosis de la vena renal izquierda, lo que condiciona un síndrome por compresión aortomesentérico-duodenal (**Figura 1**).

Ante los hallazgos y los síntomas recurrentes de dolor, fue derivado a atención de cuarto nivel de complejidad para una valoración conjunta por cirugía vascular y gastroenterología, donde se definió el manejo médico guiado por nutrición clínica, que definieron el manejo con dieta fraccionada alta en carbohidratos y proteína. Junto con la dieta, se definieron medidas posturales y descompresión gástrica por sonda nasogástrica a necesidad, con una evidente mejoría. A las tres semanas, el paciente egresó con un peso de 56 kg, IMC de 19,2 kg/m^2 y control ambulatorio por nutrición clínica, medicina interna y gastroenterología. Cabe aclarar que hubo negación por parte del paciente al manejo quirúrgico. El paciente durante la hospitalización tuvo un aumento de 2 kilos con el manejo médico; sin embargo, luego del egreso se perdió el contacto con el paciente, por lo que no fue posible saber si esta medida ponderal se mantuvo en el tiempo.

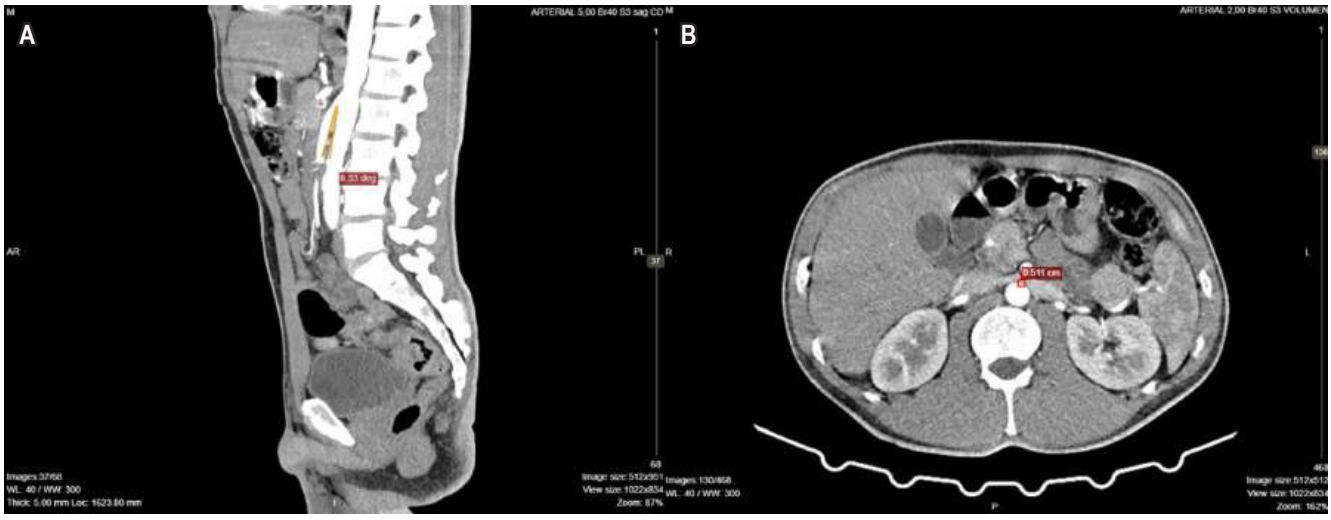


Figura 1. Tomografía de abdomen total doble contraste. **A.** Corte sagital, fase arterial. Se visualiza la pinza aortomesentérica con un ángulo de 8º. **B.** Corte transversa, fase arterial. Se visualiza la distancia aortomesentérica de 5 mm. Imágenes propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

El síndrome de arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie es una enfermedad vascular rara con una incidencia entre el 0,2% y 0,78%[3], que afecta principalmente a mujeres[4,5], con una edad promedio entre los casos reportados de 33,5 años[6]. Dada su rareza, es de interés que este caso se presentó en un paciente de sexo masculino. Dada su baja incidencia, es obligatorio descartar patologías más comunes en el estudio del paciente con pérdida de peso no intencionada, tal como se realizó con este paciente: se descartaron causas infecciosas agudas y crónicas, inmunosupresión adquirida, causas neoplásicas, síndrome de malabsorción, medicamentos o psicotóxicos, trastornos metabólicos, trastornos renales, hepáticos y psicosociales. Una esofagogastroduodenoscopia como parte del abordaje inicial evidenció como hallazgo incidental y no relacionado con la patología de estudio una gastritis crónica y la biopsia de mucosa gástrica reveló la presencia de *H. pylori*, infección para la cual se le indicó un esquema de erradicación. Es de resaltar que dicha endoscopia no mostró dilatación de los segmentos duodenales, hallazgo que suele reportarse debido al pinzamiento vascular a este nivel en pacientes con Wilkie. Resulta importante anotar que una endoscopia normal no descarta el diagnóstico de una compresión vascular.

El síndrome de Wilkie se caracteriza por la disminución del ángulo de la pinza aortomesentérica desde un promedio normal de 45º con un rango entre 25° y 65º[3,7,8] a una angulación menor de 22º-25º[3,4] o a una distancia aortomesentérica menor de 8-10 mm (**Figura 2**)[3], que ocasiona una compresión mecánica del duodeno que, a su vez, conlleva a síntomas de obstrucción intestinal crónica (**Tabla 1**)[6,8,9]. Además, puede coexistir junto con esta entidad la compresión de la vena renal izquierda, que en conjunto ocasionarían hematuria, varicocele, dolor en el flanco izquierdo o trombosis de la vena renal, el llamado *síndrome de Cascanueces*[3]. En Colombia se ha descrito coexistencia entre estos dos síndromes, como el caso reportado por Suárez y Rivera y colaboradores[10]. Debido a lo anterior, es de gran importancia el reporte radiológico de este caso, en el que se enfatiza la ausencia de compromiso de la vena renal izquierda. Otros hallazgos escanográficos son la distensión gástrica, la pérdida de grasa mesentérica y la distensión duodenal posterior a la pinza (tercera porción del duodeno)[3].

El paciente de este caso presentó una angulación de 8º y una distancia de 5 mm. Aunque no existe una subclasificación dependiente del grado de estrechamiento o su distancia del ángulo, consideramos estos valores significativos para generar la sintomatología descrita en el caso. El síndrome de Wilkie puede ser congénito o adquirido, y dentro de los factores de riesgo del síndrome adquirido se encuentra la pérdida de peso secundaria a malignidad, cirugía bariátrica, trastornos de la conducta alimenticia,

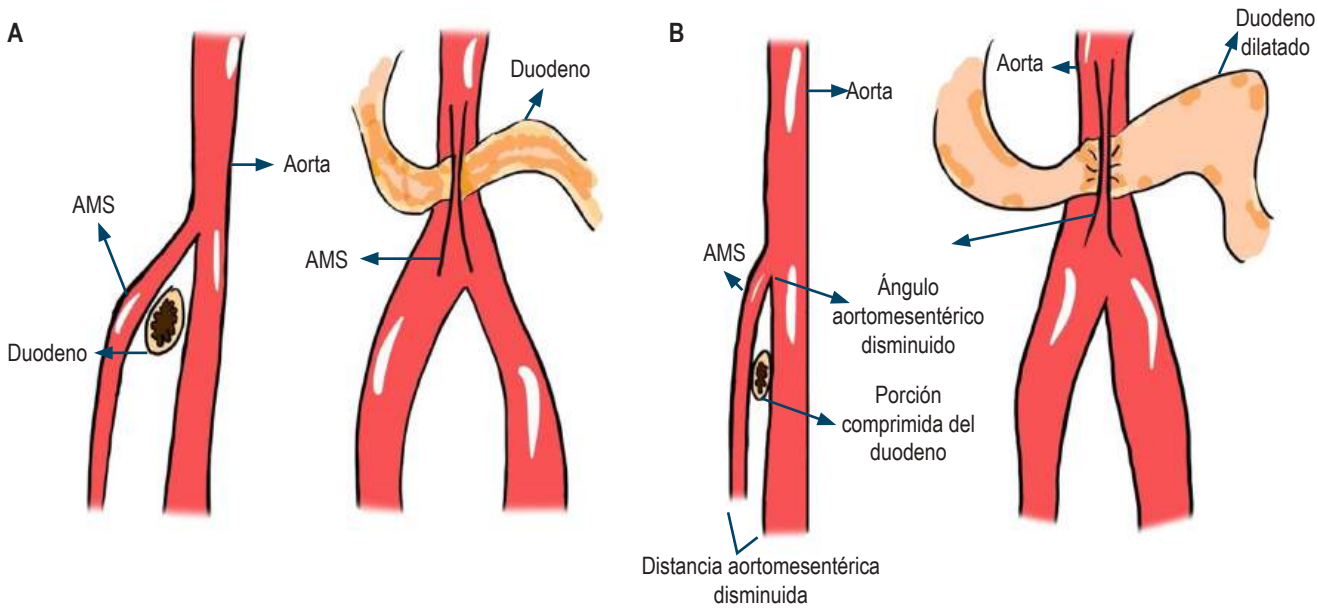


Figura 2. Mecanismo de compresión de la pinza aortomesentérica en el síndrome de Wilkie. **A.** Ilustración normal del espacio aortomesentérico. **B.** Compresión de la tercera porción del duodeno por un estrechamiento del ángulo aortomesentérico menor de 22°-25º. Distancia aortomesentérica menor de 10 mm. Dicha disminución conlleva a síntomas gastrointestinales crónicos. AMS: arteria mesentérica superior. Imagen propiedad de los autores.

Tabla 1. Síntomas gastrointestinales más frecuentes en el síndrome de Wilkie

Síntoma
- Dolor abdominal (59%): posprandial, difuso o localizado en el epigastrio, cede en decúbito lateral izquierdo
- Náusea o emesis posprandial de contenido gástrico o bilioso (40%-50%)
- Reflujo gastroesofágico
- Hiporexia-anorexia
- Pérdida de peso

Tabla elaborada por los autores.

insuficiencia cardíaca, cirugías de columna que ocasionen tracción vertical, traumatismos, quemaduras, hospitalizaciones prolongadas, desnutrición, procesos infecciosos crónicos o síndromes de malabsorción que ocasionen una rápida pérdida de la grasa intraabdominal del mesenterio y la consecuente disminución del diámetro y ángulo de la pinza[3,6,8]. Este paciente no presentó ningún factor de riesgo relacionado, como en el 40% de los casos descritos en la literatura[11]; sin embargo, se considera que la pérdida de peso en los últimos meses pudo ser no solo consecuencia de su estrechamiento sino contribuir más a la gravedad de los síntomas dada la pérdida de la grasa mesentérica[8].

El diagnóstico clínico requiere una alta sospecha diagnóstica[6], especialmente en pacientes con dolor abdominal y emesis posprandial asociados a una pérdida significativa de peso[7]. Este caso resalta la importancia de una sospecha diagnóstica a tiempo, de modo que se ahorran costos al sistema de salud por hospitalización, se mejora la calidad de vida del paciente y se previene la pérdida excesiva de peso que empeora los síntomas. Aunque dicha entidad goza de un amplio diagnóstico imagenológico, se ha propuesto como elección la TAC de abdomen contrastada[3,6,8]. La ultrasonografía abdominal, bajo la mirada de un experto, permite la medición confiable del ángulo entre la aorta y la arteria mesentérica superior[8].

En primera instancia, el tratamiento es conservador[3]; dada la baja incidencia o subdiagnóstico, no se reconoce un porcentaje ni se cuenta con estudios respecto a la remisión de sintomatología que compare el manejo conservador con respecto al manejo quirúrgico. No obstante, se reconoce que la mayoría de pacientes presenta una evolución favorable al manejo conservador, como se realizó en este caso, con un tiempo de prueba terapéutica de seis semanas. Dicho manejo está orientado a la descompresión gástrica a través de sonda nasogástrica, aporte de líquidos endovenosos, corrección de trastornos electrolíticos, antieméticos, medidas posturales, dietas hipercalóricas con sondas avanzadas al yeyuno hasta que el paciente tolere la vía oral[6] en aras de promover la ganancia de peso[8] y nutrición parenteral[3,9].

Aquellos pacientes que no respondan al manejo médico se benefician de tratamiento quirúrgico[8], el cual incluye la gastroyeyunostomía, duodenoyeyunostomía en asa, duodenoyeyunostomía en Y de Roux o la operación de Strong (división del ligamento de Treitz) [6,7], de los cuales la duodenoyeyunostomía es el procedimiento de elección[8], dado que es el que menos complicaciones perioperatorias ha presentado, aunque no hay estudios que comparen las distintas intervenciones entre sí.

CONCLUSIÓN

El síndrome de Wilkie es una condición médica rara, por lo cual requiere de una alta sospecha diagnóstica, especialmente en pacientes con una historia de hiporexia-anorexia, emesis posprandial y pérdida de peso. La realización temprana de una imagen abdominal puede revelar hallazgos sobre la angulación de la pinza aortomesentérica y descartar otras entidades que ocasionen dolor abdominal y signos de obstrucción intestinal crónica, especialmente con la TAC contrastada. Un tratamiento conservador guiado por nutrición en la mayoría de los casos puede ser suficiente en el manejo del síndrome de Wilkie, y la cirugía está indicada en aquellos que fallen al manejo conservador con excelentes resultados perioperatorios, especialmente con la duodenoyeyunostomía laparoscópica, aunque faltan estudios que comparen entre sí las distintas intervenciones. El diagnóstico temprano puede evitar la pérdida de peso y el empeoramiento de los síntomas; sin embargo, precisamente por su baja incidencia no existe una herramienta de diagnóstico precoz o de tamizaje que permita identificar a estos pacientes temprano, por lo que los autores invitan al clínico a considerar este diagnóstico como una posibilidad en población con los síntomas mencionados y los factores de riesgo previamente expuestos una vez el abordaje del paciente con pérdida de peso no intencionada no arroje resultados que expliquen la sintomatología en curso.

REFERENCIAS

1. Cienfuegos JA, Hurtado-Pardo L, Valentí V, Landecho MF, Vivas I, Estévez MG, et al. Minimally Invasive Surgical Approach for the Treatment of Superior Mesenteric Artery Syndrome: Long-Term Outcomes. World J Surg. 2020;44(6):1798-1806. https://doi.org/10.1007/s00268-020-05413-5
2. Aranda Escaño E, Valero AP, Iglesia MT, Gómez-Cruzado LF, Martinez JIS. Síndrome de la pinza aorto-mesentérica (Sind. de Wilkie). Análisis de una serie de 7 casos. Cir Española. 2020;8(98):48-57. https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2019.02.011
3. Ciortescu I, Nemteanu R, Hincu C, Gheorghe L, Plesa A. An Underrated Diagnosis of Superior Mesenteric Artery Syndrome: A Case Report. Diagnostics (Basel). 2022;12(9):2159. https://doi.org/10.3390/diagnostics12092159
4. Farina R, Valerio P, Giuseppe F, Valeria C, Costanzo G, Conti A, et al. Wilkie syndrome. J Ultrasound. 2017;20(4):339-42. https://doi.org/10.1007/s40477-017-0257-2
5. Waheed KB, Shah WJ, Jamal A, Mohammed HR, Altaf B, Amjad M, et al. Brief Communication. Br Commun. 2021;42(10):1145-8. https://doi.org/10.15537/smj.2021.42.10.20210509
6. Martínez H, Martínez S, Sánchez-Ussa S, Pedraza M, Cabrera LF. Laparoscopic management for Wilkie´s syndrome. Cir Cir. 2019;87(S1):22-27. https://doi.org/10.24875/CIRU.18000571
7. Zachariah SK. Wilkie's syndrome: a rare cause of intestinal obstruction. BMJ Case Rep. 2014;2014:bcr2013203059. https://doi.org/10.1136/bcr-2013-203059
8. Sahni S, Shiralkar M, Mohamed S, Carroll R, Jung B, Gaba R, Yazici C. Superior Mesenteric Artery Syndrome: The Dark Side of Weight Loss. Cureus. 2017;9(11):e1859. https://doi.org/10.7759/cureus.1859
9. Gibson D, Hong M Jr, Mehler PS. Superior Mesenteric Artery Syndrome. Mayo Clin Proc. 2021;96(12):2945-2946. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2021.09.017
10. Suárez Correa J, Rivera Martínez WA, González Solarte KD, Guzmán Valencia CF, Zuluaga Zuluaga M, Valencia Salazar JC. Síndrome de cascanueces acompañando un caso de síndrome de Wilkie: a propósito de un caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(3):306-10. https://doi.org/10.22516/25007440.797
11. Mathenge N, Osiro S, Rodriguez II, Salib C, Tubbs RS, Loukas M. Superior mesenteric artery syndrome and its associated gastrointestinal implications. Clin Anat. 2014;27(8):1244-52. https://doi.org/10.1002/ca.22249

https://doi.org/10.22516/25007440.1185

Enfermedad del diafragma: reporte de un caso y revisión de la literatura

Diaphragmatic Disease: Case Report and Literature Review

Juan David Molina-Marín,[1*] Camilo Naranjo-Salazar.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Molina-Marín JD, Naranjo-Salazar C. Enfermedad del diafragma: reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):73-77. https://doi.org/10.22516/25007440.1185

[1] Médico general, residente de Cirugía General, Universidad CES. Medellín, Colombia.
[2] Cirujano general, *fellow* en Cirugía Oncológica, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

***Correspondencia:** Juan David Molina-Marín.
juandamo162407@gmail.com

Fecha recibido: 26/02/2024
Fecha aceptado: 09/10/2024

Resumen

La obstrucción intestinal es una condición clínica que puede tener múltiples causas, entre ellas, y muy poco frecuente, el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). La enfermedad del diafragma del intestino delgado es una complicación poco común asociada a estos fármacos, se ha descrito en la literatura como una entidad subdiagnosticada debido a su presentación clínica inespecífica y recibe su nombre por la apariencia microscópica de anillos concéntricos de tejido fibrótico. A continuación se presenta el caso clínico de una paciente de 88 años que debutó con obstrucción intestinal primaria debido a estenosis diafragmática en el íleon distal por el consumo crónico de ácido acetilsalicílico para sus comorbilidades de base; se analizan los hallazgos clínicos, diagnósticos y terapéuticos, y se destaca la importancia de considerar esta patología en pacientes con factores de riesgo y síntomas sugestivos.

Palabras clave

Obstrucción intestinal, intestino delgado, antiinflamatorios, tracto gastrointestinal.

Abstract

Diaphragmatic disease of the small intestine, named for its microscopic appearance of concentric rings of fibrotic tissue, is a rare condition with nonspecific symptoms that leads to small bowel strictures. The primary risk factor is prolonged use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). Presenting symptoms are vague and may include chronic abdominal pain, iron deficiency anemia, weight loss, and constipation. Imaging studies often reveal findings suggestive of adhesions or a mass causing primary small bowel obstruction, making a definitive diagnosis challenging; histopathological confirmation is required. We present the case of an 88-year-old female patient who developed primary intestinal obstruction due to diaphragmatic stricture in the distal ileum, attributed to long-term acetylsalicylic acid use for her underlying comorbidities.

Keywords

Intestinal obstruction, small intestine, anti-inflammatory drugs, gastrointestinal tract.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad del diafragma del intestino delgado, que recibe su nombre por la apariencia microscópica de anillos concéntricos de tejido fibrótico, es una patología poco común con síntomas inespecíficos, causante de estenosis del intestino delgado[(1)]. El principal factor de riesgo es el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) por periodos prolongados[(2)]. Los síntomas de presentación son inespecíficos, en los que se incluyen dolor abdominal crónico, anemia por deficiencia de hierro, pérdida de peso y estreñimiento. En las imágenes generalmente se evidencian hallazgos relacionados con adherencias o una masa que causa obstrucción primaria del intestino delgado[(1)], por lo

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

que el diagnóstico definitivo es difícil y se confirma finalmente con la histopatología. A continuación, se presenta el caso clínico de una paciente de 88 años que debutó con obstrucción intestinal primaria por estenosis diafragmática en el íleon distal por el consumo crónico de ácido acetilsalicílico para sus comorbilidades de base.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina de 88 años con antecedente de cáncer de cérvix manejada con radioterapia, con un cuadro clínico de una semana de dolor abdominal generalizado, asociado a episodio de náuseas y vómito, con intolerancia a la dieta y deposiciones diarreicas intermitentes. Al ingreso se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen simple, por tener antecedentes de reacción anafiláctica al medio de contraste, y se evidenció una obstrucción intestinal con una zona de transición a nivel del íleon distal (**Figura 1**). Se programó para laparotomía exploratoria al considerarse una obstrucción primaria, que se realizó ese mismo día, y se encontraron tres segmentos consecutivos y progresivos de estenosis circunferencial, en una longitud de 15 cm, que condicionan la presencia de una zona de transición, y se consideró inicialmente que podrían corresponder a efectos secundarios a la radioterapia que había recibido. Ante estos hallazgos, se decidió realizar una resección y anastomosis del segmento, procedimiento que no tuvo complicaciones. La paciente evolucionó de manera satisfactoria, con tolerancia a la vía oral progresiva (líquidos claros, líquida completa, blanda y sólida) y presencia de deposiciones, por lo cual fue dada de alta.



Figura 1. Obstrucción intestinal con zona de transición en el íleon distal. Tomografía simple de abdomen, con una flecha que señala la zona de transición, con estenosis en el íleon distal. Imagen propiedad de los autores.

Durante la valoración ambulatoria, 10 días después del alta, la paciente se encontró en buenas condiciones, sin dolor, tolerando la dieta normal y con un hábito intestinal sin alteraciones. Se revisó el resultado de la patología. en el que se evidenciaron repliegues intestinales estenosados por lesión no neoplásica que expande la submucosa, hallazgo muy consistente con enfermedad de estenosis diafragmática asociada a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (**Figuras 2** y **3**). Con dicho reporte se interrogó a la paciente acerca del consumo de AINE de manera crónica y se atribuyó dicho hallazgo al consumo de ácido acetilsalicílico (ASA), al ser el único medicamento de este grupo al que la paciente ha estado expuesta de manera crónica (100 mg/día durante los últimos cinco años) por sus patologías de base. Se decidió redirigirla a valoración por medicina interna para definir el manejo crónico y la continuidad o no del medicamento.

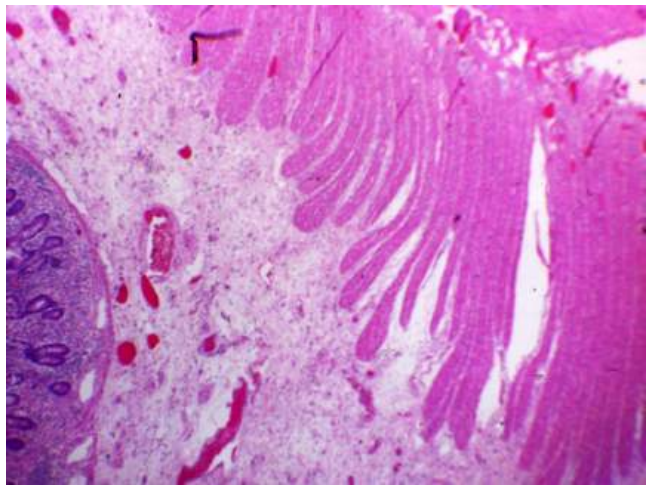


Figura 2. Vista en aumento 10 x. Muestra detalles de la verticalización de las fibras musculares y la fibrosis vascularizada acompañante, que configura un aspecto de la plica circular. Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

La enfermedad del diafragma fue descrita por primera vez por Lang y colaboradores en 1988, quienes informaron sobre siete pacientes con consumo crónico de AINE que desarrollaron estenosis del intestino delgado, y en sus muestras de patología hallaron que las lesiones se asemejaban a diafragmas perforados, por lo que recibió el nombre con el que se conoce actualmente[3]. Es difícil establecer su incidencia por los pocos casos que se describen; no obstante, en la literatura se reporta que más del 50% de los pacientes que toman AINE experimentan algún daño en la mucosa del intestino delgado y, de estos, cerca del 2%

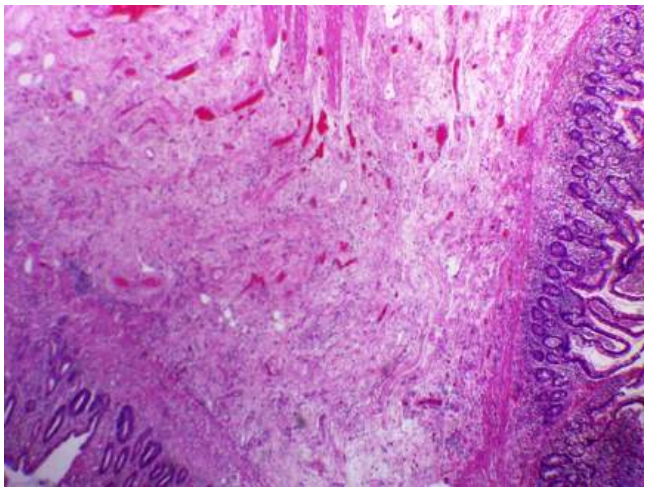


Figura 3. Imagen panorámica vista en 4 x. Se puede observar cómo las fibras musculares y fibrosis empujan el epitelio. Imagen propiedad de los autores.

desarrollará enfermedad del diafragma[1,4]. Sin embargo, hay muchos casos que no son diagnosticados debido a sus síntomas tan inespecíficos, además del poco conocimiento que el cirujano general tiene sobre patología.

La patogénesis de la enfermedad no está definida claramente, se cree que es causada por la combinación de una respuesta inflamatoria, la fibrosis y la remodelación de la mucosa dentro de la luz del intestino delgado que ha estado expuesta a los AINE por largos periodos[2]. La ulceración causada por la inhibición de la ciclooxigenasa 1 (COX-1) conduce a microisquemia, y este es el paso inicial en la formación de los "diafragmas", descritos como lesiones estenóticas circunferenciales. El proceso de la enfermedad se limita a la mucosa, mientras que las otras capas del intestino no se ven afectadas[5].

La enfermedad podría localizarse en cualquier parte de tracto gastrointestinal, pero los casos reportados en la literatura son, en su mayoría, en el intestino delgado, el íleon (83%) y el yeyuno (17%); es menos frecuente en el íleon distal, lo que hace aún más raro nuestro caso[2]. Lo anterior sucede pese a que recientemente se ha informado que la enfermedad del diafragma colónico está relacionada con los AINE de liberación lenta y cubierta entérica, ya que estos tienen una vida media más larga, lo que les permite llegar hasta el colon, antes de ser absorbidos completamente[6,7].

Dentro de los factores de riesgo se incluyen el sexo femenino, con una relación 3:1, la edad avanzada, pues esta población es más propensa a tomar analgésicos por largos periodos, y, finalmente, el uso prolongado de AINE[2,8]. Se describe en su mayoría la utilización de AINE, durante al menos tres a cinco años, aunque en la literatura se reportan casos con tan solo dos meses de uso e igualmente ser causantes de estenosis, sin documentarse hasta el momento una dosis mínima como causante de la enfermedad[9,10]. Las manifestaciones clínicas son muy inespecíficas; una aparición de la enfermedad puede ser más insidiosa, con una gran variedad de síntomas abdominales, generalmente de larga data, en la que se incluye dolor, distensión, pérdida de peso y deposiciones blandas asociadas a un aumento en la frecuencia; mientras que las presentaciones más agudas debutan con obstrucción intestinal y, en algunos casos, llegan hasta la perforación intestinal[5].

Dentro de las imágenes diagnósticas, la radiografía simple de abdomen no tiene ninguna utilidad y los estudios con contraste no son específicos debido a que los diafragmas pueden ser muy similares a las plicas circulares, lo que es un factor confuso. La tomografía axial computarizada (TAC), por su lado, tiende a carecer de la resolución necesaria para resaltar los "diafragmas", mientras que la enterografía por TAC y la resonancia magnética (RM) podrían ser de utilidad diagnóstica, pero es difícil realizar diagnósticos diferenciales ya que, al evidenciar las estenosis, los hallazgos son muy similares a la enfermedad de Crohn y la enteritis inducida por radiación; sin embargo, la RM podría proporcionar una mejor evaluación de las estenosis[7,11].

En cuanto a los métodos endoscópicos, debido a la distribución anatómica, la esofagogastroduodenoscopia y la colonoscopia no son de utilidad; en cambio, la enteroscopia de doble balón se ha utilizado eficazmente como método diagnóstico, tanto pre- como intraoperatoria, pero con dos limitantes: su elevado costo y la falta de precisión en la localización de las lesiones[12]. Sin embargo, su gran utilidad es intraoperatoria si se sospecha enfermedad del diafragma, ya que permite la evaluación intraluminal de más segmentos afectados del intestino delgado que deben resecarse para prevenir la recurrencia de los síntomas[1]. Por su parte, la cápsula endoscópica se ha utilizado como alternativa diagnóstica, pero se debe considerar el riesgo de retención en las zonas de estenosis[6]. El diagnóstico definitivo se realiza con el estudio histopatológico, en el que se describen lesiones características como engrosamiento de la muscular de la mucosa con ulceración de la misma en el vértice de los diafragmas, cambios fibrosos en la lámina propia, así como neovascularización, fibras nerviosas y eosinófilos dentro de la mucosa[6,12].

El tratamiento se basa en dos puntos clave: la suspensión en el consumo de AINE y la cirugía, y esta última es la piedra angular del tratamiento. El manejo por vía laparoscópica sigue siendo muy debatido y parece tener limitaciones, pues las lesiones solo afectan la mucosa y submucosa dejando la serosa intacta sin poder evidenciarse macroscópicamente, lo que deja pasar lesiones desapercibidas; mientras que la laparotomía permite una palpación meticulosa

de las lesiones, y se evidencian las zonas de engrosamiento y estenosis. Sin embargo, en caso de no localizarlas fácilmente, se recomienda la enteroscopia intraoperatoria, ya que permite la evaluación intraluminal de los segmentos afectados, pues el manejo definitivo consiste en resecar las zonas del intestino comprometidas en su totalidad para evitar la recurrencia[12]. Algunos casos en la literatura reportan la utilidad de la estricturoplastia como tratamiento quirúrgico en esos pacientes con compromiso extenso, en los que el riesgo de intestino corto posterior a las resecciones es considerable; sin embargo, el riesgo de falla terapéutica y de recurrencia es hasta del 50% de los casos relacionados con una resección incompleta porque no se aprecia la extensión de las lesiones o por el uso continuado de los AINE[1,2,4,13,14].

Recientemente, la dilatación endoscópica con balón se ha considerado como una opción terapéutica alternativa, con un riesgo de perforación muy bajo debido a las características fibróticas, engrosamiento de la mucosa y una capa muscular intacta; no obstante, la gran limitante es que el diagnóstico en la mayoría de los casos se realiza con el reporte histológico de las lesiones resecadas[6,15].

Finalmente, dentro de los diagnósticos diferenciales, la enfermedad de Crohn tiene características similares a la enfermedad del diafragma, pero en la primera se afecta todo el espesor de la pared intestinal y no hay presencia de granulomas, que son muy características en esta última[5]. La enteritis actínica es muy importante en pacientes con antecedentes de radioterapia; a nivel macroscópico hay edema en la mucosa intestinal, eritema y neovascularización. Las características histopatológicas están dadas por lesiones fibrosas asociadas a endarteritis obliterante progresiva, como manifestación vascular causante de la fibrosis submucosa exagerada y cambios de esclerosis, lo cual no se documentó en nuestro caso, y fue finalmente la histopatología la que permitió realizar el diagnóstico diferencial[16,17]. Además, se deben tener en cuenta otros diagnósticos, como es el caso de los hamartomas neuromuscular y vascular, que se asemejan a la enteropatía de intestino delgado por los AINE[6,18].

CONCLUSIÓN

La estenosis diafragmática intestinal secundaria al consumo de AINE es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal en adultos, por lo cual es importante sospecharla en pacientes con consumo crónico de AINE, incluido el ASA. La enteroscopia de doble balón es un método diagnóstico que puede ser de gran utilidad tanto pre- como intraoperatoria; no obstante, en la mayoría de los casos su diagnóstico se fundamenta en el reporte histopatológico cuando se realiza por patólogos expertos. Su tratamiento es quirúrgico, realizando resecciones intestinales completas del segmento comprometido siempre que sea posible, junto con la suspensión de los antiinflamatorios para evitar la aparición de nuevas lesiones.

Conflictos de interés

Los autores manifiestan que no existe ningún conflicto de interés.

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.

REFERENCIAS

1. Al-Feghali VE, Sigley K, Laird R. Diaphragm Disease of the Small Bowel Presenting With Intussusception. Cureus. 2021;13(12):e20855. https://doi.org/10.7759/cureus.20855
2. Lang J, Price AB, Levi AJ, Burke M, Gumpel JM, Bjarnason I. Diaphragm disease: pathology of disease of the small intestine induced by non-steroidal anti-inflammatory drugs. J Clin Pathol. 1988;41(5):516-26. https://doi.org/10.1136/jcp.41.5.516
3. Oscanoa-Espinoza TJ. Seguridad de los antiinflamatorios no esteroideos. Rev Médica Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(2):172-9.
4. Pilgrim S, Velchuru V, Waters G, Tsiamis A, Lal R. Diaphragm disease and small bowel enteropathy due to nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a surgical perspective. Colorectal Dis. 2011;13(4):463-6. https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2009.02176.x
5. Wang ML. Special diaphragm-like strictures of small bowel unrelated to non-steroidal anti-inflammatory drugs. World J Gastroenterol. 2011;17(31):3596. https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i31.3596
6. Slesser AAP, Wharton R, Smith GV, Buchanan GN. Systematic review of small bowel diaphragm disease requiring surgery. Colorectal Dis. 2012;14(7):804-13. https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2011.02741.x
7. Wang YZ, Sun G, Cai FC, Yang YS. Clinical Features, Diagnosis, and Treatment Strategies of Gastrointestinal Diaphragm Disease Associated with Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. Gastroenterol Res Pract.

2016;2016:3679741.
https://doi.org/10.1155/2016/3679741
8. Higuchi K, Umegaki E, Watanabe T, Yoda Y, Morita E, Murano M, et al. Present status and strategy of NSAIDs-induced small bowel injury. J Gastroenterol. 2009;44(9):879-88.
https://doi.org/10.1007/s00535-009-0102-2
9. Pereira R, Slater K. Small bowel diaphragm disease from long-term non-steroidal anti-inflammatory use. BMJ Case Rep. 2019;12(10):e230735.
https://doi.org/10.1136/bcr-2019-230735
10. Coolsen M, Leedham S, Guy R. Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced diaphragm disease: an uncommon cause of small bowel obstruction. Ann R Coll Surg Engl. 2016;98(8):e189-91.
https://doi.org/10.1308/rcsann.2016.0235
11. Hayashi Y, Yamamoto H, Taguchi H, Sunada K, Miyata T, Yano T, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced small-bowel lesions identified by double-balloon endoscopy: endoscopic features of the lesions and endoscopic treatments for diaphragm disease. J Gastroenterol. 2009;44(S19):57-63.
https://doi.org/10.1007/s00535-008-2277-3
12. Meshikhes AW. Retained enteroscopy capsule in a patient with diaphragm disease. Ann R Coll Surg Engl. 2016;98(5):e79-81.
https://doi.org/10.1308/rcsann.2016.0130
13. Marghich O, Maubert A, Amouzou EGYO, Denimal L, Benizri E, Rahili MA. Idiopathic small bowel diaphragm disease: a case report. J Surg Case Rep. 2020;2020(10):rjaa358.
https://doi.org/10.1093/jscr/rjaa358
14. Yang CS, Park JY, Choi HR, Kim D. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs induced diaphragm disease: a report of 3 cases and literature review. Ann Surg Treat Res. 2018;94(5):279.
https://doi.org/10.4174/astr.2018.94.5.279
15. Sarantitis I, Gerrard AD, Teasdale R, Pettit S. Small bowel diaphragm disease mimicking malignancy. BMJ Case Rep. 2015;bcr2015210174.
https://doi.org/10.1136/bcr-2015-210174
16. Chater C, Saudemont A, Zerbib P. Chronic radiation enteritis. J Visc Surg. 2019;156(2):175-176.
https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2018.09.002
17. Harb AH, Abou Fadel C, Sharara AI. Radiation enteritis. Curr Gastroenterol Rep. 2014;16(5):383.
https://doi.org/10.1007/s11894-014-0383-3
18. Bielsa-Fernández MV, Tamayo-de La Cuesta JL, Lizárraga-López J, Remes-Troche JM, Carmona-Sánchez R, Aldana-Ledesma JM, et al. Consenso mexicano sobre diagnóstico, prevención y tratamiento de la gastropatía y enteropatía por antiinflamatorios no esteroideos. Rev Gastroenterol México. 2020;85(2):190-206.
https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.11.003

https://doi.org/10.22516/25007440.1188

Reporte de caso

Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: reporte de caso

Acute Pancreatitis Secondary to Hypertriglyceridemia: Case Report

María Alejandra Agredo-Pineda,[1*] Juan David Calle,[2] Maikol Belalcázar-González,[3] Saúl Hernando Guevara-Tamayo,[4] Ingrid Álvarez-Echeverry.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Agredo-Pineda MA, Calle JD, Belalcázar-González M, Guevara-Tamayo SH, Álvarez-Echeverry I. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):78-83. https://doi.org/10.22516/25007440.1188

[1] Médico General, Universidad Libre. Cali, Colombia.
[2] Médico General, Universidad Libre. Cali, Colombia.
[3] Médico residente de Urgenciología, Pontificia Universidad Javeriana. Cali, Colombia.
[4] Médico residente en Urgenciología, Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
[5] Médica Internista y especialista en Cuidado Intensivo, Clínica de los Remedios. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** María Alejandra Agredo-Pineda.
mariaalejandraagredopineda@gmail.com

Fecha recibido: 01/03/2024
Fecha aceptado: 01/01/2025

Resumen

La pancreatitis aguda se caracteriza por un proceso inflamatorio reversible del páncreas. Las causas más frecuentes son la obstrucción de la vía biliar y el consumo de alcohol. No obstante, 4% a 10% de los episodios están asociados a hipertrigliceridemia con niveles séricos superiores a 1000 mg/dL. Aunque la fisiopatología exacta no está claramente establecida, las hipótesis predominantes incluyen el efecto tóxico directo de los ácidos grasos libres sobre el tejido pancreático y la obstrucción vascular provocada por los quilomicrones debido a la reducción de la expresión genética de la lipoproteína lipasa (LPL). El tratamiento se enfoca en reducir los niveles de triglicéridos a menos de 500 mg/dL; pocas intervenciones han demostrado ser efectivas, pero se recomienda el uso de insulina y de anticoagulantes. Se presenta el caso clínico de un paciente masculino joven con pancreatitis aguda asociada a hipertrigliceridemia, y se realiza una revisión de la fisiopatología y del manejo de esta entidad.

Palabras clave

Pancreatitis, hipertrigliceridemia, insulina.

Abstract

Acute pancreatitis is characterized by a reversible inflammatory process affecting the pancreas. The most common causes include biliary tract obstruction and alcohol consumption. However, between 4% and 10% of cases are linked to hypertriglyceridemia, with serum triglyceride levels exceeding 1,000 mg/dL. While the exact pathophysiology remains unclear, prevailing hypotheses suggest two main mechanisms: the direct toxic effect of free fatty acids on pancreatic tissue and vascular obstruction caused by chylomicrons due to reduced genetic expression of lipoprotein lipase (LPL). Treatment focuses on lowering triglyceride levels to below 500 mg/dL. Although few interventions have proven effective, insulin therapy and anticoagulation are generally recommended. This report presents the case of a young male patient diagnosed with acute pancreatitis associated with hypertriglyceridemia, along with a review of the underlying pathophysiology and management strategies for this condition.

Keywords

Pancreatitis, hypertriglyceridemia, insulin.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio reversible del páncreas; las causas más frecuentes son la obstrucción de la vía biliar y el consumo de alcohol[1]. En Colombia, la prevalencia es similar entre hombres y mujeres, y afecta a más personas entre los 50 y 70 años. En esta población, aproximadamente el 50% de los casos es de origen biliar y en el 19% de los casos no se encuentra una causa. La mortalidad descrita llega a ser hasta del 8% en los casos graves[1,2].

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

La hipertrigliceridemia representa la tercera causa de pancreatitis aguda (PATG), que contribuye al 10% de los casos. Se estima que este porcentaje puede aumentar a un 50% durante el embarazo, convirtiéndose así en una de las principales etiologías en este grupo poblacional[3,4]. El vínculo entre la hipertrigliceridemia y la pancreatitis aguda fue identificado inicialmente por Speck en 1865; desde entonces, numerosas investigaciones han explorado esta relación[5].

Se ha encontrado que las complicaciones asociadas a la PATG suelen ser más pronunciadas que en otras causas de pancreatitis[6]. Por tanto, es crucial un manejo temprano y agresivo. El principal manejo descrito consiste en la infusión de insulina para reducir los niveles séricos de triglicéridos a través de su acción sobre la lipoproteína lipasa y la lipasa sensible a hormonas[7].

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 38 años con antecedentes de dislipidemia, sobrepeso (índice de masa corporal [IMC]: 26,8 kg/m^2) y episodio de pancreatitis de etiología no establecida. Ingresó por un cuadro de 24 horas de dolor abdominal, de instauración progresiva en el epigastrio e irradiación en banda, sin signos de irritación peritoneal, asociado a intolerancia a la vía oral. Se realizaron paraclínicos en los que se evidenció glucemia: 140 mg/dL, lipasa: 8,050 UI/L, amilasa: 963 UI/L y perfil hepático normal; se descartó un proceso obstructivo biliar mediante ecografía de abdomen total y triglicéridos de 5780 mg/dL. Se clasificó como pancreatitis leve, secundaria a hipertrigliceridemia (puntaje APACHE-II de 0 puntos).

Se observó un descenso significativo en los niveles de hemoglobina, de 17,2 mg/dL a 8,9 mg/dL; sin embargo, no se identificó ninguna causa evidente de pérdida, como sangrado gastrointestinal ni signos de hemólisis; por tanto, se consideró la posibilidad de hemodilución. Se inició el manejo con insulina en infusión a 0,5-1 UI/kg/h manteniendo la glucemia entre 140 y 180 mg/dL, y enoxaparina 80 mg cada 24 horas, con lo que se logró la reducción de niveles de triglicéridos al segundo día de manejo (**Tabla 1**). Los síntomas del paciente disminuyeron gradualmente, lo que permitió la restauración de la vía oral. No se presentaron complicaciones asociadas a la pancreatitis.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se solicitó y completó el consentimiento informado del paciente para recopilar datos clínicos y paraclínicos con el propósito de realizar el artículo, garantizando la confidencialidad de la información personal del paciente.

Tabla 1. Reporte de laboratorios

Laboratorio	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5
Triglicéridos (mg/dL)	5780	1887	665	499	
Leucocitos (10^3/µL)	10,60	7,57		6,26	5,08
Hemoglobina (g/dL)	17,2	15,6		10,1	8,9
BT/BD (mg/dL)	0,7/0,2				
AST/ALT (U/L)	29/27	33/20			
Ácido láctico (mmol/L)	2,10	1,40			
Amilasa (UI/1)	963				
Lipasa (UI/L)	8,050				

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; BD: bilirrubina directa; BT: bilirrubina total. Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia (PATG) ocurre cuando los niveles de triglicéridos (TG) superan los 1000 mg/dL; el tiempo necesario para que los triglicéridos elevados causen lesión pancreática no está establecido[8]. Afecta principalmente a pacientes jóvenes, en comparación con aquellos que padecen pancreatitis de otras etiologías[3,9]. Se ha observado que los hombres constituyen dos tercios del total de pacientes afectados por PATG[3,7,10].

Al diagnosticar PATG es primordial determinar la etiología de la hipertrigliceridemia. Esta puede ser primaria (generalmente poligénica), de la cual hacen parte los pacientes con hiperlipidemia del grupo I (aumento de quilomicrones), IV (aumento de VLDL) y V (aumento de quilomicrones y VLDL) que están particularmente vinculados con esta enfermedad; o secundaria a diabetes, obesidad, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), consumo de estrógenos, fármacos como el tamoxifeno o embarazo. Este último aumenta el riesgo de presentar pancreatitis asociada a hipertrigliceridemia (**Tabla 2**)[4,7,9,10].

El mecanismo fisiopatológico de la PATG no está claro. En condiciones normales, se encuentra una sustancia relacionada con la remoción de lipoproteínas ricas en triglicéridos, denominada *lipoproteína lipasa* (LPL), producida en los adipocitos y en los miocitos. La LPL se madura por el factor 1 de maduración de lipasas (LMF1), luego de su liberación se transporta al endotelio capilar, donde actúa sobre los quilomicrones ricos en triglicéridos, hidrolizándolos a quilomicrones remanentes, e hidrolizando las lipoproteínas ricas en triglicéridos a ácidos grasos y glicerol, productos que se transportan al hígado, músculo esquelé-

tico, miocardio y adipocitos para su utilización. Su déficit produce una alteración de la degradación plasmática de los quilomicrones y resulta en un aumento de ácidos grasos libres en el suero de estos pacientes[4,9].

Tabla 2. Causas primarias y secundarias de hipertrigliceridemia

Causas primarias (genéticas)	Causas secundarias
Hiperlipidemia tipo I	Obesidad
Hiperlipidemia tipo IV	Diabetes *mellitus*
Hiperlipidemia tipo V	Enfermedad renal: síndrome nefrótico
	Embarazo (segundo y tercer trimestre)
	Hepatitis víricas
	Hipotiroidismo
	Exceso de consumo de alcohol
	Medicamentos: estrógenos, tamoxifeno, clortalidona, tiazidas, bloqueantes β (no selectivo y cardioselectivo)

Tabla elaborada por los autores.

En la fisiopatología de la PATG, se plantea una primera hipótesis: el aumento de los ácidos grasos libres debido a la disminución de la acción de la LPL, generando un daño directo al tejido pancreático. En condiciones normales, estos ácidos grasos no son tóxicos cuando están unidos a la albúmina o son hidrolizados por la LPL. Sin embargo, en la PATG, se supera la capacidad de la albúmina para el transporte, lo que aumenta la toxicidad llevando a una degradación enzimática del páncreas por la lipasa endotelial y la lisolecitina en el tejido acinar, y esto genera hemorragias. La lesión celular conlleva a un aumento en el nivel del calcio intracelular e inhibición de los complejos mitocondriales I y V, promoviendo la necrosis e inflamación[9].

Una segunda hipótesis plantea que los quilomicrones obstruyen la circulación distal del páncreas causando isquemia, lo que expone al tejido a la lipasa pancreática y libera la cadena inflamatoria[4,6,7]. Adicionalmente, todas estas condiciones llevan a la activación del tripsinógeno, un precursor de la tripsina, que conduce a la lesión de las células acinares pancreáticas y, en última instancia, promueven la aparición de pancreatitis[3].

Investigaciones más recientes han encontrado un tercer mecanismo relacionado con una disminución genética de la LPL, generalmente de carácter autosómico recesivo. Análisis de aleatorización mendeliana han mostrado que variantes de LPL, como APOA5, APOC3, ANGPTL3 y ANGPTL4, se relacionan con el aumento de triglicéridos séricos y el aumento del riesgo de pancreatitis[9].

Las manifestaciones clínicas de la PATG son similares a las de cualquier otra etiología de pancreatitis aguda, incluido el dolor abdominal, las náuseas y el vómito, pero la sospecha de que sea de origen hipertrigliceridémico se sustenta en la presencia de los factores de riesgo antes descritos[11].

El diagnóstico de la PATG se realiza siguiendo los mismos criterios que se usan para otras formas de pancreatitis aguda. Esto implica la identificación de al menos dos de los tres factores siguientes: presencia de dolor abdominal característico, elevación de enzimas pancreáticas a más de tres veces el límite superior de lo normal (LSN) y evidencia radiológica que confirme la pancreatitis. En el abordaje inicial de la pancreatitis, el uso de tomografía computarizada con contraste solo se indica en casos particulares, por lo que no se realizó en este caso (**Tabla 3**)[12]. Es importante destacar que, en aproximadamente el 50% de los pacientes con PATG, los niveles de amilasa sérica o urinaria en el momento del diagnóstico pueden ser bajos o normales; esto se debe a la interferencia en la lectura colorimétrica[7,9]. Por tanto, los niveles de amilasa no son útiles para confirmar o descartar el diagnóstico de PATG[5,6,13,14].

Tabla 3. Indicaciones para realizar una tomografía computarizada con contraste

Indicaciones
1. El diagnóstico de pancreatitis aguda es incierto
2. Pacientes con hiperamilasemia, pancreatitis clínica grave, distensión y sensibilidad abdominal, fiebre >38,8° y leucocitosis para la detección de complicaciones
3. Puntuación de Ranson >3 o puntuación APACHE >8
4. Pacientes que no mejoran después de 72 horas de terapia médica conservadora
5. Cambio agudo en el estado clínico, como fiebre nueva, dolor y choque después de una terapia médica inicial exitosa

Tomada de: Busireddy KK, et al. World J Gastrointest Pathophysiol. 2014;5(3):252-70[12].

Adicionalmente se puede presentar una pseudohiponatremia, por las mismas razones, la cual se normaliza cuando disminuyen los triglicéridos[7,9].

El manejo inicial de PATG, al igual que en cualquier caso de pancreatitis, incluye varias intervenciones clave. Primero, es esencial la terapia de reposición de líquidos con cristaloides, asegurando una cuidadosa monitorización para evitar la sobrecarga[15]; segundo, el control del dolor, inicio temprano de la vía oral cuando se tolere y el control glucémico estricto

(140 a 180 mg/dL). Finalmente, se enfatiza la importancia de reducir los niveles de triglicéridos[13,16].

Existen diversas opciones para reducir los niveles de triglicéridos, que incluyen el uso de insulina, heparinas y plasmaféresis. La selección de la terapia también depende de la gravedad de los síntomas del paciente, evaluada a través de la Clasificación Revisada de Atlanta y otras escalas de gravedad[7]. Estas terapias van encaminadas a disminuir el desarrollo de complicaciones como pancreatitis necrotizante e insuficiencia orgánica, las cuales representan un porcentaje importante en el aumento de la mortalidad[17].

Insulina

La insulina intravenosa se ha usado por más de una década, disminuye el nivel sérico de TG al mejorar la actividad de la lipoproteína lipasa que acelera el metabolismo de los quilomicrones y VLDL a glicerol y ácidos grasos libres para su absorción[14]. Adicionalmente, disminuye la actividad de la lipasa sensible a hormonas llevando a disminución de la ruptura de adipocitos a triglicéridos, lo que reduce la circulación de ácidos grasos. El esquema general usado es la infusión continua de 0,1 a 0,2 unidades/kg/hora hasta lograr un nivel de triglicéridos menor de 500 mg/dL y mantener en caso de hiperglucemias los niveles de glucosa sérica entre 150 y 200 mg/dL. La insulina logra disminuir los niveles de triglicéridos del 50% al 75% en 2 a 3 días[11,13,18].

Heparina

La heparina se usa como medida para disminuir los triglicéridos por su capacidad de activar la LPL. Hay reportes del uso de heparina sola o en combinación con insulina, por diferentes vías y en distintas dosis. Sin embargo, aunque se ha encontrado que la heparina produce un aumento inicial del nivel de LPL, rápidamente hay una degradación hepática de la misma, lo que lleva a un aumento del nivel de quilomicrones, por lo cual hay muchas dudas acerca de si estos efectos transitorios son realmente útiles[11,18].

Se describe que la duración de su acción es de 30 a 120 minutos, evaluado en pacientes sanos como monoterapia, por lo que se recomienda el uso combinado de insulina y heparina endovenosa[19,20]. Las dosis de heparina subcutánea son 5000 unidades cada 12 horas[20].

Plasmaféresis

La plasmaféresis se ha propuesto como una medida eficaz y rápida para eliminar los triglicéridos del suero si el paciente no tiene hiperglucemia asociada y no existen contraindicaciones tales como inestabilidad hemodinámica o la incapacidad de lograr un acceso venoso. Para alcanzar niveles de triglicéridos <500 mg/dL se requieren tres días de plasmaféresis. Es importante exponer que esta terapia es altamente costosa y solo disponible en centros médicos especializados. No hay claridad con respecto al impacto en la morbimortalidad[11,16]. Hasta el momento hay poca información publicada sobre el uso en caso de pancreatitis aguda; sin embargo, se han reportado algunos casos en los que se sugieren mejores resultados en PATG grave, definida con niveles de triglicéridos >2000 mg/dL[18]. Algunos autores incluso recomiendan la albúmina como manejo alterno a la plasmaféresis para evitar las complicaciones asociadas con la infusión de plasma[13].

Tradicionalmente, se ha creído que la PATG tenía un peor pronóstico que las pancreatitis de otras etiologías. Sin embargo, la evidencia no es completamente clara. En un estudio retrospectivo, se encontró que la PATG se asoció con una mayor tasa de recurrencias y con un curso más grave[3,9].

Prevención

Es muy importante el manejo a largo plazo de la hipertrigliceridemia para prevenir el desarrollo de pancreatitis recurrente. Entre las estrategias de tratamiento se incluyen el uso de fibratos y tratamientos de larga duración con ácidos grasos omega-3, además de las medidas dietéticas y abstinencia estricta de alcohol.

En la actualidad, encontramos entre otras opciones al pemafibrato, un agonista sintético selectivo del receptor nuclear PPARα. Este compuesto ha demostrado reducir los niveles plasmáticos de triglicéridos al aumentar la actividad de la LPL, reduciendo los niveles de triglicéridos 26% a 28% en los primeros cuatro meses de tratamiento[21].

Entre las terapias moleculares se encuentran los inhibidores de ANGPTL3. En condiciones normales, esta proteína actúa principalmente como inhibidora de la LPL y la lipasa endotelial. El evanicumab ha demostrado ser eficaz en la reducción tanto del colesterol, en un 47%, como de las concentraciones de triglicéridos, en un 51%[9,22].

Por último, recientemente se publicó un metaanálisis que evaluaba la incidencia de pancreatitis en apacientes que reciben Volanesorsen®, un oligonucleótido cuyo objetivo es el ARN mensajero de APOC3, para disminuir los niveles de triglicéridos. En pacientes que recibieron el medicamento no se reportaron casos de pancreatitis en los cuatro meses de seguimiento[23].

Perspectivas futuras

La proteína super molécula mTOR complex1 (mTORC1) es esencial para la producción de VLDL-triglicéridos que son exportados por el hígado y llevados a los tejidos periféricos. Las dietas altas en grasas activan la vía MTORC1/S6K1, que lleva a una respuesta autofágica en pancreatitis. A pesar de

que medicamentos como el sirolimus aumentan el riesgo de pancreatitis, la rapamicina (precursor de sirolimus), un inhibidor TOR, se ha evaluado en modelos de pancreatitis y ha demostrado que puede restaurar el flujo autofágico y reducir los efectos adversos de la hipertrigliceridemia. Sin embargo, no hay evidencia en humanos sobre este efecto[24].

CONCLUSIÓN

La pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia es una enfermedad poco frecuente, por lo que se carece de protocolización para el diagnóstico y tratamiento. Un nivel de triglicéridos mayor de 1000 mg/dL en presencia de pancreatitis debe hacer sospechar el diagnóstico. Se debe estar familiarizado con la fisiopatología para el uso de insulina y heparina en el manejo de esta patología en la fase aguda.

Conflictos de interés

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Puerto L, Medina R, Núñez L, Jiménez H, Olaya J, Sanjuán M, et al. Outcomes of Three Years of Experience Managing Acute Pancreatitis at a Fourth Level Hospital in Huila, Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(1):10-6. https://doi.org/10.22516/25007440.243
2. Rojas C, Salazar N, Sepúlveda M, Maldonado C, Castro A, Gómez Y, et al. Clinical characteristics of patients with acute pancreatitis treated in a tertiary referral hospital in Cali. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(3):341-8. https://doi.org/10.22516/25007440.682
3. Lalastra S, Hernández T, Vicente M, Castellanos M, Sánchez M, Ramos M, et al. Pancreatitis aguda por hiper¬trigliceridemia. Gastroenterol Hepatol. 2013;36(4):274-9. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.11.006
4. Hansen SEJ, Varbo A, Nordestgaard BG, Langsted A. Hypertriglyceridemia-Associated Pancreatitis: New Concepts and Potential Mechanisms. Clin Chem. 2023;69(10):1132-44. https://doi.org/10.1093/clinchem/hvad094
5. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancrea¬titis. J Clin Gastroenterol. 2003;36(1):54-62. https://doi.org/10.1097/00004836-200301000-00016
6. Jiménez Forero SJ, Roa Saavedra DX, Villalba MC. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. Rev Esp Enferm Dig. 2008;100(6):367-71. https://doi.org/10.4321/S1130-01082008000600012
7. Camargo-Mendoza JP, Rodríguez-Ariza DE, Bustos-Calvo JS. Heparina e insulina en el manejo de pancreatitis aguda asociada a hipertrigliceridemia. Acta Med Colomb. 2020;45(1):44-47. https://doi.org/10.36104/amc.2020.1491
8. Gayam V, Mandal AK, Gill A, Khalid M, Sangha R, Khalid M, et al. A Rare Case of Acute Pancreatitis Due to Very Severe Hypertriglyceridemia (>10 000 mg/dL) Successfully Resolved With Insulin Therapy Alone: A Case Report and Literature Review. J Investig Med High Impact Case Rep. 2018;6:2324709618798399. https://doi.org/10.1177/2324709618798399
9. Kiss L, Fűr G, Pisipati S, Rajalingamgari P, Ewald N, Singh V, Rakonczay Z Jr. Mechanisms linking hypertri¬glyceridemia to acute pancreatitis. Acta Physiol (Oxf). 2023;237(3):e13916. https://doi.org/10.1111/apha.13916
10. Valdivielso P, Ramírez-Bueno A, Ewald N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis. Eur J Intern Med. 2014;25(8):689-94. https://doi.org/10.1016/j.ejim.2014.08.008
11. 15 Gutiérrez Restrepo J, Muñoz Ortiz É, Arango Toro CM, Vásquez Mejía EM, Montoya Escobar JF, Villa Franco JP. Pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia y tratamiento con plasmaféresis: reporte de un caso. Iatreia. 2012;25(4):391-397.
12. 24 Busireddy KK, AlObaidy M, Ramalho M, Kalubowila J, Baodong L, Santagostino I, et al. Pancreatitis-imaging approach. World J Gastrointest Pathophysiol. 2014;5(3):252-70. https://doi.org/10.4291/wjgp. v5.i3.252
13. 11 Garg R, Rustagi T. Management of Hypertriglyceridemia Induced Acute Pancreatitis. Biomed Res Int. 2018;2018:4721357. https://doi.org/10.1155/2018/4721357
14. 12 Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. J Clin Gastroenterol. 2014;48(3):195-203. https://doi.org/10.1097/01.mcg.0000436438.60145.5a
15. 13 Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, et al. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Drugs. 2022;82(12):1251-1276. https://doi.org/10.1007/s40265-022-01766-4
16. 14 Marín SJ, Jiménez HC, Ramírez CM. Severe acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia in adults: Clinical case presentation, diagnosis and treatment. Rev Colomb Gastroenterol. 2018;33(4):459-63. https://doi.org/10.22516/25007440.315
17. 16 Semrik N, Lucero P, Magaldi I. Hipertrigliceridemia en pancreatitis aguda: reporte de tres casos con sus tratamientos. Methodo. 2022;7(3):269-73. https://doi. org/10.22529/me.2022.7(3)07

18. 17 Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. Pancreatology. 2020;20(5):795-800. https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.06.005
19. 18 Tolento Cortes L, Trinh J, Le M, Papayanis P, Tudtud-Hans L, Hong L. Safety and Efficacy of Insulin and Heparin in the Management of Hypertriglyceridemia-Induced Pancreatitis in a Patient without Diabetes: A Case Report. Case Rep Endocrinol. 2022;2022:7905552. https://doi.org/10.1155/2022/7905552
20. 19 Twilla JD, Mancell J. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis treated with insulin and heparin. Am J Health Syst Pharm. 2012;69(3):213-6. https://doi. org/10.2146/ajhp110144
21. 22 Das Pradhan A, Glynn RJ, Fruchart JC, MacFadyen JG, Zaharris ES, Everett BM, et al. Triglyceride Lowering with Pemafibrate to Reduce Cardiovascular Risk. N Engl J Med. 2022;387(21):1923-1934. https://doi. org/10.1056/NEJMoa2210645
22. 23 Raal FJ, Rosenson RS, Reeskamp LF, Kastelein JJP, Rubba P, Duell PB, et al. The Long-Term Efficacy and Safety of Evinacumab in Patients With Homozygous Familial Hypercholesterolemia. JACC Adv. 2023;2(9):100648. https://doi. org/10.1016/j.jacadv.2023.100648
23. 20 Alexander VJ, Karwatowska-Prokopczuk E, Prohaska TA, Li L, Geary RS, Gouni-Berthold I, Oral EA, Hegele RA, Stroes ESG, Witztum JL, Tsimikas S. Volanesorsen to Prevent Acute Pancreatitis in Hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 2024 Feb 1;390(5):476-477. https://doi. org/10.1056/NEJMc2306575
24. 21 Mei Q, Zeng Y, Huang C, Zheng J, Guo Y, Fan J, et al. Rapamycin Alleviates Hypertriglyceridemia-Related Acute Pancreatitis via Restoring Autophagy Flux and Inhibiting Endoplasmic Reticulum Stress. Inflammation. 2020;43(4):1510-1523. https://doi. org/10.1007/s10753-020-01228-7

https://doi.org/10.22516/25007440.1193

Reporte de caso

Extracción endoscópica de *coils* migrados a la vía biliar: reporte de casos y revisión de la literatura

Endoscopic Retrieval of Migrated Coils in the Biliary Tract: Case Reports and Literature Review

Ileana Rocío Bautista-Parada,[1*] Ángel Rojas-Espinosa.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Bautista-Parada IR, Rojas-Espinosa A. Extracción endoscópica de *coils* migrados a la vía biliar: reporte de casos y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):84-87.
https://doi.org/10.22516/25007440.1193

[1] Especialista en Cirugía General, gastroenterólogo clínico-quirúrgico. Bucaramanga. Colombia.

***Correspondencia:** Ileana Rocío Bautista-Parada.
ibautista4@hotmail.com

Fecha recibido: 12/03/2024
Fecha aceptado: 21/10/2024

Resumen

La embolización es un procedimiento que se realiza de manera frecuente para el manejo de patologías vasculares y no vasculares, la potencial migración a la vía biliar de los *coils* utilizados se ha descrito en la literatura y la presentación clínica suele ser similar a la obstrucción de la vía biliar por coledocolitiasis. Se presentan dos casos de *coils* migrados a la vía biliar después de una embolización arterial y su posterior extracción por vía endoscópica. Este manejo es ideal; sin embargo, la técnica a utilizar depende de las condiciones clínicas y la anatomía de cada paciente.

Palabras clave

Obstrucción del conducto biliar, coledocolitiasis, embolización terapéutica, migración de cuerpo extraño.

Abstract

Embolization is a widely used procedure for managing both vascular and nonvascular conditions. However, the potential migration of coils into the biliary tract has been documented in medical literature, with clinical presentations often resembling biliary obstruction caused by choledocholithiasis. This report discusses two cases of coil migration into the biliary tract following arterial embolization and their subsequent endoscopic removal. Endoscopic management is the preferred approach; however, the technique used depends on the patient's clinical condition and anatomical considerations.

Keywords

Biliary tract obstruction, choledocholitiasis, therapeutic embolization, foreign body migration.

INTRODUCCIÓN

La embolización es un procedimiento versátil empleado para el tratamiento de una gran cantidad de patologías vasculares y no vasculares; sin embargo, las complicaciones potenciales son también complejas y variadas. La tasa de éxito de la embolización hepática puede ser hasta del 86% y la morbilidad asociada puede llegar a ser hasta del 58% relacionada usualmente con fugas biliares, abscesos hepáticos o necrosis[1]. Se ha reportado en la literatura la migración de *coils* o clips empleados en procedimientos quirúrgicos a la vía biliar como resultado de necrosis o fistulización de estructuras cercanas; otras teorías incluyen la sobreinfección bacteriana o micótica de los pseudoaneurismas y de los *coils* con la inflamación y erosión subsecuentes[2-5].

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1

Se trata de un paciente masculino de 60 años quien consultó en 2018 por coledocolitiasis recidivante (antecedente de colecistectomía en 2012), llevado a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) e inserción de *stent*

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

biliar por la desproporción del diámetro de los cálculos con el de la vía biliar distal; se realizaron tres procedimientos endoscópicos adicionales sin lograr la extracción completa de los cálculos. En enero de 2019 consultó por un episodio de colangitis manejado con drenaje percutáneo de la vía biliar y presentó como complicación mediata un pseudoaneurisma de la arteria hepática derecha, por lo que requirió una embolización emergente con *coils.* En febrero de 2019 fue llevado a exploración abierta de la vía biliar, esfinterotomía y esfinteroplastia. Reconsultó en 2020 por coledocolitiasis residual y requirió nuevamente un drenaje endoscópico e inserción de *stent* biliar en dos oportunidades.

En mayo de 2022 consultó por un síndrome ictérico, se realizó una CPRE con evidencia de cálculo de 15 mm en el lóbulo hepático izquierdo que no se logró extraer, por lo que se decidió programar litotricia electrohidráulica mediante coledocoscopia, procedimiento en el que se identificó una coledocolitiasis múltiple en relación con cuerpos extraños (*coils*) migrados al conducto biliar (**Figuras 1** y **2**), se logró la extracción de los cálculos y de gran parte de los *coils* visualizados, se dejó un *stent* biliar y se programó un nuevo procedimiento endoscópico; sin embargo, el paciente reconsultó por un nuevo episodio de colangitis, por lo que en junta médica se decidió realizarle una derivación bilioentérica como manejo definitivo.

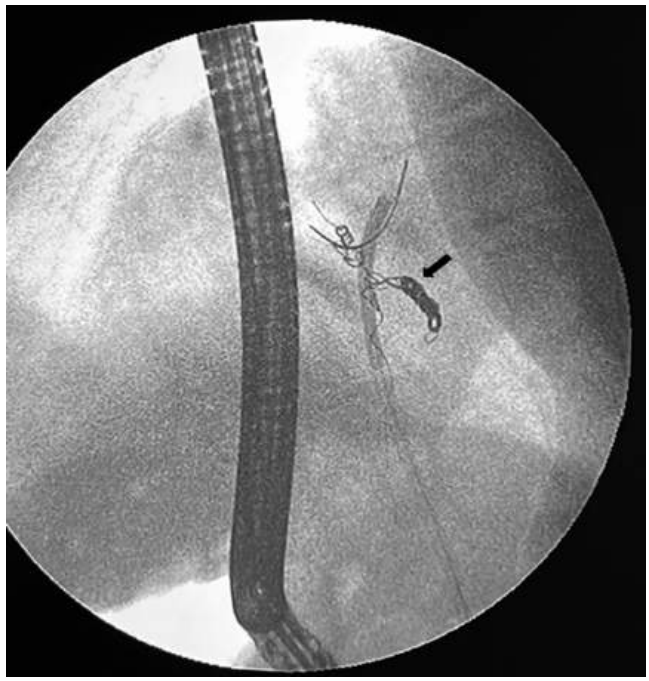


Figura 1. Visión fluoroscópica, cuerpos extraños (*coils*) dentro de la vía biliar (flecha). Imagen propiedad de los autores.

Caso 2

Se trata de una paciente femenina de 54 años llevada a colecistectomía laparoscópica en 2022 con lesión de vía biliar y fístula biliar que requirió CPRE e inserción de *stent* en el posoperatorio mediato, además de hemobilia con repercusión hemodinámica secundaria a pseudoaneurisma de la arteria hepática derecha que requirió una embolización



Figura 2. Visión endoscópica de la vía biliar y coils en su interior empleando el sistema Spyglass®. Imagen propiedad de los autores.

emergente con *coils*. Ingresó al servicio de gastroenterología programada para CPRE y retiro de *stent* biliar ocho meses después del procedimiento inicial, y con la visión fluoroscópica se identificó un cuerpo extraño lineal dentro de la vía biliar que se logró extraer de manera exitosa con canastilla de Dormia (*coils*) (**Figura 3**).

DISCUSIÓN

La migración de *coils* intravasculares a la vía biliar es inusual y puede favorecer la formación de cálculos, lo que aumenta el riesgo de colangitis, dolor abdominal recurrente y estenosis biliar[6]. Su extracción se ha descrito en la literatura en algunos reportes de caso empleando métodos endoscópicos convencionales, por vía percutánea o quirúrgica[5-9]; sin embargo, la evidencia e información es limitada dada su baja frecuencia y, por tanto, la resolución de cada caso debe ser individualizada según los síntomas, evolución clínica y anatomía del paciente[10-12].

La extracción endoscópica mediante CPRE en ausencia de alteraciones anatómicas tales como derivaciones biliodigestivas o gastrectomías es ideal; sin embargo, debe tenerse en cuenta también que la visión fluoroscópica no siempre permite identificar los cuerpos extraños que pueden en muchas ocasiones encontrarse inmersos entre cálculos y presentarse clínicamente como coledocolitiasis recurrente, tal como se describió en el primer caso.

La colangioscopia con el sistema Spyglass®, mediante la visualización directa de la vía biliar, permite no solo confirmar el diagnóstico sino también realizar el tratamiento ya

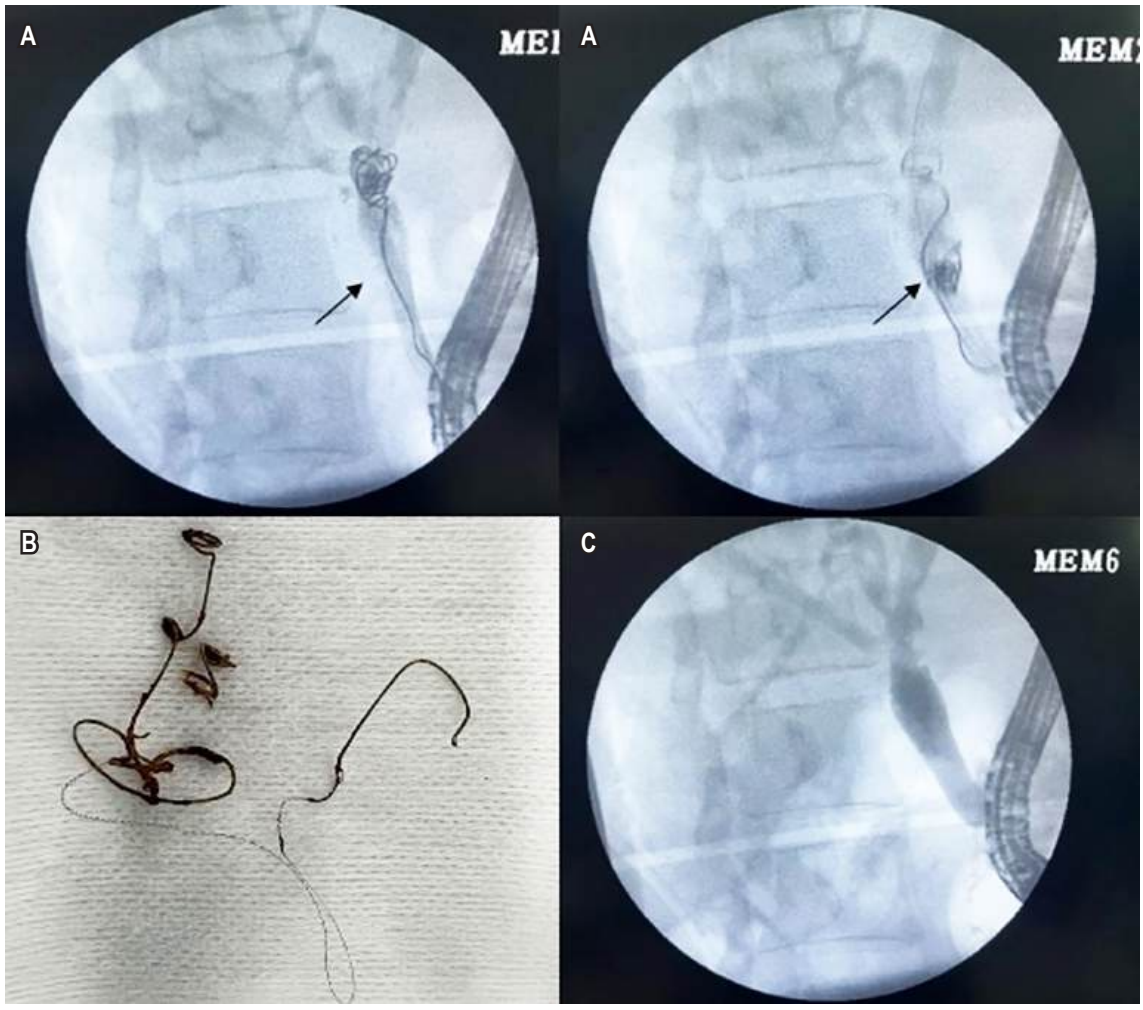


Figura 3. A. Visión fluoroscópica, cuerpos extraños (*coils*) dentro de la vía biliar (flecha). **B.** *Coils* extraídos. **C.** Colangiograma final. Imágenes propiedad de los autores.

sea mediante CPRE o por vía percutánea (transhepática), y se ha convertido en la técnica endoscópica de elección para la extracción de los cuerpos extraños en la vía biliar y la resolución de condiciones secundarias asociadas como la coledocolitiasis[13]; sin embargo, puede requerirse en algunos casos el manejo quirúrgico de no lograrse una resolución definitiva con este método.

CONCLUSIONES

La migración de cuerpos extraños a la vía biliar es inusual y es un factor favorecedor para la formación de cálculos y otras complicaciones. La presentación clínica es similar a la obstrucción primaria o secundaria de la vía biliar por coledocolitiasis y la extracción endoscópica, siempre que sea posible, es el tratamiento de elección.

REFERENCIAS

1. Bilbao JI, Martínez-Cuesta A, Urtasun F, Cosín O. Complications of embolization. Semin Intervent Radiol. 2006;23(2):126-42. https://doi.org/10.1055/s-2006-941443
2. Skipworth JRA, Morkane C, Raptis DA, Kennedy L, Johal K, Pendse D, et al. Coil migration - A rare complication of endovascular exclusion of visceral artery pseudoaneurysms and aneurysms. Ann R Coll Surg Engl. 2011;93(4):19-23. https://doi.org/10.1308/003588411X13008844298652
3. Bent CK, Wright L, Dong PR. "Coildocholithiasis"-Common Bile Duct Obstruction Secondary to Migration of Right Hepatic Artery Pseudoaneurysm Coils. J Vasc Interv Radiol. 2016;27(11):1741-3. https://doi.org/10.1016/j.jvir.2016.07.005
4. Zervos X, Molina E, Larsen MF. Colangitis secundaria a espirales metálicos emigrados al conducto biliar. Acta Gastroenterol Latinoam. 2013;43(2):146-8.
5. Turaga KK, Amirlak B, Davis RE, Yousef K, Richards A, Fitzgibbons RJ. Cholangitis after coil embolization of an iatrogenic hepatic artery pseudoaneurysm: An unusual case report. Surg Laparosc Endosc Percutaneous Tech. 2006;16(1):36-8. https://doi.org/10.1097/01.sle.0000202189.65160.ef
6. Schreuder AM, Van Gulik TM, Rauws EAJ. Intrabiliary Migrated Clips and Coils as a Nidus for Biliary Stone Formation: A Rare Complication following Laparoscopic Cholecystectomy. Case Rep Gastroenterol. 2018;12(3):686-91. https://doi.org/10.1159/000493253
7. Beard JI, Murphy S, Philips G. A Curious Case of Coil-Angitis. ACG Case Reports J. 2019;6(5):e00078. https://doi.org/10.14309/crj.0000000000000078
8. Pua U. Hepatobiliary and Pancreatic: Migration of hepatic coils into the biliary system. J Gastroenterol Hepatol. 2012;27(7):1256-1256. https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2012.07193.x
9. Zaafouri H, Hasnaoui A, Essghaeir S, Haddad D, Sabbah M, Bouhafa A, et al. Ascending Cholangitis secondary to migrated embolization coil of gastroduodenal artery pseudo-aneurysm a case report. BMC Surg. 2017;17(1):30. https://doi.org/10.1186/s12893-017-0227-9
10. Alghamdi HS, Saeed MA, Altamimi AR, O'Hali WA, Khankan AA, Altraif IH. Endoscopic extraction of vascular embolization coils that have migrated into the biliary tract in a liver transplant recipient. Dig Endosc. 2012;24(6):462-5. https://doi.org/10.1111/j.1443-1661.2012.01307.x
11. Ghalim F, Alatawi A, Leblanc S, Vienne A, Gaudric M, Chaussade S, et al. Endoscopic retrograde cholangioscopic removal of migrated vascular coils from the common bile duct. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2014;38(2):e31-2. https://doi.org/10.1016/j.clinre.2013.08.007
12. Zuberi OS, Dinglasan LA V. Biliary obstruction necessitating choledochojejunostomy as a complication of endovascular coil erosion. Radiol Case Reports. 2018;13(1):167-70. https://doi.org/10.1016/j.radcr.2017.10.015
13. Lee YS. Could the "SpyGlass Direct Visualization" System Open New Horizons for Treating Biliary Tract Diseases as a Percutaneous Cholangioscopy? Gut Liver. 2022;16(1):1-2. https://doi.org/10.5009/gnl210574

https://doi.org/10.22516/25007440.1194

Reporte de caso

Hallazgo incidental de un tumor neuroendocrino en el íleon distal: reporte de caso

Incidental Finding of a Neuroendocrine Tumor in the Distal Ileum: A Case Report

Arturo Viera-Oliveros,[1*] Fernando García-Del Risco,[2] César Suárez-Parejo.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Viera-Oliveros A, García-Del Risco F, Suárez-Parejo C. Hallazgo incidental de un tumor neuroendocrino en el íleon distal: reporte de caso.. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):88-94.
https://doi.org/10.22516/25007440.1194

[1] Médico Internista, estudiante de posgrado de Gastroenterología, Universidad de Cartagena, Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia.
[2]Médico Gastroenterólogo, coordinador de posgrado de Gastroenterología, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[3] Médico Gastroenterólogo, Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Unidad Gastromag. Santa Marta, Colombia.

***Correspondencia:** Arturo Viera-Oliveros.
avierao@unicartagena.edu.co

Fecha recibido: 20/03/2024
Fecha aceptado: 21/01/2025

Resumen

Introducción: las neoplasias neuroendocrinas (NEN) son poco frecuentes, con una incidencia anual estimada en 1,05 casos por 100.000 habitantes y un aumento en su incidencia en los últimos 30 años. No se conocen con exactitud las causas que producen la aparición de estas neoplasias. **Presentación del caso:** se trata de una paciente femenina de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial de difícil manejo desde 2022. Fue remitida a gastroenterología por dolor abdominal tipo cólico difuso asociado a distensión y dos deposiciones blandas al día durante dos años de evolución. Una colonoscopia con intubación ileal mostró una lesión sobreelevada polipoide sésil de 15 mm en el íleon distal a 5 cm de la válvula ileocecal. Una gammagrafía con octreotida mostró la lesión endoluminal del íleon distal con sobreexpresión de receptores de somatostatina y una adenopatía ileocólica derecha. A la paciente se le realizó una cirugía laparoscópica en la que se le practicó una hemicolectomía derecha además de una resección del íleon distal y linfadenectomía retroperitoneal. El diagnóstico histopatológico final fue de un tumor neuroendocrino ileal de grado 2 de 1,5 x 1 cm de diámetro con extensión hasta la muscular propia sin invasión linfovascular ni perineural con márgenes de la resección libres de tumor. La paciente no ha requerido tratamiento de adyuvancia en el seguimiento hasta la fecha. **Conclusión:** el presente caso clínico ilustra la importancia de realizar la colonoscopia de rutina con intubación ileal ya que puede permitir un diagnóstico temprano de los tumores neuroendocrinos del íleon distal y permitir así un tratamiento oportuno con un mejor pronóstico de los pacientes.

Palabras clave

Tumor carcinoide, intestino delgado, colonoscopia.

Abstract

Introduction: Neuroendocrine neoplasms (NENs) are rare, with an estimated annual incidence of 1.05 cases per 100,000 people. Over the past 30 years, their incidence has been on the rise, though the exact causes remain unclear. **Case Presentation:** We report the case of a 56-year-old female patient with a history of treatment-resistant hypertension since 2022. She was referred to gastroenterology due to diffuse, colicky abdominal pain, accompanied by bloating and two loose bowel movements per day for the past two years. A colonoscopy with ileal intubation revealed a 15 mm sessile polypoid lesion in the distal ileum, located 5 cm from the ileocecal valve. An octreotide scan identified an intraluminal lesion in the distal ileum with somatostatin receptor overexpression, as well as an enlarged right ileocolic lymph node. The patient underwent laparoscopic surgery, which included a right hemicolectomy, distal ileum resection, and retroperitoneal lymphadenectomy. The final histopathological diagnosis confirmed a grade 2 ileal neuroendocrine tumor measuring 1.5 x 1 cm, extending into the muscularis propria without lymphovascular or perineural invasion. Surgical margins were tumor-free. To date, the patient has not required adjuvant therapy during follow-up. **Conclusion:** This case highlights the importance of routine colonoscopy with ileal intubation, as it can facilitate the early detection of distal ileal neuroendocrine tumors, allowing for timely treatment and improved patient prognosis.

Keywords

Carcinoid tumor, small intestine, colonoscopy.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias neuroendocrinas (NEN), anteriormente llamados *tumores carcinoides*, se originan en las células neuroendocrinas presentes en la piel, pulmones, gónadas, páncreas y tracto gastrointestinal[1]. Son poco frecuentes, con una incidencia anual estimada en 1,05 casos por 100.000 habitantes; a pesar de que se considera una enfermedad rara, en las últimas cinco décadas se ha evidenciado un aumento de ocho veces en la incidencia[2]. No se conocen con exactitud las causas que producen la aparición de estos tumores[3].

Los NEN primarios se localizan con mayor frecuencia en el tracto gastrointestinal (62%-67%) con mayor compromiso del intestino delgado (45%), recto (20%), apéndice (16%), colon (11%), páncreas (5%-10%) y estómago (7%)[4]. Las NEN que surgen del intestino delgado (NEN-ID) se consideran neoplasias malignas raras, y estas a su vez se clasifican en tumores neuroendocrinos bien diferenciados (NET) y carcinomas neuroendocrinos pobremente diferenciados (NEC), según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2022[5].

Se presenta el caso de un NET en el íleon distal en un paciente con síntomas inespecíficos diagnosticado durante la realización de una colonoscopia con intubación ileocecal.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina de 56 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) de difícil manejo desde el 2022. En la búsqueda del origen de la HTA le realizaron diversos estudios: ecografía de abdomen total normal, resonancia magnética de abdomen y pelvis con contraste con diagnóstico de quistes pancreáticos y una endosonografía endoscópica con toma de biopsia y diagnóstico histológico de quistes mucinosos del páncreas. Fue remitida a gastroenterología por dolor abdominal tipo cólico difuso asociado a distensión y dos deposiciones blandas al día de dos años de evolución. Se le realizó una colonoscopia con intubación ileal en la que se encontró una lesión sobreelevada polipoide sésil de 15 mm en el íleon distal a 5 cm de la válvula ileocecal (**Figura 1**). El informe de patología de las biopsias de la lesión reveló la presencia de un NET bien diferenciado, de bajo grado (grado I), con una cantidad de mitosis por mm^2: 0-1, CKAE1/AE3: positivo, focal, extensión extranodal, sinaptofisina y cromogranina fuertemente positivos, y enolasa positiva (**Figura 2**).

Se ordenó una cápsula endoscópica para descartar otras lesiones en el intestino delgado, la cual confirmó la lesión en el íleon distal, sin otro hallazgo de importancia (**Figura 3**).

A la paciente se le realizaron otros exámenes paraclínicos: hemoglobina: 12 g/dL, plaquetas: 424.000, glicemia: 90 mg/dL, creatinina: 0,68 mg/dL, fosfatasa alcalina: 92 U/L, γ-glutamil transferasa (GGT): 56 U/L, alanina-aminotransferasa (ALT): 31 U/L, aspartato-aminotransferasa (AST): 20 U/L, bilirrubina total: 1,10 mg/dL, bilirrubina directa: 0,29 mg/dL, bilirrubina indirecta: 0,72 mg/dL, albúmina: 4,8 g/dL, lactato deshidrogenasa (LDH): 168 U/L, insulina: 7 mU/L , ácido 5-hidroxi-indolacético: 6,8

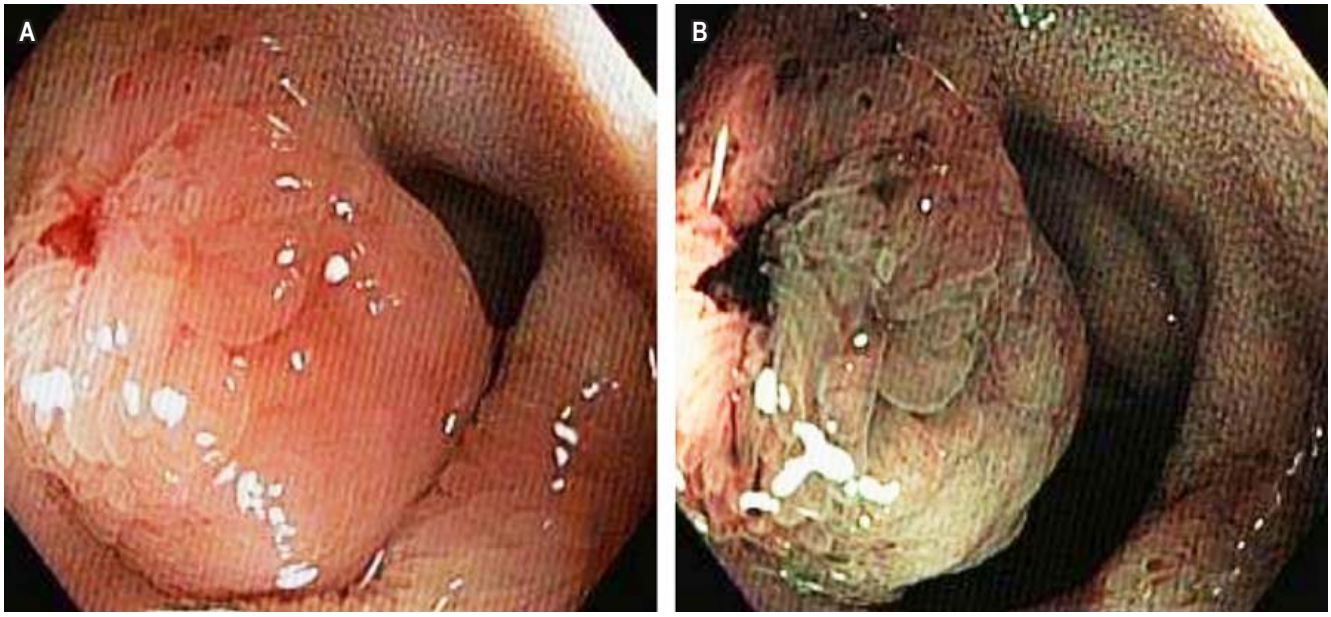


Figura 1. Ileocolonoscopia. Lesión polipoide sésil (clasificación de París: 0-Is) en el íleon distal. **A.** Imagen con luz blanca. **B.** Imagen con cromoendoscopia digital. Imágenes propiedad de los autores.

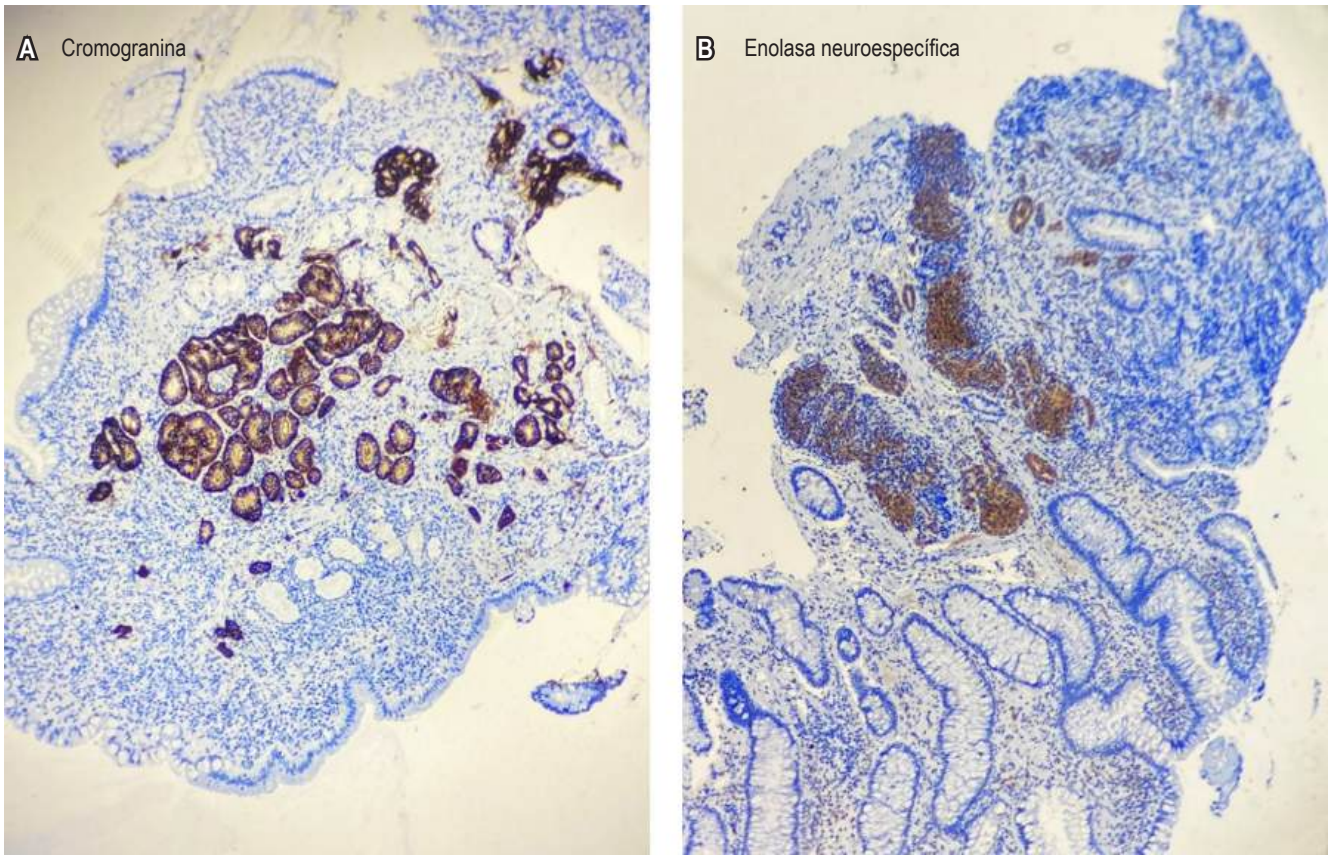


Figura 2. Biopsia de la lesión polipoide sésil ileal. **A.** Cromogranina positiva. **B.** Enolasa positiva. Imágenes propiedad de los autores.

mg/24 horas, cromogranina A: 7,8 ng/mL, calprotectina fecal: 80 µg/g.

Fue valorada por cirugía oncológica, donde se le ordenó una gammagrafía con octreotida, la cual mostró la lesión endoluminal del íleon distal con sobreexpresión de receptores de somatostatina y una adenopatía ileocólica derecha (**Figura 4**). Una tomografía de tórax no presentó evidencia de metástasis. La paciente tuvo una cirugía laparoscópica en la que se le practicó una hemicolectomía derecha más linfadenectomía retroperitoneal.

El diagnóstico histopatológico final fue de un NET ileal grado 2 de 1,5 x 1 cm de diámetro con extensión hasta la muscular propia sin invasión linfovascular ni perineural con márgenes de la resección libres de tumor. 3 de los 22 ganglios resecados mostraron compromiso tumoral, con extensión extranodal presente de 1 mm y tamaño de las metástasis de 6 mm. Se le realizó inmunohistoquímica a la pieza operatoria, la cual fue informada como sinaptofisina positiva, cromogranina positiva, CD56 +, Ki-67: 4%-5% e índice de mitosis: 3 mitosis por 10 campos de alto poder. La paciente no ha requerido tratamiento de adyuvancia en

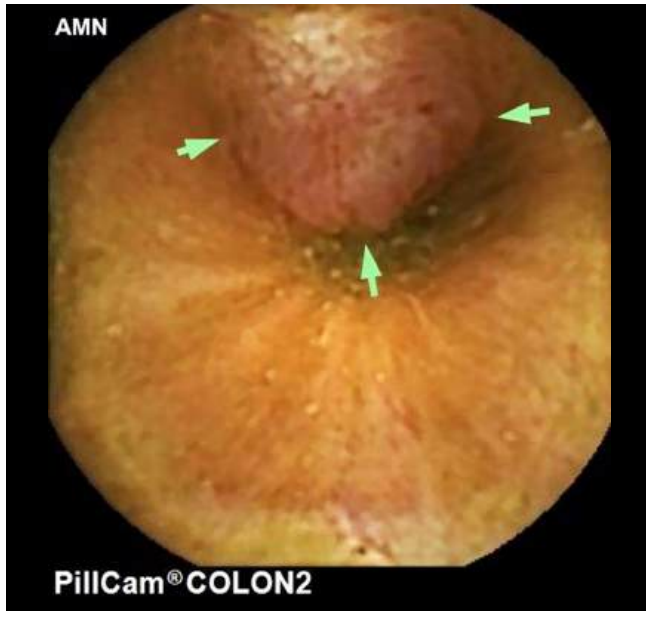


Figura 3. Cápsula endoscópica. Lesión polipoide sésil (clasificación de París: 0-Is) en el íleon distal. Imagen propiedad de los autores.

el seguimiento hasta la fecha, y ha tenido una buena evolución clínica, con mejoría del dolor abdominal y mayor control de la HTA.

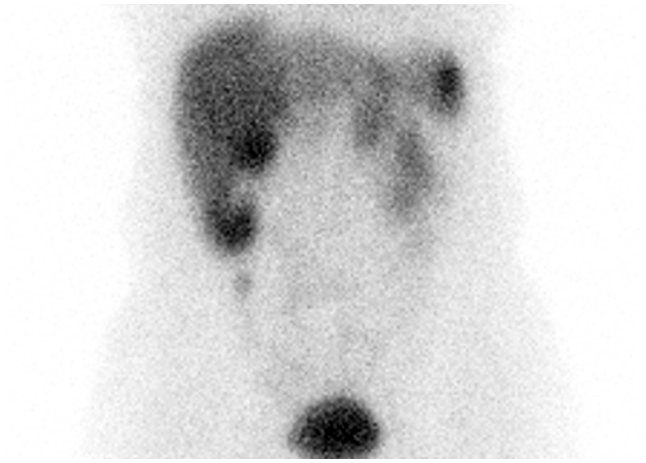


Figura 4. Gammagrafía con octreotida que muestra captación focal nodular en el flanco derecho. Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

La primera descripción de un NET de intestino delgado la realizó Lanchas en 1867, quien describió un tumor polipoide en el intestino delgado. Ransom en 1890 describió los síntomas de diarrea y disnea en un paciente con una lesión en el íleon y metástasis hepáticas, que luego se conocería con el termino de *carcinoide*[6]. Los NET se clasifican según los signos y síntomas en no funcional y funcional. Los NET no funcionales presentan signos y síntomas relacionados con la localización del tumor, como dolor u obstrucción abdominal, y los NET funcionales tienen síntomas y signos asociados a la secreción de aminas y péptidos, especialmente serotonina, como el "síndrome carcinoide", que cursa con enrojecimiento facial, sensación de calor en la cara y el cuello, diarrea crónica y disnea; sin embargo, pueden cursan con otros síntomas dependiendo de la hormona secretada, como el caso de la sobreproducción gástrica que conlleva al síndrome de Zollinger-Ellison, o producción de la hormona liberadora de corticotropina (ACTH), que causa el síndrome de Cushing[6]. En nuestro caso, la paciente presentaba un NET no funcional con síntomas inespecíficos, como el dolor abdominal.

La OMS clasifica los NET según su histopatología en tres grados: grado 1: bajo grado, bien diferenciado con un recuento mitótico <2 por 10 HPF o índice Ki-67 <3%; grado 2: grado intermedio, bien diferenciado con un recuento mitótico de 2-20 por 10 HPF o índice Ki-67 3%-20%, y grado 3: alto grado, bien diferenciado con un recuento mitótico >20 por 10 HPF o índice Ki-67 >20%. Los NEC se caracterizan por ser pobremente diferenciados y por un recuento mitótico >20 por 10 HPF o un índice Ki-67 >20%[7]. De acuerdo con la extensión del tumor, se clasifica en estadios según el TNM (**Tabla 1**).

Los pacientes en estadio 3 paradójicamente tuvieron mejor supervivencia que los pacientes con estadios 1 y 2; sin embargo, esta falta de pronóstico jerárquico por estadio puede deberse a una disección insuficiente de los ganglios linfáticos, lo que puede llevar a una mala estadificación; además, los análisis de supervivencia de los pacientes con estos tumores son limitados porque en los datos se incluyeron a los

Tabla 1. Clasificación TNM del Comité Conjunto Estadounidense del Cáncer (AJCC) y tasas de supervivencia de NEN ileal

Estadio	TNM	Descripción	Tasa de supervivencia a 5 años
Estadio 1	T1, N0, M0	T1 = invade la lámina propia o la submucosa y mide ≤1 cm.	87,37%
Estadio 2	T2 o T3 N0, M0	T2 = invade la muscular propia o tiene un tamaño >1 cm. T3 = invade a través de la muscular propia el tejido subseroso sin penetración de la serosa suprayacente.	84,16%
Estadio 3	T1, T2, T3 o T4 N1, N2; M0 T4, N0, M0	T4 = invade el peritoneo visceral (serosa) u otros órganos o estructuras adyacentes. N1 = metástasis en ganglios linfáticos regionales <12 ganglios. N2 = grandes masas mesentéricas (>2 cm) o depósitos nodales extensos (≥12), especialmente aquellos que encierran los vasos mesentéricos superiores.	90,62%
Estadio 4	TX, T0, T1, T2, T3 o T4 NX, N0, N1, N2 M1	TX = no se puede evaluar el tumor primario. NX = no se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales. M1 = metástasis a distancia.	76,67%

Tomada de: Chauhan A, et al. CA Cancer J Clin. 2024;74(4):359-67[2].

diagnosticados entre 2010 y 2016 cuando estaba en vigor la séptima de edición del Comité Conjunto Estadounidense del Cáncer (AJCC). Con los cambios importantes en la octava y novena edición, como agregar la categoría patológica (pN2), se espera mejorar esta estratificación pronóstica[2].

Los NET pueden ser esporádicos o asociados a síndromes genéticos como la neoplasia endocrina múltiple (MEN1, MEN2A, MEN2B), enfermedad de von Hippel-Lindau o neurofibromatosis tipo 1[7]. La mayoría de los NEN-ID son asintomáticos y el 80% a 90% presentan metástasis hepáticas al momento del diagnóstico; dentro de estos, el 20% presentarán síndrome carcinoide[8]. Para la detección de los NEN-ID se cuenta con ayudas diagnósticas como la tomografía axial computarizada multicorte (TAC) en tres fases, la resonancia magnética con contraste (RMN) y estudios de receptores de la somatostatina, como la gammagrafía de receptor de somatostatina, la tomografía por emisión de positrones (PET/TAC) o la resonancia magnética por emisión de positrones (PET/MRI), estas últimas con mayor rendimiento diagnóstico, y ante la sospecha de un NET de ID, la ileocolonoscopia, la enteroscopia profunda y la cápsula endoscópica son útiles en el diagnóstico, estadificación y presencia de lesiones sincrónicas[5,9].

En los pacientes con NET funcionales, se realizan pruebas bioquímicas para identificar la sustancia causal de los síntomas: ácido 5-hidroxindolacético (5-HIAA) sérica o en orina de 24 horas, cromogranina A plasmática (CgA) y pruebas del síndrome de Cushing[10]. Sin embargo, la CgA no debe utilizarse para la detección debido a que se encuentran niveles elevados en pacientes con enfermedad renal crónica, gastritis atrófica y enfermedad inflamatoria intestinal; sin embargo, es útil para el seguimiento[5].

El tratamiento de los NET de ID no metastásicos consiste en la resección intestinal abierta con linfadenectomía regional de al menos ocho ganglios linfáticos y palpación bimanual de todo el intestino delgado para descartar lesiones sincrónicas. En los pacientes con enfermedad metastásica irresecable se prefiere el manejo conservador, seguimiento por imágenes, tratamiento con análogos de la somatostatina (octreotida) y procedimiento quirúrgico en caso de obstrucción intestinal[4,10,11]. Para los NET de ID que no responden a terapia de primera línea se cuenta con tratamientos de segunda línea como el everolimus o la terapia con radionucleidos de receptores peptídicos con dotatato de lutecio 177 (^{177}Lu)[10]. Los algoritmos de tratamiento se presentan en las **Figuras 5** y **6**.

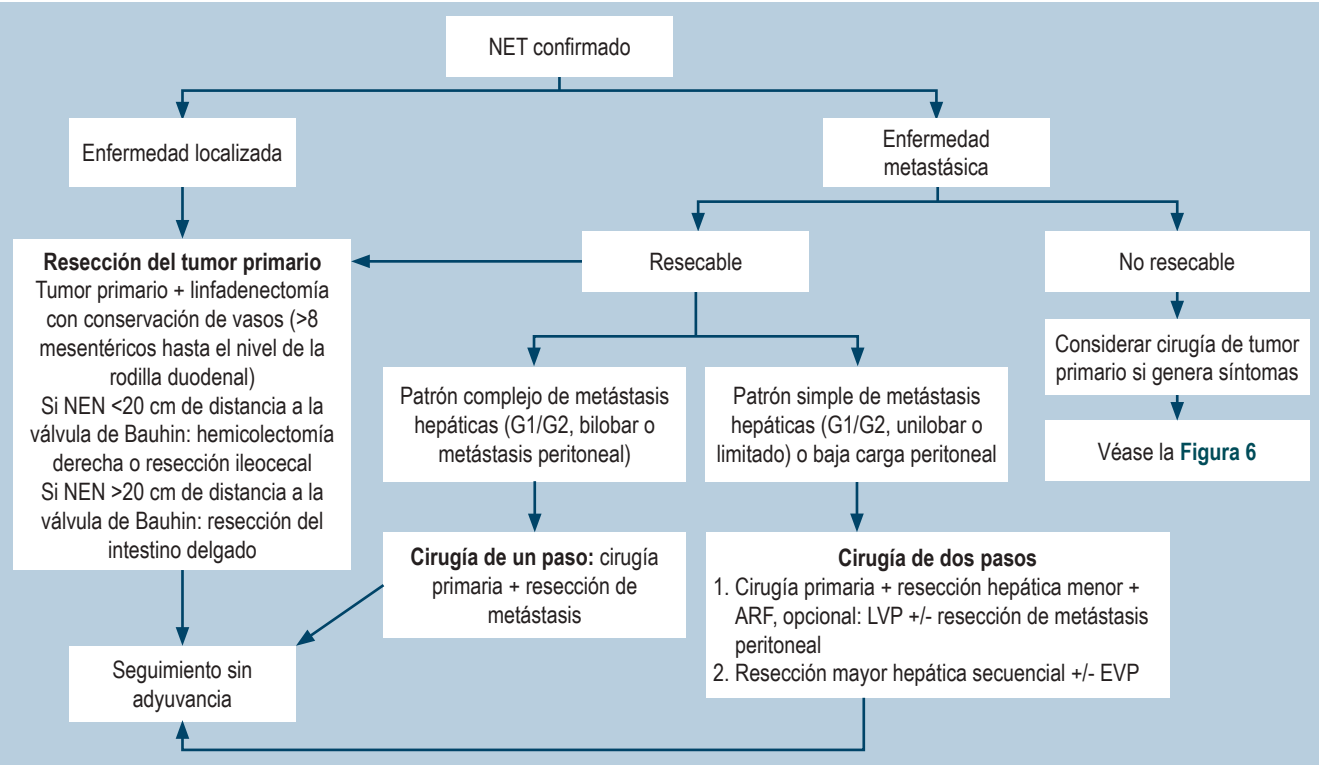


Figura 5. Algoritmo de tratamiento de las NET de ID. ARF: ablación por radiofrecuencia; EVP: embolización de vena porta; LVP: ligadura de vena porta. Tomada de: Oronsky B, et al. Neoplasia. 2017;19(12):991-1002[4].

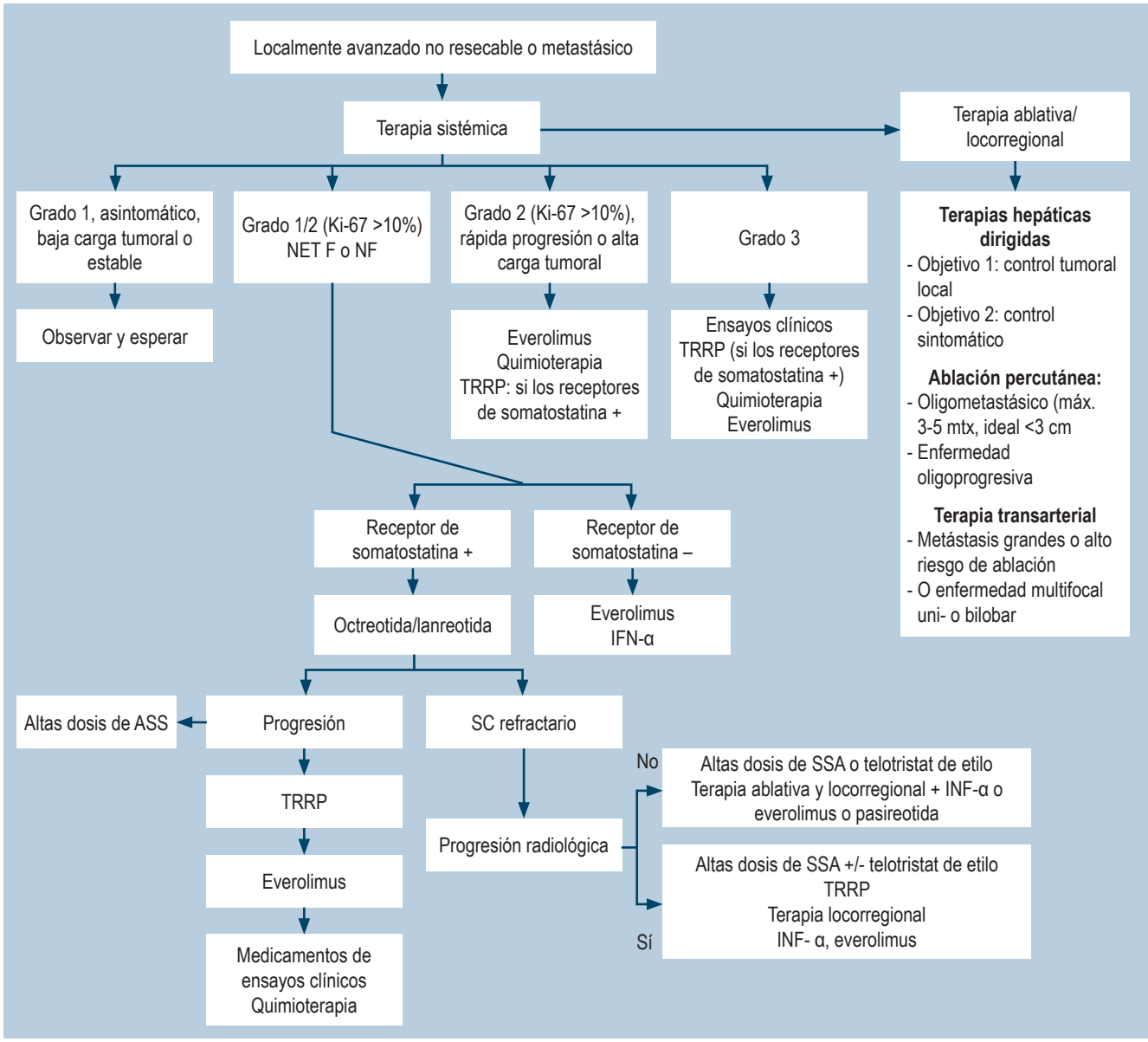


Figura 6. Algoritmo de tratamiento de las NET de ID. ASS: análogos de somatostatina; SC: síndrome carcinoide; TRRP: terapia con radionúclidos de receptores peptídicos. Tomada de: Oronsky B, et al. Neoplasia. 2017;19(12):991-1002[4].

Para los pacientes tratados mediante cirugía con extirpación completa del tumor (cirugía curativa), el seguimiento para los tumores de grados 1 y 2 debe hacerse cada 6 a 12 meses, y en tumores grado 3, cada 6 meses. En caso de NET de ID metastásico no resecable, el seguimiento se realiza cada 3 a 6 meses en tumores de grados 1 y 2 y cada 3 meses en tumores grado 3. Durante el seguimiento se requiere la realización de CgA, 5-HIAA, TAC trifásica o estudios basados en receptores de somatostatina en caso de sospecha de recurrencia o metástasis[11].

En el presente caso clínico se diagnosticó de manera incidental una neoplasia neuroendocrina de grado 2 en un paciente con síntomas gastrointestinales inespecíficos (dolor abdominal), lo cual demuestra la importancia de la colonoscopia con intubación ileocecal en los estudios de rutina para el diagnóstico temprano de lesiones que permiten una terapia oportuna, lo que impacta positivamente el pronóstico de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Gonzáles-Yovera JG, Roseboom PJ, Concepción-Zavaleta M, Gutiérrez-Córdova I, Plasencia-Dueñas E, Quispe-Flores M, et al. Diagnosis and management of small bowel neuroendocrine tumors: A state-of-the-art. World J Methodol. 2022;12(5):381-91. https://doi.org/10.5662/wjm.v12.i5.381
2. Chauhan A, Chan K, Halfdanarson TR, Bellizzi AM, Rindi G, O'Toole D, et al. Critical updates in neuroendocrine tumors: Version 9 American Joint Committee on Cancer staging system for gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. CA Cancer J Clin. 2024;74(4):359-67. https://doi.org/10.3322/caac.21840
3. Kroepfl V, Bellotti R, Gasser E, Esswein K, Esser H, Kafka-Ritsch R, et al. Small bowel neuroendocrine tumors: An analysis of clinical presentation, diagnostic workup and surgical approach-A single center retrospective study. Front Surg. 2023:10:1072435. https://doi.org/10.3389/fsurg.2023.1072435
4. Oronsky B, Ma PC, Morgensztern D, Carter CA. Nothing But NET: A Review of Neuroendocrine Tumors and Carcinomas. Vol. 19, Neoplasia (United States). Neoplasia. 2017;19(12):991-1002. https://doi.org/10.1016/j.neo.2017.09.002
5. Lamarca A, Bartsch DK, Caplin M, Kos-Kudla B, Kjaer A, Partelli S, et al. European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS) 2024 guidance paper for the management of well-differentiated small intestine neuroendocrine tumours. J Neuroendocrinol. 2024;36(9):e13423. https://doi.org/10.1111/jne.13423
6. Scott AT, Howe JR. Management of Small Bowel Neuroendocrine Tumors. J Oncol Pract. 2018;14(8):471-482. https://doi.org/10.1200/JOP.18.00135
7. Carrillo D, Muñoz-Medel M, Retamal I, Pinto M, Bravo ML, Nervi B, et al. Tumores Neuroendocrinos: un desafío transversal. Rev Méd Chile. 2021;149(6):888-898. https://doi.org/10.4067/s0034-98872021000600888
8. Vinik AI, Chaya C. Clinical Presentation and Diagnosis of Neuroendocrine Tumors. Hematol Oncol Clin North Am. 2016;30(1):21-48. https://doi.org/10.1016/j.hoc.2015.08.006
9. Figiel JH, Viniol SG, Görlach J, Rinke A, Librizzi D, Mahnken AH. Update Regarding Imaging of Neuroendocrine Neoplasms. RoFo. 2020;192(2):171-82. https://doi.org/10.1055/a-1001-2412
10. Shah MH, Goldner WS, Benson AB, Bergsland E, Blaszkowsky LS, Brock P, et al. Neuroendocrine and adrenal tumors, version 2.2021. JNCCN. 2021;19(7):839-67. https://doi.org/10.6004/jnccn.2021.0032
11. Niederle B, Pape UF, Costa F, Gross D, Kelestimur F, Knigge U, et al. ENETS consensus guidelines update for neuroendocrine neoplasms of the jejunum and ileum. Neuroendocrinology. 2016;103(2):125-38. https://doi.org/10.1159/000443170

https://doi.org/10.22516/25007440.1196

Reporte de caso

Síndrome de la arteria mesentérica superior adquirido: presentación de un caso con mortalidad asociada

Acquired Superior Mesenteric Artery Syndrome: A Case Report with Associated Mortality

Jorge Carmelo Martínez-Gil,[1] Carlos Mauricio Martínez-Montalvo,[2*] Óscar Fernando Ruiz,[3] Martín Alonso Gómez-Zuleta.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Martínez-Gil JC, Martínez-Montalvo CM, Ruiz OF, Gómez-Zuleta MA. Síndrome de la arteria mesentérica superior adquirido: presentación de un caso con mortalidad asociada. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):95-98.
https://doi.org/10.22516/25007440.1196

[1] Residente de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[2] Médico Internista, Universidad del Rosario. *Fellow* en Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[3] Médico Internista y Gastroenterólogo, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 01/04/2024
Fecha aceptado: 05/04/2024

Resumen

Introducción: el síndrome de la arteria mesentérica superior (SAM) es una condición rara de obstrucción intestinal de la tercera porción con un origen vascular. Es subdiagnosticada y tiene múltiples distractores, lo que implica un retraso en su diagnóstico, pero conlleva una alta tasa de morbimortalidad. Su base fisiopatológica es la pérdida de peso, y es más común en mujeres jóvenes, en las que el manejo médico o quirúrgico mínimamente invasivo es el tratamiento en la actualidad. **Presentación del caso:** es una mujer de 61 años con síntomas insidiosos de seis meses de evolución de dolor abdominal y múltiples episodios eméticos asociados a una pérdida marcada de peso con diagnóstico tomográfico de SAM, condicionado por la recaída tumoral de cáncer de mama. Se indicó manejo conservador, pero hubo desenlace fatal por complicaciones infecciosas. **Conclusiones:** el SAM es raro y su diagnóstico es difícil. Múltiples causas asociadas llevan a pérdida de peso, que es la base de su fisiopatología. La tomografía y la resonancia son las imágenes de elección y actualmente el manejo conservador es la primera línea con alta tasa de recurrencia, y escoger una opción quirúrgica debe ser susceptible de una alta morbilidad derivada del proceso quirúrgico.

Palabras clave

Síndrome de la arteria mesentérica superior, obstrucción del intestino, pérdida de peso, neoplasia de mama, obstrucción duodenal.

Abstract

Introduction: Superior Mesenteric Artery Syndrome (SMAS) is a rare vascular-origin intestinal obstruction affecting the third portion of the duodenum. It is often underdiagnosed due to its multiple confounding factors, leading to delays in diagnosis and a high morbidity and mortality rate. The primary underlying mechanism is significant weight loss, and it is more commonly seen in young women. Current treatment approaches include either medical management or minimally invasive surgery. **Case Presentation:** We present the case of a 61-year-old woman with a six-month history of insidious abdominal pain and recurrent episodes of vomiting, accompanied by severe weight loss. Imaging studies confirmed a diagnosis of SMAS, which was secondary to tumor recurrence in metastatic breast cancer. Conservative management was initiated; however, the patient ultimately succumbed to infectious complications. **Conclusions:** SMAS is a rare and challenging condition to diagnose. Various underlying factors contribute to significant weight loss, which is central to its pathophysiology. Computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) are the preferred diagnostic modalities. While conservative management remains the first-line treatment, it is associated with a high recurrence rate. Surgical intervention, though an option, carries substantial morbidity risks due to the complexity of the procedure.

Keywords

Superior Mesenteric Artery Syndrome, intestinal obstruction, weight loss, breast neoplasm, duodenal obstruction.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de arteria mesentérica superior (SAM) es una condición rara, descrita desde 1842 por Rokitansky, la cual es secundaria a una obstrucción intestinal extrínseca de origen vascular que ocurre en la tercera porción del duodeno, y se debe a una disminución de la relación entre la arteria mesentérica superior y la aorta[1]. La prevalencia es desconocida, con una incidencia variada descrita en estudios imagenológicos del 0,013%-0,78% hasta el 2,67% en pacientes con estreñimiento[1,2]. Actualmente es una patología subdiagnosticada por su sintomatología inespecífica; incluso, el 10,8% de los pacientes con SAM fueron tratados previamente por dispepsia[3]. Todo lo anterior implica un retraso en el diagnóstico de una patología con una mortalidad descrita alrededor del 33%[4,5].

Se presenta el caso de un SAM de una mujer de 61 años con desenlace fatal en el contexto de recaída tumoral de una neoplasia de mama.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer de 61 años con antecedentes de hipotiroidismo primario clínico y cáncer de mama derecho diagnosticado dos años antes en remisión (con terapia neoadyuvante y mastectomía). Ingresó por un cuadro clínico de seis meses de evolución consistente en dolor en el epigastrio y mesogastrio tipo cólico de intensidad progresiva, posprandial, en los últimos 20 días con episodios eméticos de contenido alimentario y en ocasiones bilioso con progresión a intolerancia a la vía oral y pérdida de aproximadamente 10 kg de peso. Sus estudios iniciales destacaron una hipopotasemia (2,8 mEq/L), hipocloremia (94 mEq/L) y alcalosis metabólica acompañadas de signos de deshidratación. Lo anterior se corrigió de manera adecuada. El resto de estudios resultaron dentro de límites normales, incluido el perfil tiroideo.

Se realizó inicialmente una radiografía de abdomen con hallazgos de dilatación de asas intestinales con abundante materia fecal y presencia de gas en la ampolla rectal. Previo lavado intestinal con sonda nasogástrica, se realizó una endoscopia de vías digestivas altas con esofagitis de grado erosivo B según la Clasificación de Los Ángeles y se descartó síndrome pilórico u obstrucción en los trayectos examinados.

Se realizó una tomografía de abdomen contrastado con evidencia de cámara gástrica, primera y segunda porción distendida con colapso distal en la tercera porción a nivel de la arteria mesentérica superior (AMS) con un ángulo aortomesentérico de 22° y distancia aortomesentérica de 7 mm (**Figuras 1** y **2**), además de lesiones blásticas a nivel de los huesos ilíacos y cuerpos vertebrales.

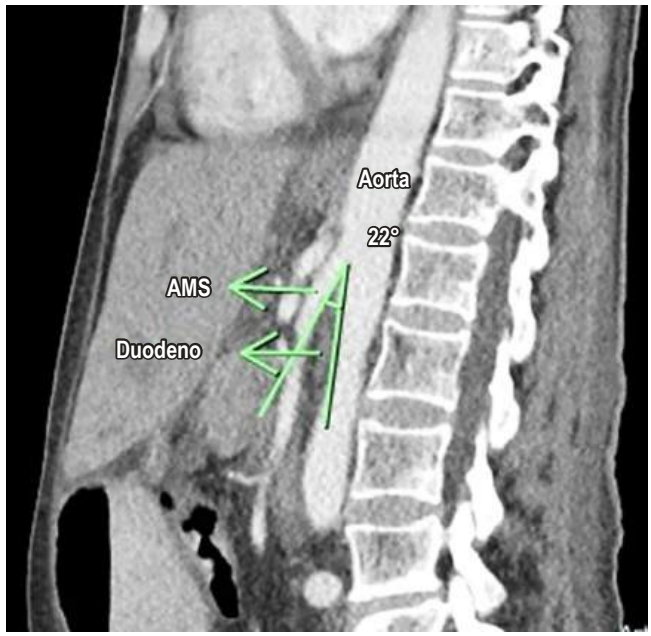


Figura 1. Tomografía de abdomen contrastada en corte sagital con ángulo entre la aorta y la arteria mesentérica superior de 22°. Imagen propiedad de los autores.

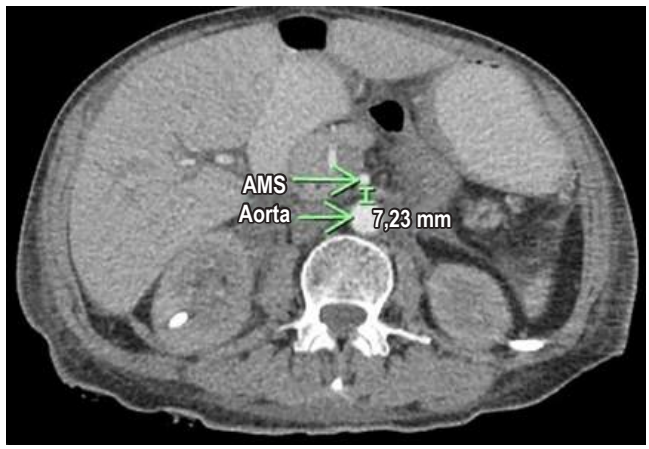


Figura 2. Tomografía de abdomen contrastado en un corte axial. Se observa distancia aortomesentérica de 7,3 mm. Imagen propiedad de los autores.

En el contexto de recaída tumoral en la paciente con sarcopenia, con clínica y hallazgos imagenológicos de SAM, se planteó inicialmente la recuperación nutricional parenteral y el manejo oncológico concomitante. La paciente presentó complicaciones en su estancia hospitalaria con sepsis de origen pulmonar y desenlace fatal.

DISCUSIÓN

El SAM, conocido por *síndrome de Wilkie, síndrome del yeso, obstrucción duodenal mesentérica* o *síndrome de brújula*

aortomesentérica, fue descrito por primera vez por Carl Freiherr Von Rokitansky en 1861; sin embargo, fue Wilkie en 1927 quien publicó una serie de casos de 75 pacientes, por lo cual se atribuye su nombre al epónimo[6,7], y hasta 2022 hay 730 artículos con 2400 casos reportados[1]. Su incidencia es baja, se estima entre 0,1% y 0,3% en la población general, pero en condiciones específicas como anorexia nervosa (2,73%)[8] y dispepsia funcional (10,8%)[3] la prevalencia es desconocida. Es una entidad de mayor presentación en mujeres que en hombres (relación 3:1), con una edad promedio de 23 años (rango: 10-40 años), pero con un aumento creciente de reportes en mayores de 40 años (rango: 0-91 años)[1,9].

La tercera parte del duodeno, que es la más larga y estrecha, pasa entre la aorta y la arteria mesentérica superior (AMS) de derecha a izquierda. Ambos vasos están cubiertos por grasa retroperitoneal y tejido linfático que actúa como amortiguador y refuerzo, lo que permite que el duodeno pase sin obstáculo entre los dos[10]. La AMS parte de la sección frontal de la aorta abdominal por detrás del páncreas a nivel de la vértebra L1, dejando a la aorta en un ángulo agudo. Típicamente este ángulo entre la aorta y la arteria mesentérica superior es alrededor de 45° (rango: 38°-65°) y se describe una distancia aortomesentérica normal entre 10 y 28 mm[1,7]. Cuando existe una disminución del espacio disponible para el duodeno se genera compresión intestinal por las estructuras vasculares, y se describe una angulación entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior de 6° a 25°, así como una distancia aortomesentérica entre 2 y 8 mm[11].

Este síndrome puede ser congénito o adquirido. El tipo congénito está asociado a malrotación, bajo despegue de la arteria mesentérica superior, bandas de Ladd, adherencias peritoneales idiopáticas, raíz mesentérica acortada y engrosada, y posición más cefálica o hipertrofiada del ligamento de Treitz[1,6]. El tipo adquirido se debe a la disminución de peso (cáncer, cirugía bariátrica, infecciones crónicas, quemaduras, trastornos alimentarios, cirugías intestinales, malabsorción, artritis reumatoide, entre otros) que conlleva a una disminución de la grasa perivascular que rodea la aorta abdominal y la AMS[12].

La sintomatología clínica es inespecífica, puede ser aguda o crónica, incluso es de inicio insidioso, e incluye síntomas como dolor epigástrico posprandial (59%), náuseas (40%), vómito (50%), saciedad temprana (32%), pérdida de peso y anorexia (32%). La obstrucción puede progresar rápidamente llevando a isquemia distal con la consecuencia de acidemia láctica e incluso la muerte[12]. El punto clave para el diagnóstico es que el dolor abdominal empeora en posición supina y mejora en decúbito lateral (posición de rodillas al pecho) o con la maniobra de Hayes (aplicar presión debajo del ombligo en dirección cefálica, lo cual alivia el dolor al disminuir la tensión del mesenterio)[1,12].

La radiografía de abdomen suele ser el primer estudio radiológico, con hallazgos compatibles con obstrucción intestinal alta al encontrar una cámara dilatada gástrica y gastroduodenal. Otros estudios que pueden ayudar son, por una parte, el estudio con contraste baritado superior con hallazgos de obstrucción gastroduodenal y mejoría con cambios de posición y, por otra parte, la ecografía abdominal podría ser una ayuda para medir el ángulo aortomesentérico. Actualmente, la tomografía con contraste y la resonancia magnética son los estudios de elección para medición del ángulo y la distancia aortomesentérica, con ventajas de detalle de las estructuras adyacentes[11]. La realización del estudio endoscópico es necesaria para descartar alguna causa mecánica de obstrucción[7].

Dentro de las complicaciones descritas se encuentran el choque hipovolémico, neumonía aspirativa, trastorno hidroelectrolítico grave, daño de la mucosa gastrointestinal (reflujo de ácido péptico y biliar), enfisema, necrosis, gas en la vena porta, neumoperitoneo, pancreatitis e incluso muerte súbita (secundaria a trastorno hidroelectrolítico y acidemia)[1].

El tratamiento se basa en dos pilares (alivio de los síntomas y repleción nutricional). El manejo médico conservado incluye descompresión gastrointestinal con paso de sonda nasoentérica, uso de procinético (p. ej., metoclopramida), alimentación en pequeñas cantidades, reubicación posicional o maniobra de Hayes y nutrición parenteral total con el fin de mejorar el estado nutricional y aumentar el ángulo aortomesentérico mediante el aumento del tejido adiposo perivascular. La duración del manejo conservador es variable; sin embargo, después de 4-6 semanas sin haber mejoría se debe recurrir al tratamiento quirúrgico[1,10,13,14]. El manejo quirúrgico es la elección si no hay respuesta al manejo conservador y en pacientes con múltiples intervenciones abdominales, inmovilidad y arterioesclerosis de AMS[1]. No hay ningún ensayo clínico que compare el manejo medico frente al quirúrgico, pero se ha observado en una cohorte que la recurrencia es de 71,3% frente a 15,8%, respectivamente[15]. Las tres opciones quirúrgicas disponibles son gastroyeyunostomía, duodenoyeyunostomía y el procedimiento de Strong. La duodenoyeyunostomía es el procedimiento quirúrgico más frecuente y parece tener mejores resultados, con una tasa de éxito del 80%[13,16]. La duodenoyeyunostomía abierta ha sido la terapia tradicional; sin embargo, el estándar terapéutico actual es un abordaje mínimamente invasivo, e incluso una opción es la gastroenterostomía guiada por ultrasonografía endoscópica[17].

CONCLUSIÓN

El SAM es una entidad subdiagnosticada, que implica mortalidad y en los adultos se basa en cualquier condición que lleve a pérdida de peso en general. Su abordaje diagnóstico es la combinación entre la clínica e imagen (tomografía o resonancia). Debe individualizarse ya que el manejo conservador tiene una alta tasa de recurrencia y el manejo quirúrgico implica alta morbilidad.

Conflictos de interés

Los autores no declaramos conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Oka A, Awoniyi M, Hasegawa N, Yoshida Y, Tobita H, Ishimura N, et al. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and management. World J Clin cases. 2023;11(15):3369-84. https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i15.3369
2. Xu L, Yu W-K, Lin Z-L, Jiang J, Feng X-B, Li N. Predictors and outcomes of superior mesenteric artery syndrome in patients with constipation: a prospective, nested case-control study. Hepatogastroenterology. 2014;61(135):1995-2000.
3. Kawanishi K, Shojima K, Nishimoto M, Abe H, Kakimoto T, Yasuda Y, et al. Superior Mesenteric Artery Syndrome May Be Overlooked in Women with Functional Dyspepsia. Intern Med. 2017;56(19):2549-54. https://doi.org/10.2169/internalmedicine.8647-16
4. Sun Z, Rodriguez J, McMichael J, Walsh RM, Chalikonda S, Rosenthal RJ, et al. Minimally invasive duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: a case series and review of the literature. Surg Endosc. 2015;29(5):1137-44. https://doi.org/10.1007/s00464-014-3775-4
5. England J, Li N. Superior mesenteric artery syndrome: A review of the literature. JACEP Open. 2021;2(3):e12454. https://doi.org/10.1002/emp2.12454
6. Farina R, Foti PV, Cocuzza G, Costanzo V, Costanzo G, Conti A, et al. Wilkie's syndrome. J Ultrasound. 2017;20(4):339-42. https://doi.org/10.1007/s40477-017-0257-2
7. Kerdiles T, Gras J. Superior Mesenteric Artery Syndrome. N Engl J Med. 2023;389(4):359. https://doi.org/10.1056/NEJMicm2213146
8. Watters A, Gibson D, Dee E, Mascolo M, Mehler PS. Superior mesenteric artery syndrome in severe anorexia nervosa: A case series. Clin Case Rep. 2019;8(1):185-189. https://doi.org/10.1002/ccr3.2577
9. Barkhatov L, Tyukina N, Fretland ÅA, Røsok BI, Kazaryan AM, Riis R, et al. Superior mesenteric artery syndrome: quality of life after laparoscopic duodenojejunostomy. Clin Case Rep. 2018;6(2):323-9. https://doi.org/10.1002/ccr3.1242
10. Gebhart T. Superior mesenteric artery syndrome. Gastroenterol Nurs Off J Soc Gastroenterol Nurses Assoc. 2015;38(3):189-93. https://doi.org/10.1097/SGA.0000000000000107
11. Warncke ES, Gursahaney DL, Mascolo M, Dee E. Superior mesenteric artery syndrome: a radiographic review. Abdom Radiol (New York). 2019;44(9):3188-94. https://doi.org/10.1007/s00261-019-02066-4
12. Ali T, Tomka J, Bakirli I, Bakirov I. Surgical Treatment of Wilkie's Syndrome by Vascular Transposition. Cureus. 2022;14(4):e24251. https://doi.org/10.7759/cureus.24251
13. Albano MN, Costa Almeida C, Louro JM, Martinez G. Increase body weight to treat superior mesenteric artery syndrome. BMJ Case Rep. 2017:2017:bcr2017219378. https://doi.org/10.1136/bcr-2017-219378
14. Bin Waqar SH, Khan AA, Mohiuddin O. Perplexing Case of Wilkie's Syndrome: A Rare Presentation in a Young Patient. Cureus. 2019;11(7):e5085. https://doi.org/10.7759/cureus.5085
15. Lee TH, Lee JS, Jo Y, Park KS, Cheon JH, Kim YS, et al. Superior mesenteric artery syndrome: where do we stand today? J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract. 2012;16(12):2203-11. https://doi.org/10.1007/s11605-012-2049-5
16. Vásquez-Arango JN, Durán-Meléndez MA, Vásquez-Maya C. Tratamiento mínimamente invasivo del síndrome de Wilkie. Rev Colomb Cirugía. 2018;33(3):299-306. https://doi.org/10.30944/20117582.75
17. Kouanda A, Watson R, Binmoeller KF, Nett A, Hamerski C. EUS-guided gastroenterostomy for duodenal obstruction secondary to superior mesenteric artery syndrome. VideoGIE an Off video J Am Soc Gastrointest Endosc. 2021;6(1):14-5. https://doi.org/10.1016/j.vgie.2020.09.008

https://doi.org/10.22516/25007440.1203

Reporte de caso

Hematoma subcapsular posterior a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), casos difíciles con necesidad de intervención abierta y endovascular: reportes de caso

Subcapsular Hematoma Following Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP): Complex Cases Requiring Open and Endovascular Intervention – Case Reports

Javier Del Castillo-Orrego,[1] Héctor Conrado-Jiménez,[2] Martín Alonso Gómez-Zuleta,[3] Carlos Mauricio Martínez-Montalvo,[4] Andrés Felipe Torres-Méndez.[5*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Del Castillo-Orrego J, Conrado-Jiménez H, Gómez-Zuleta MA, Martínez-Montalvo CM, Torres-Méndez AF. Hematoma subcapsular posterior a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), casos difíciles con necesidad de intervención abierta y endovascular: reportes de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):99-103. https://doi.org/10.22516/25007440.1203

[1] Médico general, especialista en Cirugía Vascular y Angiología, servicio de Cirugía Vascular, Hospital Militar Central, Clínica de Marly Colsubsidio, Hospital Universitario de la Samaritana, Bogotá, Colombia.
[2] Especialista en Cirugía Vascular, Angiología y Epidemiología, servicio de Cirugía Vascular, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva, Colombia.
[3] Servicio de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Universitario Nacional, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[4] Servicio de Gastroenterología y Endoscopia, *fellow* de Gastroenterología, Hospital Universitario Nacional, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[5] Servicio de Medicina Interna, Clínica Universitaria Colombia, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Andrés Felipe Torres-Méndez.
andres_90_19@hotmail.com

Fecha recibido: 08/04/2024
Fecha aceptado: 22/04/2024

Resumen
La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es un procedimiento diagnóstico y terapéutico indispensable en el manejo de la enfermedad biliopancreática; sin embargo, tiene una tasa de complicaciones hasta del 6,85%. El hematoma subcapsular hepático es un evento muy infrecuente, el cual en la mayoría de los casos se beneficia del manejo médico conservador y expectante. En ocasiones muy particulares requiere de intervenciones invasivas correctivas, como la angiografía y la embolización vascular o la exploración abierta. Se presentan los casos de dos pacientes mujeres adultas jóvenes, sin comorbilidades de importancia previa, quienes después de la intervención con CPRE presentaron clínica de dolor abdominal, anemia e hipotensión, diagnosticadas con la presencia de un hematoma subcapsular hepático post CPRE. Recibieron intervención de forma integral, bajo una aproximación multidisciplinaria, y requirieron intervenciones diferentes, percutáneo endovascular y drenaje abierto, con resultados igual de favorables.

Palabras clave
Dolor abdominal, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, hematoma, embolización terapéutica.

Abstract
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is an essential diagnostic and therapeutic procedure for managing biliopancreatic disease; however, it carries a complication rate of up to 6.85%. Subcapsular hepatic hematoma is a rare occurrence, which in most cases can be effectively managed with conservative and expectant medical care. In certain exceptional situations, invasive corrective interventions such as angiography with vascular embolization or open surgical exploration are required. This report presents two cases of young adult female patients with no significant pre-existing comorbidities who developed abdominal pain, anemia, and hypotension following ERCP. They were subsequently diagnosed with post-ERCP subcapsular hepatic hematoma. Both patients underwent comprehensive treatment through a multidisciplinary approach, requiring different interventions—one with percutaneous endovascular management and the other with open drainage—both yielding equally favorable outcomes.

Keywords
Abdominal pain, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, hematoma, therapeutic embolization.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El uso de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es fundamental en el tratamiento de la enfermedad biliopancreática. La realización de CPRE supone un potencial riesgo de aparición de complicaciones, las cuales pueden ir desde incidentes triviales hasta condiciones con un riesgo vital. La frecuencia agrupada de complicaciones (pancreatitis, sangrados, perforaciones e infecciones) se presenta aproximadamente en el 6,85% de los casos, con una fatalidad relacionada del 0,33%[1]. El hematoma subcapsular hepático pos-CPRE es un evento infrecuente, pero, como todo sangrado, tiene el potencial de llevar a un resultado fatal. Su tratamiento es usualmente conservador, mientras que las intervenciones invasivas como angiografía, abordaje endovascular o intervenciones quirúrgicas abiertas se reservan para pacientes con hemorragia refractaria. Se presentan dos casos correspondientes a pacientes jóvenes con cursos clínicos diferentes.

DESCRIPCIÓN DE CASOS

Caso 1

Se trata de una paciente femenina de 31 años, en puerperio tardío, que consultó por dolor abdominal en el epigastrio e hipocondrio derecho. El estudio de ecografía hepatobiliar tuvo un hallazgo de colelitiasis sin colecistitis, con dilatación biliar intrahepática y colédoco de 7,7 mm. La colangiorresonancia nuclear magnética (CRNM) presentó evidencia de vía biliar intrahepática de calibre normal, con contenido de material heterogéneo en el colédoco. Fue llevada a CPRE, en la que se encontró una papila tipo 1 con canulación biliar en un único intento, papilotomía medial amplia y extracción de barro biliar con balón extractor; el procedimiento terminó sin complicaciones, sin contraste del conducto pancreático. Luego de ocho horas de su procedimiento, presentó dolor punzante, de alta intensidad en el hemitórax derecho con extensión al hombro ipsilateral, asociado a náuseas y epigastralgia. Por lo anterior, se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen con contraste, en el que se identificó una extensa colección subcapsular en el lóbulo hepático con áreas hipodensas sin realce con el medio de contraste (**Figura 1**). Asociado a los hallazgos en imágenes, se documentó un descenso de 5 g/dL en la hemoglobina.

Se indicó el manejo médico exclusivo, sin considerar la necesidad de intervención quirúrgica inicialmente, con reanimación hídrica y cubrimiento antibiótico de forma empírica. Durante vigilancia se presentó un deterioro hemodinámico con necesidad de soporte transfusional con tres unidades de glóbulos rojos. Se llevó a un aortograma con arteriografía selectiva de arterias hepáticas, en el que hubo hallazgos intraoperatorios de *flush* a nivel del área en relación con los segmentos VII y VIII hepáticos, por lo que se realizó una embolización selectiva de la arteria hepática segmentaria VII y VIII, con *coils* hélix (**Figura 2**). El procedimiento se realizó sin complicaciones. La paciente presenta una evolución satisfactoria luego de su intervención.



Figura 1. Hematoma hepático (206 x 81 x 160 mm) que compromete el lóbulo hepático derecho en el corte axial de la tomografía. Se evidencia contraste de densidades relacionado con hematoma con signos de sangrado activo. Imagen propiedad de los autores.

Caso 2

Se trata de una paciente femenina de 35 años, intervenida por colecistitis con colecistectomía laparoscópica seis meses antes del ingreso, con un cuadro clínico de un día de evolución caracterizado por dolor en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, asociado a náuseas, múltiples episodios eméticos y coluria. En la evaluación inicial no se encontraron signos de irritación peritoneal. Los estudios paraclínicos muestran leucocitosis (19.260 Leu/mm^3) y neutrofilia (86%), con una alteración en el perfil hepático (alanina-aminotransferasa [ALT], aspartato-aminotransferasa [AST] y fosfatasa alcalina elevada). Se sospecha un posible síndrome biliar obstructivo, sospecha intermedia de coledocolitiasis, por lo que se realizó una CRNM con dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática (colédoco de 11 mm) secundaria a la presencia de múltiples cálculos menores de 10 mm en la porción intrapancreática del colédoco. Fue llevada a CPRE, en la que se le realizó una canulación selectiva de la vía biliar sin complicaciones, además de una colangiografía con identificación de colédoco de 14 mm, con defectos de llenado móvil de 12 mm en su interior y con desproporción distal del colédoco. Se amplió a una esfinterotomía, en la que se evidenció salida de barro biliar y abundante salida de pus. Se avanzó la canastilla

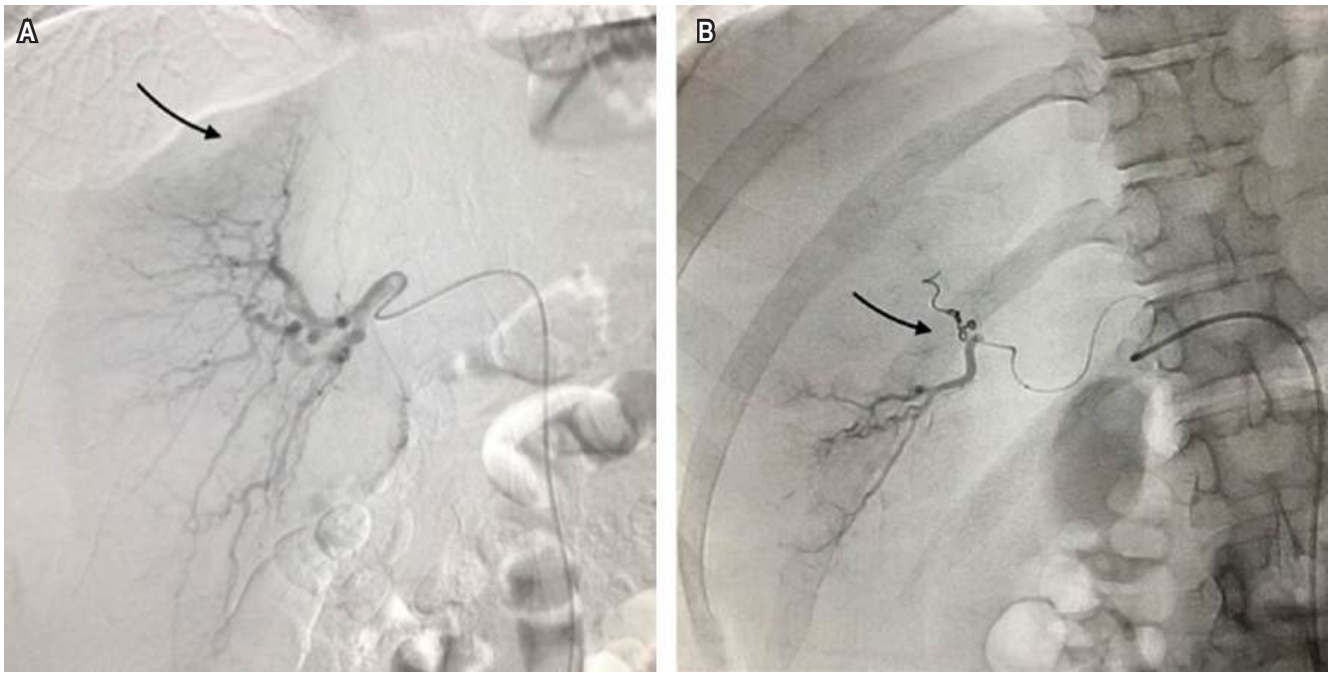


Figura 2. A. Arteriografía supraselectiva. Nótese la arteria hepática derecha. Mal lavado del medio de contraste a nivel del segmento hepático (flecha), sugestivo de sangrado hepático. **B.** Embolización selectiva de las ramas de la arteria hepática para los segmentos VII y VIII. Imágenes propiedad de los autores.

de extracción y se obtuvieron litos de pigmento amarillo. Luego se colocó un *stent* biliar plástico de 10 Fr x 9 cm con un adecuado drenaje.

Aproximadamente 3 a 4 horas después del procedimiento, la paciente presentó inicio de dolor abdominal en la región del hipocondrio derecho, súbito, asociado con una marcada hipotensión. Se registró una caída de la hemoglobina a 9 g/dL, con un valor previo de 12 g/dL. Se decidió realizar una TAC de abdomen con contraste, en la que se identificó una gran colección subcapsular hepática de volumen aproximado de 1055 mL con contenido hiperdenso, acorde a hematoma subcapsular hepático (**Figura 3**).

La paciente fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos para monitorización hemodinámica, donde se inició el manejo conservador con reposición volumétrica, soporte transfusional y terapia antimicrobiana empírica con piperacilina-tazobactam. Dada la persistencia de caída en los valores de hemoglobina (hasta 7,9 g/dL a pesar de recibir soporte transfusional), además de una trombocitopenia progresiva (hasta 42.000 plat/µL), el servicio quirúrgico consideró la necesidad de exploración por laparotomía. En la exploración quirúrgica se identificaron hallazgos de hematoma subcapsular hepático roto y sangrado en capa en los segmentos IV y V, por lo que se le realizó un control del sangrado y drenaje del hemoperitoneo de 2500 mL con empaquetamiento de la cavidad. En el segundo tiempo quirúrgico se realizó un control hemostático total con Surgicel® y drenaje del hemoperitoneo residual de 800 mL con cierre de la cavidad. La paciente posteriormente presentó mejoría progresiva hasta su egreso.

DISCUSIÓN

La CPRE es un procedimiento médico de utilidad diagnóstica y terapéutica, útil para el manejo de la enfermedad biliopancreática en la actualidad. Sus orígenes se remontan al año 1968, e inicialmente se utilizó como una herramienta para la observación directa del árbol biliar. Posteriormente, la técnica se modificó con la esfinterotomía en 1974, con la consecuente expansión del procedimiento[2].

En comparación con otros procedimientos endoscópicos, la CPRE confiere un riesgo potencial de aparición de complicaciones desde triviales o menores hasta mayores o asociadas a fatalidad. El evento adverso relacionado con la CPRE más frecuente corresponde a la pancreatitis aguda (PA). La infección es una de las complicaciones más mórbidas de la CPRE, con una tasa de fatalidad relacionada del 7,85%. Por una parte, las complicaciones sépticas de la CPRE incluyen colangitis ascendente, absceso hepático, colecistitis aguda, pseudoquiste pancreático infectado e

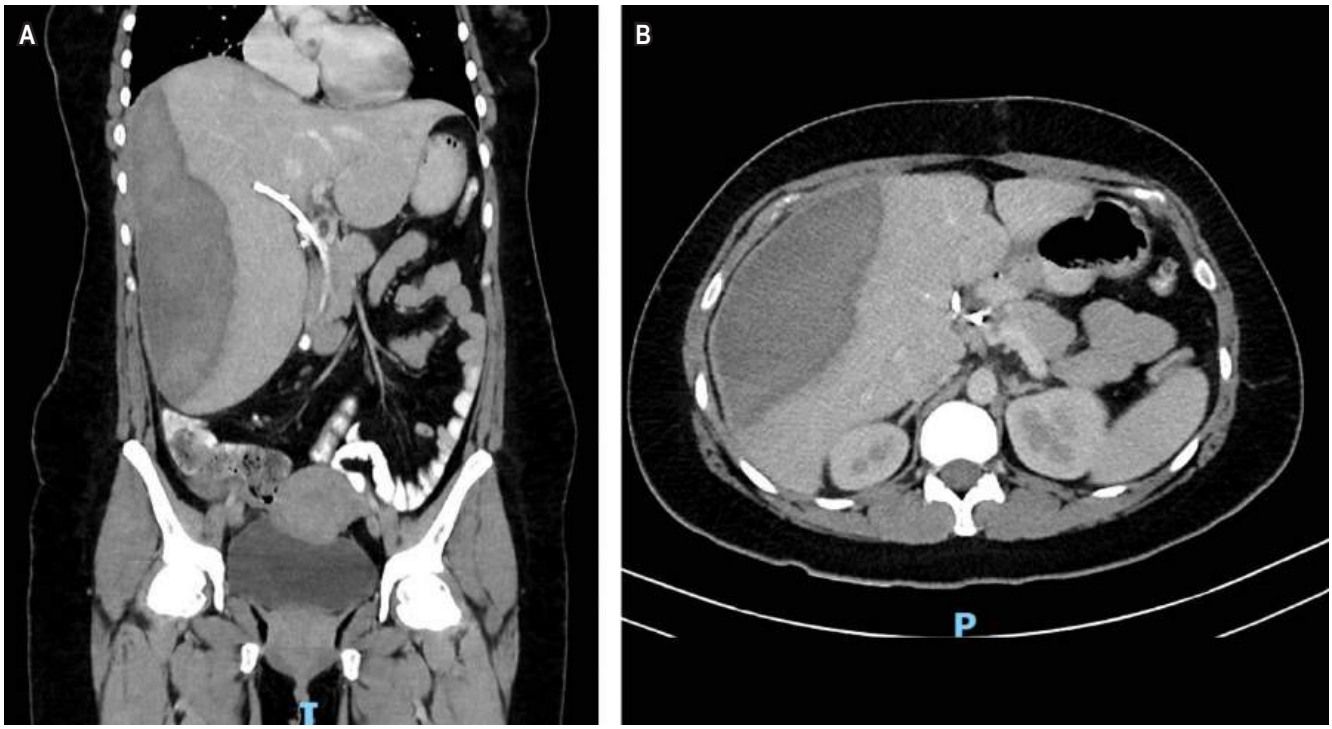


Figura 3. Hematoma subcapsular hepático de tamaño 246 x 127 x 65 mm en el lóbulo hepático derecho. **A.** Corte coronal. **B.** Visión en el corte axial. Imágenes propiedad de los autores.

infección luego de la perforación de una víscera. Por otra parte, se pueden encontrar complicaciones hemorrágicas, de las cuales la hemorragia posesfinterotomía es la más frecuente, presente en el 1,4% del total de los procedimientos, lo que indica un sangrado moderado no grave[1].

Dentro de las principales complicaciones pos-CPRE se contempla el sangrado gastrointestinal, el cual puede ser clínicamente significativo y corresponde al 0,1% al 2% de los casos de complicaciones; otros sangrados no clínicamente significativos son más frecuentes, y corresponden al 10% a 30% de los casos[3].

El hematoma subcapsular hepático pos-CPRE es una complicación de muy baja frecuencia, pero potencialmente grave. La incidencia real de los casos de hematomas subcapsulares probablemente es subestimada, y la bibliografía disponible actualmente en relación con esta condición corresponde en su gran mayoría a reportes de casos. Se considera que puede ser el resultado de la punción accidental de los vasos intrahepáticos por la guía en el momento de la exploración del árbol biliar; sin embargo, se han documentado casos de hematoma subcapsular hepático pos-CPRE sin previa utilización de guía, por lo que algunos autores han considerado que su origen también se relaciona con una contusión hepática en el momento de tracción-extracción con la canastilla[3,4].

La presentación clínica de esta complicación inicialmente puede ser inespecífica debido a que comparte los síntomas habituales posquirúrgicos, tales como dolor abdominal, náuseas y vómito; sin embargo, es importante tener en cuenta los síntomas de alarma que, según los casos reportados, se presentan dentro de las horas posteriores al procedimiento, los cuales pueden orientar al diagnóstico temprano. Los hallazgos más frecuentes corresponden a dolor abdominal (91,7%), anemia (43,8%%), hipotensión (29,1%) y fiebre (20.8%). Se puede concluir que la mayoría de los casos de hematoma subcapsular hepático pos-CPRE sucede de forma temprana, dentro de las primeras 72 horas posteriores al procedimiento, aunque casos inusuales pueden tener un diagnóstico tardío, hasta cinco días después del procedimiento[3-5].

En nuestros casos presentados, el inicio del dolor abdominal se presenta de forma temprana, antes de las 12 horas; en el caso 1, el inicio del dolor abdominal sucedió a las 8 horas posteriores a la realización de CPRE; mientras que, en el caso 2, inició el dolor abdominal antes de las 6 horas posteriores a la realización de CPRE. En ambos casos se identificó hipotensión, con síntomas sugestivos de bajo gasto, además de amenización clínicamente significativa, con caída de la hemoglobina >2 g/dL. Los hallazgos de laboratorio de forma adicional a la presentación clínica pue-

den reforzar la sospecha diagnóstica, dentro de lo esperado, como leucocitosis y colestasis. Los métodos diagnósticos de elección del hematoma subcapsular hepático pos-CPRE involucran la evaluación ecográfica por ultrasonografía, tomografía abdominal de contraste o resonancia magnética abdominal. La tomografía de abdomen de contraste tiene cierto grado de ventaja en relación con su capacidad al definir de forma específica el tamaño del hematoma, la localización o las presentaciones particulares de compromiso del parénquima. En una revisión se encontró que, en la mayoría de los casos, los hematomas se localizan en el lóbulo hepático derecho (95%), con un tamaño promedio aproximado de 116 x 93 mm. Rara vez se identificó el desarrollo de un hematoma subcapsular hepático pos-CPRE en el lóbulo hepático izquierdo[5].

El manejo del hematoma subcapsular hepático pos-CPRE siempre debe poseer un manejo multidisciplinario enfocado en las necesidades del paciente, lo que dependerá de forma particular e individualizada del estado hemodinámico del paciente y de su evolución clínica. El manejo integral habitual incluye intervenciones tempranas como reposo absoluto y manejo del dolor, monitorización de las variables hemodinámicas en unidades de cuidado intermedio, reanimación agresiva con líquidos intravenosos (preferiblemente cristaloides balanceados como elección), cubrimiento antibiótico empírico de amplio espectro (gérmenes anaerobios, gramnegativos y grampositivos) según los hallazgos de laboratorios, y soporte transfusional con componentes sanguíneos a necesidad[6].

En los casos descritos, se realizó un enfoque multidisciplinario amplio e integral basado en la reanimación guiada por metas y el cubrimiento antibiótico empírico; adicionalmente, debido a la disminución significativa de la hemoglobina en el escenario posquirúrgico agudo, se realizó la transfusión de componentes sanguíneos de forma temprana.

Se hace fundamental evaluar la respuesta al manejo instaurado, realizar un seguimiento estricto de los niveles de hemoglobina y mantener en vigilancia continua el estado hemodinámico en la unidad de cuidados intermedios/intensivos. Sin embargo, no es posible llegar a una conclusión definitiva en relación con las indicaciones estrictas del requerimiento de una intervención invasiva o de drenaje percutáneo debido a la gran heterogeneidad clínica en los limitados casos publicados. En todo caso, se puede conceptuar que, una vez aseguradas las intervenciones clínicas no invasivas, se requiere considerar un enfoque más invasivo (exploración abierta o intervención percutánea) en casos que documenten inestabilidad hemodinámica, signos de irritación peritoneal o nula mejoría con el manejo conservador. De todos modos, el manejo será individualizado en relación con las condiciones particulares de cada paciente, la disponibilidad de servicios y la experticia local[5].

CONCLUSIONES

El hematoma subcapsular hepático pos-CPRE es una condición potencialmente fatal, que debe ser considerada siempre en pacientes con deterioro clínico posterior al procedimiento. La sospecha clínica debe ser máxima en casos que presenten triada de dolor abdominal, anemia e hipotensión. El manejo de esta condición requiere de un abordaje integral y multidisciplinario, que debe incluir la vigilancia hemodinámica, monitorización de los parámetros de perfusión, soporte transfusional en caso de ser necesario y la colaboración óptima entre los servicios médicos y quirúrgicos.

REFERENCIAS

1. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. Am J Gastroenterol. 2007;102(8):1781-8. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01279.x
2. Caroço TV, Louro JM, Coelho MI, Costa Almeida CE. Rare case of hepatic haematoma following endoscopic retrograde cholangiopancreatography. BMJ Case Rep. 2018;2018:bcr2017222638. https://doi.org/10.1136/bcr-2017-222638
3. Chaves R, Benítez CE, Gutiérrez Infante EF, Sabogal Olarte JC. Hematoma subcapsular hepático post - CPRE: reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl 1):59-62. https://doi.org/10.22516/25007440.575
4. Pivetta LGA, da Costa Ferreira CP, de Carvalho JPV, Konichi RYL, Kawamoto VKF, Assef JC, et al. Hepatic subcapsular hematoma post-ERCP: Case report and literature review. Int J Surg Case Rep. 2020;72:219-228. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.05.074
5. Imperatore N, Micheletto G, Manes G, Redaelli DG, Reitano E, de Nucci G. Systematic review: Features, diagnosis, management and prognosis of hepatic hematoma, a rare complication of ERCP. Dig Liver Dis. 2018;50(10):997-1003. https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.07.010
6. Baudet JS, Arguiñarena X, Redondo I, Tadeo E, Navazo L, Mendiz J, et al. Hematoma hepático subcapsular. Una rara complicación de la CPRE. Gastroenterol Hepatol. 2011;34(2):79-82. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2010.11.002

https://doi.org/10.22516/25007440.1208

Reporte de caso

Asociación entre colitis ulcerativa y embolia pulmonar: caso clínico

Association Between Ulcerative Colitis and Pulmonary Embolism: A Case Report

Edwar Rozo,[1] Javier O. Barón,[1] Ledmar Jovanny Vargas,[2*] Karina Briceño-Díaz,[3] Dania Fabiola Pérez-Gómez.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rozo E, Barón JO, Vargas LJ, Briceño-Díaz K, Pérez-Gómez DF. Asociación entre colitis ulcerativa y embolia pulmonar: caso clínico. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):104-109. https://doi.org/10.22516/25007440.1208

[1] Médico, especialista en Medicina Interna, Hospital universitario San Rafael. Tunja, Colombia.
[2] Médico, especialista en Epidemiología, Universidad de Boyacá, Hospital universitario San Rafael. Tunja, Colombia.
[3] Estudiante de Medicina, Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.
[4] Médica, residente en Medicina Familiar, Universidad Tecnológica y Pedagógica de Colombia. Tunja, Colombia.

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

Fecha recibido: 29/04/2024
Fecha aceptado: 18/06/2024

Resumen

Introducción: las enfermedades intestinales inflamatorias (EII) incluyen la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU), patologías que afectan principalmente al intestino y en algunos casos pueden generar complicaciones extraintestinales como la tromboembolia venosa (TEV), ya sea trombosis venosa profunda o embolia pulmonar. **Caso clínico:** es una mujer de 39 años que ingresó con un cuadro clínico de 12 horas de evolución consistente en dolor en zona torácica izquierda irradiado a la región escapular ipsilateral que se exacerba con la respiración y los cambios de posición, refirió un antecedente de trombosis venosa profunda en la pierna derecha. Los paraclínicos indicaron anemia microcítica hipocrómica y trombocitosis con imagen sugestiva de infarto pulmonar, angio-TAC con trombo a nivel del ramo segmentario lobar inferior derecho, derrame pleural derecho y atelectasia. Se indicó el estudio de anemia con colonoscopia, que reportó una pancolitis ulcerativa en fase aguda con escaso sangrado, y perfil inmunológico resultó negativo. Se inició el manejo con anticoagulante más mesalazina y metilprednisolona. **Conclusiones:** las complicaciones tromboembólicas tienen una prevalencia estimada de 1% a 8% en los pacientes que debutan con enfermedad de intestino irritable en fase activa y, por su parte, la embolia pulmonar incrementa la morbimortalidad. Los eventos fisiopatológicos posiblemente involucrados incluyen estado de hipercoagulabilidad, agregación plaquetaria, falla en la fibrinólisis inadecuada y condiciones genéticas. Es fundamental identificar los factores de riesgo e implementar medidas terapéuticas para prevenir futuros eventos tromboembólicos. La terapia tromboembólica profiláctica de elección es la heparina de bajo peso molecular y está recomendada en pacientes con alto riesgo que se encuentren hospitalizados en fase activa de la enfermedad.

Palabras clave

Colitis ulcerosa, embolia pulmonar, enfermedad inflamatoria intestinal, inflamación, coagulación.

Abstract

Introduction: Inflammatory bowel diseases (IBD) include Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC), conditions that primarily affect the intestines but can sometimes lead to extraintestinal complications such as venous thromboembolism (VTE), including deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE). **Case Report:** A 39-year-old woman was admitted with a 12-hour history of left-sided chest pain radiating to the ipsilateral scapular region, worsened by breathing and positional changes. She reported a prior episode of deep vein thrombosis in her right leg. Laboratory tests revealed microcytic hypochromic anemia and thrombocytosis. Imaging studies showed findings suggestive of pulmonary infarction, with a CT pulmonary angiogram confirming a thrombus at the segmental branch of the right lower lobe, accompanied by right-sided pleural effusion and atelectasis. Further evaluation for anemia, including a colonoscopy, revealed acute-phase pancolitis with minimal bleeding. An autoimmune panel was negative. Treatment was initiated with anticoagulation, mesalazine, and methylprednisolone. **Conclusions:** Thromboembolic complications occur in approximately 1% to 8% of patients presenting with active inflammatory bowel disease and are associated with increased morbidity and mortality. The underlying pathophysiological mechanisms likely involve a hypercoagulable state, platelet aggregation, impaired fibrinolysis, and genetic predisposition. Identifying risk factors and implementing appropriate therapeutic measures are crucial to preventing future thromboembolic events. The preferred prophylactic anticoagulation therapy is low-molecular-weight heparin, which is recommended for hospitalized patients at high risk during active disease phases.

Keywords

Ulcerative colitis, pulmonary embolism, inflammatory bowel disease, inflammation, coagulation.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades intestinales inflamatorias (EII) incluyen la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU), patologías que afectan principalmente al intestino[1] y en algunos casos pueden generar complicaciones extraintestinales[1]. La embolia venosa incluye patologías como la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar, las cuales suelen ser complicaciones conocidas de las enfermedades inflamatorias del intestino[1,2].

Se estima que la incidencia de estas complicaciones es de 0,26% anualmente, tanto en la EC como en la CU[3]; sin embargo, el riesgo no es del todo claro con respecto a estos resultados, con base en los diseños metodológicos y la heterogeneidad de los estudios realizados. A pesar de esto, uno de los principales factores involucrados en esta relación es los procesos inflamatorios, en los que uno de los principales marcadores es el aumento de proteína C-reactiva y la trombocitosis[4,5].

El objetivo de este artículo es presentar el caso de un paciente con CU que presentó embolia pulmonar como complicación.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 39 años de edad, procedente de la ciudad de Tunja, Colombia, que consultó por un cuadro clínico de 12 horas de evolución consistente en dolor en la zona torácica izquierda irradiado a la región escapular ipsilateral que se exacerba con la respiración y los cambios de posición. Refería antecedentes de anemia secundaria diagnosticada cinco meses atrás.

En el examen físico se documentó una frecuencia cardíaca (FC) de 115 latidos por minuto (lpm), presión arterial (PA) de 113/70 mm Hg, temperatura de 36,5 °C, peso de 53 kg, palidez mucocutánea y dolor a la digitopresión en el cuarto espacio intercostal entre la línea axilar posterior y la línea medioclavicular izquierda, sin más alteraciones. Los paraclínicos de ingreso evidenciaron anemia microcítica hipocrómica y trombocitosis (**Tabla 1A**), mientras que la radiografía de tórax presentaba signos sugestivos de infarto pulmonar (imagen en cuña retrocardíaca) (**Figura 1**).

Teniendo en cuenta los hallazgos, se estableció que la paciente cursaba con alta probabilidad de tromboembolia pulmonar probablemente secundaria a trombosis venosa profunda y anemia microcítica hipocrómica, motivo por el cual se ampliaron los estudios confirmatorios, se transfundieron tres unidades de glóbulos rojos (hemoglobina de ingreso 5 mg/dL) (**Tabla 1B**) y se inició la anticoagulación con enoxaparina 80 mg cada día (1,5 mg/kg/día).

Al segundo día de hospitalización, se recibió un reporte de angiotomografía (angio-TAC) de tórax en el que se evidenciaba un trombo a nivel del ramo segmentario lobar inferior derecho, derrame pleural derecho y atelectasia (**Figura 2**).

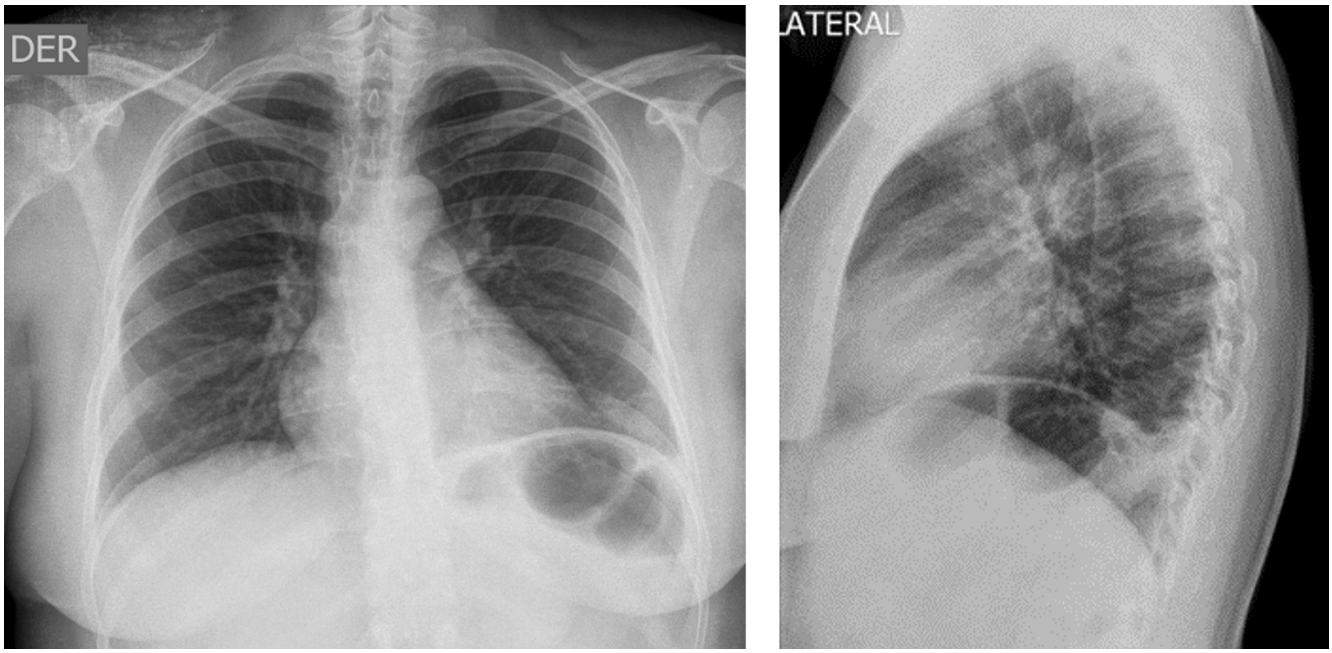


Figura 1. Radiografía de tórax. Signos sugestivos de infarto pulmonar (imagen en cuña retrocardíaca). Imágenes propiedad de los autores.

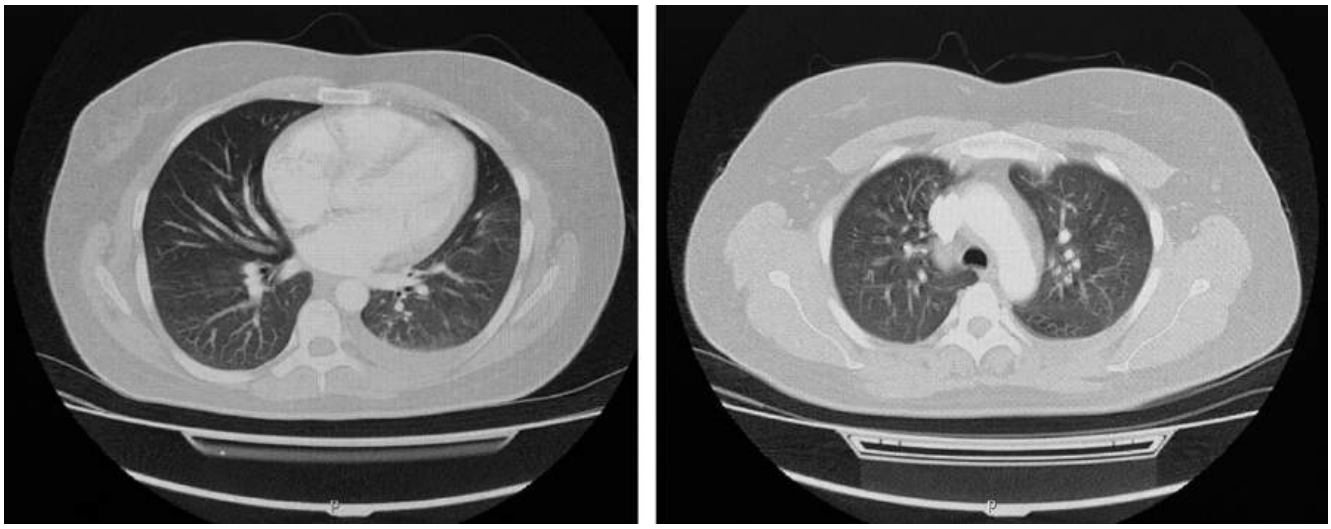


Figura 2. Angiotomografía de tórax: trombo a nivel del ramo segmentario lobar inferior derecho, derrame pleural derecho y atelectasia. Imágenes propiedad de los autores.

Una vez se confirmó el diagnóstico de embolia pulmonar, se hicieron estudios para evaluar la causa de la anemia crónica de la paciente, motivo por el cual se realizó una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA), en la que se observó una hernia hiatal y gastritis crónica antral, mientras que la colonoscopia reportó una pancolitis ulcerativa activa en fase aguda con sangrado escaso (**Figura 3**), lo que explicaba la causa de la anemia ferropénica. Ante esta situación se decidió iniciar el manejo con mesalazina 1 g por vía oral cada 12 horas y metilprednisolona 70 mg intravenoso cada 24 horas por 3 días, y también se continuó con el manejo anticoagulante, puesto que no había evidencia de sangrado activo.

Al cuarto día del ingreso, y ante el diagnóstico de pancolitis ulcerativa activa complicada por embolia pulmonar y anemia microcítica, la paciente fue valorada por el servicio de gastroenterología, donde se ajustó el tratamiento al aumentar la dosis de mesalazina a 3 gramos al día; adicionalmente, y ante el riesgo de repetición de eventos trombóticos y repercusiones cardíacas, se solicitó la realización de un ecocardiograma transtorácico, el cual reportó una función ventricular normal sin signos de hipertensión pulmonar.

Una vez se finalizó el tratamiento con corticoide intravenoso (sexto día de hospitalización) y al evidenciar una adecuada evolución clínica y paraclínica (**Tabla 1B**), se decidió dar egreso con recomendaciones, citas de control, exámenes ambulatorios y signos de alarma en caso de requerir asistencia nuevamente en urgencias.

Un mes después, la paciente fue revalorada en consulta externa con estudios complementarios que descartaban otra patología inmunológica (**Tabla 1C**) y biopsia de colon que reportaba una erosión del epitelio, con el aumento de infiltrado linfoplasmocitario, formación de nódulos linfoides, plasmocitosis basal, abundantes neutrófilos con permeación de criptas, microabscesos y depleción de células calciformes, lo que confirmó que la paciente cursaba con CU activa sin displasias, y continuó con el manejo establecido.

DISCUSIÓN

Las complicaciones tromboembólicas de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tienen una prevalencia estimada de 1% a 8%; sin embargo, estudios *post mortem* reportan una incidencia de 39%. Los pacientes que debutan con EII presentan un riesgo 3 a 4 veces mayor para desarrollar tromboembolismo venoso (TEV) en comparación con la población general[6-8]. La embolia pulmonar aumenta el riesgo de morbimortalidad en este grupo de pacientes, en los que se ha reportado que la tasa de mortalidad para pacientes con EII es de 18%-25%[9].

Posiblemente existen factores de riesgo que contribuyan a la presentación del cuadro como edad igual o mayor a 60 años con EII, gestación, EII activa y extensa con presencia de complicaciones (estenosis, fistulas o abscesos)[10,11], obesidad, tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad tromboembólica, consumo de anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal, inmovilidad[8,12], deshidratación, requerimiento de procedimiento quirúrgico y ser portador de catéteres centrales[13]. Otras alteraciones de tipo hematológico se han encontrado en relación con el riesgo trombótico, como anemia e hiperhomocistei-

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

Pruebas diagnósticas	Resultado	Referencia
A. Exámenes de ingreso		
Creatinina (mg/dL)	0,52	0,3-1,1
Glucosa plasmática (mg/dL)	89	74-106
Leucocitos (x10^3/µL)	9,38	4,5-11,0
Neutrófilos (%)	46	50-70
Linfocitos (%)	45	20-40
Hemoglobina (g/dL)	5	11,0-16
VCM (fL)	9	80-99
CMHC (g/dL)	20	32-36
Plaquetas (x10^3/µL)	848	150-450
Troponina # 1 (ng/mL)	0,004	0,0-0,3
B. Exámenes de control		
Leucocitos (x10^3/µL)	9,82	4,5-11,0
Neutrófilos (%)	35	50-70
Linfocitos (%)	47	20-40
Hemoglobina (g/dL)	8,2	11,0-16
VCM (fL)	9,4	80-99
CMHC (g/dL)	26	32-36
Plaquetas (x10^3/µL)	767	150-450
Pruebas inmunológicas	**Resultado**	**Referencia**
C. Exámenes complementarios		
Proteína C de la coagulación (%)	93	70-130
DNA-ds, anticuerpos IgG	Negativo	>1:10
Cardiolipinas, anticuerpos IgG (GLP/mL)	2,06	>18
Cardiolipinas, anticuerpos IgM (MLP/mL)	1,36	>18
Anticuerpos antinucleares (ANA)	Negativo	>1:160
Antígenos nucleares extractables, Ac IgG (U.EIA)	1,29	20-39
SSA (Ro), anticuerpos IgG (U.EIA)	0,87	
RNP, anticuerpos IgG (U.EIA)	1,44	
Anticoagulante circulante lúpico	1,3	
Péptido citrulinado (anticitrulina) (U/mL)	<1	>5,0

CMHC: concentración de hemoglobina corpuscular media; DNA-ds: ADN de doble cadena; GLP: péptido similar al glucagón; IgG: Inmunoglobulina G; IgM: Inmunoglobulina M; MLP: cardiolipinas, anticuerpos; RNP: ribonucleoproteína; SSA: anticuerpo anti-RO; VCM: volumen corpuscular medio.

nemia, así como alteraciones electrolíticas o pacientes en tratamiento con corticoides[13]. En nuestro caso, la paciente presentó un antecedente de trombosis venosa profunda, un hallazgo de anemia microcítica hipocrómica y trombocitosis como factores de riesgo atribuibles a la presentación de la embolia pulmonar.

Dentro de los eventos fisiopatológicos que participan en el riesgo de tromboembolia se describen varias hipótesis que apuntan como requisito inicial el estado activo de la EII. Existe un estado de hipercoagulabilidad asociado a un aumento de factores procoagulantes, factores V y VIII, el descenso de factores anticoagulantes como la antitrombina III, la proteína C y la proteína S[6,9]. También se ha sugerido la participación de autoanticuerpos como los anticardiolipina (aCL) y anticoagulante lúpico (ACL) como precursores en el estado de hipercoagulabilidad[7].

Así mismo, aparece trombocitosis o activación y agregación plaquetaria debido a la expresión de marcadores como el GP53, CD-40 ligando y la p-selectina[13], que inducen daño microvascular y activación de citocinas. Hay concentraciones plasmáticas disminuidas del activador de plasminógeno tisular (tPA), que es el principal activador del sistema fibrinolítico, y a su vez un aumento en el inhibidor del activador del plasminógeno y el inhibidor de la fibrinólisis trombina activable, lo que indica que la fibrinólisis también se encuentra alterada[7]. Por su parte, se suscita la intervención de factores genéticos como el factor V Leiden, Factor II y mutación del gen inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1 en la aparición de las manifestaciones trombóticas[6,9].

Dentro de las medidas terapéuticas recomendadas para la prevención de eventos tromboembólicos se encuentran la hidratación, el uso de medias comprensivas por debajo de la rodilla (especialmente para la trombosis venosa de las extremidades), la corrección de deficiencias de vitaminas (especialmente en vitaminas B_6 y B_{12} y folato), así como una vida activa que implique movilización constante. La terapia anticoagulante profiláctica se recomienda en los pacientes con alto riesgo que se encuentren hospitalizados por cursar la fase activa de la enfermedad o los que se sometieron a una intervención quirúrgica; las recomendaciones se basan en el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) como elección, y como alternativa se puede utilizar heparina no fraccionada o fondaparinux en dosis bajas. Aún se desconoce el riesgo-beneficio de extender la profilaxis después del alta hospitalaria en las personas con mayor riesgo de tromboembolia venosa; sin embargo, se recomienda como tratamiento a largo plazo en pacientes ambulatorios con anticoagulantes antagonistas de la vitamina K (warfarina, acenocumarol y fluindiona), así como los no antagonistas de la vitamina K (dabigatrán, apixabán, edoxabán y rivaroxabán)[10,14-17].



Figura 3. Colonoscopia. Se evidencia una pancolitis ulcerativa activa en fase aguda con sangrado escaso. Imágenes propiedad de los autores.

CONCLUSIONES

Las complicaciones tromboembólicas tienen una prevalencia estimada de 1% a 8 % en los pacientes que debutan con EII en fase activa y, por su parte, la embolia pulmonar incrementa la morbimortalidad. Los eventos fisiopatológicos posiblemente involucrados incluyen la alteración de la agregación plaquetaria, falla en la fibrinólisis y condiciones genéticas que favorecen los estados de hipercoagulabilidad. Es fundamental identificar los factores de riesgo e implementar medidas terapéuticas para prevenir futuros eventos tromboembólicos. La terapia tromboembólica profiláctica de elección es la HBPM y está recomendada en pacientes con alto riesgo que se encuentren hospitalizados en la fase activa de la enfermedad.

Fuente de financiación

Propia de los autores.

Conflictos de interés

Los autores refieren que no presentan conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Danese S, Papa A, Saibeni S, Repici A, Malesci A, Vecchi M. Inflammation and coagulation in inflammatory bowel disease: The clot thickens. Am J Gastroenterol. 2007;102(1):174-86. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00943.x
2. Bergen J.A Barker N.W Extensive arterial and venous thrombosis complicating chronic ulcerative colitis. Arch Intern Med (Chic). 1936;58(1):17-31. https://doi.org/10.1001/archinte.1936.00170110025002
3. Murthy SK, Nguyen GC. Venous thromboembolism in inflammatory bowel disease: an epidemiological review. Am J Gastroenterol. 2011;106(4):713-8. https://doi.org/10.1038/ajg.2011.53
4. Peyrin-Biroulet L, Loftus EV Jr, Colombel JF, Sandborn WJ. Long-term complications, extraintestinal manifestations, and mortality in adult Crohn's disease in population-based cohorts. Inflamm Bowel Dis. 2011;17(1):471-8. https://doi.org/10.1002/ibd.21417
5. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. N Engl J Med. 2005;352(16):1685-95. https://doi.org/10.1056/NEJMra043430
6. Gamarra V, Amaya N, Vásquez G, Mora E, Donet J. Trombosis venosa profunda como manifestación extra intestinal de colitis ulcerativa: presentación de un caso. Rev Gastroenterol Perú. 2012;32(2):192-196.
7. Tan VP, Chung A, Yan BP, Gibson PR. Venous and arterial disease in inflammatory bowel disease. J Gastroenterol Hepatol. 2013;28(7):1095-1113. https://doi.org/10.1111/jgh.12260
8. Alatri A, Schoepfer A, Fournier N, Engelberger R, Safroneeva E, Vavricka S, et al. Prevalence and risk factors for venous thromboembolic complications in the Swiss Inflammatory Bowel Disease Cohort. Scand J Gastroenterol. 2016;51(10):1200-5. https://doi.org/10.1080/00365521.2016.1185464
9. Tajdini M, Hosseini SM. From Pulmonary Embolism to Inflammatory Bowel Disease; Give Tunnel Vision up. Emerg (Tehran). 2016;4(1):41-4.
10. Cheng K, Faye AS. Venous thromboembolism in inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 2020;26(12):1231-1241. https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i12.1231
11. Suárez C, Vera M, San Román L, Gonzáles Y, Calvo M, García M, et al. Riesgo de fenómenos tromboembólicos en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Gastroenterol Hepatol. 2012;35(9):634-639. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.07.003
12. Giannotta M, Tapete G, Emmi G, Silvestri E, Milla M. Thrombosis in inflammatory bowel diseases: what's the link?. Thromb J. 2015;13:14. https://doi.org/10.1186/s12959-015-0044-2
13. Campos A, Ramírez P, Ganchegui I, Urtasun L, Sánchez A, Spicakova K, et al. Tromboembólicas en enfermedad inflamatoria intestinal. Enferm Inflam Intest Dia. 2015;14(3):81-86. https://doi.org/10.1016/j.eii.2015.08.002
14. Baños Madrid R, Salama Benarroch H, Martínez Crespo J, Morán Sánchez S, Vargas Acosta A, Mercader Martínez J. Vascular complications associated with inflammatory bowel disease. An Med Interna (Madrid). 2003;20(2):33-36. https://doi.org/10.4321/S0212-71992003000200008
15. Kim J, Cheon J. Pathogenesis and clinical perspectives of extraintestinal manifestations in inflammatory bowel diseases. Intest Res. 2020;18(3):249-264. https://doi.org/10.5217/ir.2019.00128
16. Papa A, Gerardi V, Marzo M, Felice C, Rapaccini GL, Gasbarrini A. Venous thromboembolism in patients with inflammatory bowel disease: focus on prevention and treatment. World J Gastroenterol. 2014;20(12):3173-3179. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i12.3173
17. Bryant R, Jairath V, Curry N, Travis S. Thrombosis in inflammatory bowel disease: Are we tailoring prophylaxis to those most at risk? J Crohns Colitis. 2014;8(2):166-171. https://doi.org/10.1016/j.crohns.2013.09.007

https://doi.org/10.22516/25007440.1219

Reporte de caso

Manejo conservador de la perforación esofágica por cuerpo extraño: a propósito de una serie de cuatro casos

Conservative Management of Esophageal Perforation Due to Foreign Body: A Case Series of Four Patients

Alexander Germán Ponce-Esparza,[1*] Robin Germán Prieto-Ortiz.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Ponce-Esparza AG, Prieto-Ortiz RG. Manejo conservador de la perforación esofágica por cuerpo extraño: a propósito de una serie de cuatro casos Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):110-117.
https://doi.org/10.22516/25007440.1219

[1] Médico, especialista en Cirugía General, especialista en Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Hospital Regional de Moniquirá. Moniquirá, Colombia.
[2] Médico, especialista en Cirugía General, especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Centro de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CEHYD). Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Alexander Germán Ponce-Esparza.
alexanderponce.md@gmail.com

Fecha recibido: 22/05/2024
Fecha aceptado: 31/07/2024

Resumen

Introducción: actualmente, la causa más frecuente de perforación esofágica se debe a los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, pero la perforación por cuerpo extraño representa del 10%-35% de las causas, con una mortalidad de hasta el 18%. **Método:** se presenta una serie de casos de pacientes con perforación esofágica tratados de forma conservadora durante un periodo de dos años en el Hospital Regional de Moniquirá, Colombia. **Resultados:** seis pacientes presentaron perforación esofágica por cuerpo extraño, de los cuales cuatro fueron manejados satisfactoriamente sin necesidad de cirugía. **Conclusiones:** el manejo conservador de la perforación esofágica es una opción válida en pacientes seleccionados que cumplan los criterios de Cameron y puedan tener un seguimiento estricto.

Palabras clave

Esófago, cuerpos extraños, perforación del esófago, tratamiento conservador, criterios de selección de pacientes

Abstract

Introduction: The most common cause of esophageal perforation today is diagnostic and therapeutic procedures. However, perforation caused by a foreign body accounts for 10% to 35% of cases, with a mortality rate of up to 18%. **Method:** This case series presents patients diagnosed with esophageal perforation who were treated conservatively over a two-year period at the Hospital Regional de Moniquirá, Colombia. **Results:** Six patients experienced esophageal perforation due to a foreign body. Of these, four were successfully managed without the need for surgery. **Conclusions:** Conservative treatment of esophageal perforation is a valid approach for selected patients who meet Cameron's criteria and can undergo strict follow-up.

Keywords

Esophagus, foreign bodies, esophageal perforation, conservative treatment, patient selection.

INTRODUCCIÓN

La perforación del esófago por cuerpos extraños ingeridos de forma accidental implica para el cuerpo médico un reto diagnóstico y terapéutico. En el esófago cervical, se impactan entre un 57% y 80%, en el torácico, el 26%, y en la unión esófago-cardial, el 17% de los cuerpos extraños[1,2]. Representan del 10%-35% de las causas de perforación esofágica[3-5] y una mortalidad hasta del 18%. Actualmente, la causa más frecuente de perforación esofágica se debe a los procedimientos diagnósticos y terapéuticos[6].

Una de las primeras descripciones documentadas de perforación esofágica corresponde a Hermann Boherhaave, quien en 1723 observó la ruptura espontánea del esófago del Barón

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Van Wasserman, gran almirante y comandante de la flota holandesa[6,7]. En 1947 Barrett[8], Olsen y Clagett[9] describieron los primeros intentos de reparar una lesión esofágica.

Los cuerpos extraños pasan en el 80% de los casos por el tracto digestivo sin generar daño y sin requerir intervención, del 10%-20% requieren extracción endoscópica y menos del 1% requiere manejo quirúrgico. En Estados Unidos, la ingesta de cuerpos extraños tiene una incidencia en adultos entre 3 y 5,3 por 100.000 habitantes y se relaciona con 1500 muertes al año[10].

El manejo de la perforación esofágica se debe individualizar, tendiendo en cuenta el tercio del esófago en el que se presente la perforación, la extensión del daño esofágico, la causa o mecanismo del daño, las condiciones de salud del paciente y el tiempo de evolución entre la perforación y la atención médica. De acuerdo con estos factores mencionados, el tratamiento puede incluir manejo conservador, manejo endoscópico o manejo quirúrgico[10].

En el Hospital Regional de Moniquirá se atendieron en un periodo de dos años, comprendidos entre diciembre de 2021 y noviembre de 2023, a 42 pacientes con cuerpos extraños en el esófago, seis de ellos con perforación esofágica; una paciente no se consideró candidata para el manejo conservador por no cumplir con los criterios de Cameron y requerir manejo quirúrgico; tampoco otro paciente con perforación esofágica quien, a las seis horas de ingreso, presentó un episodio de hemorragia masiva en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y falleció. Se presentan los cuatro pacientes restantes, a quienes se les realizó un tratamiento conservador con evolución favorable. Los cuatro pacientes presentaron como probable factor predisponente para la ingesta accidental de cuerpos extraños una condición de salud dental deficiente, siendo edéntulos parciales o totales.

La información de los pacientes se obtuvo con autorización de la Subgerencia Científica de la Institución, así como el aval para la publicación de los mismos.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Se trata de un paciente masculino de 59 años de edad, quién después de la ingesta de pollo consultó al servicio de urgencias por disfagia y sensación de cuerpo extraño a nivel cervical de 48 horas de evolución. Clínicamente, tenía signos vitales normales y sin enfisema subcutáneo. En la endoscopia digestiva alta se observó un hueso de pollo impactado en el esófago a 22 cm de la arcada dentaria (**Figura 1A**) y, después de su extracción con pinza de cuerpo extraño, se identificó una perforación de 3 mm en la pared esofágica (**Figura 1B**). La tomografía axial computarizada (TAC) cervicotorácica encontró escasa cantidad de gas y fuga contenida del medio de contraste a nivel periesofágico (**Figura 1C**).

Se realizó un tratamiento conservador con nutrición enteral mediante una sonda nasoyeyunal, y la administración de ampicilina-sulbactam en dosis de 3 g intravenosa (IV) cada 6 horas, con una adecuada evolución, por lo cual al décimo día se reinició la vía oral y fue dado de alta.

Caso 2

Se trata de una paciente femenina de 75 años de edad, quien después de la ingesta de pollo consultó al servicio de urgencias por disfagia para sólidos y líquidos y sensación de cuerpo extraño a nivel cervical de 96 horas de evolución. En el examen físico, los signos vitales no presentaban alteraciones y no tenía enfisema subcutáneo. Durante la realización de la endoscopia digestiva alta se observó un hueso de pollo impactado en el esófago, a 16 cm de la arcada dentaria (**Figura 2A**), que se extrajo con una pinza de cuerpo extraño (**Figura 2B**), y se observó en la pared esofágica una perforación de 8 mm (**Figura 2C**). La tomografía cervicotorácica

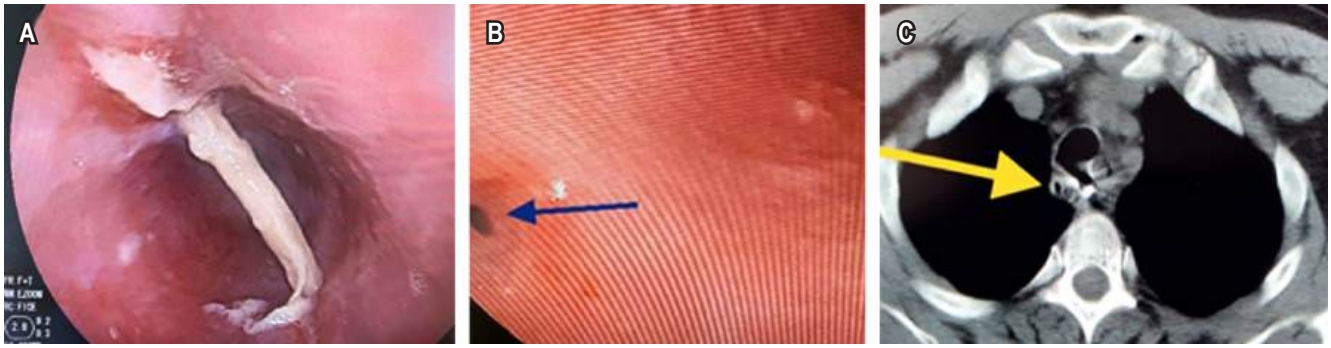


Figura 1. Cuerpo extraño ubicado en el esófago. **A.** Cuerpo extraño. **B.** Perforación en la pared esofágica. **C.** Tomografía con gas y medio de contraste contenido. Imágenes propiedad de los autores.

(**Figura 2D**) identificó un engrosamiento de los tejidos, con gas a nivel esofágico y en el espacio retrofaríngeo.

Debido al adecuado estado clínico de la paciente, se decidió realizar un tratamiento conservador mediante alimentación enteral a través de una sonda nasoyeyunal, y la administración de ampicilina-sulbactam en dosis de 3 g IV cada 6 horas. Ante la buena evolución y tolerancia a la vía oral, fue dada de alta al décimo día.

Caso 3

Se trata de una paciente femenina de 62 años de edad, quien después de la ingesta de caldo con costilla consultó al servicio de urgencias con disfagia y sensación de cuerpo extraño a nivel cervical de 24 horas de evolución; los signos vitales eran normales y no presentaba enfisema subcutáneo. Durante la realización de la endoscopia digestiva alta se observó una espícula de hueso de res impactada en el esófago a 14 cm de la arcada dentaria (**Figura 3A**) y se realizó su extracción con una pinza de cuerpo extraño (**Figura 3B**). Se observó en la pared esofágica una perforación en espejo de 3 mm generada por los extremos del cuerpo extraño (**Figura 3C**) y la tomografía cervicotorácica mostró gas a nivel mediastinal y periesofágico.

Se realizó el paso de una sonda para nutrición enteral y se inició antibioticoterapia de amplio espectro con pipera-

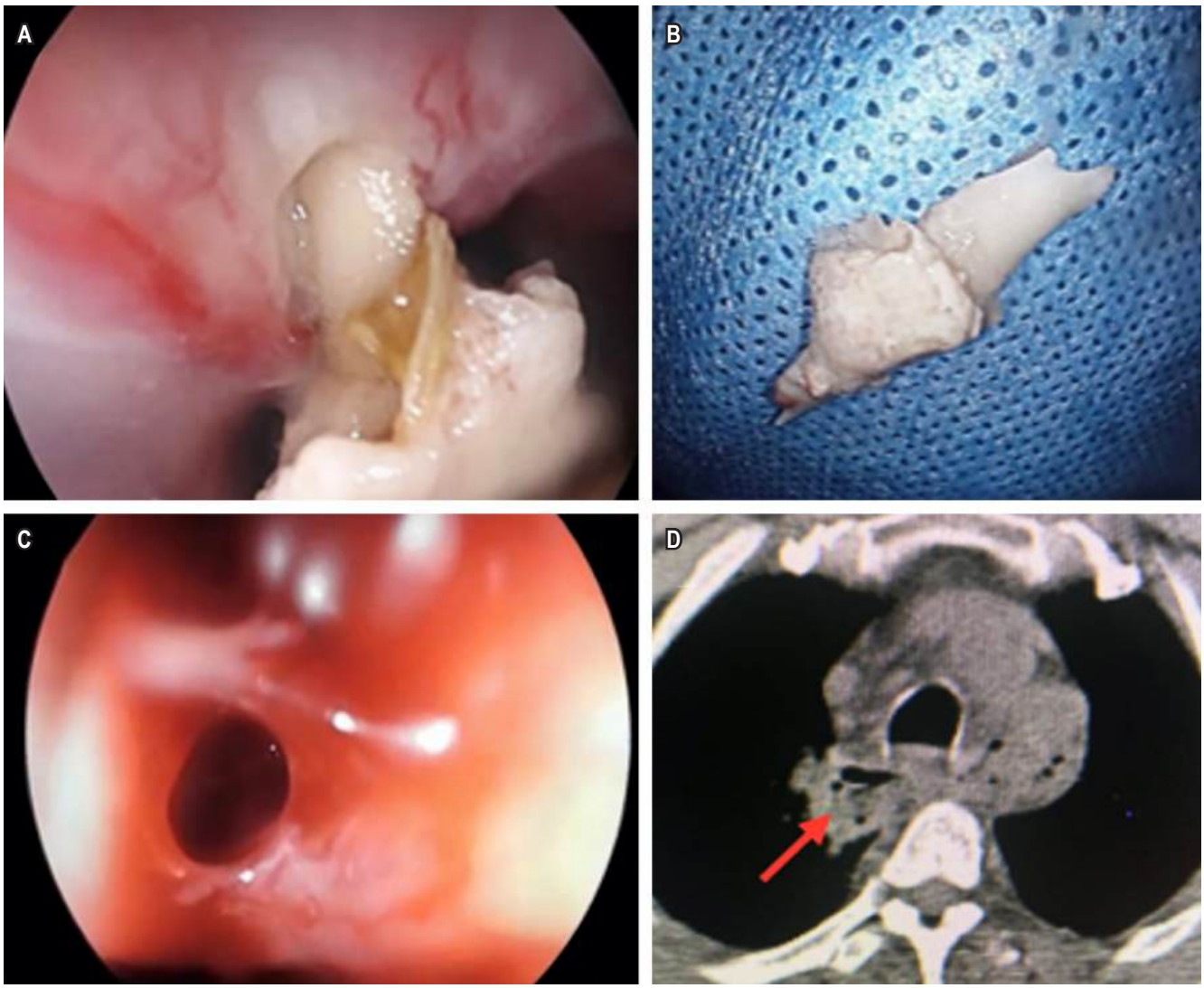


Figura 2. Presencia de cuerpo extraño en el esófago. **A.** Cuerpo extraño impactado. **B.** Cuerpo extraño. **C.** Perforación en la pared esofágica. **D.** Gas a nivel esofágico y espacio retrofaríngeo en la TAC. Imágenes propiedad de los autores.

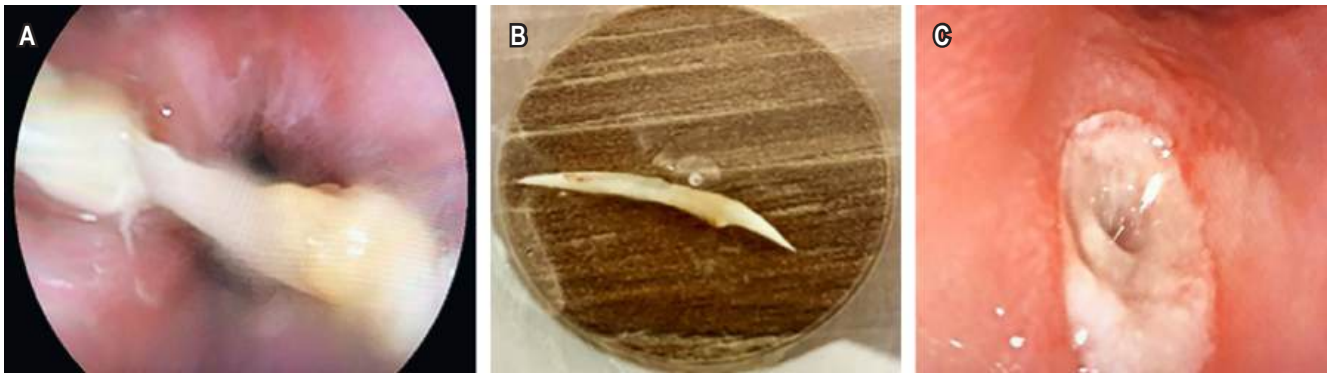


Figura 3. Presencia de cuerpo extraño en el esófago. **A.** Cuerpo extraño impactado en dos lados de la pared del esófago. **B.** Cuerpo extraño extraído. **C.** Perforación en la pared esofágica. Imágenes propiedad de los autores.

cilina tazobactam a dosis de 4,5 g IV cada 8 horas. Ante la adecuada tolerancia a la vía oral y la buena evolución, fue dada de alta al octavo día.

Caso 4

Se trata de un paciente masculino de 60 años de edad, quien consultó al servicio de urgencias por disfagia progresiva y sensación de cuerpo extraño a nivel cervical de 120 horas de evolución después de la ingesta de pescado. No presentaba enfisema subcutáneo y los signos vitales eran normales. La esofagogastroduodenoscopia mostró un desgarro longitudinal profundo de la pared esofágica con signos de perforación (**Figura 4A**), sin identificar el cuerpo extraño. La TAC cervicotorácica mostró gas a nivel mediastinal y periesofágico, con un cuerpo extraño ubicado a nivel periesofágico (**Figura 4B**), y en la radiografía cervical se observó el cuerpo extraño a nivel periesofágico (**Figura 4C**).

El paciente fue tratado con nutrición enteral mediante sonda nasoyeyunal y antibioticoterapia de amplio espectro con piperacilina-tazobactam en dosis de 4,5 g IV cada 8 horas. La evolución fue adecuada y en la endoscopia digestiva de control al noveno día se observó la cicatriz longitudinal a nivel del esófago cervical con una adecuada reepitelización (**Figura 4D**), y fue dado de alta al décimo día. A las dos semanas el paciente fue llevado a cervicotomía anterolateral izquierda limitada por referir dolor persistente en la región cervical, y se logró extraer el cuerpo extraño (**Figura 4E**), fue dado de alta a las 48 horas del posoperatorio con una adecuada evolución.

La **Tabla 1** muestra los paraclínicos de los cuatro pacientes, quienes fueron controlados por consulta externa a las 4 y 8 semanas, permaneciendo asintomáticos.

DISCUSIÓN

La perforación del esófago es una patología poco frecuente y las causas son la instrumentación endoscópica (59%), de forma espontánea (15%), por cuerpos extraños (12%), traumáticas (9%), lesiones quirúrgicas (2%), neoplásicas

Tabla 1. Paraclínicos de los pacientes

Paciente	Paraclínicos de ingreso			Paraclínicos de egreso		
	Leucocitos	Neutrófilos (%)	PCR	Leucocitos	Neutrófilos (%)	PCR
Caso 1	16.060	85,1	48	6090	60,3	<6
Caso 2	16.970	92,1	192	8180	59,6	48
Caso 3	8070	83,7	101	3630	38,0	24
Caso 4	10.700	82,4	98	5780	50,5	27

Tabla elaborada por los autores.

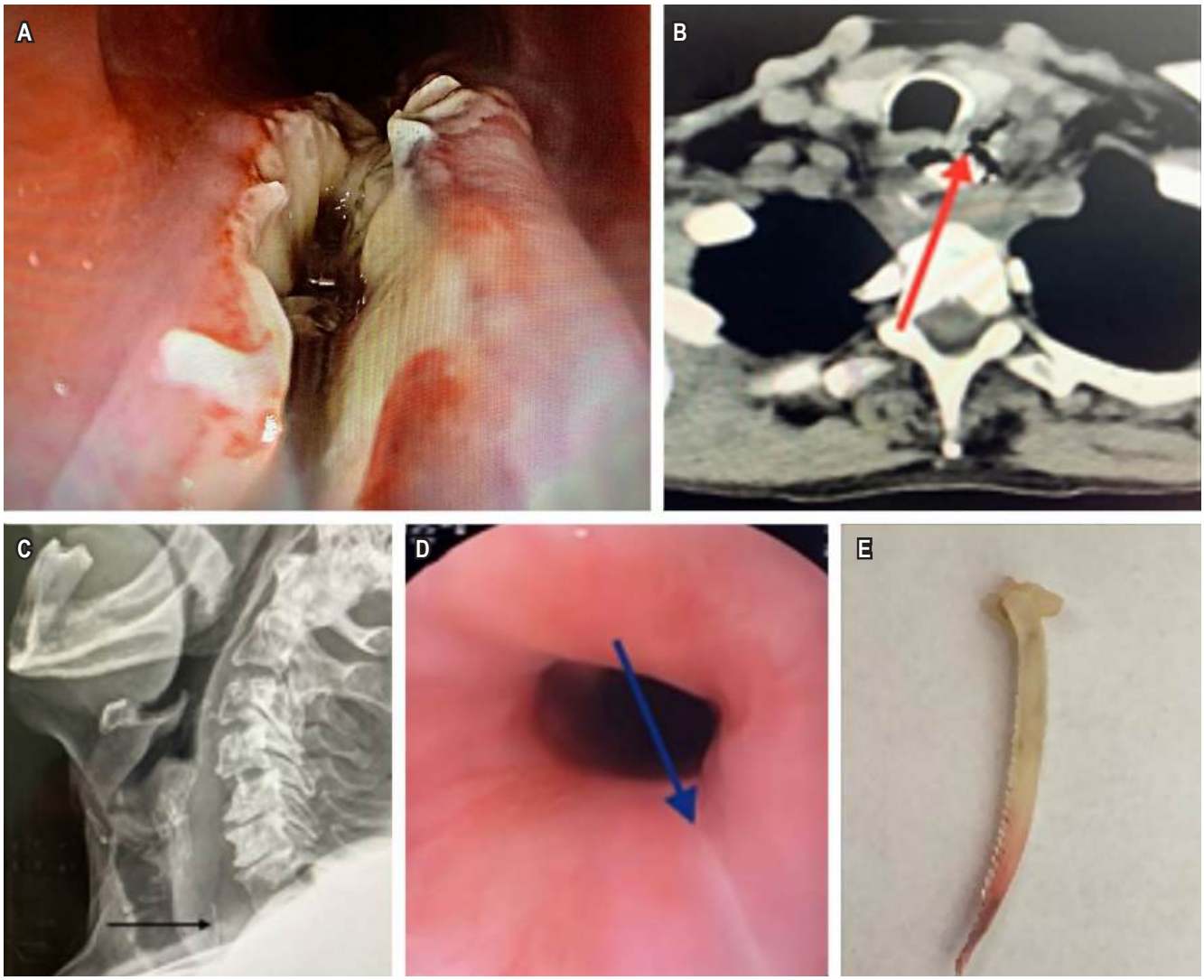


Figura 4. Cuerpo extraño ubicado en el esófago. **A.** Perforación longitudinal del esófago. **B** y **C.** Tomografía y radiografía que muestran el cuerpo extraño en el espacio retrofaríngeo. **D.** Cicatrización observada en la endoscopia de control. **E.** Cuerpo extraño extraído. Imágenes propiedad de los autores.

(2%) y otras (2%)[11]. En un estudio descriptivo retrospectivo publicado en 2022 se encontró a un total de 15 pacientes con esta patología entre el 2000 y 2019, de los cuales el 80% requirió tratamiento quirúrgico[12]. En nuestra institución ocurrió una cantidad porcentualmente mayor de casos en un periodo más corto, con seis pacientes diagnosticados con perforación esofágica en un periodo de dos años, cuatro de los cuales fueron tratados de forma conservadora, el quinto paciente fue llevado a cirugía por no cumplir con los criterios de Cameron y el restante presentó hemorragia masiva a las seis horas de su ingreso a UCI y falleció.

Los síntomas que se presentan con más frecuencia después de la ingestión de cuerpos extraños son disfagia, dolor cervical, sensación de cuerpo extraño en la faringe o el esófago cervical, sialorrea, dolor torácico, disnea, enfisema subcutáneo, fiebre, taquicardia y taquipnea[12]. Todos los pacientes incluidos en esta serie presentaban disfagia y sensación de cuerpo extraño, sin taquicardia y con ausencia de enfisema subcutáneo, por lo que clínicamente no se sospechó perforación al ingreso.

El diagnóstico está encaminado a establecer la presencia del cuerpo extraño en la vía digestiva superior, o signos de perforación como disección de los espacios periesofágicos o mediastinales por gas, o signos indirectos de la presencia del cuerpo extraño a este nivel, como rectificación de la columna cervical por posición antiálgica y aumento del

espacio retrofaríngeo o retroesofágico en los rayos X de cuello. Los paraclínicos permiten evaluar criterios de respuesta inflamatoria sistémica, y se debe solicitar un hemograma completo, proteína C-reactiva y demás exámenes que se consideren pertinentes de acuerdo con cada paciente[13].

Debido al riesgo de perforación o aspiración, el estudio endoscópico se debe realizar en todos los pacientes en quienes se sospeche la presencia de cuerpo extraño en el tracto digestivo superior, como ocurrió en la totalidad de los pacientes presentados, revisando de forma sistemática la base de la lengua, el paladar blando, las fosas amigdalinas y sus pilares, las amígdalas palatinas, el espacio supraepiglótico, los senos piriformes, la comisura anterior, la comisura posterior, los pliegues vocales, la hipofaringe, el cricofaríngeo, la luz esofágica en toda su extensión, la cámara gástrica y el duodeno[14-16].

La extracción del cuerpo extraño se debe realizar muy cuidadosamente, sin aumentar el daño tisular por una tracción inadecuada, para evitar causar una perforación inadvertida. Siempre se debe vigilar la presencia de un sangrado excesivo que puede indicar una lesión vascular, de enfisema subcutáneo, dificultad respiratoria o disminución de la oximetría de pulso, lo que debe hacer sospechar una lesión pleural o de la vía aérea. Durante la extracción del cuerpo extraño se debe realizar una sujeción adecuada para evitar la pérdida del cuerpo extraño y una posible migración del mismo a la vía área. Después de la extracción del cuerpo extraño, se debe realizar una nueva revisión exhaustiva de la pared esofágica para descartar posibles perforaciones[15,16].

En caso de perforación o sospecha de una, la realización de una tomografía cervicotorácica permite evaluar la extensión de la disección por gas de los tejidos mediastinales y cervicales, la presencia de colecciones cervicales o torácicas y la posible lesión de estructuras u órganos vecinos, lo que permitirá definir el manejo a seguir[17], como se realizó en los pacientes presentados.

Los factores para definir el manejo conservador de la perforación esofágica en el tercio medio o torácico se establecieron en 1979 por Cameron[18] y se conocen como los *criterios de Cameron*:

- Diagnóstico precoz
- Fistula contenida en el cuello, mediastino o entre el mediastino y la pleura visceral
- Drenaje de la perforación al lumen esofágico
- Disponibilidad de imágenes diagnósticas y especialista en cirugía
- Lesión no producida sobre un tejido neoplásico, ni asociada a obstrucción distal
- Ausencia de síntomas de sepsis.

En 1997, Altorjay[19] publicó su experiencia de 15 años con el manejo conservador en 20 de 86 pacientes con perforación esofágica, con una mortalidad del 10%, y en 2020 Liao[20] publicó una revisión retrospectiva de 270 pacientes con perforación esofágica por cuerpo extraño, en un periodo de 8 años, tratados de forma conservadora, con una tasa de curación del 94,8% y una mortalidad del 1,1%.

Las complicaciones que se pueden presentar cuando se establece un manejo conservador incluyen mediastinitis, formación de abscesos o colecciones mediastinales y empiema cuando la zona de perforación no mantiene un adecuado drenaje a la luz esofágica y genera una diseminación de la infección y hemorragia activa por lesión vascular o una fístula aortoesofágica[21].

Para el tratamiento endoscópico se requiere contar con los insumos y el personal capacitado; incluye el cierre del defecto con la colocación de clips tradicionales TTS (*through the scope*) y OTSC (*over the scope clip*) que se han utilizado generalmente en lesiones de hasta 10 mm, aunque hay reportes con cierre de lesiones de mayor tamaño con una tasa de éxito del 89% cuando hay identificación temprana de la perforación (es decir, en las primeras 24 horas), lo que permite el control de la fuga y reduce el riesgo de mediastinitis[7,22,23]. La colocación de prótesis esofágicas autoexpandibles completamente recubiertas con una tasa de cicatrización del 13% al 69%, mortalidad del 0% al 33% y migración de la prótesis entre 6% y 35%, se deben retirar a las 4 a 6 semanas para evitar hemorragia o la penetración en el tejido que dificulte su retiro[22,24].

La terapia de vacío en pacientes con una cavidad periesofágica que requiere ser drenada permite el cierre por granulación con cicatrización en el 70%-100% de los casos. Se recomienda el cambio de la esponja cada 5 a 7 días[24,25]. El pegamento tisular se ha usado con éxito en perforaciones de 2 mm secundarias a la extracción de alimento impactado en la luz esofágica[7].

Por las características clínicas de los pacientes presentados y los hallazgos endoscópicos, no se consideraron estas alternativas terapéuticas de manejo inicial y se dejaron como una segunda opción de tratamiento, sin llegar a utilizarlas.

De acuerdo con las guías de la *World Journal of Emergency Surgery*, los pacientes sin necrosis transmural de la pared son candidatos al manejo no quirúrgico, pero requieren una estrecha vigilancia clínica, de laboratorio e imagenológica, de ser necesario. Una vez se documente la perforación, se debe administrar alimentación nasoenteral; la vía oral se puede reiniciar tan pronto haya una deglución adecuada, disminución del dolor y se considere que la lesión esofágica ha cicatrizado[26]. Estas indicaciones se siguieron en los pacientes presentados.

El tratamiento quirúrgico está encaminado al drenaje de los espacios periesofágicos, sutura de la perforación con o sin la colocación de parches musculares de refuerzo o cirugías derivativas con resección parcial o total del esófago; la

mortalidad asociada a la perforación esofágica puede ser entre el 12% y el 36%[27,28].

CONCLUSIONES

En todo paciente con diagnóstico de cuerpo extraño se debe descartar una perforación esofágica, aunque clínicamente no presenta alteraciones como taquicardia o enfisema subcutáneo. El manejo conservador de la perforación esofágica es una opción válida en pacientes seleccionados que cumplan los criterios de Cameron, y puedan tener un seguimiento estricto, que permita detectar la presencia de cambios que indiquen el manejo quirúrgico definitivo.

Consideramos de gran importancia que a futuro se realicen estudios con diseños metodológicos que permitan realizar una recomendación de mayor peso con respecto al tratamiento de este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Athanassiadi K, Gerazounis M, Metaxas E, Kalantzi N. Management of esophageal foreign bodies: a retrospective review of 400 cases. Eur J Cardiothorac Surg. 2002;21(4):653-6. https://doi.org/10.1016/S1010-7940(02)00032-5
2. Cuesta A, Valenzuela M, Milá M, Estepa L, Clavera C, Álvarez A. Extracción de cuerpos extraños esofágicos: estudio de la eficacia del abordaje endoscópico. Enferm Endosc Dig. 2016;3(1):10-7.
3. Braghetto I, Rodríguez A, Csendes A, Korn O. Perforación esofágica: experiencia clínica y actualización del tema. Rev Med Chil. 2005;133(10):1233-41. https://doi.org/10.4067/S0034-98872005001000014
4. Rodríguez A, Braghetto I, Csendes A, Díaz J, Korn O, Burdiles P, et al. Resultados actuales del manejo de la perforación esofágica. Rev Chil Cir. 2004;56(6):539-44.
5. Pomi J, Rappa J, Rodríguez P, Brandolino M. Traumatismos y perforaciones de esófago: diez años de experiencia. Rev Med Uruguay. 2005;21:308-13.
6. Sepesi B, Raymond D, Peters H. Esophageal perforation: surgical, endoscopic and medical management strategies. Curr Opin Gastroenterol. 2010;26(4):397-89. https://doi.org/10.1097/MOG.0b013e32833ae2d7
7. Chirica M, Champault A, Dray X, Sulpice L, Muñoz N, Sarfati E, et al. Esophageal perforations. J of Visc. Surg. 2010;147(3):e117-28. https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2010.08.003
8. Barrett N. Report of a case of spontaneous rupture of the esophagus successfully treated by operation. Br J Surg. 1947;35(138):216-7. https://doi.org/10.1002/bjs.18003513821
9. Olson A, Clagett OT. Spontaneous rupture of the esophagus. Report of a case with immediate diagnosis and successful surgical repair. Postgrad Med. 1947;2(6):417-9. https://doi.org/10.1080/00325481.1947.11692614
10. Wang X, Zhao J, Jiao Y, Wang X, Jiang D. Upper gastrointestinal foreign bodies in adults: A systematic review. Am J Emerg Med. 2021;50:136-41. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.07.048
11. Brinster C, Singhal S, Lee L, Marshall M, Kaiser L, Kucharczuk J. Envolving options in the management of esophageal perforation. Ann Thorac Surg. 2004;77(4):1475-83. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2003.08.037
12. García-Moreno V, Maiocchi K, Gómez-Quiles L, Villarin-Rodríguez A, Aliaga-Hilario E, Martínez-Hernández A, et al. Tratamiento de la perforación de esófago, revisión de nuestra experiencia en un hospital de tercer nivel en los últimos 19 años. Rev Gastroenterol Méx. 2022;87(4):405-10. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2021.02.009
13. González M, Gómez M, Otero W. Cuerpos extraños en el esófago. Rev Col Gastroenterol. 2006;21(3):150-61.
14. Sugawa Ch, Ono H, Taleb M, Lucas Ch. Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: A review. World J Gastrointest Endosc. 2014;6(10):475-81. https://doi.org/10.4253/wjge.v6.i10.475
15. Yoo D, Im Ch, Jun B, Seo H, Park J, Lee S, et al. Clinical outcomes of endoscopic removal of foreign bodies from upper gastrointestinal tract. BMC Gastroenterol. 2021;21:385-93. https://doi.org/10.1186/s1286-021-01959-3
16. Boo S, Kim H. Esophageal foreign body: treatment and complications. Korean J Gastroenterol. 2018;72(1):1-5. https://doi.org/10.4166/kjg.2018.72.1.1
17. Birk M, Bauerfeind P, Deprez P, Hâfner M, Hartmann D, Hassan C, et al. Removal of foreign bodies en the upper gastrointestinal tract in adults: ESGE Clinical Guidelines. Endoscopy. 2016;48(5):489-96. https://doi.org/10.1055/s-0042-100456
18. Cameron J, Kieffer R, Hendrix T, Mehigan D, Baker R. Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruptions. Ann Thorac Surg. 1979;27(5):404-8. https://doi.org/10.1016/S0003-4975(10)63335-8
19. Altorjay A, Kiss J, Vörös A, Bohák A. Nonoperative mangement of esofhageal perforations is it justified? Ann Surg. 1997;225(4):415-21. https://doi.org/10.1097/00000658-199704000-00011
20. Liao F, Zhu Z, Pan X, Li B, Zhu Y, Chen Y, et al. Safety and efficacy of nonoperative treatment in esophageal perforation caused by foreign bodies. Clin Transl Gastroenterol.

2022;13(1):e00451.
https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000451
21. Aponte D, Núñez J, Córdoba A, Parra V, Huertas M, Acero F, et al. Cuerpos extraños del tracto digestivo: experiencia de 14 años en una clínica universitaria. Rev Colomb Gastroenterol. 2023:38(4):472-478.
https://doi.org/10.22516/25007440.1086
22. Debnath P, Rathi P, Nair S, Udgirkar S, Chandnani S. Endoscopic management of double esophageal perforation by ingested foreign body using Over-the-Scope Clip: a case report. J Digest Endosc. 2020;11(2):153-155.
https://doi.org/10.1055/s-0040-1713551
23. Velasco J, Avellaneda L, Mosquera G, García L, Sánchez E. Manejo endoscópico de lesión traumática por cuerpo extraño en esófago: reporte de caso clínico. Rev Mex Cir Endoscop. 2023;24(1-4):34-7.
https://doi.org/10.35366/114308
24. Morais Ru, Villas-Boas F, Silva M, Pereira P, Macedo G. Endoscopic Vacuum Therapy for Esophageal Perforation after Foreign Body Ingestión: Resolution after a Single Session. GE Port J Gastroenterol. 2020;27(3):207-209.
https://doi.org/10.1159/000503011
25. Still S, Mencio M, Ontiveros E, Burdick J, Leeds S. Primary and rescue endoluminal vaccuum therapy in the management of esofhageal perforations and leaks. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2018;24(4):173-9.
https://doi.org/10.5761/atcs.oa.17-00107
26. Chirica M, Kelly M, Siboni S, Aiolfi A, Galdino-Riva C, Asti E, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. World. J. Emerg. Surg. 2019;14:26.
https://doi.org/10.1186/s13017-019-0245-2
27. González J, Hernández T, Pérez J, Anaya R. Perforación esofágica, un reto diagnóstico y de tratamiento para el cirujano. Rev Latin Cir. 2014;4(2):91-94.
28. Sancheti M, Fernandez F. Surgical management of esophageal perforation. Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg. 2016;20(3):234-50.
https://doi.org/10.1053/j.optechstcvs.2016.02.002

https://doi.org/10.22516/25007440.1211

Reporte de caso

Pancreatitis medicamentosa por deferasirox: reporte de un caso

Drug-Induced Pancreatitis Due to Deferasirox: A Case Report

Juan Sebastián Matamoros-Muñoz,[1*] Luisa Sánchez,[2] Laura Alzate,[3] Diego Alejandro Pinto-Pinzón.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Matamoros-Muñoz JS, Sánchez L, Alzate L, Pinto-Pinzón DA. Pancreatitis medicamentosa por deferasirox: reporte de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):118-123.
https://doi.org/10.22516/25007440.1211

[1] Médico interno, Fundación universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.
[2] Médico, Universidad El Bosque. Residente de Medicina Interna, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.
[3] Estudiante de Medicina, Clínica Universitaria Sanitas, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.
[4] Médico Internista, Coordinador Postgrado Medicina Interna Unisanitas, Fundación Universitaria Sanitas, Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Juan Sebastián Matamoros-Muñoz.
sebasmatamoros5vf.sm@gmail.com

Fecha recibido: 07/05/2024
Fecha aceptado: 24/05/2024

Resumen

La inflamación del páncreas, llamada *pancreatitis*, es un motivo de consulta común, y es uno de los más representativos cuando el dolor abdominal es el motivo de consulta para acudir a una sala de emergencia; representa un alto costo para todo el sistema de salud, pues solo uno de cada tres pacientes cursa con pancreatitis moderada a grave, con un aumento significativo de morbimortalidad y tasa de complicaciones. Actualmente, las principales etiologías incluyen causas obstructivas de origen biliar o no biliar por reflujo y ausencia de flujo de enzimas al intestino que se activan en el parénquima degradándolo, el alcoholismo y la hipertrigliceridemia son mecanismos relacionados con la toxicidad celular luego del metabolismo de estas moléculas. La pancreatitis inducida por fármacos es una afección rara relacionada con antibióticos, analgésicos y antidepresivos. El deferasirox es un quelante del hierro especialmente utilizado en pacientes que necesitan múltiples transfusiones para evitar la sobrecarga de hierro. Ha sido poco correlacionado con el desarrollo de pancreatitis, aunque existen datos que podrían corroborarla; adicionalmente la farmacéutica responsable de su producción incluye esta entidad como una posible complicación en los aspectos técnicos. Este artículo presenta el caso de una paciente de 71 años de edad que desarrolló pancreatitis moderada a grave sin complicaciones importantes. Los médicos descartaron las causas más frecuentes de pancreatitis, por lo que concluyeron que el agente desencadenante fue el quelante del hierro deferasirox.

Palabras clave

Pancreatitis, pancreatitis aguda, dolor abdominal, deferasirox, Exjade.

Abstract

Pancreatitis, or inflammation of the pancreas, is a common reason for medical consultation, particularly in emergency departments when patients present with abdominal pain. It represents a significant financial burden on healthcare systems, as one in three cases progresses to moderate or severe pancreatitis, leading to increased morbidity, mortality, and complications. Currently, the primary causes of pancreatitis include obstructive biliary and non-biliary factors, resulting from reflux and the absence of enzyme flow into the intestine. This leads to enzyme activation within the pancreatic tissue, causing self-digestion. Alcohol consumption and hypertriglyceridemia contribute to cellular toxicity due to the metabolic breakdown of these substances. Drug-induced pancreatitis is a rare condition associated with antibiotics, analgesics, and antidepressants. Deferasirox, an iron chelator primarily used in patients requiring frequent blood transfusions to prevent iron overload, has rarely been linked to pancreatitis. However, available data suggest a possible correlation, and the pharmaceutical manufacturer lists pancreatitis as a potential adverse effect in the drug's technical specifications. This report presents the case of a 71-year-old female patient who developed moderate to severe pancreatitis without major complications. Physicians ruled out the most common causes of pancreatitis and concluded that the triggering factor was the iron-chelating agent deferasirox.

Keywords

Pancreatitis, acute pancreatitis, abdominal pain, deferasirox, Exjade.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La inflamación del páncreas, llamada *pancreatitis*, es una afección común. Representa el principal motivo de consulta de origen gastrointestinal en Estados Unidos, generando gran morbimortalidad, así como un aumento de los costos relacionados con la atención médica. Esta condición representa hasta 275.000 hospitalizaciones anuales y su incidencia varía de 13 a 45 casos por 100.000 habitantes al año en Estados Unidos[1,2].

Es importante mencionar que los tres diagnósticos abdominales asociados con mayores costos en salud son el sangrado gastrointestinal, las patologías de la vesícula biliar y la pancreatitis, lo que representa un gasto de más de 12 mil millones de dólares anuales. La pancreatitis es responsable de hasta 195.000 visitas al servicio de urgencias y 562.000 visitas ambulatorias en 2018 en Estados Unidos, de las cuales hasta el 65,6% de estos pacientes acaban hospitalizados, con un costo medio por hospitalización de 23.472 dólares por paciente[3,4].

En Colombia, las dos etiologías principales son la pancreatitis de causa biliar y la alcohólica. La mayoría de los casos son leves y tienen un curso satisfactorio; sin embargo, hasta un 30% son casos de moderados a graves y su mortalidad aumenta drásticamente, del 5% al 35%. En el país, su incidencia es de 34 por 100.000 habitantes[5,6].

En los países desarrollados se ha descrito que la obstrucción por cálculos biliares representa el 38% de los casos. El mecanismo por el que se genera pancreatitis está relacionado con el alojamiento de un cálculo en la vía biliar que provoca su obstrucción y, en consecuencia, aumenta la presión ductal y disminuye el flujo, lo que hace que las enzimas producidas en el páncreas exocrino se activen en su interior[7]. El alcohol se considera la segunda causa más común, aunque su fisiopatología no está claramente establecida. Estudios han descrito que el alcohol puede ser metabolizado parcialmente por el páncreas exocrino mediante mecanismos oxidativos y no oxidativos; sin embargo, al degradarse y eliminarse primero la molécula se une a los ácidos grasos, lo que forma ésteres etílicos de ácidos grasos lipófilos, moléculas que en baja concentración son bien toleradas por las células pancreáticas; pero cuando hay acumulación, interfiere con el gradiente de calcio para la exocitosis de las moléculas y también causa toxicidad mitocondrial al interrumpir la fosforilación oxidativa con una caída secundaria del trifosfato de adenosina, lo que provoca la muerte celular[8].

Una causa controvertida y rara es la hipercalcemia. Los pacientes con patologías que se relacionan con un aumento de los niveles séricos de calcio pueden presentar pancreatitis, ya que el depósito de sales de calcio resulta citotóxico para estas células y, así mismo, el aumento de las concentraciones de calcio extracelular aumenta la liberación y posterior activación del tripsinógeno, lo que provoca la autodigestión del páncreas[9].

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de una paciente femenina de 71 años con antecedentes de síndrome mielodisplásico asociado a anemia crónica con indicación de soporte transfusional cada 25 días por la especialidad de hematología, en manejo con deferasirox, quien consultó por dolor abdominal de predominio en el epigastrio asociado a múltiples episodios eméticos de contenido alimentario. Se inició manejo con omeprazol, sucralfato y alginato de sodio; sin embargo, la paciente no respondió al manejo, por lo que se realizaron estudios adicionales (**Tabla 1**).

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

Prueba	Valor observado	Valor de referencia
Amilasa	721 U/L	28-100 U/L
Lipasa	1539 U/L	13-60 U/L
ALT	103,6 U/L	0-31 U/L
AST	97,8 U/L	0-32 U/L
Bilirrubina total	1,41 mg/dL	0-1 mg/dL
Bilirrubina directa	0,96 mg/dL	0-0,3 mg/dL
Bilirrubina indirecta	0,45 mg/dL	
Hemograma		
Hemoglobina	9,1 g/dL	12,3-15,3 g/dL
Leucocitos	13,2 10 3/µL	4,5-11,3 10 3/µL
Plaquetas	210 10 3/µL	150-450 10 3/µL
Calcio sérico	10 mg/dL	8,8-10,2 mg/dL
Triglicéridos	88,7 mg/dL	0-150 mg/dL
PCR	5,8 mg/dL	0-5 mg/L

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; PCR: proteína C-reactiva. Tabla elaborada por los autores.

En este contexto se consideró el diagnóstico de pancreatitis, por lo que se solicitaron estudios complementarios para determinar la posible causa. Se realizó una ecografía abdominal que no demostró alteraciones, teniendo en cuenta que no se pudo valorar el páncreas por la interposición de gases con un informe de estado poscolecistectomía. La colangiorresonancia mostró el aumento del tamaño pancreático y la intensidad de señal de manera difusa con

alteración de la grasa adyacente, líquido peripancreático que se extiende bilateralmente pararrenal anterior y hacia el espacio parietocólico, así como las regiones perihepáticas y periesplénicas; adicionalmente, se reportó ectasia de la vía biliar extrahepática, sin que se observara ninguna causa obstructiva (**Figura 1**).

La paciente presentó pancreatitis clínica y paraclínica. Descartadas las causas más frecuentes, se solicitó una evaluación al servicio de gastroenterología, donde se determinó que se trataba de pancreatitis moderada a grave. Al continuar con más exámenes para establecer el origen, se le realizó una ecografía endoscópica, que reportó pancreatitis aguda, sin dilatación de la vía biliar, sin litiasis, en ausencia de vesícula biliar y papila normal.

La paciente evolucionó lentamente hacia la mejoría con progresiva tolerancia a la dieta al inicio y avance de esta, así como modulación del dolor abdominal. Como no se encontraron causas típicas de pancreatitis, se revisó nuevamente la historia farmacológica de la paciente y se encontró una asociación del quelante de hierro con pancreatitis; estos reportes describen que es más frecuente en pacientes pediátricos, probablemente debido a la mayor incidencia de patologías hematológicas, pero aun así existe un riesgo al utilizar deferasirox en pacientes adultos. El servicio de

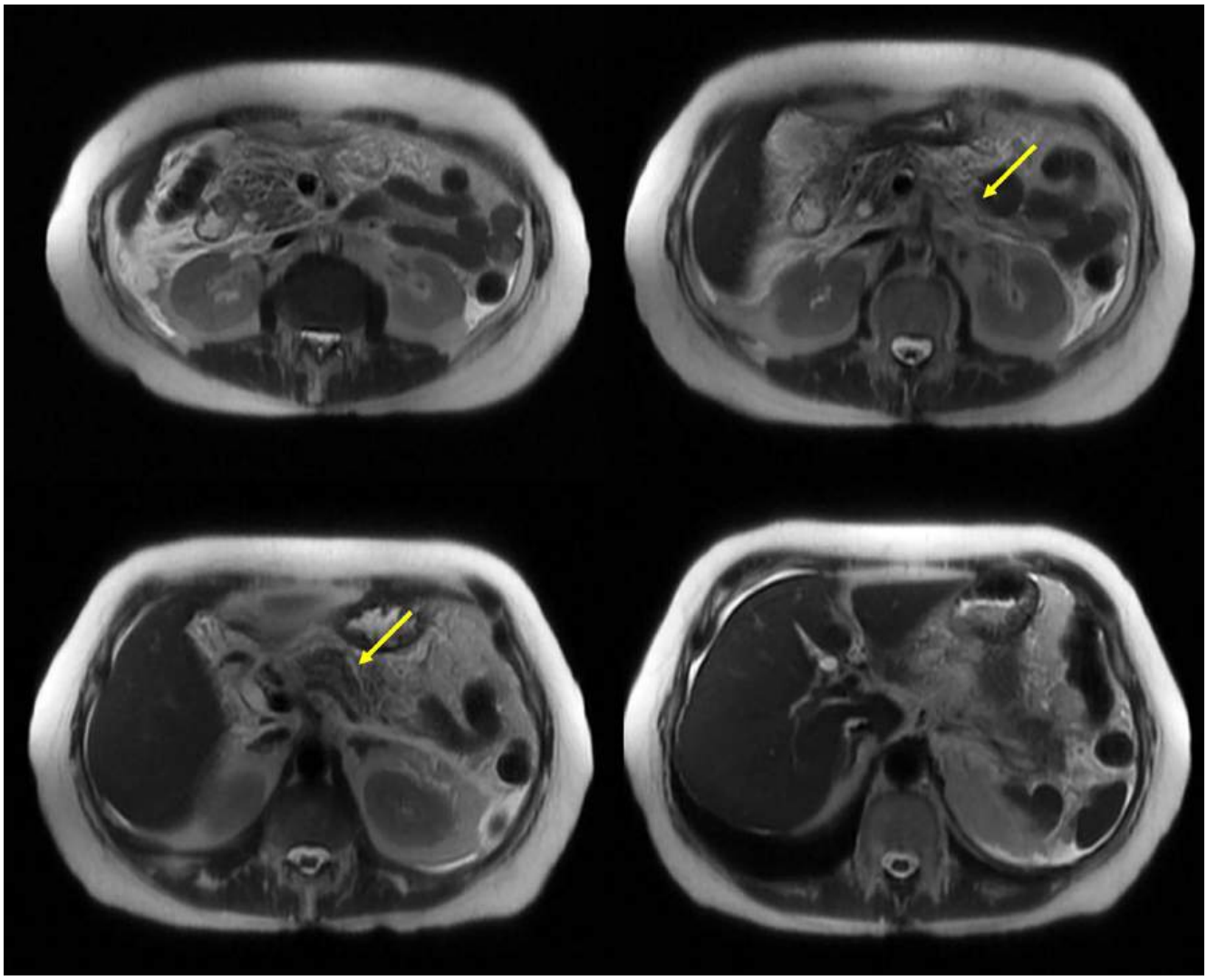


Figura 1. Colangiorresonancia abdominal. Se observa el páncreas con aumento difuso de tamaño e intensidad de señal con alteración de la grasa adyacente, líquido peripancreático que se extiende bilateralmente pararrenal anterior y hacia las goteras parietocólicas, así como las regiones perihepáticas y periesplénicas. Imágenes propiedad de los autores.

hematología coincidió con el abordaje de esta etiología, por lo que suspendió la administración de este fármaco. Finalmente, la paciente tuvo una evolución clínica favorable, con normalización de los parámetros bioquímicos, por lo que fue dada de alta de la hospitalización. El siguiente paso es evaluar si la paciente necesitará reiniciar un quelante de hierro debido a las frecuentes y múltiples transfusiones teniendo en cuenta el riesgo de recurrencia de la pancreatitis.

DISCUSIÓN

El deferasirox es un fármaco quelante del hierro, desarrollado por Novartis, aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) en 2005 como fármaco para el manejo de la sobrecarga de hierro, una condición común en pacientes que requieren transfusiones frecuentes por diferentes patologías[10]. Actúa generando enlaces irreversibles con el hierro férrico en proporción 1:1 con una posterior eliminación fecal del complejo formado, de modo que se elimina el exceso de hierro. Es importante mencionar que no existen sistemas endógenos que respondan al aumento de los niveles de hierro, solo existen mecanismos para almacenarlo[11].

El primer estudio que demostró su eficacia se publicó en *The Lancet* en 2003, que incluyó pacientes con β-talasemia que requieren apoyo transfusional frecuente. Los resultados revelaron que, al compararlo con placebo, logró reducir los niveles de hierro y, además, tener un perfil de seguridad adecuado[12]. Más tarde, en 2006, en la revista *Blood* se publicó un estudio que incluía pacientes con β-talasemia, que comparaba el deferasirox con la deferoxamina en cuanto a la disminución de la concentración de hierro hepático. Este estudio demostró una efectividad ligeramente mayor, sin ser estadísticamente significativa; sin embargo, el deferasirox es un agente oral que, comparado con uno de infusión lenta o de administración subcutánea, también demostró un perfil de seguridad adecuado, teniendo en cuenta que los síntomas gastrointestinales fueron frecuentes, pero se autolimitaron en menos de ocho días. Con la administración de estos medicamentos se observó una leve elevación de las transaminasas en la mayoría de los pacientes y en dos de ellos se suspendió el tratamiento por hepatitis farmacológica[13].

En los estudios aleatorizados nunca se mencionó la pancreatitis relacionada con deferasirox; sin embargo, hay un estudio de seguimiento en el que se reportó un caso de pancreatitis aguda como efecto adverso[14]. En 2015, la Autoridad de Ciencias de la Salud (HSA) publicó una alerta en la que describe que se realizó una revisión de VigiBase, base de datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en la que se identificó que había 14 posibles casos de pancreatitis relacionados con este medicamento. En tres de estos casos pudo haber confusión con otros fármacos; sin embargo, en los 11 restantes el deferasirox fue el único fármaco asociado, por lo que le recomendaron a la empresa comercial estudiar la correlación y que el personal de salud tuviera precaución al utilizar el fármaco, así como considerar tener en cuenta el riesgo potencial incluso si es un evento raro[15,16]. En 2021, Novartis desarrolló un manual para pacientes que utilizan deferasirox en el que incluyen la pancreatitis como posible efecto adverso de este agente[17] y diferentes entidades de vigilancia incluyeron este posible efecto adverso en las precauciones de este medicamento[18,19].

En el caso presentado, la paciente definitivamente padecía pancreatitis dado el cuadro clínico, sus laboratorios e imágenes, y fue atendida por un grupo multidisciplinario, que incluyó especialistas en medicina interna, gastroenterología y hematología. Las principales causas de pancreatitis fueron descartadas objetivamente, por lo que el grupo tratante determinó con base en la evidencia y la experiencia clínica que se trataba de un caso de pancreatitis medicamentosa inducida por deferasirox.

CONCLUSIONES

La pancreatitis inducida por fármacos puede ser un diagnóstico desafiante y más aún en el caso de los quelantes del hierro, considerando su uso limitado y relativa infrecuencia. Es importante nunca dejar de lado las causas comunes y posteriormente individualizar el diagnóstico en cada paciente. En estos casos es importante contar con un equipo multidisciplinar de expertos para poder ofrecer el mejor abordaje y manejo a cada paciente. Este informe no pretende desalentar el uso del fármaco en cuestión, sino más bien informarle a la comunidad científica la existencia de esta posible entidad.

Conflictos de interés y aspectos éticos

Se obtuvo el consentimiento de la participante en este informe de caso. Esta investigación se basa en la historia clínica, por lo que no habrá contacto ni intervenciones con los pacientes; toda la recolección fue realizada por investigadores con base en la historia clínica. Ningún paciente estuvo en riesgo debido a las intervenciones.

Todas las conductas y acciones realizadas por los investigadores están alineadas con el informe Belmont, todos los datos fueron recopilados y analizados de manera adecuada y transparente con la participación activa del autor correspondiente y está certificado en buenas prácticas clínicas por las redes de ensayos clínicos del NIDA.

Los investigadores declaran abiertamente que no cuentan con apoyo económico de ningún tipo y que este proyecto de investigación tiene fines puramente académicos. Debido a los métodos de este estudio, no fue necesario presupuesto, y los miembros del grupo investigador declaran su compromiso absoluto en la recopilación y análisis de datos sin intereses económicos.

REFERENCIAS

1. Mayerle J, Sendler M, Hegyi E, Beyer G, Lerch MM, Sahin-Tóth M. Genetics, Cell Biology, and Pathophysiology of Pancreatitis. Gastroenterology. 2019;156(7):1951-1968.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.11.081
2. Yadav D, Lowenfels AB. The Epidemiology of Pancreatitis and Pancreatic Cancer. Gastroenterology. 2013;144(6):1252-61. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.01.068
3. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, Dellon ES, Williams JL, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. Gastroenterology. 2019;156(1):254-272.e11. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.08.063
4. Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreatitis. JAMA. 2021;325(4):382. https://doi.org/10.1001/jama.2020.20317
5. Muñoz D, Medina R, Botache WF, Arrieta RE. Pancreatitis aguda: puntos clave. Revisión argumentativa de la literatura. Revista Colombiana de Cirugía. 2023;38:339-351. https://doi.org/10.30944/20117582.2206
6. Rojas CA, Salazar Otoya N, Sepúlveda Copete M, Maldonado Gutiérrez C, Castro Llanos AM, Gómez Córdoba Y, et al. Características clínicas de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en un hospital de alta complejidad en Cali. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(3):341-8. https://doi.org/10.22516/25007440.682
7. Kundumadam S, Fogel EL, Gromski MA. Gallstone pancreatitis: general clinical approach and the role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Korean J Intern Med. 2021;36(1):25-31. https://doi.org/10.3904/kjim.2020.537
8. Huang W, Booth DM, Cane MC, Chvanov M, Javed MA, Elliott VL, et al. Fatty acid ethyl ester synthase inhibition ameliorates ethanol-induced Ca 2+ -dependent mitochondrial dysfunction and acute pancreatitis. Gut. 2014;63(8):1313-24. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-304058
9. Curto C, Caillard C, Desurmont T, Sebag F, Brunaud L, Kraimps JL, et al. Pancréatite aiguë et hyperparathyroïdie primaire: étude multicentrique de l'Association francophone de chirurgie endocrinienne. J Chir (Paris). 2009;146(3):270–4. https://doi.org/10.1016/j.jchir.2009.06.016
10. Kabil MF, Nasr M. Deferasirox: A comprehensive drug profile. Profiles Drug Subst Excip Relat Methodol. 2024;49:1-18. https://doi.org/10.1016/bs.podrm.2023.11.001
11. Stumpf JL. Deferasirox. American Journal of Health-System Pharmacy. 2007;64(6):606–16. https://doi.org/10.2146/ajhp060405
12. Nisbet-Brown E, Olivieri NF, Giardina PJ, Grady RW, Neufeld EJ, Séchaud R, et al. Effectiveness and safety of ICL670 in iron-loaded patients with thalassaemia: a randomised, double-blind, placebo-controlled, dose-escalation trial. Lancet. 2003;361(9369):1597–602. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13309-0
13. Cappellini MD. A phase 3 study of deferasirox (ICL670), a once-daily oral iron chelator, in patients with beta-thalassemia. Blood. 2006;107(9):3455–62. https://doi.org/10.1182/blood-2005-08-3430
14. Vichinsky E, Bernaudin F, Forni GL, Gardner R, Hassell K, Heeney MM, et al. Long-term safety and efficacy of deferasirox (Exjade®) for up to 5 years in transfusional iron-overloaded patients with sickle cell disease. Br J Haematol. 2011;154(3):387–97. https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2011.08720.x
15. European Medicines Agency. Ficha técnica o resumen de las características del producto. European Medicines Agency; 2008 [consultado el 17 de febrero de 2024]. Disponible en: https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2019/20190719145377/anx_145377_es.pdf
16. Health Sciences Authority. Risk of pancreatitis associated with the use of deferasirox in paediatric patients [Internet]. HSA; 2015 [consultado el 17 de febrero de 2024]. Disponible en: https://www.hsa.gov.sg/announcements/safety-alert/risk-of-pancreatitis-associated-with-the-use-of-deferasirox-in-paediatric-patients
17. Novartis. Jadenu® (deferasirox) Handbook. Singapore: Novartis; 2021 [consultado el 17 de febrero de 2024]. Disponible en: https://www.hsa.gov.sg/docs/default-source/hprg-vcb/pem-pmg-pac/jadenu_pmg_sg2305221982_17052021_adminupdate_22052023.pdf
18. Departamento de Farmacovigilancia. Informe anual. Buenos Aires: Departamento de Farmacovigilancia, Administración Nacional de Medicamentos Alimentos y Tecnología Médica; 2017 [consultado el 20 de febrero de

2024]. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/farmacovigilancia-informe_2017.pdf
19. Ministerio de Salud. Disposición 3363-16 [Internet]. Buenos Aires; Ministerio de Salud, Secretaría de Políticas, Regulación e Institutos; 2016 [consultado el 20 de febrero de 2024]. Disponible en: https://boletin.anmat.gob.ar/Abril_2016/Dispo_3363-16.pdf

https://doi.org/10.22516/25007440.1269

No todo es enfermedad celíaca

Not everything is celiac disease

Andrés José Gómez-Aldana.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Gómez-Aldana AJ. No todo es enfermedad celíaca. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):124-125.
https://doi.org/10.22516/25007440.1269

[1] Médico internista y gastroenterólogo. Hepatólogo de la Universidad de Toronto y Especialista en Nutrición Clínica (U.McMaster). Profesor Asistente, Facultad de Medicina University of Texas Health Science Center. San Antonio, Texas, Estados Unidos.

Correspondencia: Andrés José Gómez-Aldana.
andresgomezmd@hotmail.com

Fecha recibido: 13/08/2024
Fecha aceptado: 28/11/2024

Después de leer el caso clínico publicado por Urbano y colaboradores acerca de una paciente con síntomas digestivos difusos y hallazgos sugestivos de enfermedad celíaca[1], me gustaría plantear las siguientes consideraciones. En primer lugar, el diagnóstico de enfermedad celíaca se realiza por medio de una combinación de síntomas clínicos, sumado a hallazgos paraclínicos e histológicos.

Con respecto a los hallazgos paraclínicos, se comenta la presencia de anticuerpos positivos para enfermedad celíaca con un corte de 1,1 y un valor de 1,4. Sin embargo, el diagnóstico de la enfermedad requiere que los valores de anticuerpos transglutaminasa alcancen un valor de más de 10 veces el punto de corte, e inclusive la toma de anticuerpos antiendomisio[2]. En el caso de la paciente, seria pertinente complementar los estudios para completar dicho criterio.

Adicionalmente, en el caso se mencionan los hallazgos histológicos que evidencian un puntaje Marsh 1 y Marsh 2. Sin embargo, no hay evidencia de atrofia vellositaria, lo cual convierte a este criterio para su diagnóstico en un auténtico reto, dado que la duodenosis linfocítica (>25 linfocitos intraepiteliales por 100 células epiteliales) en la ausencia de atrofia vellositaria no es específica de enfermedad celíaca[2-4], sino que puede ser una manifestación de las múltiples condiciones imitadoras de tipo infeccioso (esprúe tropical, sobrecrecimiento bacteriano o *Helicobacter pylori*), medicamentoso o inclusive de origen inmune (inmunodeficiencias o enteropatía autoinmune)[3]. En estos casos, se podría denominar una enfermedad celíaca de tipo no atrófico; sin embargo, requeriría una mayor evidencia de criterios para sustentar este diagnóstico.

Considero que este caso podría considerarse como una enfermedad celíaca potencial dada la presencia de anticuerpos, con una biopsia sin evidencia de atrofia vellositaria, lo cual obligaría a confirmar los estudios de histocompatibilidad como antígeno leucocitario humano (HLA)-DQ2 y HLA-DQ8, que, en caso de ser negativos, prácticamente excluirían la posibilidad de enfermedad celíaca[2,5].

Desafortunadamente, en Colombia los estudios de prevalencia de enfermedad celíaca se han basado predominantemente en la detección de anticuerpos[6], lo cual genera un infradiagnóstico y un desconocimiento de esta patología en nuestra comunidad, por lo que es importante considerar los distintos aspectos clínicos y paraclínicos para un adecuado diagnóstico de una entidad que obligaría a cambiar de forma radical los hábitos de vida.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

REFERENCIAS

1. Urbano-Albán DC, Díaz-Idrobo B, Hooker-Herrera RS, Hooker-Mosquera JC. Enfermedad celiaca, un enemigo silencioso: a propósito de un caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(2):224-229. https://doi.org/10.22516/25007440.1090
2. Rubio-Tapia A, Hill ID, Semrad C, Kelly CP, Greer KB, Limketkai BN, et al. American College of Gastroenterology Guidelines Update: Diagnosis and Management of Celiac Disease. Am J Gastroenterol. 2023;118(1):59-76. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002075
3. Villanacci V, Vanoli A, Leoncini G, Arpa G, Salviato T, Bonetti LR, et al. Celiac disease: histology-differential diagnosis-complications. A practical approach. Pathologica. 2020;112(3):186-196. https://doi.org/10.32074/1591-951X-157
4. Hassall E. Not everything is celiac disease. Gastrointest Endosc. 2010;72(3):569-71. https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.02.030
5. Caio G, Volta U, Sapone A, Leffler DA, De Giorgio R, Catassi C, et al. Celiac disease: a comprehensive current review. BMC Med. 2019;17(1):142. https://doi.org/10.1186/s12916-019-1380-z
6. Velasco-Benítez CA, Ruíz-Extremera Á, Matallana-Rhoades AM, Giraldo-Lora SC, Ortiz-Rivera CJ. Prevalence of markers of celiac disease in Colombian children with diabetes mellitus type 1. Colomb Med (Cali). 2018;49(4):273-279. https://doi.org/10.25100/cm.v49i3.3650

Respuesta a la carta al editor: No todo es enfermedad celiaca

Response to the letter to the editor: Not everything is celiac disease

Diana Carolina Urbano-Albán.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Urbano-Albán DC. Respuesta a la carta al editor: No todo es enfermedad celiaca. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):126. https://doi.org/10.22516/25007440.1308

[1] Médico y cirujano. Médico hospitalario. Hospital Universitario San José de Popayán, Popayán, Colombia.

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

Fecha recibido: 28/11/2024
Fecha aceptado: 30/11/2024

De antemano, agradezco el interés demostrado por el caso clínico *Enfermedad celiaca, un enemigo silencioso: a propósito de un caso*[1]. Considero de gran relevancia el aporte y la profunda discusión académica sobre el reto diagnóstico de una patología infradiagnosticada, basado en la sumatoria de criterios clínicos, paraclínicos e histológicos, que permitan un abordaje integral. Infortunadamente, en la actualidad no contamos con escalas diagnósticas de enfermedad celíaca y son pocos los estudios nacionales y locales respecto a la misma.

Cabe resaltar que, de acuerdo con la literatura, la clínica de la paciente expuesta es altamente sugestiva de enfermedad celíaca, pues configura un síndrome de malabsorción (anemia ferropénica, diarrea crónica, pérdida de peso, déficit de vitaminas, hipertransaminasemia, pancreatitis crónica, depresión, entre otros). En cuanto a los paraclínicos, y pese a los títulos en el límite superior de anticuerpos antitransglutaminasa, es importante recordar su alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de enfermedad celíaca aunadas a los demás criterios clínicos e histológicos. Los anticuerpos antiendomisio y los marcadores de histocompatibilidad HLA-DQ2 y HLA-DQ8 están pendientes, a la espera de autorización por parte de la entidad administradora de plan de beneficios de salud de la paciente. En relación con los hallazgos histológicos, cabe resaltar que la prevalencia de enfermedad celíaca diagnosticada por biopsias es de aproximadamente el 0,7%, lo cual no excluiría el diagnóstico ante la ausencia de atrofia vellositaria.

Finalmente, cabe mencionar que en el seguimiento del caso la paciente informó que, a la fecha, el manejo que más ha impactado de forma positiva en la mejoría de los síntomas ha sido una dieta libre de gluten, lo que apoyaría el diagnóstico de enfermedad celíaca.

Agradecemos sus comentarios y los tendremos en cuenta para futuras publicaciones.

REFERENCIA

1. Urbano Albán DC, Díaz Idrobo B, Hooker Herrera RS, Hooker Mosquera JC. Enfermedad celiaca, un enemigo silencioso: a propósito de un caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(2):224-9. https://doi.org/10.22516/25007440.1090

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

https://doi.org/10.22516/25007440.1255

A propósito de la caracterización de la población como herramienta de validez externa

Regarding the characterization of the population as a tool of external validity

Wilmer Javier Albor-Ortiz,[1] Axel Jesús Correa-Mestra,[1] Luis Fernando Herrera-Barrios,[1*] Carolina Salgado-Urda.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Albor-Ortiz WJ, Correa-Mestra AJ, Herrera-Barrios LF, Salgado-Urda C. A propósito de la caracterización de la población como herramienta de validez externa. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(1):127-128.
https://doi.org/10.22516/25007440.1255

Palabras clave: colonoscopia, preparación intestinal, nivel educativo, acceso a la información, video.
Keywords: colonoscopy, bowel preparation, educational status, access to information, video.

[1] Estudiante de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** Luis Fernando Herrera-Barrios. lherrerab1@unicartagena.edu.co

Fecha recibido: 16/07/2024
Fecha aceptado: 27/02/2025

Estimado señor editor:

Hemos leído con gran interés el artículo publicado por Aponte-Martín y colaboradores titulado *Mejoría de la preparación de colonoscopia usando tecnologías de la información y comunicación (TIC), ensayo clínico aleatorizado*[(1)]. Los autores utilizaron las tecnologías de la información y la comunicación (TIC) con el fin de mejorar la calidad de la preparación del paciente para una colonoscopia mediante el uso de un video educativo. Destacamos la idoneidad del uso de las TIC en este tipo de pacientes, no únicamente por el acceso fácil e ilimitado a la información necesaria para el adecuado procedimiento, sino también porque observamos que, en Colombia, el uso de estas tecnologías ha aumentado continuamente en el último quinquenio, principalmente la proporción de población adulta y adulta mayor[(2)], la cual es foco en la aplicación de este examen. Por consiguiente, es fundamental tener una apropiada caracterización de la población, sobre todo frente a variables que puedan afectar gravemente los resultados del ensayo clínico.

En el estudio antes mencionado, no se ha proporcionado una descripción clara en cuanto a edad, estrato socioeconómico y nivel educativo para los diferentes grupos de trabajo, lo cual no solo deja a expensas posibles sesgos frente a la evaluación de la preparación intestinal y la detección de adenomas, sino que también disminuye la validez externa de los resultados obtenidos al no poder extrapolarse a la población general debido a la falta de información referente a las características sociodemográficas de la muestra obtenida. Consideramos que se debe tener muy en cuenta las distintas variables y determinantes sociales que condicionan la capacidad de los pacientes en todas las regiones de Colombia de acceder y visualizar oportunamente el video presentado, ya que, a pesar de que hay muchas zonas con altos porcentajes de uso de las TIC cómo Bogotá (84,3%), Meta (82,6%) y Cundinamarca (77,7%) en personas mayores de 5 años, hay otros departamentos como Vichada (12,7%) y Vaupés (21,4%) cuyo porcentaje de uso de las TIC corresponde a una porción muy reducida de la población[(2)].

Otros factores a tener en cuenta son el bajo índice de uso de las TIC en centros poblados (41%) y áreas rurales dispersas (34,3%), y finalmente el grupo etario, debido a que se registró que solo el 40,84% de adultos entre 65 y 69 años y el 20% de los adultos de 70 años en adelante hacen uso de las TIC, lo que representa una barrera al momento de aplicar este tipo de pruebas[(3)].

Adicionalmente, es necesario señalar la poca rigurosidad al momento de verificar la visualización del video, en el que se le preguntó solamente al paciente durante la con-

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

sulta de control si este vio o no el video, debido a que este procedimiento da cabida a falsos positivos que no pueden ser filtrados y que pueden llegar a representar un sesgo de obsequiosidad, el cual debe tenerse en cuenta a la hora de realizar el estudio, a diferencia del estudio citado de Hayat U y colaboradores, el cual se realizó mediante claves de acceso y se evitó preguntarle a los pacientes[4-6]. Esto sumado a la subjetividad con la que se describe la clara explicación de cómo acceder al video, teniendo en cuenta que era un sobre con material impreso que incluía el enlace de acceso al video y, puesto que las personas a las que se les fue entregado se encuentran entre los 30 y 84 años, entra a colación la no despreciable probabilidad de que muchos tuvieran inconvenientes al momento de usar las herramientas para visualizarlo.

Además, al explicarle a los pacientes en qué consiste el estudio y saber que están siendo observados, los resultados obtenidos, pese a que como demostraron los autores son estadísticamente significativos, pudieron ser influenciados por el efecto Hawthorne, el cual interfiere de manera positiva en el comportamiento de los pacientes por el simple hecho de saber que se encuentran en un estudio. Ahora bien, en el artículo se hace mención de unas pruebas piloto que realizaron para comprobar la facilidad de acceso y visualización de dicho video, pero de las cuales no hacen más que simplemente mencionar que se realizaron, sin explicar qué resultados obtuvieron.

Por último, en las conclusiones del artículo se recomienda el uso de esta estrategia tecnológica de forma rutinaria, pero a su vez, "una posible limitación del trabajo es que la población con la que se realizó el estudio corresponde a pacientes de estrato medio y alto, que pudieron tener más acceso a las tecnologías de internet"[1], como es mencionado por los autores. Debido a esto, los resultados y conclusiones derivadas de esta investigación no podrían ser extrapoladas a la población general y mucho menos realizar esta práctica de manera sistematizada y rutinaria.

En conclusión, consideramos que en la realización de este estudio se descuidaron diversos factores que pudieron afectar directamente los resultados obtenidos y, a su vez, no se ha proporcionado una descripción clara en cuanto a edad, estrato socioeconómico y nivel educativo de la muestra utilizada, por lo que los resultados no pueden ser aplicados al contexto colombiano, ni ser verificados con la metodología brindada por los autores. Además, proponemos la utilización de un método similar al de Hayat U y colaboradores, para que de esta manera se tenga más que el testimonio del paciente y se reduzca la posibilidad de que aparezcan falsos positivos. Adicional a esto, es recomendable añadir algún tipo de clave al final del video, la cual debe ser suministrada por el paciente en la consulta de control, sin informarle sobre la existencia de esta previamente, así se verificaría su permanencia al momento de acceder al video.

REFERENCIAS

1. Aponte Martín DM, Corso Bernal CL, Aponte Aparicio MV, Sabbagh Sanvicente LC. Mejoría de la preparación de colonoscopia usando tecnologías de la información y comunicación (TIC), ensayo clínico aleatorizado. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(1):51-8. https://doi.org/10.22516/25007440.1092
2. Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE). Indicadores básicos de tenencia y uso de Tecnologías de la Información y las Comunicaciones – TIC en hogares y personas de 5 y más años de edad Departamental 2022. DANE; 2023 [consultado el 4 de julio de 2024]. Disponible en: https://www.studocu.com/co/document/sena-sofiaplus/analisis-y-desarrollo-de-software/boletin-dane-tich-2022/105630897
3. Ministerio de Tecnologías de la Información y las Comunicaciones (MINTIC). Comparativo de tenencia y uso de tic en poblaciones diferenciales 2020 2021. Información estadística del sector TIC con enfoque diferencial [Internet]. MINTIC; 2023 [consultado el 10 de julio de 2024]. Disponible en: https://colombiatic.mintic.gov.co/679/articles-277261_recurso_1.pdf
4. Hayat U, Lee PJW, Lopez R, Vargo JJ, Rizk MK. Online Educational Video Improves Bowel Preparation and Reduces the Need for Repeat Colonoscopy Within Three Years. Am J Med. 2016;129(11):1219.e1-1219.e9. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.06.011
5. Park J-S, Kim MS, Kim H, Kim SI, Shin CH, Lee HJ, et al. A randomized controlled trial of an educational video to improve quality of bowel preparation for colonoscopy. BMC Gastroenterol. 2016;16(1):64. https://doi.org/10.1155/2013/292636
6. Prakash SR, Verma S, McGowan J, Smith BE, Shroff A, Gibson GH, et al. Improving the Quality of Colonoscopy Bowel Preparation Using an Educational Video. Can J Gastroenterol. 2013;27(12):696-700. https://doi.org/10.1186/s12876-016-0476-6

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