

ISSN 0120-9957

ISSN 2500-7440 (En línea)

DOI: <https://doi.org/10.22516/issn.2500-7440>

RCCG

Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 35 - Número 2

Abril - Junio 2020

www.revistagastrocol.com

www.gastrocol.com

www.scielo.org.co



Editorial

Rendimiento de las pruebas diagnósticas en el sangrado del intestino delgado

Trabajos originales

Evaluación de la respuesta sostenida en pacientes con dolor crónico de la pared abdominal tratados con infiltración de anestesia local

Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en una clínica de cuarto nivel en Cali

Estado y rasgo de ansiedad en escolares y adolescentes colombianos con y sin desórdenes gastrointestinales funcionales

Seroprevalencia de la hepatitis C en un grupo de pacientes con tatuajes realizados en los últimos 2 años. Estudio transversal en Risaralda, Colombia

Revisión de tema

Cáncer colorrectal durante la pandemia COVID-19, recomendaciones de la Asociación Colombiana de Coloproctología

Posible sangrado del intestino delgado. ¿Es la videocápsula endoscópica la mejor opción?

Reportes de casos

Síndrome de Rapunzel: mito o realidad

Lipomatosis intestinal

Rotura de aneurisma de la arteria hepática como causa infrecuente de dolor abdominal y hemorragia digestiva

Hepatoblastoma del adulto

Utilidad de la plasmaféresis en la pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia

Colitis actínica de localización cecal

Lipomatosis gástrica

Cartas al Editor

Carta al editor. Diagnóstico endoscópico de la uncinariasis

Respuesta a la carta al editor. Diagnóstico endoscópico de uncinariasis

COVID-19: Una nueva perspectiva en gastroenterología

Evidencia de alteraciones gastrointestinales en COVID-19: manifestaciones y teorías en fisiopatología



Asociación Colombiana
de Gastroenterología
Fundada en 1947



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





Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 35 - Número 2
Abril - Junio 2020

Director - Editor

Diego Mauricio Aponte Martín, MD.

Editores Fundadores

Paulo Emilio Archila, MD.

Germán Liévano, MD.

Comité Editorial

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

Comité Científico

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

Asistente Editorial

Olga Mejía Bustos

Traducción

Theodore Adrian Zuur





**Asociación Colombiana
de Gastroenterología**
Fundada en 1947

Junta Directiva 2019 - 2021

Presidente

Fernando García del Risco, MD.

Primer Vicepresidente

Fabian Juliao Baños, MD.

Segundo Vicepresidente

Alejandro Concha Mejía, MD.

Tesorero

Miguel Alonso Cristancho Mendieta, MD.

Secretaria

Viviana Parra Izquierdo, MD.

Vocal

Fabio Leonel Gil Parada, MD.

Vocal

José Luis Buelvas Berrocal, MD.

Editor Revista Colombiana de Gastroenterología

Diego Mauricio Aponte Martín, MD.

Editora página Web

Gladys Eugenia Pulgar Granados, MD.

Editor Libro Temas Escogidos de Gastroenterología

Hernando Marulanda Fernández, MD.

**Asociación Colombiana de
Endoscopia Digestiva**

Presidente

Lázaro Arango Molano, MD

Secretario

Carlos Arturo González, MD

Representante Comité Editorial

Arecio Peñaloza, MD

**Asociación Colombiana
de Hepatología**

Presidente

Mauricio Orrego, MD, FAASLD

Secretario

Mónica Tapias, MD

Representante Comité Editorial

Mauricio Orrego, MD

**Asociación Colombiana
de Coloproctología**

Presidente

Jorge Mario Castro B., MD

Secretario

Carlos Edgar Figueroa A. MD

Representante Comité Editorial

David Ricardo Baquero, MD

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA

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

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

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

GRUPO  DISTRIBUNA

Producción editorial

GRUPO DISTRIBUNA

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

www.libreriamedica.com



Revista Colombiana de Gastroenterología

Palabras del editor

Palabras del editor	153
Diego Aponte Martín, MD	

Editorial

Rendimiento de las pruebas diagnósticas en el sangrado del intestino delgado	154
<i>Performance of diagnostic tests on bleeding from the small intestine</i>	
Raúl Antonio Cañadas-Garrido, MD	

Trabajos originales

Evaluación de la respuesta sostenida en pacientes con dolor crónico de la pared abdominal tratados con infiltración de anestesia local	159
<i>Evaluation of sustained responses to infiltration of local anesthetic in patients with chronic abdominal wall pain</i>	
Julián Mayorga-Ortiz, MD, William Otero-Regino, MD, Juan Alzate-Granados, MD, Hernando Marulanda Fernández, MD	
Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en una clínica de cuarto nivel en Cali	166
<i>Clinical-epidemiological description of patients with inflammatory bowel disease in a fourth level clinic in Cali</i>	
Carlos A. Rojas, MD, Santiago Sánchez-Londoño, MD, Nelson E. Rojas, Mauricio Sepúlveda, MD, Jairo García, MD, Diego Jiménez, MD, Catalina Maldonado, MD, Angélica Tobón, MD	
Estado y rasgo de ansiedad en escolares y adolescentes colombianos con y sin desórdenes gastrointestinales funcionales	174
<i>Anxiety status and trait in Colombian schoolchildren and adolescents with and without functional gastrointestinal disorders</i>	
Carlos Alberto Velasco-Benítez, MD, Carmen Rossy Ramírez-Hernández, MD, Daniela Alejandra Velasco-Suárez	
Seroprevalencia de la hepatitis C en un grupo de pacientes con tatuajes realizados en los últimos 2 años. Estudio transversal en Risaralda, Colombia	181
<i>Seroprevalence of hepatitis C in a group of patients tattooed within the last 2 years: A cross-sectional study in Risaralda, Colombia</i>	
Anyi Paola Becerra-González, Dayana González-Castrillón, María Lizeth Gutiérrez-Vargas, Luisa Fernanda Hincapié-Guevara, Luis Miguel Hincapié, MD, Julián Eduardo Forero-Gómez, MD, Lina María Saldarriaga-Rivera, MD, John Alexander Alzate-Piedrahíta, MD	

Revisión de tema

Cáncer colorrectal durante la pandemia COVID-19, recomendaciones de la Asociación Colombiana de Coloproctología	186
---	-----

Recommendations of the Colombian Association of Coloproctology for Management of Colorectal Cancer during the COVID-19 Pandemic

Jorge Mario Castro-Beltrán, MD, Juan Carlos Reyes-Meneses, MD, Carlos Edgar Figueroa-Avendaño, MD, Luis Jorge Lombana-Amaya, MD, Carlos E. Martínez-Jaramillo, MD, Eduardo Londoño-Schimmer, MD, Nairo Javier Senejoa-Núñez, MD, David Ricardo Baquero-Zamarra, MD, Javier Alejandro Carrera-Siachoque, MD

Posible sangrado del intestino delgado. ¿Es la videocápsula endoscópica la mejor opción?	196
--	-----

Is the videocapsule endoscopy the best option for diagnosis of possible bleeding from the small intestine?

José Augusto Urrego, MD, William Otero Regino, MD, Martín Gómez Zuleta, MD.

Reportes de casos

Síndrome de Rapunzel: mito o realidad	207
---	-----

Rapunzel Syndrome: Myth or Reality

Javier Humberto Riveros-Vega, MD, Martín Alonso Gómez-Zuleta, MD, Javier Estarita, MD

Lipomatosis intestinal: reporte de dos casos	212
--	-----

Intestinal lipomatosis: Report of two cases

Lázaro Antonio Arango, MD, Claudia Patricia Díaz, MD, Mónica Londoño, MD, Pablo Ortiz, MD, Laura María Cano, MD

Rotura de aneurisma de la arteria hepática como causa infrecuente de dolor abdominal y hemorragia digestiva	216
---	-----

Ruptured hepatic artery aneurysm: an infrequent cause of abdominal pain and gastrointestinal bleeding

Andrea Silva-Asiain, MD, Almudena Herrero-Domínguez, MD

Hepatoblastoma del adulto: presentación de un caso	220
--	-----

A case of adult hepatoblastoma

Rafael Pila-Pérez, MD, Jaider Luis Saurith-Monterrosa, MD, Pedro Rosales-Torres, MD, Rafael Pila-Peláez, MD, Javier Alberto Artola-González, MD

Utilidad de la plasmaféresis en la pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia: a propósito de un caso	226
--	-----

The usefulness of plasmapheresis in acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia: A case report

Gina Sofía Montaña-Padilla, MD, Alejandro Concha-Mejía, MD, Reinaldo A. Rincón-Sánchez, MD, Karen Rodríguez-Ruiz, MD

Colitis actínica de localización cecal. Serie de casos	232
--	-----

Actinic colitis of cecal location. Number of cases

María M. Rojas-Rojas, MD, Catalina Buriticá-Cifuentes, MD, Luis E. Barrera-Herrera, MD, Marcela Mejía-Arango, MD, David A. Suárez-Zamora, MD, Johanna Álvarez-Figueroa, MD

Lipomatosis gástrica: reporte de un caso	236
--	-----

Gastric lipomatosis: a case report

Manuelita Ramos-Calderón, MD, Jaime Solano-Mariño, MD, Rocío del Pilar López-Panqueva, MD

Cartas al Editor

Carta al editor. Diagnóstico endoscópico de la uncinariasis	241
<i>Letter to the editor. Endoscopic Diagnosis of Hookworms</i>	
Andrés José Gómez-Aldana, MD, Jannet López, MD	
Respuesta a la carta al editor. Diagnóstico endoscópico de uncinariasis	243
<i>Response to a letter to the editor. Endoscopic Diagnosis of Hookworms</i>	
Gabriel Mosquera-Klinger, MD	
COVID-19: Una nueva perspectiva en gastroenterología	246
<i>COVID-19: A new perspective in gastroenterology</i>	
Rommel Zambrano-Huaila, MD	
Evidencia de alteraciones gastrointestinales en COVID-19: manifestaciones y teorías en fisiopatología	248
<i>Evidence of gastrointestinal disturbances in COVID-19: manifestations and theories in pathophysiology</i>	
Iván Darío Quintero-Marzola, MD, Hather Andrés Galindo-Velásquez, MD, Jesús Daniel Rodríguez-Blanco, MD, Loraine De Jesús Quintana-Pájaro, MD, Yancarlos Ramos-Villegas, MD, Ismael De Jesús-Yepes, MD, PhD	

Portada: Endoscopia.

- A. Se observan múltiples lesiones elevadas submucosas cubiertas por mucosa sana en la curvatura mayor del estómago.
- B. Resección de la lesión de mayor tamaño.

Artículo: Lipomatosis intestinal: reporte de dos casos

Cortesía de los autores: Lázaro Antonio Arango, MD, Claudia Patricia Díaz, MD, Mónica Londoño, MD, Pablo Ortiz, MD, Laura María Cano, MD

RCG

Revista Colombiana de Gastroenterología



Asociación Colombiana
de Gastroenterología
Fundada en 1947

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

Publicado: 2020-05-07

Número completo
• PDF

Editorial

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

Trabajos Originales

Teleconsulta en la pandemia por Coronavirus: desafíos para la telemedicina pos-COVID-19
Juan Ricardo Márquez Velásquez
DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.543>

Dispositivo de bajo costo para disminuir el efecto de aerosol durante la endoscopia de vías digestivas altas en COVID-19
Ricardo Villareal, Luis Felipe Cabrera, Mauricio Pedraza, Jhon Eric Cuervo, Jorge Hernán Santos, Jose Roberto Jurado
DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.552>

INDEXACIÓN
Scielo
relat
Publindex
EBSCOhost
LILACS
REDIB

Acceso abierto
Esta revista está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional.
Esta revista se adhiere a las normas éticas de COPE y utiliza el sistema de identificación de objetos digitales DOI

VISITAS A LA REVISTA
Visitantes último año
69.988

Visita nuestra página y regístrate

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

Palabras del editor

Diego Aponte Martín, MD¹

¹ Editor y director, Revista Colombiana de Gastroenterología.

Fecha recibido: 15/06/20
Fecha aceptado: 15/06/20

Reciban un especial saludo de parte del equipo editorial de la revista. Esperamos que estén disfrutando de todos los artículos científicos que hemos seleccionado y procesado para su lectura.

Les comentamos que estamos trabajando en varios niveles para mejorar el proceso editorial, razón por la cual hemos invertido la pirámide de la importancia en nuestra revista: en primer lugar, para nosotros lo más importante ahora es el lector, por lo que hemos mejorado el diseño y hemos escogido los temas más actuales y útiles en su práctica diaria, para poder contar con más lectores tanto en nuestro país y como en otros países; en segundo lugar, estamos trabajando para los autores, para brindarles mejor información y herramientas para facilitar el envío de sus artículos a través de nuestro sistema OJS (*Open Journal Systems*), por lo que ahora en la portada de nuestra página web encontrarán una mayor facilidad para enviar sus artículos, así como una guía tutorial muy simple (en caso de ser necesaria); en tercer lugar, hemos aumentado el impacto de la visibilidad de sus artículos en redes sociales, y en cuarto lugar, a nivel de revisores, nuestra base de revisores sigue en aumento con la intención de que todos revisemos los artículos científicos, obviamente, siempre y cuando tengamos la experiencia, el conocimiento y la pericia de los temas a revisar.

Así como estamos trabajando en los comités de edición periódicamente, representados por 5 editores propios de la revista y 3 representantes de las Asociaciones de Endoscopia, Coloproctología y Hepatología, con los cuales queremos generar más acercamiento para que estas asociaciones sientan que tienen respaldo y podamos trabajar conjuntamente, también lo hacemos en todos los niveles de la pirámide del proceso editorial; desde los lectores, el grupo más grande e importante, pasando por los autores y los revisores, hasta el comité editorial, con la idea de que la revista cumpla nuestro lema “una revista de todos para todos”. Siempre con excelencia, calidad y rigurosidad científica, que nos permitan estar orgullosos de nuestra labor y nos lleven a ser los mejores de manera permanente.

En el número actual presentamos un editorial escrito por el profesor Raúl Cañadas Garrido, experto en el tema, sobre el rendimiento de las pruebas diagnósticas en el sangrado digestivo en el intestino delgado, a propósito de un buen artículo de revisión sobre el tema. Además, presentamos un intercambio de comentarios científicos en las cartas al editor, el cual consideramos muy valioso ya que se comparten los puntos de vista basados en la evidencia científica, así como 7 casos clínicos de gran interés.

Agradecemos el trabajo de todos los participantes y esperamos que nos ayuden a seguir mejorando todos los aspectos del proceso editorial para obtener mejores publicaciones.

Esperamos que disfruten este número.

 Ver video

Rendimiento de las pruebas diagnósticas en el sangrado del intestino delgado

Performance of diagnostic tests on bleeding from the small intestine

Raúl Antonio Cañadas-Garrido, MD.¹

¹ Médico internista, gastroenterólogo. Profesor Asociado de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Gastroenterólogo, Hospital Universitario San Ignacio. Jefe de la Unidad de Endoscopia digestiva, Clínica de Marly. Expresidente de la Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva. Bogotá D. C., Colombia.

***Correspondencia:**

Raúl Antonio Cañadas-Garrido, MD,
raulcanadas@gmail.com

Fecha recibido: 27/05/20
Fecha aceptado: 08/06/20

El intestino delgado históricamente ha sido considerado un órgano de difícil acceso, por lo que durante muchos años fue llamado *la caja de pandora del tracto gastrointestinal*; pero la historia cambió, y en la actualidad se pueden identificar lesiones que previamente eran inalcanzables por métodos endoscópicos. Posiblemente, el gran paso en el desarrollo estuvo marcado por la llegada de la videocápsula endoscópica (VCE), que desde su introducción en 2001 revolucionó la endoscopia del intestino delgado y, desde entonces, gracias a su perfeccionamiento, se lograron tasas increíbles para la detección de lesiones que le permitieron consolidarse en lo que es actualmente: la principal herramienta diagnóstica en lesiones del intestino delgado basado en el objetivo fundamental de lograr el estudio completo de los segmentos intestinales, alcanzando hasta el momento cifras de evaluación completa del intestino delgado en 70 % a 90 % de los pacientes y soportado en una baja tasa de error diagnóstico, que la promueve como un excelente método diagnóstico.

Es tan importante la evolución de la VCE en el desarrollo de las imágenes que abrió esa *caja de pandora* y se empezó a hablar de diagnósticos endoscópicos nunca antes vistos de manera directa; y fue tal su impacto que, dentro de su principal indicación, el estudio de sangrado gastrointestinal de origen oscuro, hizo que el enfoque diagnóstico también cambiara, pues muchos de los pacientes con sangrado de etiología incierta dejaron de serlo en un porcentaje tal que claramente incentivó un cambio en la terminología. En el fondo, habría cada vez menos casos considerados como de origen *oscuro* y se avanzaría más al desarrollo de modalidades de tratamiento intervencionista para todos estos nuevos hallazgos que se tendrían que afrontar siendo consecuentes con su desarrollo.

Entonces, la definición de *sangrado gastrointestinal* cambió y se creó un término nuevo: el *sangrado del intestino delgado*, definido como el *sangrado originado más allá de la ampolla de Vater hasta la válvula ileocecal*, que desplazó en parte a la definición previa de *sangrado digestivo bajo*, que incluía todos los trastornos originados desde el ligamento de Treitz hasta el ano. Pero aún así seguirán existiendo casos de sangrado *oscuro*, posiblemente debido a que el intestino delgado tiene en promedio de 6 a 7 metros de longitud y 2,5 cm de diámetro, lo que predispone a estudios incompletos aun con la mejor tecnología, así como también se prevén los falsos negativos de la prueba junto con el misterio de la enfermedad en el ser humano.

De acuerdo con los avances en el estudio del intestino delgado, el término *sangrado de origen oscuro* actualmente queda reservado solo para aquellos pacientes que a pesar de tener exámenes endoscópicos negativos (endoscopia alta y colonoscopia), tienen estu-

dios complementarios de intestino delgado (VCE, enteroscopia o imágenes radiológicas) que no evidencian la causa de sangrado (1). En ese sentido, esta evolución indudablemente cambiará la estadística previa, pues la tendencia de nuevas definiciones existe solo desde hace algunos años, por lo que la mayoría de los estudios de rendimiento está soportada en las previas definiciones de *sangrado gastrointestinal de origen oscuro, manifiesto y oculto*, que muy pocas publicaciones en los últimos años han utilizado.

Conjuntamente y casi de manera simultánea llega la revolución de la enteroscopia asistida con dispositivos como una herramienta fundamental en el estudio y tratamiento de patologías del intestino delgado, lo que complementa la imposibilidad de intervención de la VCE. Entonces, la enteroscopia surge no como una competencia sino más bien como una necesidad de cumplir con éxito todos los logros en la evolución de las imágenes. Se puede decir que la enteroscopia asistida aparece como una tecnología hermana, complementaria, con pros y contras relevantes, y su capacidad de intervencionismo; pero también con su principal desventaja: una técnica marcadamente invasiva, pero que en conjunto con la VCE ha permitido que la percepción incrédula sobre las enfermedades del intestino delgado actualmente se dirija al acercamiento y comprensión de estas patologías. En ese sentido se puede proponer una reflexión: la VCE no sería tan apreciada sino existiera la enteroscopia asistida y, de hecho, la enteroscopia no sería tan reconocida sin la VCE (debido a que utiliza una sola vía de exploración y su alto valor predictivo negativo [VPN]), que permite evitar enteroscopias invasivas en pacientes con una baja probabilidad de hallazgos positivos en el intestino delgado previa al examen. En conclusión, son simbióticas, dependen la una de la otra y, si se traduce la agudeza diagnóstica en números, el rendimiento diagnóstico de la VCE y la enteroscopia es similar en su principal indicación: el sangrado manifiesto, que alcanza cifras del 92 %. Se podría asegurar que no compiten, son igualmente buenas, pero en algunas situaciones especiales puede haber una inclinación a favor de alguna de ellas.

Para evaluar números y objetivar resultados, es necesario revisar unos años atrás para estudiar el rendimiento diagnóstico que cada una de las pruebas ha mostrado con su desarrollo y globalización en las unidades de endoscopia. Desde que estas pruebas han estado disponibles, los endoscopistas han tenido muchas experiencias positivas con su manejo, debido a que han podido encontrar muchas imágenes que anteriormente eran imposibles de obtener.

Las aplicaciones actuales de la cápsula endoscópica han ido creciendo desde su introducción y se han conservado las ventajas iniciales, que incluyen la adherencia por su naturaleza menos invasiva, el hecho de no requerir anestesia ni sedación, la capacidad de estudio completo del intestino delgado y el excelente perfil de seguridad. Por estas

razones se recomienda la VCE del intestino delgado como la investigación de primera línea en pacientes con sangrado gastrointestinal de origen oscuro (recomendación fuerte, calidad de evidencia moderada) (2).

Gracias a esta oportunidad de escribir el editorial, antes de entrar a la revisión bibliográfica aprovecho para expresar que, independientemente de las ventajas de todas las pruebas para el estudio del sangrado del intestino delgado que se mencionan más adelante, ninguna va a reemplazar el juicio clínico acompañado de la adecuada selección de los pacientes, esto impactará directamente en las tasas de rendimiento diagnóstico y será clave en la percepción de la etiología que se está explorando.

En el estudio de patologías del intestino delgado es importante pensar en orden sobre la epidemiología y la posibilidad de la aparición de lesiones de acuerdo con la edad del paciente, mas no de sexo ni etnia. La edad es clave en la determinación de probables etiologías del sangrado del intestino delgado. Cuando se introducen todas las etiologías en grupos, las causas vasculares serán las más frecuentes, seguidas de las causas inflamatorias y neoplásicas; pero al discriminar por edades las cosas cambian radicalmente. En pacientes menores de 40 años, las causas más importantes serán las inflamatorias (enfermedad de Crohn, enteritis infecciosa, úlceras intestinales y divertículo de Meckel, y son menos probables las lesiones tumorales y las vasculares como la angiectasia). En mayores de 40 años, las causas más probables son la angiectasia, seguida por las causas inflamatorias (úlceras por antiinflamatorios no esteroideos [AINE] y enteritis inespecíficas) y las neoplasias, entre ellas el adenocarcinoma (el más frecuente de localización más proximal en el duodeno y yeyuno proximal), el linfoma, el tumor carcinoide y el sarcoma, estos 3 últimos de localización distal en yeyuno-íleon.

Adicionalmente, en el enfoque clínico es necesario explorar los factores de riesgo para el sangrado, entre ellos alteraciones de la coagulación como en la enfermedad de Von Willebrand y enfermedad cardíaca valvular aórtica, por su asociación con lesiones vasculares, antecedentes de insuficiencia renal crónica (IRC) en hemodiálisis, hipertensión portal, uso de medicamentos: ácido acetilsalicílico (ASA), los AINE, anticoagulantes, antiplaquetarios, sospecha clínica de vasculitis y amiloidosis; y procedimientos previos: biopsia hepática, trasplante hepático, reparación de aneurisma abdominal, resección intestinal y radioterapia; sin dejar atrás los antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria, poliposis y telangiectasia hereditaria familiar. Todo esto, aunque sea reiterativo, es la clave para mejorar el rendimiento diagnóstico de las pruebas del intestino delgado al momento de seleccionar los pacientes.

También los invito a abrir la mente para pensar en que existen patologías infrecuentes que se están reconociendo

en imágenes más repetidamente, entre ellas la enfermedad de Rendu-Osler-Weber, síndrome de nevo azul, sarcoma de Kaposi, enteropatía portal, poliposis hereditaria, hemobilia, Dieulafoy, entre otras.

La etiología vascular es la causa global más frecuente de sangrado digestivo de intestino medio, por lo que la angiectasia merece una mención especial, que constituye la malformación vascular más común del tracto gastrointestinal y la causa más frecuente de sangrado del intestino delgado. Las altas tasas de resangrado son un gran problema (17 %-40 %), sin que se determine cuáles son los predictores de resangrado, excepto al parecer por la presencia de lesiones múltiples definidas como mayores a 3, y por ello es preciso mencionarlas como parte de la problemática. Es fundamental que aquellos que interpretan las VCE se esfuercen al máximo en la adecuada identificación de estas lesiones, idealmente de acuerdo con la clasificación de Saurin, especificando qué tipo de lesión vascular observa, clasificarla y, en caso de angiodisplasia típica, señalarla como una lesión con alto potencial de sangrado y diferenciarlas semiológicamente de las manchas rojas con potencial incierto para sangrado. De este modo, posiblemente se eviten procedimientos invasivos innecesarios y que repercutan en el rendimiento de las pruebas o se subestimen las verdaderas angiectasias indicativas de terapia.

En cuanto al plano de evidencia relacionado con el rendimiento de las pruebas en el sangrado del intestino delgado, se debe entender que el patrón de oro es la enteroscopia intraoperatoria, que tiene tasas importantes de morbilidad y, por esta razón, los parámetros para evaluar el rendimiento de la VCE son indirectos al no tener ese patrón estándar de comparación (3).

Varias guías nacionales e internacionales recomiendan la VCE como el primer estudio diagnóstico que debe realizarse en caso de sangrado del intestino delgado, enfatizando en que debe llevarse a cabo en los primeros 14 días de inicio del cuadro o tan pronto como sea posible después del episodio de sangrado para maximizar su rendimiento (4). En este período se identifica la lesión aproximadamente en el 67 % de casos, mientras que su rendimiento baja considerablemente a un 33 % cuando se realiza a las 3-4 semanas. Podría cambiar la estrategia de manejo entre el 33 % y 66 % de los pacientes, reduciendo el número de hospitalizaciones, las investigaciones adicionales y la necesidad de transfusiones, con el agregado fundamental que incrementa el rendimiento diagnóstico (73 %-93 %) y terapéutico (57 %-73 %) de la enteroscopia, que se atribuye a la determinación de la vía del procedimiento; de este modo se permite mejorar la identificación de las lesiones vasculares (5, 6).

Recomiendo la revisión de la posición de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) en relación con el papel de la VCE y la enteroscopia en las enfer-

medades del intestino delgado, publicado en la revista *Endoscopy* en 2015, con recomendaciones basadas en la evidencia y que a la fecha continúa plenamente vigente por la solidez de la evidencia científica y la practicidad en su aplicación. Esta guía, de obligatoria lectura cuando se tratan pacientes con enfermedades del intestino medio, manifiesta sus recomendaciones en el estudio del sangrado del intestino delgado, las que expondré en los siguientes apartados de acuerdo con mi percepción de cuáles son las sugerencias más relevantes en el tema.

En primer lugar, se debe resaltar que se observa un progreso importante en la tecnología de la VCE. De hecho, para el 2015 los metaanálisis orientados a evaluar el rendimiento global de la cápsula en hemorragia gastrointestinal oscura era de 61,7 % (intervalo de confianza [IC] 95 %: 47,3-76,1), que según el Dr. Pennazio (2) alcanza en la actualidad un rendimiento diagnóstico de 92,3 % en sangrado manifiesto, 67 % cuando hay antecedente de sangrado manifiesto previo y 44,2 % en el sangrado oculto. La literatura describe que la VCE presenta mayor capacidad para encontrar lesiones si existen las siguientes condiciones: hemoglobina < 10 g, duración del sangrado > 6 meses, sangrado manifiesto, realización de la VCE dentro de las 2 semanas del sangrado (con un máximo rendimiento entre las 48 y 72 horas), más de 1 episodio de hemorragia, sexo masculino, edad < 60 años, paciente hospitalizado y comorbilidad cardíaca y renal. En segundo lugar, otra cualidad que soporta la VCE como primer estudio de elección es el hecho que después de la VCE negativa el riesgo de resangrado es muy bajo, entre el 5,6 % y el 11 %, esto destaca su exactitud y respalda su alto VPN (7).

Por estas razones, debido a la tolerabilidad, eficacia y excelente perfil de seguridad de la VCE, y su potencial para la enteroscopia completa, la ESGE recomienda la VCE de intestino delgado como el examen de primera línea en el estudio del sangrado del intestino delgado antes de considerar la enteroscopia asistida por dispositivo (recomendación fuerte, moderada evidencia de calidad). La evidencia muestra que, al comparar el rendimiento diagnóstico de la VCE con la enteroscopia de doble balón (EDB) en sangrado oscuro, el rendimiento del diagnóstico combinado para la VCE fue del 61,7 % (IC 95 %: 47,3-76,1) y para la EDB fue del 55,5 % (IC 95%: 48,9 a 62,1). En los resultados, la VCE demuestra que tiene una mayor tasa de enteroscopia completa, una tasa más baja de complicaciones, es menos invasiva y finalmente demostró ser también una herramienta efectiva para guiar la selección de la vía de la enteroscopia (oral frente a anal) (8).

Cuando la VCE no está disponible o está contraindicada, la ESGE sugiere considerar la enteroscopia asistida por dispositivo como primera prueba diagnóstica en estos pacientes con los mismos lapsos, lo más pronto o cercano posible

al episodio de sangrado (recomendación débil, evidencia de baja calidad). Adicionalmente, cuando se consideren lesiones ubicadas en el intestino delgado proximal, el rendimiento diagnóstico de la enteroscopia de empuje (*push*) es comparable con la técnica de doble balón, pero la sedación, el tiempo de examen y la exposición a rayos X son menores con la enteroscopia de empuje; por lo tanto, podría definirse su utilización como una herramienta de diagnóstico y tratamiento cuando se conoce que una lesión se encuentra en los segmentos más proximales del intestino delgado, lo que ahorra recursos, costos y morbilidad.

Continuando con la comparación con otros métodos diagnósticos del sangrado del intestino delgado, la VCE es superior a la angiografía mesentérica y la angioTAC para determinar la causa de sangrado. En un ensayo controlado que compara la VCE frente a la angiografía, Leung y colaboradores evaluaron el rendimiento diagnóstico y los resultados a largo plazo en 60 pacientes con sangrado manifiesto. El rendimiento diagnóstico para la VCE fue significativamente mayor que para la angiografía: 53,3 % frente a 20,0 % (diferencia de 33,3 %; IC 95 %: 8,9 %-52,8 %). El riesgo acumulado de volver a sangrar en el grupo de angiografía y VCE fue de 33,3 % y 16,7 %, respectivamente, lo que indicaba que en varios pacientes la arteriografía no identificó lesiones eventualmente potenciales a ser intervenidas (9). En la actualidad se reserva la arteriografía para aquellos pacientes con sangrado del intestino delgado manifiesto hemodinámicamente inestables y, por su parte, la angioTAC multifásico para el sangrado manifiesto persistente hemodinámicamente estable sin identificación previa del origen del sangrado.

En el paciente hospitalizado con sangrado gastrointestinal oscuro manifiesto, la ESGE sugiere que la cápsula de emergencia del intestino delgado o la enteroscopia asistida por dispositivos deben considerarse durante el curso del sangrado, con la anotación de que la enteroscopia permitirá el tratamiento en el mismo procedimiento (recomendación débil, calidad moderada evidencia). La posibilidad de utilizar VCE para un sangrado manifiesto grave en curso es atractiva debido a la relativa seguridad, facilidad y viabilidad del procedimiento en esta condición. Además, ya se ha establecido que el rendimiento de la VCE temprana confiere un rendimiento diagnóstico superior (70 %), que se traduce en un mejor enfoque de manejo y en resultados positivos para el paciente. En este mismo sentido, los datos sobre el papel de la enteroscopia asistida por dispositivos de emergencia para el diagnóstico y tratamiento del sangrado manifiesto grave son limitados y a la fecha solo se presenta escasa evidencia, con series de casos pequeñas y una cantidad reducida de pacientes en quienes la EDB de emergencia se realizó dentro de las

24 horas de la presentación clínica y mostró un rendimiento diagnóstico y terapéutico del 90 % (10).

¿Y en qué casos es necesario repetir una cápsula en términos de rendimiento diagnóstico? La ESGE recomienda que en casos de hemorragia manifiesta persistente o necesidad de transfusiones de sangre se justifica un enfoque alternativo. En tales pacientes, repetir la VCE puede producir un resultado positivo y especialmente en pacientes con una caída en la hemoglobina de al menos 4 g/dL o en aquellos con un cambio en la presentación clínica de sangrado oculto a sangrado manifiesto (11). Alternativamente, la enteroscopia asistida por dispositivo o la angioTAC pueden realizarse después de una VCE inicial negativa en un paciente con sangrado persistente que puede generar un hallazgo positivo.

Finalmente, Teshima y colaboradores (11) encontraron que el rendimiento diagnóstico combinado de la EDB realizado después de una VCE previamente positiva fue del 75,0 % (IC 95 %: 60,1 %-90 %). En ese mismo estudio, un análisis de subgrupos reveló que el rendimiento diagnóstico conjunto de la EDB realizada después de una VCE previamente negativa fue de 27,5 % (IC 95 %: 16,7 %-37,8 %), que refuerza lo anteriormente mostrado en la literatura en relación con el VPN de la cápsula, pero con suficientes razones para considerar que llevar a estudios alternativos puede conseguir resultados positivos en un grupo de pacientes seleccionados.

Cinco recomendaciones sobre el sangrado del intestino delgado de las guías clínicas de la American College of Gastroenterology (ACG) (12):

1. La VCE debe considerarse como el estudio de primera línea en la investigación del intestino delgado y, por ende, del sangrado del intestino delgado.
2. Si no existe contraindicación, la cápsula siempre debería usarse antes de la enteroscopia para incrementar el rendimiento diagnóstico.
3. La enteroscopia asistida por dispositivos inicialmente se puede considerar en casos de hemorragia oscura manifiesta masiva o cuando la VCE está contraindicada o no esté disponible.
4. Si se encuentra una fuente de sangrado por la VCE o enteroscopia profunda que se asocia con anemia significativa o sangrado activo, el paciente debe ser manejado con terapia endoscópica.
5. Cuando exista sangrado agudo manifiesto en un paciente inestable debe llevarse a arteriografía urgente.

CONCLUSIÓN

El estudio del sangrado del intestino delgado actualmente cuenta con métodos diagnósticos de excelente rendi-

miento y, aunque la VCE se considera el estudio de primera línea por los beneficios expuestos, la enteroscopia asistida por dispositivo presenta tasas de rendimiento similares con la ventaja de realizar simultáneamente el tratamiento intervencionista sobre lesiones que sangran en el intestino delgado o permite su marcación en caso de neoplasias o lesiones inflamatorias. Se dispone de otras

técnicas en especial radiológicas que tienen indicaciones puntuales, principalmente cuando el estado hemodinámico del paciente no da espera a otras intervenciones, como es el caso de la arteriografía selectiva. El desarrollo continúa siendo parte de la investigación acerca de las técnicas diagnósticas, en la que se mantienen las mejores expectativas.

REFERENCIAS

1. Sandoval Riveros C, Lúquez Mindiola A, Marulanda Fernandez H, Otero Regino W. Sangrado del intestino delgado: enfoque y tratamiento. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2017;32(3):245-57.
<https://doi.org/10.22516/25007440.156>
2. Pennazio M, Spada C, Eliakim R, Keuchel M, May A, Mulder CJ, Rondonotti E, Adler SN, Albert J, Baltes P, Barbaro F, Cellier C, Charton JP, Delvaux M, Despott EJ, Domagk D, Klein A, McAlindon M, Rosa B, Rowse G, Sanders DS, Saurin JC, Sidhu R, Dumonceau JM, Hassan C, Gralnek IM. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2015;47(4):352-76.
<https://doi.org/10.1055/s-0034-1391855>
3. Bonnet S, Douard R, Malamut G, Cellier C, Wind P. Intraoperative enteroscopy in the management of obscure gastrointestinal bleeding. *Dig Liver Dis*. 2013;45(4):277-84.
<https://doi.org/10.1016/j.dld.2012.07.003>
4. Li Z, Liao Z, McAlindon M. *Handbook of Capsule Endoscopy*. Dordrecht: Springer; 2014.
<https://doi.org/10.1007/978-94-017-9229-5>
5. Upchurch BR, Vargo JJ. Small bowel enteroscopy. *Rev Gastroenterol Disord*. 2008;8(3):169-77.
6. Brito HP, Ribeiro IB, Moura DTHD, Bernardo WM, Chaves DM, Kuga R, Maahs ED, Ishida RK, Moura ETHD, Moura EGHD. Video capsule endoscopy vs double-balloon enteroscopy in the diagnosis of small bowel bleeding: A systematic review and meta-analysis. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2018;10(12):400-21.
7. Lepileur L, Dray X, Antonietti M, Iwanicki-Caron I, Grigioni S, Chaput U, Di-Fiore A, Alhameedi R, Marteau P, Ducrotté P, Lecleire S. Factors associated with diagnosis of obscure gastrointestinal bleeding by video capsule enteroscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10(12):1376-80.
<https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.05.024>
8. Li X, Chen H, Dai J, Gao Y, Ge Z. Predictive role of capsule endoscopy on the insertion route of double-balloon enteroscopy. *Endoscopy*. 2009;41(9):762-6.
<https://doi.org/10.1055/s-0029-1215009>
9. Leung WK, Ho SS, Suen BY, Lai LH, Yu S, Ng EK, Ng SS, Chiu PW, Sung JJ, Chan FK, Lau JY. Capsule endoscopy or angiography in patients with acute overt obscure gastrointestinal bleeding: a prospective randomized study with long-term follow-up. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(9):1370-6.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2012.212>
10. Mönkemüller K, Neumann H, Meyer F, Kuhn R, Malfertheiner P, Fry LC. A retrospective analysis of emergency double-balloon enteroscopy for small-bowel bleeding. *Endoscopy*. 2009;41(8):715-7.
<https://doi.org/10.1055/s-0029-1214974>
11. Teshima CW, Kuipers EJ, van Zanten SV, Mensink PB. Double balloon enteroscopy and capsule endoscopy for obscure gastrointestinal bleeding: an updated meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26(5):796-801.
<https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2010.06530.x>
12. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(9):1265-87; quiz 1288.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2015.246>

Evaluación de la respuesta sostenida en pacientes con dolor crónico de la pared abdominal tratados con infiltración de anestesia local

Evaluation of sustained responses to infiltration of local anesthetic in patients with chronic abdominal wall pain

Julián Mayorga-Ortiz, MD,¹ William Otero-Regino, MD,^{2*} Juan Alzate-Granados, MD,³ Hernando Marulanda Fernández, MD.⁴

¹ Residente de último año de medicina interna, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.

² Profesor Titular de Medicina, coordinador de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Gastroenterólogo, Centro de Gastroenterología y Endoscopia. Bogotá D. C., Colombia.

³ Epidemiólogo clínico, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.

⁴ Docente Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional. Gastroenterólogo, Centro de Gastroenterología y Endoscopia. Bogotá D. C., Colombia.

*Correspondencia: William Otero-Regino, MD, wotero@gmail.com

Fecha recibido: 30/01/19

Fecha aceptado: 15/05/19

Resumen

Introducción: el dolor abdominal crónico es frecuente en consulta externa. El enfoque tradicional es investigar patologías viscerales. El 50 % de esos pacientes finalmente tiene dolor crónico de la pared abdominal (DCPA), generalmente secundario a atrapamiento del nervio cutáneo anterior. Esta entidad se identifica con el signo de Carnett. El tratamiento de elección es infiltrar con lidocaína los puntos dolorosos. Con una postinfiltración hay una mejoría significativa en el 85 %-90 % de los pacientes. Se desconoce la duración de la mejoría postinfiltración. El objetivo de este trabajo es determinar la respuesta sostenida en seguimientos a 1 y 2 años. **Materiales y métodos:** estudio de cohorte, retrospectivo, realizado en la unidad de gastroenterología de la Clínica Fundadores. Se incluyeron pacientes adultos mayores de 18 años que hubieran recibido tratamiento con inyección local con lidocaína al 2 % sin epinefrina y que hubieran respondido una encuesta telefónica para evaluar la intensidad del dolor en una escala análoga. **Resultados:** se identificaron 360 elegibles y, finalmente, atendieron la entrevista telefónica 324 pacientes (90 %). El 87 % era de sexo femenino. La edad promedio de la población era de 57 años. En la preinfiltración el dolor promedio era 8,7 puntos. En la postinfiltración los pacientes tuvieron una mejoría con una intensidad promedio de 2,38 ($p < 0,05$). En el 71 % de los pacientes la intensidad del dolor en el seguimiento hasta 2 años tuvo una intensidad promedio de 1,65 ($p < 0,05$), que representa una mejoría del 81 % en la intensidad ($p = 0,001$). La fibromialgia tuvo una asociación positiva con la mejoría sostenida del dolor ($p = 0,008$). **Conclusiones:** en los pacientes con DCPA, la infiltración de la pared con anestesia local produce una respuesta sostenida hasta 2 años después del tratamiento.

Palabras clave

Dolor, infiltración, respuesta sostenida, Carnett.

Abstract

Introduction: Chronic abdominal pain is frequently encountered at outpatient clinics where the traditional approach is to investigate visceral pathologies. Fifty percent of these patients are finally found to have abdominal wall pain which is generally secondary to entrapment of the anterior cutaneous nerve. This entity is identified by Carnett's sign. The treatment of choice is to infiltrate the painful points with lidocaine following which there is significant improvement in 85% to 90% of these patients. The duration of post-infiltration improvement is unknown. The objective of this work is to determine sustained response in one and two-year follow-up examinations. **Materials and Methods:** This is a retrospective cohort study conducted in the gastroenterology unit of the Clínica Fundadores. We included adult patients over 18 years of age who had received local injection treatment with 2% lidocaine without epinephrine and who had answered a telephone survey to assess the intensity of pain on an analogous scale. **Results:** Of the 360 eligible patients identified, 324 patients (90%) were interviewed by telephone. The average age of those interviewed was 57 years, and 87% were women. The average pain level prior to infiltration was 8.7 points. Following infiltration, the average intensity was 2.38 points ($p < 0.05$). In 71% of patients, average pain intensity at a two year follow-up examination was 1.65 points ($p < 0.05$), an 81% improvement in intensity ($p = 0.001$). Fibromyalgia had a positive association with sustained improvement in pain ($p = 0.008$). **Conclusions:** Infiltration of the abdominal wall with a local anesthetic produces a sustained response for up to two years in patients with chronic abdominal wall pain.

Keywords

Pain, infiltration, sustained response, Carnett's sign.

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal crónico es un motivo frecuente de consulta externa y ocasionalmente de urgencias (1, 2). Es una entidad muy importante por sus implicaciones en el individuo y en los costos de los sistemas de salud (3, 4). Los médicos tradicionalmente consideran que el origen del dolor son las vísceras y estructuras intraabdominales y con este enfoque someten al paciente a múltiples exámenes e intervenciones tales como endoscopias, colonoscopias, ecografías, tomografías, laparoscopias e incluso cirugías (4). Los costos excesivos generados podrían evitarse si en el enfoque inicial se tuviera en cuenta la posibilidad de que se originara en las estructuras de la pared abdominal, incluido el atrapamiento de los nervios cutáneos anteriores (4-6). Otras causas de dolor incluyen estructuras torácicas, trastornos endocrinos e incluso dolor abdominal crónico mediado centralmente, que es una patología funcional de difícil diagnóstico y tratamiento (7).

En diversos estudios, incluyendo uno realizado en Colombia (1), se ha encontrado que hasta el 50 % de los pacientes tiene como diagnóstico final el dolor crónico de la pared abdominal (DCPA). En ese trabajo colombiano se encontró que la infiltración de la pared abdominal con lidocaína al 2 % sin epinefrina mejoró el 91 % de los pacientes y, al analizar los costos derivados de estudios innecesarios, esos se reducirían en un 90 % si el médico considerara esa posibilidad diagnóstica. Diferentes estudios internacionales también han demostrado el impacto económico que genera el diagnóstico acertado de esta entidad, evitando costos mayores (5, 8).

La causa más frecuente del DCPA es la irritación de las últimas 7 raíces intercostales que inervan la pared abdominal, justo en las angulaciones cercanas al borde lateral de los músculos rectos anteriores y de la piel (9, 10). Esta disposición anatómica predispone a los respectivos nervios a sufrir irritación, atrapamiento o isquemia, cuando se produce aumento de la presión en la pared abdominal ya sea por causas extraabdominales como ropa ajustada, cinturones u obesidad, o intraabdominales como la distensión abdominal; aunque también es probable que pueda contribuir la contracción muscular durante el ejercicio (11-13).

El diagnóstico de esa entidad se hace con el signo de Carnett (9, 10). Diferentes estudios han demostrado un alto rendimiento diagnóstico con sensibilidad y especificidad de 88 % y 97 %, respectivamente (14). Con el conocimiento de la entidad, se ha implementado la infiltración de anestesia local en la pared abdominal, lo cual ha representado una mejoría del dolor en un 80 % con una sesión y 91 % con dos o más (11-13). Un ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo demostró la superioridad de la infiltración con lidocaína con respecto a placebo (15). Se

considera que la eficacia de la lidocaína puede estar relacionada con la liberación de opioides endógenos en los sitios cercanos al nervio, los cuales disminuyen el dolor, y también puede interferir con la descarga persistente de acetilcolina, por la que los músculos circundantes generan contracción sostenida, rompiendo de esta manera el ciclo de producción de dolor (16-18). En casos refractarios, ha sido necesario el tratamiento quirúrgico local con sección del nervio cutáneo implicado (19).

Hasta el momento, las únicas investigaciones sobre el DCPA en Colombia y América Latina se han realizado en la Universidad Nacional de Colombia (1, 4) y solo se ha evaluado la respuesta inmediata del tratamiento con infiltración de la anestesia; sin embargo, no se ha evaluado la duración de la respuesta sostenida en el tiempo. En la literatura mundial existen pocos estudios al respecto. Teniendo en cuenta lo anterior, se decidió realizar el presente trabajo con el objetivo de determinar la respuesta sostenida en la mejoría del dolor, hasta 2 años después de la infiltración.

MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio de cohorte y retrospectivo. Se incluyeron a todos los pacientes adultos con DCPA atendidos en la unidad de gastroenterología de la Clínica Fundadores en Bogotá D. C. entre 2017 y 2018 que recibieron tratamiento con la infiltración de los puntos dolorosos. Aunque la aproximación diagnóstica y la infiltración de la pared abdominal es una práctica rutinaria en ese servicio desde 2008 y hay registros consistentes de todos los pacientes, se eligieron los que fueron atendidos en los últimos 2 años para disminuir la posibilidad de que no recordaran la evolución del dolor (sesgo de memoria). Los pacientes fueron identificados en la base de datos de los pacientes con DCPA que se lleva en ese servicio y en los consentimientos informados para la infiltración de la pared que los pacientes deben diligenciar como autorización para ese tratamiento. A todos los pacientes se les informó sobre la naturaleza del estudio y autorizaron su participación en la presente investigación. Los pacientes se contactaron por teléfono con el investigador principal (JM), se les explicó el objetivo de la investigación y se aplicó una escala análoga del dolor de 0-10, calificando la mejoría o no del dolor. El puntaje cero (0) corresponde a ausencia del dolor y diez (10) al dolor de mayor intensidad. Además, se registraron la cantidad de sesiones para las infiltraciones requeridas y otros tratamientos utilizados como medicamentos analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) orales, y comorbilidades del paciente.

Al aplicar el instrumento de recolección de la información, la evaluación del dolor en el tiempo fue del siguiente modo: para los pacientes atendidos en 2017, la evolución

sería 12 a 24 meses después; y para los pacientes atendidos en 2018, se evaluaron a menos de 12 meses postratamiento. El objetivo del estudio (*end point*) fue determinar la intensidad promedio del dolor, estratificando la mejoría de la siguiente manera: < 50 %, del 50 %-80 % y > 80 %. Los datos recolectados sobre el dolor y características del paciente se registraron en el instrumento de recolección de datos diseñado para esta investigación. El protocolo y el consentimiento informado de esta investigación recibieron la aprobación del Comité de Ética e Investigación de la Clínica Fundadores y de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

Se excluyeron a los pacientes con cáncer activo, ascitis, cirrosis, insuficiencia cardíaca descompensada (dolor hepático por la congestión pasiva), síndrome nefrótico y con anticoagulación.

Análisis estadístico

Los datos se analizaron con el programa de Excel y SPSS. Las pruebas estadísticas empleadas fueron chi cuadrado (χ^2) y Wilcoxon para la comparación de proporciones. Se consideró una $p < 0,05$ como estadísticamente significativa.

RESULTADOS

Se identificaron 360 pacientes con DCPA elegibles, quienes en los años 2017 y 2018 recibieron tratamiento con infiltración de lidocaína al 2 % sin epinefrina. Finalmente atendieron la entrevista telefónica 324 pacientes (90 %). El 87 %

era de sexo femenino. La edad promedio de la población era de 57 años. El dolor se evaluó con una escala análoga de 0-10 puntos. Antes de la infiltración, el dolor promedio de los pacientes incluidos fue de 8,7 puntos. En la postinfiltración, el 72 % de los pacientes tuvo mejoría inmediata con un dolor promedio de 2,38 ($p < 0,05$). Uno y dos años después del tratamiento el 71 % de los pacientes tenía un dolor promedio de 1,65, que corresponde a un descenso de la intensidad del dolor del 81 % ($p < 0,05$) (**Figura 1**).

Se requirió como mínimo dos infiltraciones para alcanzar el mayor grado de respuesta inmediata al dolor; sin embargo, esto no se vio reflejado a largo plazo porque el grado de respuesta no dependió de un mayor número de sesiones de infiltraciones ($p = 0,67$). No hubo diferencia significativa en la respuesta a la infiltración entre hombres y mujeres ($p = 0,9$). La mejoría inmediata del dolor fue más frecuente en los pacientes mayores de 60 años, en comparación con los de 60 años o menos ($p < 0,05$). Esta relación no se vio reflejada en la mejoría a largo plazo. Las comorbilidades encontradas se muestran en la **Tabla 1**.

La fibromialgia que padecía el 20 % de los pacientes fue la única comorbilidad que se asoció con la mejoría inmediata y sostenida del dolor hasta dos años postinfiltración ($p < 0,05$) (**Figura 2**).

La diabetes se asoció de manera significativa con un mejor grado de respuesta solo inmediata a la infiltración con lidocaína ($p = 0,01$), sin tener impacto estadístico en la respuesta sostenida hasta 2 años. Las demás comorbilidades no tuvieron relación con la respuesta positiva a la infiltración. En contraste, los pacientes con dispepsia funcional

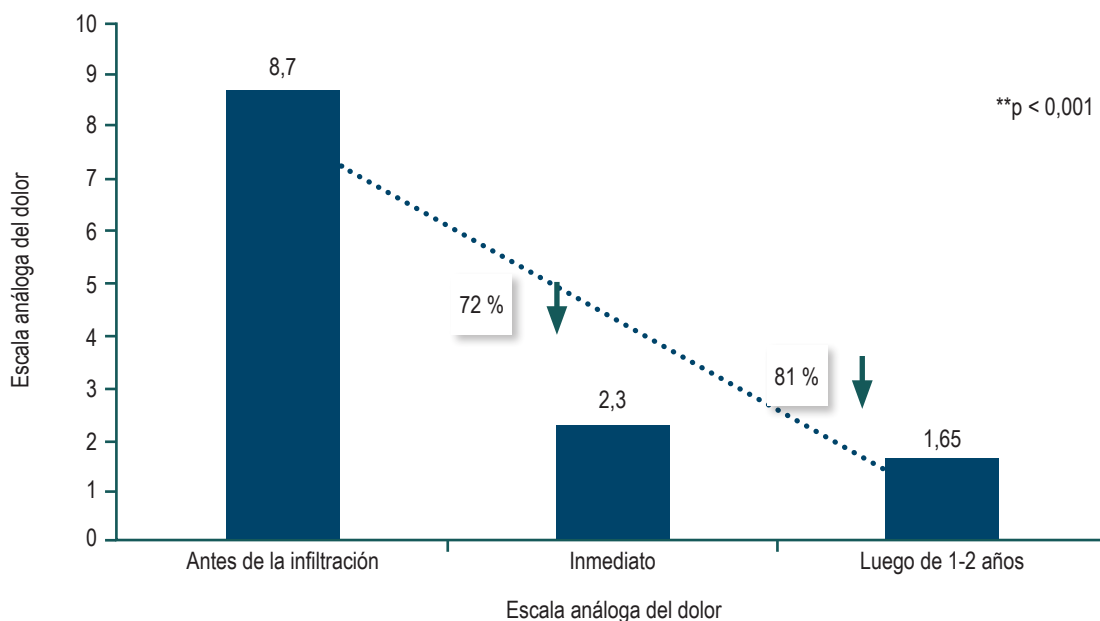


Figura 1. Respuesta inmediata y hasta dos años postinfiltración.

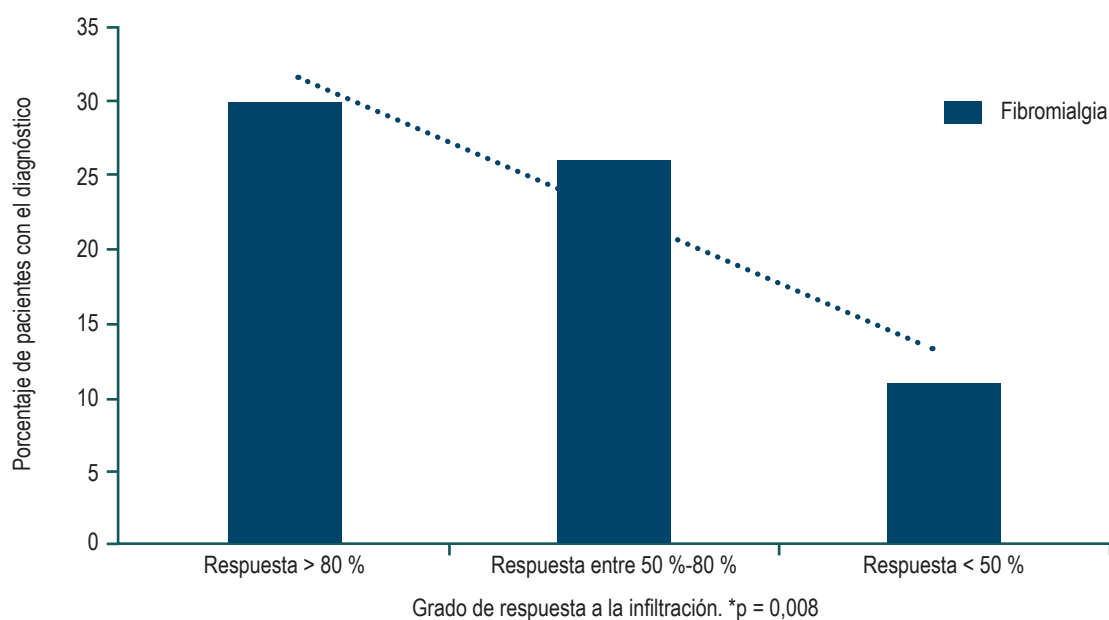


Figura 2. Fibromialgia y respuesta sostenida hasta 2 años postinfiltración.

Tabla 1. Prevalencia de patologías concomitantes

Patologías concomitantes	Prevalencia
Diabetes	8 %
Depresión	14 %
Ansiedad	18 %
Fibromialgia	20 %
Hipertensión	26 %
Dispepsia funcional	40 %
SII	64 %

SII: síndrome de intestino irritable.

tuvieron menor respuesta inmediata a la infiltración ($p < 0,029$), pero no tuvo impacto en la mejoría a largo plazo.

Se encontró que el 12 % de los pacientes recurrió al uso de los AINE orales para el control del dolor abdominal y el 23 % a otros analgésicos como acetaminofén, hioscina o dipirone, sin tener relación significativa con el grado de mejoría inmediata y a largo plazo del dolor (**Figura 3**).

DISCUSIÓN

En el presente trabajo de seguimiento a dos años se encontró que el 71 % de pacientes mantuvo una mejoría sostenida del dolor en más del 80 % de la intensidad inicial, registrada antes de la infiltración del sitio o sitios del dolor. La puntuación del dolor inicial en la escala análoga era de 8,7 y en el seguimiento hasta dos años fue de 1,65, habiendo tenido una sola sesión de infiltración. Se han publicado resultados similares en otras investigaciones (18-22). En un trabajo con 140 pacientes, seguidos por tres meses, Kuan y colaboradores (20) encontraron que la intensidad del dolor disminuyó un 72 % con respecto al dolor inicial y Boelens y colaboradores (21), con un seguimiento de 1,5 años, encontraron que la tasa de éxito al final del período de observación fue del 80 % de 140 pacientes. Adicionalmente, en este último trabajo se realizó una neurectomía del cutáneo anterior en varios pacientes refractarios. Nazareno y colaboradores (22), con un seguimiento de 99 pacientes de 25 meses postinfiltración, encontraron que el dolor mejoró en un 77 % de la puntuación inicial. En la literatura se ha encontrado que la neurectomía tiene una tasa de éxito de 70 % de manera inmediata y 61 % a largo plazo (2,5 años) (19); en contraste, el presente estudio con infiltración de lidocaína y los demás estudios similares han documen-

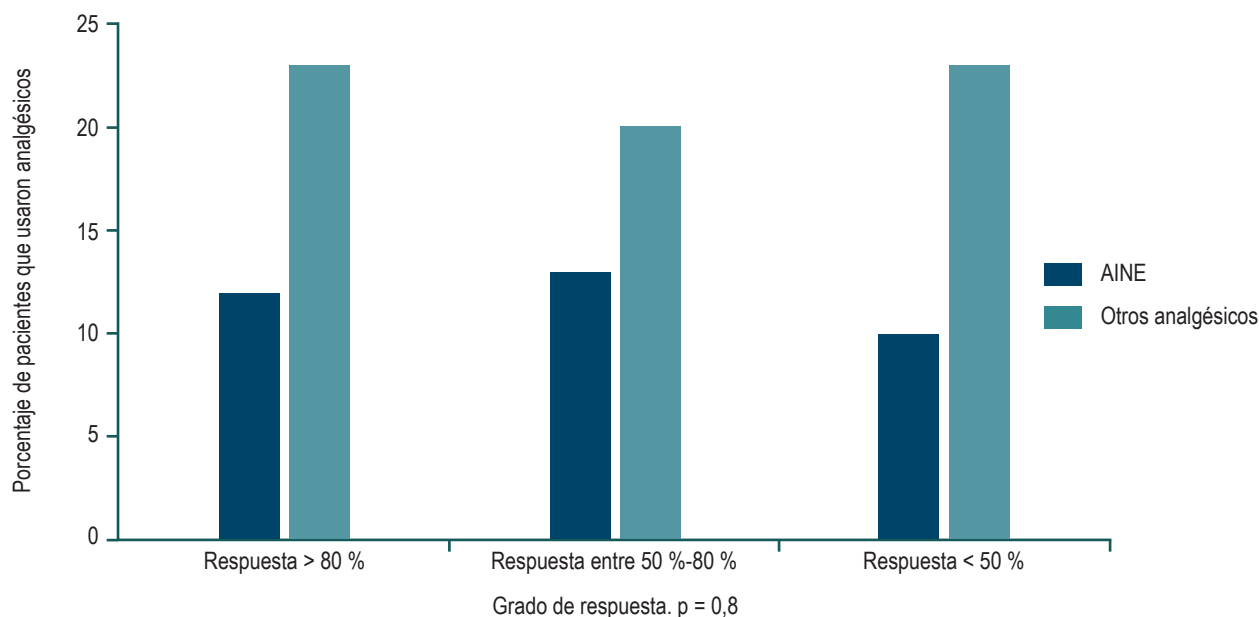


Figura 3. Uso de los AINE y otros analgésicos orales con la respuesta sostenida postinfiltración.

tado un éxito a largo plazo que va desde 71 % a 80 %. Por lo anterior, se asume que la infiltración con anestesia es preferible que la neurectomía del cutáneo anterior.

En nuestro estudio llama la atención que, inmediatamente después de la inyección, el 90 % de los pacientes mejoró y ese alivio persistió en el tiempo en el 72 % de ellos, comparable a otras publicaciones (1). Esa diferencia entre la mejoría inicial y la observada meses después podría explicarse por un *sesgo de olvido* o que algunos no alcanzan a distinguir el dolor recurrente de la dispepsia funcional tipo dolor (DFTD) y el dolor secundario al SII, los cuales estaban presentes en el 40 % y 64 % de los pacientes, respectivamente. Estas frecuencias fueron superiores a las del estudio de Constanza y colaboradores (5), quienes reportaron DFTD en el 8,3 % y dolor secundario al SII en el 21,8 % de los pacientes. Esta diferencia podría explicarse porque, al tratarse de un consultorio de gastroenterología, gran parte de los pacientes atendidos en cuidado primario son remitidos por diagnóstico de dispepsia y SII, aunque otra posibilidad es que el dolor referido en el momento de la encuesta sea secundario a un nuevo episodio de atrapamiento de otros nervios cutáneos anteriores.

En el presente estudio, el 20 % de los pacientes tenía diagnóstico de fibromialgia establecido por reumatología, cifra superior a la informada previamente en la literatura en los estudios de pacientes con dolor de la pared abdominal (23). La asociación positiva entre la fibromialgia, la mejoría inmediata y la mejoría sostenida del mismo plan-

tea la posibilidad de que los puntos dolorosos del DCPA correspondan en algunos pacientes a puntos dolorosos de la fibromialgia (24). Sin embargo, se necesitarían estudios en pacientes con fibromialgia para determinar si en ellos el DCPA es más frecuente que en un grupo de control sin esa entidad clínica. Otras comorbilidades como hipertensión arterial, ansiedad, depresión y SII no influyeron significativamente en la respuesta o no a la infiltración de la pared.

CONCLUSIONES

En nuestra revisión de la literatura mundial se observó que el presente estudio es el más grande en el número de pacientes incluidos y también el de mayor seguimiento a largo plazo. Se encontró que el 72 % de los pacientes tuvo una mejoría del 80 % en la intensidad del dolor a largo plazo. Así mismo, se demostró que una intervención relativamente sencilla y económica (infiltración de lidocaína al 2 % sin epinefrina) impacta el bienestar de los pacientes y los costos del sistema de salud, ya que evita gastos innecesarios en exámenes diagnósticos no pertinentes, así como también la cadena de tratamientos fútiles y costosos (4).

Agradecimientos

Agradecemos a los gastroenterólogos de la unidad de gastroenterología de la Clínica Fundadores: Dr. Hernán Ballén, Dr. Elder Otero y Dr. Álvaro Rodríguez. También

agradecemos inmensamente a todos los residentes de medicina interna de la Universidad Nacional de Colombia por su entusiasmo en identificar, controlar y tratar a múltiples pacientes de este estudio. Un agradecimiento

muy especial a la ingeniera Liliana Oino, ingeniera biomédica y coordinadora administrativa de la Unidad de Gastroenterología y del convenio docencia-asistencia de la Clínica Fundadores.

REFERENCIAS

- Otero W, Ruiz X, Otero E, Gómez M, Pineda LF. Dolor crónico de la pared abdominal: una entidad poco reconocida con gran impacto en la práctica médica. *Rev Col Gastroenterol*. 2007;22(4):261-71.
- Rivero M, Moreira V, Riesco JM, Rodríguez MA, Garrido E, Milicua JM. Dolor originado en la pared abdominal: una alternativa diagnóstica olvidada. *Gastroenterol Hepatol*. 2007;30(4):244-50.
<https://doi.org/10.1157/13100598>
- Paajanen H. Does laparoscopy used in open exploration alleviate pain associated with chronic intractable abdominal wall neuralgia? *Surg Endosc*. 2006;20(12):1835-8.
<https://doi.org/10.1007/s00464-005-0744-y>
- Otero W, Martínez E, Lúquez A. El costo de ignorar el signo de Carnett, reporte de caso y revisión de literatura. *Rev Col Gastroenterol*. 2017;32(1):75-81.
- Constanza CD, Longstreth GF, Liu AL. Chronic abdominal wall pain: clinical feature, health care costs and long term outcome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2(5):395-9.
[https://doi.org/10.1016/S1542-3565\(04\)00124-7](https://doi.org/10.1016/S1542-3565(04)00124-7)
- Sparkes V, Prevost T, Hunter JO. Derivation and identification of questions that act as predictors of abdominal pain of musculoskeletal origin. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15(9):1021-7.
<https://doi.org/10.1097/00042737-200309000-00013>
- Keefer L, Drossman DA, Guthrie E, Simrén M, Tillisch K, Olden K, Whorwell PJ. Centrally Mediated Disorders of Gastrointestinal Pain. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1408-19.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.034>
- Thomson C, Goodman R, Rowe WA. Abdominal wall syndrome: a costly diagnosis of exclusion. *Gastroenterology*. 2001;120(5):637A.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(08\)83167-8](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(08)83167-8)
- Carnett JB. Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness. *Surg Gynecol Obstet*. 1926;42:625-32.
- Carnett JB, Bates W. The treatment of intercostal neuralgia of the abdominal wall. 1933;98(5):820-9.
<https://doi.org/10.1097/00000658-193311000-00002>
- Abdominal wall pain easily differentiated from visceral origin. *Gastroenterology Observer*. 1990;9(6):1-8.
- Koop H, Koprdova S, Schürmann C. Chronic abdominal wall pain-a poorly recognized clinical problem. *Dtsch Arztebl Int*. 2016;113(4):S1-7.
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2016.0051>
- Akhnikh S, de Korte N, de Winter P. Anterior cutaneous nerve entrapment syndrome: the forgotten diagnosis. *Eur J Pediatr*. 2014;173(4):445-9.
<https://doi.org/10.1007/s00431-013-2140-2>
- Takada T, Ikusaka M, Ohira Y, Noda K, Tsukamoto T. Diagnostic usefulness of Carnett's test in psychogenic abdominal pain. *Intern Med*. 2011;50(3):213-7.
<https://doi.org/10.2169/internalmedicine.50.4179>
- Boelens OBA, Scheltinga MF, Houterman S, Roumen RM. Randomized clinical trials on trigger point infiltration with lidocaine to diagnose anterior cutaneous nerve entrapment syndrome. *Br J Surg*. 2013;100(2):217-21.
<https://doi.org/10.1002/bjs.8958>
- Clarke S, Kanakarajan S. Abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2015;15(2):60-3.
<https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mku016>
- Peleg R, Gohar J, Koretz M, Peleg A. Abdominal wall pain in pregnant women caused by thoracic lateral cutaneous nerve entrapment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1997;74(2):169-71.
[https://doi.org/10.1016/S0301-2115\(97\)00114-0](https://doi.org/10.1016/S0301-2115(97)00114-0)
- Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81(3):212-22.
<https://doi.org/10.1097/00002060-200203000-00010>
- van Assen T, Boelens OB, van Eerten PV, Perquin C, Scheltinga MR, Roumen RM. Long-term success rates after an anterior neurectomy in patients with an abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome. *Surgery*. 2015;157(1):137-43.
<https://doi.org/10.1016/j.surg.2014.05.022>
- Kuan LC, Li YT, Chen FM, Tseng CJ, Wu SF, Kuo TC. Efficacy of treating abdominal wall pain by local injection. *Taiwanese J Obstet Gynecol*. 2006;45(3):239-43.
[https://doi.org/10.1016/S1028-4559\(09\)60232-1](https://doi.org/10.1016/S1028-4559(09)60232-1)
- Boelens OB, Scheltinga MR, Houterman S, Roumen RM. Management of anterior cutaneous nerve entrapment syndrome in a cohort of 139 patients. *Ann Surg*. 2011;254(6):1054-1058.
<https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31822d78b8>
- Nazareno J, Ponich T, Gregor J. Long-term follow-up of trigger point injections for abdominal wall pain. *Can J Gastroenterol*. 2005;19(9):S61-5.
<https://doi.org/10.1155/2005/274181>

23. Kamboj AK, Hoversten P, Oxentenko AS. Chronic abdominal wall pain: a common yet overlooked etiology of chronic abdominal pain. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(1):139-44.
<https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.09.018>
24. Álvarez D, Rockwell PAG. Trigger points: diagnosis and management. *Am Acad Fam Phys.* 2002; 65: 653-60.

Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en una clínica de cuarto nivel en Cali

Clinical-epidemiological description of patients with inflammatory bowel disease in a fourth level clinic in Cali

Carlos A. Rojas, MD,^{1*} Santiago Sánchez-Londoño, MD,² Nelson E. Rojas,³ Mauricio Sepúlveda, MD,¹ Jairo García, MD,¹ Diego Jiménez, MD,¹ Catalina Maldonado, MD,¹ Angélica Tobón, MD.²

¹ Médico internista y gastroenterólogo de la Fundación Valle del Lili y docente de medicina interna y gastroenterología de la Universidad ICESI. Cali, Colombia.
² Residente de medicina interna, Universidad ICESI. Cali, Colombia.
³ Estudiante de medicina, Universidad ICESI. Cali, Colombia.

Datos presentados en póster el 5 y 6 de abril de 2019 en el Congreso de la Pan American Crohn's and Colitis Organization. Cartagena, Colombia.

*Correspondencia: Carlos A. Rojas, MD, crojo16@yahoo.com

Fecha recibido: 27/05/19
Fecha aceptado: 15/10/19

Resumen

Introducción: en América Latina, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es poco frecuente y la información, limitada. Se describieron características de los pacientes con EII en una unidad de gastroenterología de una clínica de alto nivel de atención en Cali, Colombia. **Materiales y métodos:** estudio descriptivo de pacientes que consultaron con diagnóstico de enfermedad de Crohn (EC) o colitis ulcerativa (CU) a la Clínica Fundación Valle del Lili entre enero de 2011 y diciembre de 2015. Se realizó un análisis con Statistical Package for the Social Sciences de IBM (SPSS) versión 19, se calcularon la mediana y el rango intercuartílico para las variables numéricas, y frecuencias para las variables cualitativas. **Resultados:** se incluyeron 416 participantes, 115 con EC y 301 con CU. El 41 % se clasificó como enfermedad leve, 23,5 % moderada y 35,3 % grave. Se realizó cirugía a 24 pacientes (9,0 %) con CU y 53 (46,1 %) con EC. En esta última, el manejo más frecuente fue los medicamentos biológicos (32,2 %), seguidos de inmunomoduladores (27,8 %), esteroides (20 %) y ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) (11,3 %). El tratamiento más frecuente de CU fue 5-ASA (84,8 %), seguido de esteroides (32,19 %), azatioprina (24,6 %) y biológicos (15,9 %). **Conclusiones:** el diagnóstico precoz sigue siendo un reto. La gravedad de la CU en los pacientes estudiados fue menor a la reportada en el mundo, lo cual no ocurrió con los pacientes con EC y podría estar en relación con el retraso diagnóstico. El uso de medicamentos biológicos se acercó a lo reportado en el primer mundo. Es difícil determinar si las menores tasas de cirugía se deben a una mejor respuesta clínica o a un difícil acceso a estas intervenciones.

Palabras clave

Enfermedades inflamatorias del intestino, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn.

Abstract

Objectives: In Latin America, inflammatory bowel disease (IBD) is rare, and information about it is limited. This article describes characteristics of IBD patients in a gastroenterology unit at a high-level clinic in Cali, Colombia. **Materials and methods:** This is a descriptive study of patients diagnosed with Crohn's disease (CD) or ulcerative colitis (UC) at the Clínica Fundación Valle de Lili between January 2011 and December 2015. Statistical analysis was performed with SPSS version 19. Medians and interquartile ranges were calculated for numerical variables. Frequencies were calculated for qualitative variables. **Results:** The 416 participants included 115 with CD and 301 with UC. Of the total cases, 41% were classified as mild, 23.5% as moderate and 35.3% as severe. Surgery was performed in 24 patients (9.0%) with UC and 53 (46.1%) with CD. CD was most frequently managed with biologicals (32.2%), followed by immunomodulators (27.8%), steroids (20%) and 5-ASA (11.3%). The most frequent treatment for UC was 5-ASA (84.8%), but 32.19% received steroids, 24.6% received azathioprine and 15.9% received biologicals. **Conclusions:** Early diagnosis remains a challenge. The severity of UC but not CD in the patients studied was less than that reported elsewhere in the world. The difference could be related to diagnostic delay. The use of biologicals was close to that reported in the first world. It is difficult to determine if lower surgery rates are due to better clinical response or to difficult access to these interventions.

Keywords

Inflammatory bowel diseases, ulcerative colitis, Crohn's disease.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerativa (CU) son afecciones crónicas infrecuentes del tracto gastrointestinal cuya etiología es solo parcialmente comprendida. Su diagnóstico es complejo y a menudo se retrasa debido a la baja incidencia y la baja sospecha clínica. La EC afecta el tracto gastrointestinal de forma transmural desde la boca hasta el ano, mientras que la CU afecta la mucosa colónica.

Varios estudios han evaluado la epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en varias regiones. En América del Norte, la incidencia varía de 2,2 a 19,2 casos por 100 000 años-persona para CU y de 3,1 a 20,2 casos por 100 000 años-persona para EC (1). En América Latina, un estudio argentino encontró una incidencia de EII de 2,2 por 100 000 habitantes; mientras que un estudio chileno no estableció incidencia, pero sí una mayor proporción de casos de CU y características similares a las reportadas en Europa (2). En general, a medida que los países en desarrollo elevan su nivel de vida, también aumenta la incidencia de EII (3).

La información disponible en Colombia es limitada. La primera serie de casos se publicó en 1991 (4), un estudio más reciente encontró que la CU tiene un comportamiento relativamente benigno con bajas tasas de cirugía y mortalidad, aunque la tendencia es a un mayor diagnóstico de EC por su gravedad en nuestra población (5), estos datos confirmaron un estudio más pequeño (6). En el suroccidente colombiano no hay estudios hasta el momento. Con este trabajo se busca describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con EII de la Clínica Fundación Valle del Lili.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo con recolección retrospectiva de la información. Se incluyeron pacientes que consultaron a la Fundación Valle del Lili con diagnóstico de la clasificación internacional de enfermedades-10.^a edición (CIE-10) de EC y CU desde enero de 2011 hasta diciembre de 2015. Se preseleccionaron los pacientes a través de la revisión manual de las historias clínicas en el sistema de documentación informática de la Fundación Valle del Lili (SAP) que tuvieran diagnósticos de EC y CU por códigos del CIE-10 entre enero de 2011 y diciembre de 2015. Se incluyeron todos los pacientes con edad mayor o igual a 18 años de ambos sexos que tuvieran diagnóstico de EC y CU por el cumplimiento de criterios clínicos, séricos, histológicos o endoscópicos, y que hayan acudido a la consulta externa de gastroenterología entre enero de 2011 y diciembre de 2015. Se estimó que se atenderían 100 pacientes anuales aproximadamente. Se excluyeron los pacientes

menores de 18 años y quienes, a pesar de tener asignado un código CIE-10 para EII, no cumplían criterios clínicos, séricos, histológicos o endoscópicos para el diagnóstico claro de la enfermedad.

En la base de datos del Centro de Investigaciones Clínicas de la Fundación Valle del Lili (BD Clinic) se recolectó la siguiente información discriminada por diagnóstico para su posterior análisis:

- Características del paciente: fecha y edad del diagnóstico, sexo, tipo de EII, tiempo de evolución desde la impresión diagnóstica hasta el ingreso a la primera consulta de gastroenterología, hospitalizaciones asociadas, comorbilidades, antecedente de tabaquismo o consumo de licor.
- Características de la enfermedad: cirugías relacionadas con EII; antecedente de EII en sus familiares de primer y segundo grado; presencia de autoanticuerpos positivos de cualquier tipo: los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), ANCA de tinción perinuclear (p-ANCA), ANCA de tinción citoplasmática (c-ANCA); valor de la albúmina y de la hemoglobina; y el tipo de tratamiento que recibe y recibió el paciente.
- Características de la CU: gravedad inicial de acuerdo con la Clasificación de Montreal (7); presencia o no de manifestaciones extraintestinales y remisión, definida como *la resolución completa de los síntomas y sanación clínica, endoscópica o histológica de la mucosa colónica*.
- Características de la EC: Clasificación de Montreal de la EC (7), clasificación Crohn Disease Activity Index (CDAI) (8) en el momento del diagnóstico, presencia o no de enfermedad fistulizante, presencia o no de manifestaciones extraintestinales, respuesta adecuada (definida como *una mejoría de más de 100 puntos en el CDAI respecto a previo*), recaída (definida como *el incremento en los síntomas relacionados con su EII, que requirieron consulta médica y que condujo a un aumento en la dosis de tratamiento médico que venía recibiendo el paciente, o la introducción de una nueva medicación o cirugía*). Se definió *recaída temprana* como *menos de tres meses de haber logrado una remisión con una nueva aparición de síntomas*. Se definió *refractoriedad a esteroides* como *el requerimiento de dosis de esteroides mayores a 0,75 mg/kg/día de prednisolona al día después de 4 semanas de inicio de tratamiento*. Se registraron las recurrencias según los criterios de Rutgeerts (9) y se registraron los hallazgos endoscópicos e histológicos según lo explícitamente indicado en la historia clínica.

Los estudios histopatológicos se consideraron positivos si mencionaban el diagnóstico explícitamente en el reporte o si informaban de alguna característica considerada como típica, basados en las definiciones histológicas del Consenso Europeo sobre la histopatología de la EII (10).

Se realizó un análisis descriptivo de los datos registrados en BD Clinic con la herramienta Statistical Package for the Social Sciences de IBM (SPSS) versión 19, se calcularon la mediana y el rango intercuartílico (RIC) para las variables numéricas, mientras que las variables cualitativas se describieron con frecuencias. Al tratarse de un análisis retrospectivo de revisión de historias clínicas, las variables no registradas se reportaron como *sin dato* en los resultados y se excluyeron de los análisis por variables.

RESULTADOS

Se incluyeron 416 participantes: 115 con EC y 301 con CU (27,6 % y 72,4 %), con una relación de 2,61:1 y mayor incidencia de CU; la mediana de edad en los primeros fue de 43 años (RIC 95 %: 29-57) y para los pacientes con CU de 42 (RIC: 30-55). La mayoría eran mujeres, con similar frecuencia en la presencia de comorbilidades. Menos del 10 % informó consumo de tabaco o alcohol. El antecedente familiar de EII fue más frecuente en EC. El tiempo promedio entre la primera consulta y el diagnóstico fue de 9,29 meses (RIC: 1-36 meses) para EC y 6 meses (RIC: 2-18 meses) para CU. En total, 105 pacientes (32,5 %) fueron hospitalizados en salas generales a causa de su enfermedad y 38 (9,1 %) fueron hospitalizados alguna vez en la unidad de cuidados intensivos (UCI); los pacientes con EC tuvieron mayor tendencia a la hospitalización (**Tabla 1**).

Tabla 1. Características de la población de estudio y hospitalizaciones

Características	EC N (%)	CU N (%)	Total N (%)
Sexo			
- Femenino	60 (52,2)	167 (55,5)	227 (54,6)
- Masculino	55 (47,8)	134 (44,5)	189 (45,4)
Tabaquismo			
- SD	9 (7,8)	24 (9,1)	33 (8,7)
- SD	0	38	38
Alcohol			
- SD	10 (8,7)	18 (6,8)	28 (7,4)
- SD	0	37	37
Comorbilidades			
- SD	32 (27,8)	112 (43,4)	144 (38,6)
- SD	0	43	43
Antecedente de EII ^a			
- SD	12 (10,4)	10 (3,8)	22 (5,8)
- SD	0	39	39
Hospitalizaciones	N = 115	N = 301	N = 416
- Ninguna	22 (33,8)	196 (76)	218 (67,5)
- 1	18 (27,7)	42 (16,3)	60 (18,6)
- 2	17 (26,2)	14 (5,4)	31 (9,6)
- 3 o más	8 (12,3)	6 (2,3)	14 (4,3)
- SD	50	43	93
- Hospitalizaciones en sala general	43 (37,4)	62 (20,6)	105 (25,2)
- Hospitalizaciones en UCI	17 (14,8)	21 (7,0)	38 (9,1)

^a De EII en familiares de primer grado. SD: sin dato.

La mayoría de pacientes (94,4 %) no tuvo anticuerpos positivos. El valor promedio de la hemoglobina en los pacientes con EC fue 12,3 g/dL (RIC: 6,7-16,9) y en los pacientes con CU fue 13 g/dL (RIC: 11-14). Las muestras histopatológicas se reportaron como positivas en 67 pacientes con EC (58,3 %) y en 200 pacientes con CU (88,1 %) (**Tabla 2**).

Tabla 2. Hallazgos histológicos y de laboratorio

	EC N (%)	CU N (%)	Total N (%)
Histológicos			
- Negativos	48 (41,7)	27 (11,9)	75 (21,9)
- Positivos	67 (58,3)	200 (88,1)	267 (78,1)
- SD	0	74	74
Anticuerpos			
- Negativos	108 (93,9)	250 (94,7)	358 (94,4)
- ANCA	3 (2,6)	3 (1,1)	6 (1,6)
- p-ANCA	0 (0)	1 (0,4)	1 (0,3)
- ANCA	0 (0)	3 (1,1)	3 (0,8)
- ANA	4 (3,5)	7 (2,7)	11 (2,9)
- SD	0	37	37

Según la Clasificación de Montreal, 114 de los pacientes con CU (53,3 %) se clasificaron como proctitis ulcerativa, 43 (20,1 %) como colitis izquierda y 57 (26,6 %) como pancolitis. En los pacientes con EC, la localización más común fue la ileal (54 %) (**Figura 1**). La gravedad de la CU en la consulta inicial se registró como asintomática en 23 pacientes (10,7 %), leve en 105 (49,1 %), moderada en 55 (25,7 %) y grave en 31 (14,5 %). Casi la mitad de los pacientes con EC (48,6 %) tuvo un comportamiento no estenosante y no penetrante, 2 pacientes (1,7 %) tuvieron enfermedad perianal, de los cuales uno se clasificó como B2 y el otro como B3; y 34 pacientes (40 %) presentaron fístulas (**Figura 2**).

En EC, la manifestación clínica predominante fue el dolor abdominal, seguido de la diarrea. Según la clasificación CDAL, el 41 % de los pacientes presentó enfermedad leve; el 23,5 %, enfermedad moderada; y el 35,29 %, enfermedad grave (**Tabla 3**). Se encontraron manifestaciones extraintestinales en 28 pacientes con CU (10,3 %) y en 33 pacientes con EC (44 %), en ambos casos la mayoría fueron articulares (**Figura 3**). La respuesta adecuada se encontró en 11 pacientes (25,6 %), mientras que fue inadecuada en 32 pacientes (74,4 %); 2 (4,4 %) presentaron recaída

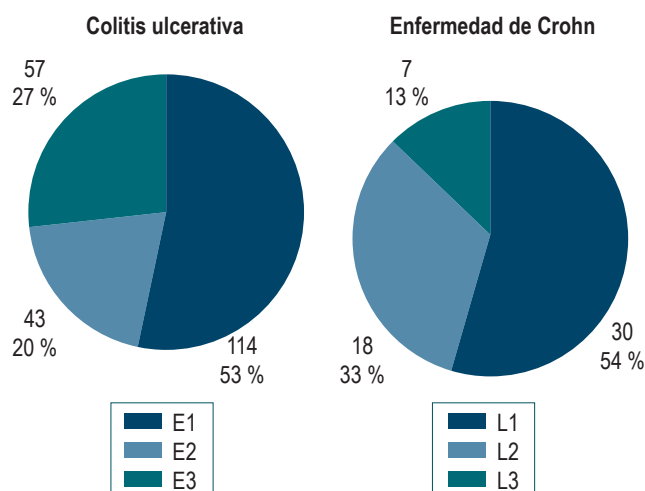


Figura 1. Extensión de la enfermedad según la clasificación de Montreal. E1: proctitis ulcerativa; E2: colitis izquierda; E3: pancolitis ulcerativa; L1: íleon terminal; L2: colon; L3: íleoecolon. No se incluyó L4 por no haber pacientes con compromiso superior en nuestro estudio.

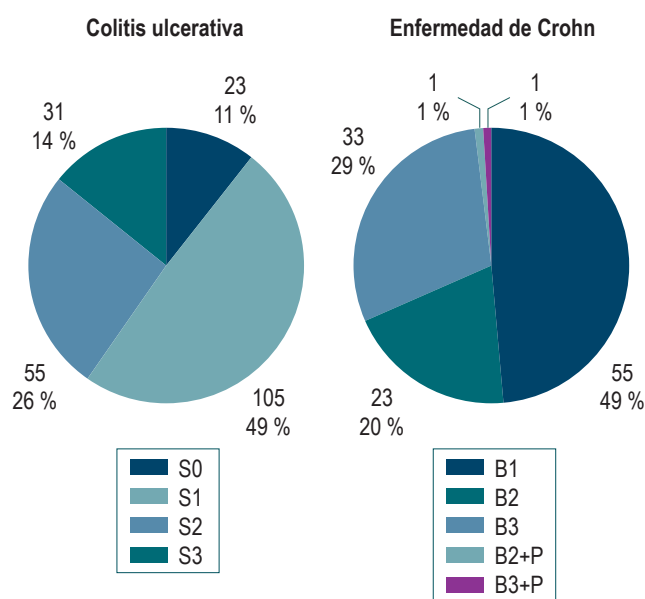


Figura 2. Severidad de la colitis ulcerativa y comportamiento de la enfermedad de Crohn según la clasificación de Montreal. S0: remisión clínica; S1: leve; S2: moderada; S3: severa; B1: no estenosante y no penetrante; B2: estenosante; B3: penetrante; P: perianal.

temprana y 8 (17,4 %) fueron refractarios al tratamiento. 24 pacientes con CU (9,0 %), y 53 con EC (46,1 %) fueron sometidos a algún tipo de cirugía relacionada con su diagnóstico de base; se realizó ilectomía en 11 pacientes con EC (9,5 %) y colectomía en 6 (5,22 %), sin reporte de recurrencias. La colectomía se realizó en 16 pacientes con

Tabla 3. Características de la EC

Manifestaciones clínicas	N (%)
Pérdida de peso	12 (10,4)
Diarrea	33 (28,7)
Dolor abdominal	73 (63,5)
Anorexia	2 (1,7)
Hematoquexia	8 (7,0)
Edad al diagnóstico	N (%)
A1	0
A2	56 (52,8)
A3	50 (47,2)
SD	9
CDAI inicio	N (%)
Remisión (< 150)	14 (41,2)
Leve (150- 220)	8 (23,5)
Moderado (220-450)	12 (35,3)
Grave (> 450)	0 (0)
SD	81

CU (6,67 %), siendo la intervención más frecuente. Solo 1 paciente con CU fue sometido a fistulectomía (4,16 %).

En cuanto al tratamiento médico de los pacientes con diagnóstico de EC, 23 (20 %) recibieron esteroides, 32 (27,82 %) azatioprina, 14 (12,17 %) derivados del ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) y 37 (32,17 %) tratamiento con un medicamento biológico. De los pacientes con diagnóstico de CU, 85 (32,19 %) recibieron esteroides, 65 (24,62 %) azatioprina, 224 (84,8 %) derivados de 5-ASA y 42 (15,9 %) algún medicamento biológico (**Figura 4**).

DISCUSIÓN

Este estudio reunió 416 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de EII en un centro de referencia de Cali y las evaluó retrospectivamente para conocer las características y la historia natural de estos pacientes. La proporción de pacientes con EC y CU (27,6 % frente a 72,3 %) fue similar a lo reportado en las series colombianas por Juliao (15,8 % frente a 80,7 %) (5), Yepes (23,1 % frente a 76,9 %) (6) y Reyes (24,2 % frente a 75,8 %) (11), así como las publicaciones en la literatura mundial (12, 13). Es llamativa la pro-

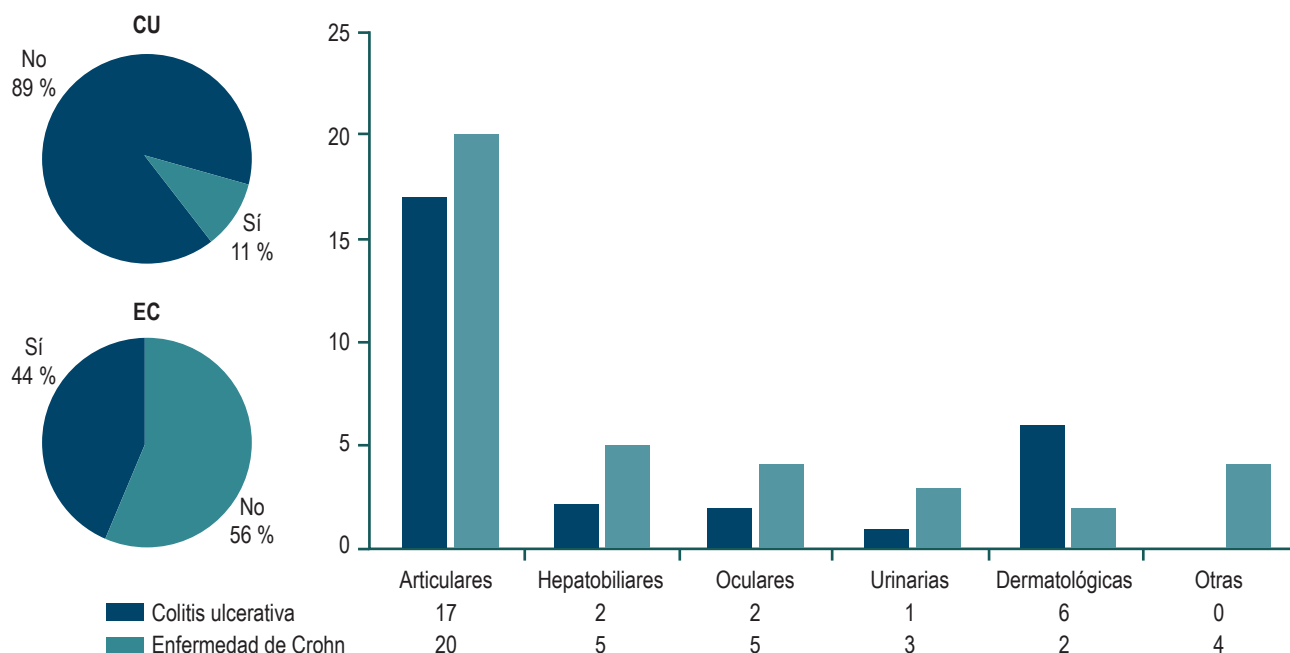


Figura 3. Manifestaciones extraintestinales. Los gráficos de sectores muestran la distribución de pacientes con y sin manifestaciones extraintestinales para colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn. La distribución de cada tipo de manifestación se muestra en el gráfico de barras. CU: colitis ulcerativa; EC: enfermedad de Crohn.

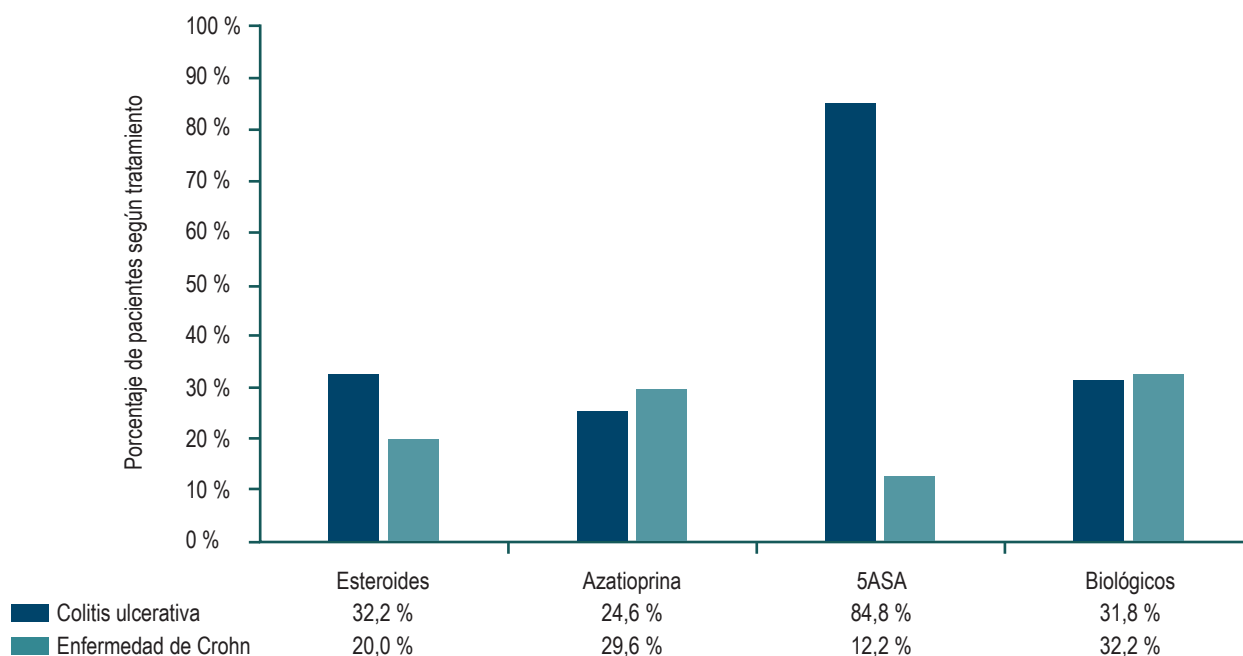


Figura 4. Tratamiento de los pacientes con colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn.

porción con respecto a la primera serie colombiana de EII (9,3 % en EC frente a 90,7 % en CU) (14), consistente con las observaciones en países en los que la EII es una enfermedad emergente (6). En nuestro estudio, la mediana de

edad al momento del diagnóstico fue similar a los reportes de Reyes (11) y otras series internacionales (2, 15, 16).

De los 32 pacientes con EC y alguna comorbilidad (27,8 %), se presentaron 6 (5,21 %) con enfermedades

oncológicas tanto sólidas como hematológicas, 5 (4,34 %) con hipertensión arterial y 3 (2,6 %) con enfermedades reumatológicas. De los 112 pacientes con CU y comorbilidades (43,4 %), se registraron 30 (11,6 %) con hipertensión arterial (HTA), 18 (6,97 %) con enfermedades reumatológicas, 8 (3,1 %) con enfermedades oncológicas (de los cuales 2 reportaron cáncer de colon) y 7 (2,71 %) con enfermedades psiquiátricas (de los cuales 4 reportaron depresión). Fue llamativo que la prevalencia de trastornos psiquiátricos en nuestra población fue menor a la reportada en otras series (17, 18).

El antecedente de EII en algún familiar de primer grado estuvo presente en 10,4 % de los pacientes con EC y 3,8 % de los pacientes con CU. Un estudio danés estableció que la proporción de nuevos casos de EC con una historia familiar positiva alcanzó 12,2 % y para CU fue de 8,8 % (19). Curiosamente, un metaanálisis reportó una mayor frecuencia de antecedentes familiares en CU (12 %) que en EC (2 %) (20).

El comportamiento de la EC fue más grave que el de la CU en la mayoría de variables registradas en este trabajo. Más de la mitad de los pacientes de CU (53,3 %) tenía enfermedad limitada al recto y 26,6 % pancolitis, lo cual va en línea con estudios colombianos previos (5, 6), pero difiere de estudios en el primer mundo, donde ha aumentado la frecuencia de pancolitis y en varios países es la manifestación más frecuente (21-23). Algo similar ocurre en los pacientes con EC, de los cuales solo el 12,7 % tenía enfermedad ileocolónica, mientras que en la literatura se ha reportado una frecuencia cercana al 50 %. El 49,7 % de los pacientes de CU tuvo enfermedad leve, el 25,7 % moderada y el 14,5 % grave; en EC las frecuencias fueron de 41,17 %, 23,5 % y 35,3 %, respectivamente. El 10,7 % de los pacientes con CU estaba asintomático, mientras que ningún paciente con EC estaba en remisión. La hospitalización tanto general como en la UCI fue más frecuente en los pacientes con EC que en aquellos con CU; las manifestaciones extraintestinales también fueron más frecuentes en EC, lo cual coincide con la frecuencia reportada en la literatura.

En nuestro centro, el retraso diagnóstico fue mayor en EC que en CU (9,2 meses frente a 6,0 meses), lo cual es concordante con lo publicado en estudios nacionales, aunque mayores que los reportados en la literatura internacional. Un estudio multicéntrico italiano encontró un mayor retraso diagnóstico de meses en EC (7,1) que en CU (2,0), el cual fue mayor en una cohorte histórica que en una moderna (24). Un estudio surcoreano mostró mayores tasas de requerimiento quirúrgico en pacientes con mayores retrasos diagnósticos (25). La presencia de autoanticuerpos fue muy baja en comparación con los países con alta incidencia de EII, como Japón (26). En nuestro centro, el 58,3 % de los pacientes con EC y el 88,1 % de los pacientes con CU

tuvieron algún hallazgo histológico típico o fueron reportados como positivos para el diagnóstico en cuestión. La comparación de estos hallazgos con los de otros autores es difícil por la falta de estandarización en el reporte de especímenes histopatológicos de pacientes con EII. Un trabajo brasileño sugiere que el diagnóstico histopatológico estandarizado podría presentar un mayor porcentaje de diagnósticos concluyentes, especialmente en EC (27).

El uso de medicamentos biológicos en nuestros pacientes es similar al registrado en una serie reciente en la población colombiana, 35 % para EC y 16 % para CU (11), y parece que la tendencia es a aumentar su uso, como se demostró en un estudio económico en el que se reportó un aumento del uso de biológicos del 21,8 % al 43,8 % en EC y del 5,1 % al 16,2 % en CU entre 2007 y 2015 (28).

En nuestra población hubo una diferencia notable en los pacientes con EC y CU sometidos a cirugía abdominal, ya que 46,1 % de los pacientes del primer grupo fue sometido a una intervención, en comparación con el 9,0 % de los pacientes del segundo grupo. Incluso sin tener en cuenta la apendicectomía, el 33 % de los pacientes con EC se sometió a cirugías abdominales. La cirugía más frecuentemente realizada, excluyendo la apendicectomía, fue la ilectomía en EC (9,5 %) y la colectomía en CU (6,67 %). La colectomía se realizó en el 5,22 % de los pacientes con EC. La frecuencia de intervención en nuestro estudio fue mayor a la reportada por Reyes (27,5 % frente a 4,8 %) y similar a la publicada por Juliao (50 % frente a 5,9 %) en la población colombiana, pero es baja en comparación con lo reportado en estudios con poblaciones de alta frecuencia, que oscila entre 37,9 % y 50 % (13, 29) para EC y 8,3 % y 32,4 % para CU (16, 30). En este estudio no hubo reportes de recurrencia posquirúrgica a pesar de que la tasa reportada está alrededor del 80 % (31).

La EII afecta cada vez más a la población colombiana y es imperativo conocer mejor la enfermedad y su comportamiento en nuestro medio. El diagnóstico temprano sigue siendo un reto muy importante, no solo para nuestro centro sino para todos los del país, especialmente en EC. La gravedad de la CU en nuestros pacientes fue menor a la reportada en el mundo, lo cual no ocurrió con los pacientes con EC y podría estar relacionado con el retraso diagnóstico. El uso de medicamentos biológicos se acerca cada vez más a lo reportado en el primer mundo, lo cual traerá beneficios clínicos y de calidad de vida a nuestros pacientes. Es difícil determinar si las menores tasas de cirugía se deben a una mejor respuesta clínica o a un peor acceso a estas intervenciones. Deben llevarse a cabo más estudios en nuestra población para continuar caracterizando el fenotipo de la enfermedad y su evolución a largo plazo, a medida que aumenta la incidencia en nuestro medio y se hacen disponibles nuevas opciones terapéuticas.

Fuente de apoyo financiero

Ninguna.

Conflictos de interés

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G, Benchimol EI, Panaccione R, Ghosh S, Barkema HW, Kaplan GG. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*. 2012;142(1):46-54.e42. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.10.001>
2. Figueroa CC, Quera PR, Valenzuela EJ, Jensen BC. Enfermedades inflamatorias intestinales: Experiencia de dos centros chilenos. *Rev Med Chil*. 2005;133(11):1295-304. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872005001100004>
3. Kamm MA. Rapid changes in epidemiology of inflammatory bowel disease. *Lancet*. 2017;390(10114):2741-2. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32669-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32669-7)
4. Lega-Siccar J, Lega LI. Colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn del colon. *Acta Médica Colomb*. 1991;16(3):140-52.
5. Juliao-Baños F, Ruiz-Vélez MH, Flórez-Arango JF, Donado-Gómez JH, Marín-Zuluaga JL, Monsalve-Arango C, Jiménez-Gómez CA, Agudelo-Zapata Y, Velayas FS. Fenotipo e historia natural de la enfermedad inflamatoria intestinal en un centro de referencia en Medellín-Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2010;25(3):240-51.
6. Yepes-Barreto IJ, Carmona R, Díaz F, Marín-Jiménez I. Prevalencia y características demográficas de la enfermedad inflamatoria intestinal en Cartagena, Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2010;25(2):107-11.
7. Silverberg M, Satsangi J, Ahmad T. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: Report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol*. 2005;19(Suppl A):5-36. <https://doi.org/10.1155/2005/269076>
8. Best W, Beckett J, Singleton J, Kern F. Development of a Crohn's disease activity index. National Cooperative Crohn's Disease Study. *Gastroenterology*. 1976;70(3):439-44. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(76\)80163-1](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(76)80163-1)
9. Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, Beyls J, Kerremans R, Hiele M. Predictability of the postoperative course of Crohn's disease. *Gastroenterology*. 1990;99(4):956-63. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(90\)90613-6](https://doi.org/10.1016/0016-5085(90)90613-6)
10. Magro F, Langner C, Driessen A, Ensari A, Geboes K, Mantzaris GJ, Villanacci V, Becheanu G, Borralho Nunes P, Cathomas G, Fries W, Jouret-Mourin A, Mescoli C, de Petris G, Rubio CA, Shepherd NA, Vieth M, Eliakim R; European Society of Pathology (ESP); European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease. *J Crohn's Colitis*. 2013;7(10):827-51. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2013.06.001>
11. Reyes GA, Gil FL, Carvajal GD, Sánchez CB, Aponte DM, González CA, Gamba JI, Preciado JA, Marulanda JC, Sabbagh LC. Enfermedad inflamatoria intestinal: características de fenotipo y tratamiento en un hospital universitario de Bogotá. *Rev Col Gastroenterol*. 2018;117-26. <https://doi.org/10.22516/25007440.196>
12. Höie O, Wolters F, Riis L, Aamodt G, Solberg C, Bernklev T, Odes S, Mouzas IA, Beltrami M, Langholz E, Stockbrügger R, Vatn M, Moum B; European Collaborative Study Group of Inflammatory Bowel Disease (EC-IBD). Ulcerative colitis: Patient characteristics may predict 10-yr disease recurrence in a European-wide population-based cohort. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(8):1692-701. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01265.x>
13. Wolters FL, Russel MG, Sijbrandij J, Ambergen T, Odes S, Riis L, Langholz E, Politi P, Qasim A, Koutroubakis I, Tsianos E, Vermeire S, Freitas J, van Zeijl G, Hoie O, Bernklev T, Beltrami M, Rodriguez D, Stockbrügger RW, Moum B. Phenotype at diagnosis predicts recurrence rates in Crohn's disease. *Gut*. 2006;55(8):1124-30. <https://doi.org/10.1136/gut.2005.084061>
14. Argüello M, Archila P, Sierra F, Otero W. Enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Col Gastroenterol*. 1991;6(4):237-72.
15. Ka-Ho L, Hiu-Gong H, Chi-Ho N. Epidemiology and clinical characteristics of ulcerative colitis in Chinese population: Experience from a single center in Hong Kong. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23(3):406-10. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2007.05079.x>
16. Langholz E, Munkholm P, Davidsen M, Binder V. Course of ulcerative colitis: analysis of changes in disease activity over year. *Gastroenterology*. 1994;107(1):3-11. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(94\)90054-x](https://doi.org/10.1016/0016-5085(94)90054-x)
17. Larion S, Tavakoli H, Dececchis D, Arnold J, Vanslyke J. Psychiatric comorbidities in inflammatory bowel disease. *Curr Psychiatry Rev*. 2015;11(2):124-9. <https://doi.org/10.2174/157340051102150502083333>
18. Goodhand JR, Wahed M, Mawdsley JE, Farmer AD, Aziz Q, Rampton DS. Mood disorders in inflammatory bowel disease: Relation to diagnosis, disease activity, perceived stress, and other factors. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18(12):2301-9. <https://doi.org/10.1002/ibd.22916>
19. Trier Moller F, Andersen V, Andersson M, Jess T. Hospital admissions, biological therapy, and surgery in familial and

- sporadic cases of inflammatory bowel disease: A population-based cohort study 1977-2011. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(12):2825-32.
<https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000545>
20. Childers RE, Eluri S, Vazquez C, Weise RM, Bayless TM, Hutfless S. Family history of inflammatory bowel disease among patients with ulcerative colitis: A systematic review and meta-analysis. *J Crohn's Colitis*. 2014;8(11):1480-97.
<https://doi.org/10.1016/j.crohns.2014.05.008>
 21. Ng S, Tang W, Ching J. Incidence and phenotype of inflammatory bowel disease based on results from the Asia-Pacific Crohn's and colitis epidemiology study. *Gastroenterology*. 2013;145(1):158-65.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.04.007>
 22. Lakatos L, Kiss LS, David G, Pandur T, Erdelyi Z, Mester G, Balogh M, Szpocs I, Molnar C, Komaromi E, Lakatos PL. Incidence, disease phenotype at diagnosis, and early disease course in inflammatory bowel diseases in Western Hungary, 2002-2006. *Inflamm Bowel Dis*. 2011;17(12):2558-65.
<https://doi.org/10.1002/ibd.21607>
 23. Nuij V, Zelinkova Z, Rijk M. Phenotype of inflammatory Netherlands: Bowel disease at diagnosis in the Delta, a population-based inception cohort study (the Delta Cohort). *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19(10):2215-22.
<https://doi.org/10.1097/MIB.0b013e3182961626>
 24. Cantoro L, Di Sabatino A, Papi C, Margagnoni G, Ardizzone S, Giuffrida P, Giannarelli D, Massari A, Monterubbianesi R, Lenti MV, Corazza GR, Kohn A. The time course of diagnostic delay in inflammatory bowel disease over the last sixty years: An Italian multicentre study. *J Crohn's Colitis*. 2017;11(8):975-80.
<https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx041>
 25. Lee DW, Koo JS, Choe JW, Suh SJ, Kim SY, Hyun JJ, Jung SW, Jung YK, Yim HJ, Lee SW. Diagnostic delay in inflammatory bowel disease increases the risk of intestinal surgery. *World J Gastroenterol*. 2017;23(35):6474-81.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i35.6474>
 26. Mitsuyama K, Niwa M, Takedatsu H, Yamasaki H, Kuwaki K, Yoshioka S, Yamauchi R, Fukunaga S, Torimura T. Antibody markers in the diagnosis of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2016;22(3):1304-10.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i3.1304>
 27. Svoboda Baldin RK, Telles JEQ, Bonardi RA, Amarante HMB dos S, Júnior AB. Do standardization and quantification of histopathological criteria improve the diagnosis of inflammatory bowel disease? *J Bras Patol e Med Lab*. 2014;50(3):221-8.
<https://doi.org/10.5935/1676-2444.20140019>
 28. Shi HY. Market share and costs of biologic therapies for inflammatory bowel disease in the USA. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018;47(3):364-70.
<https://doi.org/10.1111/apt.14430>
 29. Romberg-Camps MJ, Dagnelie PC, Kester AD, Hesselink-van de Kruijs MA, Cilissen M, Engels LG, Van Deursen C, Hameeteman WH, Wolters FL, Russel MG, Stockbrügger RW. Influence of phenotype at diagnosis and of other potential prognostic factors on the course of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(2):371-83.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2008.38>
 30. Solberg IC, Lygren I, Jahnsen J, Aadland E, Høie O, Cvancarova M, Bernklev T, Henriksen M, Sauar J, Vatn MH, Moum B; IBSEN Study Group. Clinical course during the first 10 years of ulcerative colitis: results from a population-based inception cohort (IBSEN Study). *Scand J Gastroenterol*. 2009;44(4):431-40.
<https://doi.org/10.1080/00365520802600961>
 31. Bailey EH, Glasgow SC. Challenges in the medical and surgical management of chronic inflammatory bowel disease. *Surg Clin North Am*. 2015;95(6):1233-44.
<https://doi.org/10.1016/j.suc.2015.08.003>

Estado y rasgo de ansiedad en escolares y adolescentes colombianos con y sin desórdenes gastrointestinales funcionales

Anxiety status and trait in Colombian schoolchildren and adolescents with and without functional gastrointestinal disorders

Carlos Alberto Velasco-Benítez, MD,^{1*} Carmen Rossy Ramírez-Hernández, MD,² Daniela Alejandra Velasco-Suárez.³

¹ Pediatra, gastroenterólogo y nutriólogo, profesor titular del Departamento de Pediatría, Universidad del Valle, Cali, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4062-5326>

² Pediatra. Hospital Regional María Inmaculada, Florencia, Colombia. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1180-9086>

³ Estudiante de Medicina. Pontificia Universidad Javeriana, Cali, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6430-0905>

***Correspondencia:**

Carlos Alberto Velasco-Benítez, MD,
carlos.velasco@correounivalle.edu.co

Fecha recibido: 17/06/19

Fecha aceptado: 05/08/19

Resumen

Introducción: la fisiopatología de los desórdenes gastrointestinales funcionales (DGF) incluye un eje intestino-cerebro alterado. **Objetivo:** determinar la prevalencia y posibles asociaciones de ansiedad en niños con DGF. **Metodología:** estudio de prevalencia realizado en ciudades colombianas en niños entre 8 y 18 años a quienes se les identificaron DGF según los Criterios de Roma III y ansiedad por medio del State Trait Anxiety Inventory for Children. Se incluyeron variables sociodemográficas y familiares. El análisis estadístico incluyó medidas de tendencia central, análisis uni- y multivariados, y regresión logística, teniendo en cuenta una $p < 0,05$ como significativa. **Resultados:** se incluyeron 1496 niños, $12,7 \pm 2,1$ años, 50,5 % niñas, 79,9 % con ansiedad transitoria y 51,5 % con tendencia a experimentar estados de ansiedad. Hubo predominio para el estado-ansiedad en adolescentes masculinos y para el rasgo-ansiedad en adolescentes femeninas con algún DGF. Los posibles factores de riesgo fueron la edad y el sexo para estado-ansiedad, y la edad, el sexo y los DGF para el rasgo-ansiedad. **Conclusiones:** cerca de la mitad de los niños tuvo tendencia a presentar estados de ansiedad, con predominio de las adolescentes femeninas y con factores de riesgo como la edad, el sexo y tener algún DGF.

Palabras clave

Ansiedad, enfermedades del sistema digestivo, niños.

Abstract

Introduction: The pathophysiology of functional gastrointestinal disorders includes alteration of the gut-brain axis. **Objective:** This study measures prevalence and of functional gastrointestinal disorders and discusses possible associations with anxiety in children with these conditions. **Methodology:** This is a prevalence study of children between 8 and 18 years of age diagnosed with functional gastrointestinal disorders as defined by the Rome III Criteria and anxiety as defined by the State-Trait Anxiety Inventory for Children in several Colombian cities. Sociodemographic and family variables were included. Statistical analyses included measures of central tendency, univariate and multivariate analysis, and logistic regression, with $p < 0.05$ established as significant. **Results:** The study included 1,496 children of whom 50.5% were girls. The boys average age was 12.7 ± 2.1 years, 79.9% had suffered transitory anxiety, and 51.5% had tendencies to experience states of anxiety. State/anxiety predominated in male adolescents while trait/anxiety predominated in female adolescents with functional gastrointestinal disorders. Possible risk factors for state/anxiety were age and sex. Possible risk factors for trait/anxiety were age, sex, and functional gastrointestinal disorders. **Conclusions:** About half of the children tended to states of anxiety. Female adolescents predominated with risk factors of age, sex, and some functional gastrointestinal disorders.

Keywords

Anxiety, diseases of the digestive system, children.

INTRODUCCIÓN

Los desórdenes gastrointestinales funcionales (DGF) en escolares y adolescentes se definen como una combinación diversa y variable de síntomas gastrointestinales recurrentes o crónicos que, luego de una adecuada evaluación médica, no son atribuibles a otras condiciones médicas (1). Los criterios de Roma proporcionan pautas basadas en los síntomas mediante las cuales se pueden diagnosticar los DGF en escolares y adolescentes (1, 2). Los criterios de Roma III de 2006 enfatizan que “no debe existir evidencia de enfermedad orgánica”, lo que lleva a que su diagnóstico se base en exámenes paraclínicos (2). En los criterios de Roma IV de 2016 se eliminó la frase «que no haya evidencia de un proceso inflamatorio, anatómico, metabólico o neoplásico que explique los síntomas del niño»; y fue sustituida por la frase “después de una evaluación médica apropiada, los síntomas no pueden atribuirse a otra condición médica”; cambio que permite realizar paraclínicos selectivos o no ser necesariamente requeridos para diagnosticar los DGF (1). Estos últimos tienen una prevalencia a nivel mundial entre el 10,0 % y 30,0 % (3, 4).

Los Criterios de Roma IV proponen unas características fisiopatológicas para los DGF en las que el eje intestino-cerebro está alterado, entre otros, por la gravedad del dolor (hipersensibilidad visceral) y el estrés psicosocial (ansiedad, depresión, impulsividad e ira) (1).

La escala del State Trait Anxiety Inventory for Children 1 (STAIC-1) (estado-ansiedad) es designada para medir los estados de ansiedad transitoria (situaciones de estrés) y la escala del STAIC-2 (rasgo-ansiedad) mide la tendencia relativamente estable a experimentar estados de ansiedad (tendencias neuróticas) (5).

Algunos estudios en niños han demostrado que existe comorbilidad entre el dolor abdominal recurrente (DAR) y la presencia de ansiedad entre un 67,7 % (6)-79 % (7) y un 81 % (8)-81,6 % (9). Teniendo en cuenta que el DAR y la ansiedad están estrechamente relacionados, un mayor entendimiento sobre ambos desórdenes es importante para comprender la fisiopatología del DAR y así proponer medidas preventivas y terapéuticas de este trastorno digestivo funcional.

El objetivo del presente artículo es determinar la prevalencia y posibles factores de riesgo de ansiedad en escolares y adolescentes colombianos con DGF.

METODOLOGÍA

Estudio observacional descriptivo tipo corte transversal realizado en 4 colegios públicos del tercero a once grado de ciudades colombianas (La Unión, Nariño; Cartagena, Bolívar; Florencia, Caquetá; y Santander de Quilichao, Cauca) en

escolares y adolescentes de 8 a 18 años de edad entre el 24 de febrero y el 18 de noviembre de 2014, por lo que se les diagnosticó DGF con el Cuestionario para Síntomas Gastrointestinales Pediátricos Roma III para Escolares y Adolescentes (QPGS-III), que en estudios previos se ha demostrado su adecuada validez de contenido (10-12) y de constructo (13); y por medio de los Cuestionarios STAIC-1 y STAIC-2, se determinó la presencia de estado-ansiedad y rasgo-ansiedad (5), cuya consistencia interna en niños tiene un alfa de Cronbach entre 0,87 (14) y 0,90 (15). Los niños entre 8 y 10 años hicieron el QPGS-III de manera guiada con uno de los investigadores principales, y los niños entre los 11 y 18 años, por autorreporte.

Se tuvieron en cuenta variables sociodemográficas como edad y sexo, y familiares como padres separados/divorciados, DGF intrafamiliares e hijo único.

Según los Criterios de Roma III se identificaron niños en el grupo de vómito y aerofagia (síndrome de vómito cíclico y síndrome de rumiación del adolescente), de dolor abdominal relacionado a los DGF (dispepsia funcional, síndrome de intestino irritable [SII], migraña abdominal, dolor abdominal funcional [DAF] y síndrome de dolor abdominal funcional [SDAF]) o de estreñimiento e incontinencia (estreñimiento funcional [EF] e incontinencia fecal no retentiva) (1).

Según el STAIC-1 y el STAIC-2 se identificaron niños con ansiedad transitoria y tendencia a experimentar estados de ansiedad cuando el puntaje total según el sexo fue superior al percentil 50 % (5).

Teniendo en cuenta que se ha reportado una prevalencia de ansiedad en niños con DAR entre el 67,7 % y 81,6 % (6-9); que se tomaron los niños registrados de la población total de la base de datos del FINDERS ($n = 4394$) (16); que el valor de z para el nivel de confianza (1-alfa) del 95 % es 1,96, con una precisión absoluta de 0,05, y que al tamaño de la muestra se le adicionó un 15 % por no respuesta, el tamaño de muestra total sería de 360 niños; quedando finalmente una sobremuestra de 1496 niños (La Unión, Nariño = 442; Cartagena, Bolívar = 401, Florencia, Caquetá = 331 y Santander de Quilichao, Cauca = 322).

Para identificar la posibilidad de errores de transcripción, el 10 % de los datos se revisó y comparó con las formas originales. El análisis estadístico incluyó medidas de tendencia central (promedio, desviación estándar, porcentaje). Para determinar la prevalencia, los datos se analizaron usando una *t-student* a dos colas, chi cuadrado (χ^2) y prueba exacta de Fisher. Para las posibles asociaciones se tuvo en cuenta un análisis de regresión con una probabilidad del 20 %; reportando un Odds ratio (OR) con sus respectivos intervalos de confianza (IC) del 95 %, siendo significativa una $p < 0,05$ (Stata 10 software; StataCorp, College Station, Texas).

RESULTADOS

Características generales

Se incluyeron 1496 escolares y adolescentes de $12,7 \pm 2,1$ años de edad (rango 8 y 18 años), de los cuales el 50,5 % era de sexo femenino; con diferencias significativas en el grupo de edad de los adolescentes entre los 13 y 18 años de edad; en ser originario de Florencia, Caquetá y Santander de Quilichao, Cauca, y en presentar estado-ansiedad (ansiedad transitoria) y rasgo-ansiedad (tendencia a experimentar estados de ansiedad). El 43,5 % de los niños tenía padres separados/divorciados; el 13,4 % eran hijos únicos, y el 4,6 % tenía historia de DGF familiares. En el 18,8 % se identificó algún DGF, presentándose en orden de frecuencia el EF en el 9,2 %; el SII en el 3,7 %, y el DAF y el SDAF en el 2,3 % (Tabla 1).

Tabla 1. Características generales de niños colombianos con DGF (n = 1496)

	Todos 1496	DGFs	
		Si 281 (18,8)	No 1215 (81,2)
Edad (años)	12,7+/-2,1	12,9+/-2,2	12,7+/-2,1
Grupos de edad (n,%)			
- Escolares (8-12 años)	704 (47,1)	117 (41,6)	587 (48,3)
- Adolescentes (13-18 años)	792 (52,9)	164 (58,4)	628 (51,7)
Sexo (n,%)			
- Masculino	741 (49,5)	141 (50,2)	600 (49,4)
- Femenino	755 (50,5)	140 (49,8)	615 (50,6)
Origen (n,%)			
- La Unión	442 (29,6)	81 (28,8)	361 (29,7)
- Cartagena	401 (26,8)	83 (29,5)	318 (26,2)
- Florencia	331 (22,1)	86 (30,6)	245 (20,2)
- Santander de Quilichao	322 (21,5)	31 (11,0)	291 (24,0)
Familiares			
DGFs familiares (n,%)			
- No	1427 (95,4)	265 (94,3)	1162 (95,6)
- Si	69 (4,6)	16 (5,7)	53 (4,4)
Padres separados/divorciados (n,%)			
- No	846 (56,5)	152 (54,1)	694 (57,1)
- Si	650 (43,5)	129 (45,9)	521 (42,9)
Hijo único (n,%)			
- No	1296 (86,6)	245 (87,2)	1051 (86,5)
- Si	200 (13,4)	36 (12,8)	164 (13,5)
Ansiedad			
Estado (n,%)			
- Si	1195 (79,9)	236 (84,0)	959 (78,9)
- No	301 (20,1)	45 (16,0)	256 (21,1)
Rasgo (n,%)			
- Si	770 (51,5)	159 (56,6)	611 (50,3)
- No	726 (48,5)	122 (43,4)	604 (49,7)

DGF: desórdenes gastrointestinales funcionales

Análisis de asociación

En el grupo de niños con estado-ansiedad (ansiedad transitoria) hubo predominio en los adolescentes entre los 13 y 18 años de edad (OR: 1,47; IC 95 %: 1,13-1,91; p = 0,0026) (Figura 1) y en el sexo masculino (OR: 1,44; IC 95 %: 1,11-1,88; p = 0,0044) (Figura 2). Al analizar los niños del grupo rasgo-ansiedad (tendencia a experimentar estados de ansiedad), hubo un predominio en los adolescentes (OR: 1,34; IC 95 %: 1,08-1,65; p = 0,0046) (Figura 1); en el sexo femenino (OR: 11,84; IC 95 %: 9,22-15,21; p = 0,0000) y en los niños con familiares con DGF (OR: 1,94; IC 95 %: 1,13-3,39; p = 0,0097). No se encontraron posibles asociaciones entre la presencia de algún DGF y el estado-ansiedad o rasgo-ansiedad, ni siquiera cuando se analizó individualmente cada uno de los principales DGF (EF, SII, DAF y SDAF) (p > 0,05); ni con las otras variables estudiadas.

Luego de controlar los posibles confusores, las variables que mejor explicaron la presencia de estado-ansiedad (ansiedad transitoria) fueron el grupo etario de los adolescentes y el sexo masculino (Tabla 2); y las que mejor explicaron la presencia de rasgo-ansiedad (tendencia a experimentar estados de ansiedad) fueron el grupo etario de los adolescentes, el sexo femenino y la presencia de algún DGF (Tabla 3).

Tabla 2. Factores asociados con el estado-ansiedad de acuerdo con las variables (n = 1496)

	Estado-ansiedad		p
	OR	IC 95 %	
Adolescentes (13-18 años)	1,35	1,03-1,78	0,027
Sexo masculino	1,44	1,11-1,86	0,005

Tabla 3. Factores asociados con rasgo-ansiedad de acuerdo con las variables (n = 1496)

	Rasgo-ansiedad		p
	OR	IC 95 %	
Adolescentes (13-18 años)	1,49	1,16-1,90	0,001
Sexo femenino	12,16	9,58-15,68	0,000
DGF	1,43	1,05-1,96	0,023

DISCUSIÓN

Prevalencia de los DGF

En este grupo de escolares y adolescentes colombianos, la prevalencia para presentar algún DGF fue del 18,8 % y el principal DGF fue el EF (9,2 %), seguido del SII (3,7 %)

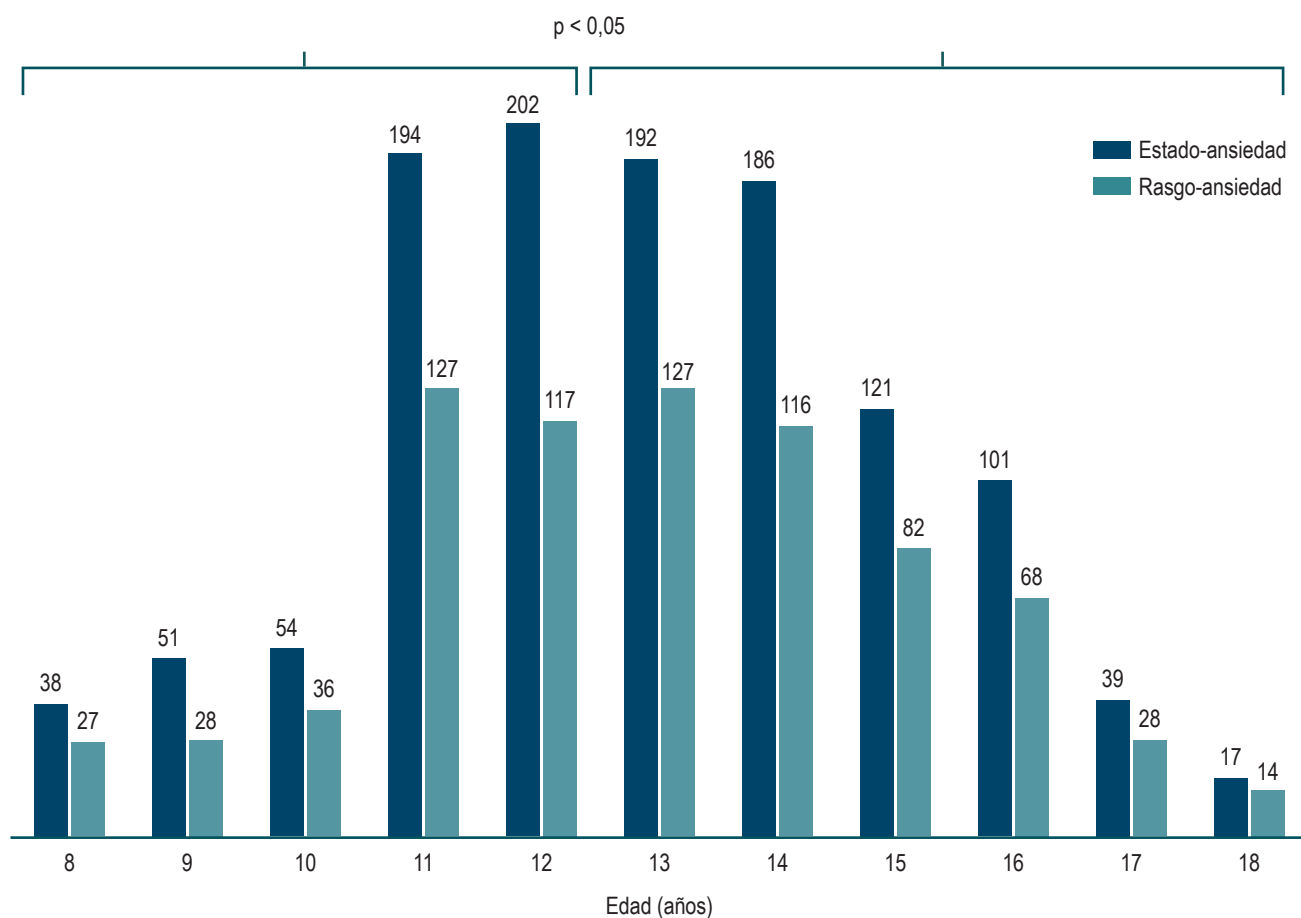


Figura 1. Estado-ansiedad y rasgo-ansiedad según los grupos etarios.

y del DAF junto con el SDAF (2,3 %), entre otros; estos datos son similares a los reportados previamente en Colombia (16), América Latina (4) y el mundo (3).

Prevalencia de estado-ansiedad y rasgo-ansiedad

La prevalencia para estado-ansiedad y rasgo-ansiedad del presente estudio fue del 20,1 % y 48,5 %, respectivamente; datos similares a los reportados por Cunningham y colaboradores (17), quienes en 100 niños norteamericanos con diagnóstico de DAF según los Criterios de Roma III, entre los 8 y 18 años de edad ($13,0 \pm 3,1$ años; 73,0 % niñas; 87,0 % caucásicos); 74,0 % con dolor abdominal por más de un año de evolución, a quienes se les identificaron síntomas de ansiedad según el Screen for Child Anxiety Related Disorders-Parent/Child Report (SCARED-C/P), encontraron una prevalencia en los niños con DAF del 54,0 % de ansiedad (44,0 % con síntomas pánico-somáticos, 43,0 % con ansiedad generalizada y 42,0 % con ansiedad por separación).

Posibles asociaciones

En este estudio hubo predominio en el rasgo-ansiedad en los adolescentes, el sexo femenino y poseer DGF intrafamiliares; pero no hubo predominio del estado-ansiedad o rasgo-ansiedad para los niños de los grupos con vómito y aerofagia, con dolor abdominal relacionado con los DGF ni con estreñimiento e incontinencia; incluso ni cuando cada DGF fue analizado individualmente como EF, SII, etc. ($p > 0,05$); datos similares a los de Rutten y colaboradores (18), quienes no encontraron diferencias significativas entre los síntomas de ansiedad, el SII y el DAF relacionado con DGF ($p = 0,34$) en 259 niños holandeses entre los 8 y 18 años de edad (132 niños con SII: 59,1 %; SII-e +: 25,8 %; SII-m +: 10,6 %; SII-d +: 4,5 %; SII-ss: $13,5 \pm 2,9$ años; 67,4 % niñas y 127 niños con dolor abdominal relacionado con DGF: 40,2 %; DAF +: 59,8 %; SDAF: $13,3 \pm 2,7$ años; 74,0 % niñas), a quienes se les determinó ansiedad por medio del Revised Anxiety and Depression Scale – short version (RCADS-25).

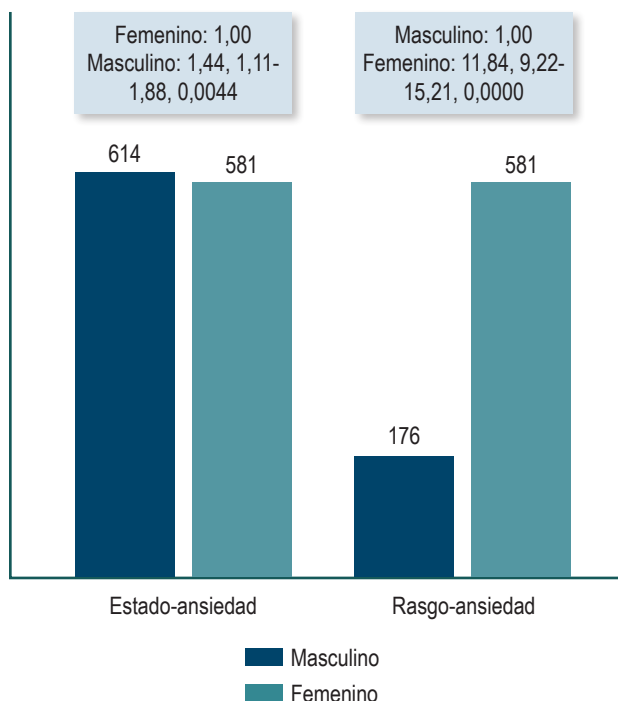


Figura 2. Estado-ansiedad y rasgo-ansiedad según el sexo.

Sin embargo, algunos autores han reportado lo contrario, como Gulewitsch y colaboradores (19), quienes en niños entre los 7,5 y 13 años de edad, 53,3 % niñas, 18 niños con diagnóstico de DAF y 6 con SII según los Criterios de Roma III con edad promedio de $9,8 \pm 1,6$ años; 24 niños sanos con $9,9 \pm 1,6$ años y 12 niños con trastornos de ansiedad con $10,1 \pm 1,6$ años según el STAIC, encontraron que los niños sanos ($32,01 \pm 5,90$) comparado con los niños con dolor abdominal (DAF + SII) ($38,42 \pm 8,26$) demostraron mucha más ansiedad según STAIC ($p < 0,01$); que a su vez no reportaron reacciones alteradas del sistema nervioso parasimpático durante el estrés entre los 3 grupos de estudio.

Posibles factores de riesgo

El presente estudio encontró posibles factores de riesgo entre el rasgo-ansiedad y el sexo, la edad y la presencia de DGF. En niños norteamericanos entre los 6 y 13 años de edad, 54 niños con diagnóstico de ansiedad (53,7 % niñas, $9,6 \pm 1,4$ años) y 51 niños sanos (62,7 % niñas, $9,7 \pm 1,9$ años) a quienes se les identificaron los síntomas de ansiedad por medio del Spence Children's Anxiety Scale (SCAS-P, SCAS-C) y los trastornos gastrointestinales funcionales por el Questionnaire on Pediatric Gastrointestinal Symptoms (QPGS) Rome Criteria, Waters y colaboradores (20) encontraron que el grupo de niños ansiosos tenía

más síntomas de DGF en comparación con el grupo de control ($p < 0,001$), principalmente con EF; y el grupo de niños ansiosos con DGF presentó mayores puntajes totales al SCAS-C y al SCAS-P en comparación con el grupo de niños ansiosos sin DGF y los del grupo control sanos; así mismo, encontraron una asociación entre la historia familiar de problemas gastrointestinales y el grupo de niños ansiosos con ($p < 0,04$) y sin DGF ($p < 0,007$), por lo que se concluyó que la incidencia de síntomas consistentes con DGF fue significativamente mayor en niños con diagnóstico de desórdenes de ansiedad en comparación con los niños no ansiosos.

Pollard y colaboradores (21), en 34 niños norteamericanos (61,8 % niñas, de 10 ± 3 años de edad), encontraron que la disminución de los síntomas gastrointestinales en los pacientes pediátricos con dolor abdominal relacionado con los DGF según los Criterios de Roma III durante los meses de verano está asociado con una disminución de la ansiedad según la Revised Child Anxiety and Depression Scale (RCAD) en este mismo período ($p = 0,017$); sin embargo, no es claro si la disminución de la ansiedad es la causa o efecto de la disminución de los síntomas del dolor abdominal relacionado con los DGF. Finalmente, Shelby y colaboradores (22), al estudiar 332 niños norteamericanos con dolor abdominal funcional (63,8 % niñas; 89,7 % blancos; $11,7 \pm 2,5$ años; 40,1 % con DGF, 27,4 % SII + 17,8 % DF) y 159 niños de control (54,4 % niñas; 94,5 % blancos; $10,8 \pm 2,0$ años; 7,5 % con DGF, 6,3 % SII + 1,9 % DF) y determinar la ansiedad por medio de The Anxiety Disorders Interview Schedule-IV: Adult Lifetime and Child and Parent Versions (ADIS), a quienes por lo menos se hizo seguimiento de 5 años, encontraron una mayor proporción de niños con desórdenes de ansiedad con DAF en comparación con los de control al momento basal (OR: 4,59; IC 95 %: 2,83-7,43; $p = 0,001$) y en el seguimiento (OR: 3,57; IC 95 %: 2,00-6,36; $p = 0,001$).

Este estudio fue transversal; sin embargo, estudios longitudinales como el de Cunningham y colaboradores (23), después de realizar seguimiento a 64 niños norteamericanos de 8 a 18 años de edad (promedio de 13,6 años, 42,2 % con SII; 85,9 % caucásicos; 75,0 % niñas) durante 6 meses e identificar posibles factores de riesgo como el dolor, la discapacidad y la ansiedad por medio del Screen for Child Anxiety-related Disorders-Child Report (SCARED-C), encontraron que 2 o más factores de riesgo predicen una evolución tórpida en niños con DGF.

Al encontrar en este estudio la menor edad como un posible factor protector, y el sexo y la presencia de los DGF como otros factores para desarrollar ansiedad, nuestra hipótesis radica (a excepción de que en el sexo femenino se presente mayor ansiedad) en la variabilidad de los diversos posibles factores predisponentes o de riesgo que epi-

demiológicamente no han sido confirmados, que incluyen lo genético y constitucional, lo temperamental, los estilos parentales, los acontecimientos vitales estresantes y los ambientes sociales desfavorables.

En conclusión, a pesar de que cerca de la mitad de los niños estudiados presentó una tendencia relativamente estable de tener estados de ansiedad, es difícil saber la magnitud de esta prevalencia, teniendo en cuenta las dificultades metodológicas relacionadas con la delimitación y definición de ansiedad. Así mismo, que se haya reportado un predominio de los niños entre los 13 y 18 años de edad y del

sexo femenino, y como posibles factores de riesgo la edad, el sexo y la presencia de los DGF, son necesarios mayores estudios que incluyan otros posibles factores de riesgo desde el punto de vista genético y constitucional, temperamental, de estilo parental, de acontecimientos vitales estresantes y de ambientes sociales desfavorables, entre otros.

Fuente de apoyo financiero

Ninguna.

REFERENCIAS

- Hyams JS, Lorenzo CD, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent. *Gastroenterology*. 2016;150(5):1456-68.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.015>
- Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS. Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/adolescent. *Gastroenterology*. 2006;130(6):1527-37.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.08.063>
- Boronat AC, Ferreira-Maia AP, Matijasevich A, Wang Y-P. Epidemiology of functional gastrointestinal disorders in children and adolescents: A systematic review. *World J Gastroenterol*. 2017;23(21):3915-27.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i21.3915>
- Velasco-Benítez CA, Saps M, Chanís R, Játiva E, Zablah R, Mejía M, Rodríguez L, Leyva A, Moreno J, Ramírez CR, Sánchez MP, Aragón LE, Nichols-Vinuenza D. La epidemiología de los desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes latinoamericanos. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2017;47(2):148-58.
- Spielberg CD. *State-Trait Anxiety Inventory for Children Professional Manual*. Redwood City, CA: Mind Garden, Inc.; 1973.
- Dufton LM, Dunn MJ, Compas BE. Anxiety and Somatic Complaints in Children with Recurrent Abdominal Pain and Anxiety Disorders. *J Pediatr Psychol* 2009;34(2):176-86.
<https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsn064>
- Campo JV, Bridge J, Ehmann M, Altman S, Lucas A, Birmaher B, Di Lorenzo C, Iyengar S, Brent DA. Recurrent abdominal pain, anxiety, and depression in primary care. *Pediatrics*. 2004;113(4):817-24.
<https://doi.org/10.1542/peds.113.4.817>
- Garber J, Zeman J, Walker L. Recurrent abdominal pain in children: psychiatric diagnoses and parental psychopathology. 1990;29(4):648-56.
<https://doi.org/10.1097/00004583-199007000-00021>
- Liakopoulou-Kairis M, Alifieraki T, Protagora D, Korpa T, Kondyli K, Dimosthenous E, Christopoulos G, Kovanis T. Recurrent abdominal pain and headache: psychopathology, life events and family functioning. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2002;11(3):115-22.
<https://doi.org/10.1007/s00787-002-0276-0>
- Walker LS, Lipani TA, Greene JW, Caines K, Stutts J, Polk DB, Caplan A, Rasquin-Weber A. Recurrent Abdominal Pain: Symptom Subtypes Based on the Rome II Criteria for Pediatric Functional Gastrointestinal Disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;38(2):187-91.
- Caplan A, Walker L, Rasquin A. Development and preliminary validation of the questionnaire on pediatric gastrointestinal symptoms to assess functional gastrointestinal disorders in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41(3):296-304.
- Caplan A, Walker L, Rasquin A. Validation of the Pediatric Rome II Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders Using the Questionnaire on Pediatric Gastrointestinal Symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41(3):305-16.
- Saps M, Nichols-Vinueza DX, Mintjens S, Pusatcioglu CK, Velasco-Benítez CA. Construct validity of the pediatric Rome III criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;59(5):577-81.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000482>
- Spielberger CD. *Manual for the state-trait inventory for children*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists; 1973.
- Walker LS, Beck JE, Garber J, Lambert W. Children's Somatization Inventory: Psychometric properties of the revised form (CSI-24). *J Pediatr Psychol*. 2009;34(4):430-40.
<https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsn093>
- Saps M, Moreno-Gómez JE, Ramírez-Hernández CR, Rosen JM, Velasco-Benítez CA. A nationwide study on the prevalence of functional gastrointestinal disorders in school-children. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2017;74(6):407-12.
<https://doi.org/10.1016/j.bmhmx.2017.05.005>

17. Cunningham NR, Cohen MB, Farrell MK, Mezoff AG, Lynch-Jordan A, Kashikar-Zuck S. Concordant parent-child reports of anxiety predict impairment in youth with functional abdominal pain. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;60(3):312-7.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000625>
18. Rutten JMTM, Benninga MA, Vlieger AM. IBS and FAPS in children: A comparison of psychological and clinical characteristics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;59(4):493-9.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000452>
19. Gulewitsch MD, Weimer K, Enck P, Schwille-Kiuntke J, Hautzinger M, Schlarb AA. Stress reactivity in childhood functional abdominal pain or irritable bowel syndrome. *Eur J Pain.* 2017;21(1):166-77.
<https://doi.org/10.1002/ejp.914>
20. Waters AM, Schilpzand E, Bell C, Walker LS, Baber K. Functional gastrointestinal symptoms in children with anxiety disorders. *J Abnorm Child Psychol.* 2013;41(1):151-63.
<https://doi.org/10.1007/s10802-012-9657-0>
21. Pollard KL, Campbell C, Squires M, Palsson O, van Tilburg MAL. Seasonal Association of Pediatric Functional Abdominal Pain Disorders and Anxiety. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;67(1):18-22.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001886>
22. Shelby GD, Shirkey KC, Sherman AL, Beck JE, Haman K, Shears AR, Horst SN, Smith CA, Garber J, Walker LS. Functional abdominal pain in childhood and long-term vulnerability to anxiety disorders. *Pediatrics.* 2013;132(3):475-82.
<https://doi.org/10.1542/peds.2012-2191>
23. Cunningham NR, Jagpal A, Peugh J, Farrell MK, Cohen MB, Mezoff AG, Lynch-Jordan A, Kashikar-Zuck S. Risk categorization predicts disability in pain-associated functional gastrointestinal disorders after 6 months. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64(5):685-90.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001342>

Seroprevalencia de la hepatitis C en un grupo de pacientes con tatuajes realizados en los últimos 2 años. Estudio transversal en Risaralda, Colombia

Seroprevalence of hepatitis C in a group of patients tattooed within the last 2 years: A cross-sectional study in Risaralda, Colombia

Anyi Paola Becerra-González,¹ Dayana González-Castrillón,¹ María Lizeth Gutiérrez-Vargas,¹ Luisa Fernanda Hincapié-Guevara,¹ Luis Miguel Hincapié, MD,² Julián Eduardo Forero-Gómez, MD,^{3*} Lina María Saldarriaga-Rivera, MD,⁴ John Alexander Alzate-Piedrahíta, MD.³

¹ Estudiante de Medicina VII semestre. Semillero de investigación en medicina interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia.

² Médico General. Grupo de investigación en medicina interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia.

³ Médico Internista. Grupo de investigación en medicina interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia.

⁴ Médica Internista y Reumatóloga. Grupo de investigación en medicina interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia.

Presentado en el XXIII Curso Anual de Medicina Interna – XIII Congreso Regional del Eje Cafetero, evento académico local del Capítulo Risaralda de la Asociación Colombiana de Medicina Interna del 11 al 13 de abril de 2019.

*Correspondencia:

Julián Eduardo Forero-Gómez, MD,
Julianforeromd@hotmail.com

Fecha recibido: 18/05/19

Fecha aceptado: 05/08/19

Resumen

Introducción: diversos estudios han buscado factores asociados con el contagio de hepatitis C. La realización de tatuajes ha ganado importancia. Los estudios en los que se ha vinculado el riesgo de hepatitis C con tatuajes no han controlado las condiciones en que se realizó ni medidas de bioseguridad, por lo cual es difícil establecer una relación causal. **Objetivo:** Evaluar la seroprevalencia de hepatitis C en pacientes adultos con tatuajes realizados en los últimos dos años en el departamento de Risaralda, Colombia. **Materiales y métodos:** estudio de corte transversal en una muestra por conveniencia de 65 individuos, con uno o más tatuajes realizados entre 8 semanas a 2 años, sin otros factores de riesgo para hepatitis C, mediante una prueba rápida de anticuerpos por inmunocromatografía. **Resultados:** 57 de 86 sujetos cumplieron los criterios de selección. La prueba rápida de anticuerpos contra hepatitis C fue negativa en todos los participantes. La mayoría de los pacientes era de sexo femenino (59,6 %), con edad promedio de 25 años, 30 estudiantes universitarios, 46 provenientes de Pereira y 40 eran de estrato económico 3 o superior. 46 personas solo tuvieron una sesión de tatuaje. La mayoría tenía 2 a 3 tatuajes y 52 fueron realizados en establecimientos autorizados. 50 participantes refirieron que sus tatuadores cumplían las normas de bioseguridad. **Conclusión:** los tatuajes realizados bajo condiciones de bioseguridad en establecimientos autorizados y pocas sesiones parecen no aumentar el riesgo de infección por hepatitis C en personas sin otros factores de riesgo. Se requieren estudios adicionales para confirmar dicha hipótesis.

Palabras clave

Hepatitis C, tatuaje, transmisión.

Abstract

Introduction: In several studies of factors associated with the spread of hepatitis C, tattooing has gained importance. Studies that link tattooing with a risk of hepatitis C have not controlled for conditions under which it was done nor considered biosecurity measures. This makes it difficult to establish a causal relationship. **Objective:** This study assessed the seroprevalence of hepatitis C in adult patients who were tattooed within the last two years in the department of Risaralda, Colombia. **Materials and Methods:** This is a cross-sectional study of a convenience sample of 65 individuals with one or more tattoos that had been done 8 weeks to 2 years prior to the study and who had no other risk factors for hepatitis C. A rapid antibody immunochromatography test was used. **Results:** Out of 86 subjects, 57 met the selection criteria. The rapid hepatitis C antibody test was negative for all participants. Most were women (59.6%), their average age was 25 years, 30 were university students, 46 came from Pereira, and 40 were from economic stratum 3 or higher. Forty-six had had only one tattoo session. Most had two to three tattoos. Fifty-two had been done in authorized establishments. Fifty participants reported that their tattoo artists met biosafety standards. **Conclusion:** Tattoos made under biosafety conditions in authorized establishments do not seem to increase the risk of hepatitis C infections in people without other risk factors, especially when there have only been a few sessions. Additional studies are required to confirm this hypothesis.

Keywords

Hepatitis c, tattoo, transmission.

INTRODUCCIÓN

Varios estudios han tratado de evaluar si los tatuajes son un factor de riesgo para el contagio del virus de la hepatitis C (VHC) (1-17). En Colombia solo existen 2 estudios sobre sus factores de riesgo. Uno, llevado a cabo en 2 ciudades de la Costa Atlántica, encontró un aumento no significativo en la prevalencia de VHC asociada con los tatuajes (18). Otro, en la ciudad de Cali, encontró que el 6,07 % de los pacientes con VHC tenía tatuajes (19). A la fecha se desconoce el riesgo de contraer la infección por la realización de tatuajes en la población de Risaralda y de Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio de corte transversal con una muestra de 65 individuos adultos por conveniencia, quienes se hubieran realizado uno o más tatuajes, independientemente de la técnica utilizada, en un período superior a 8 semanas e inferior a 2 años al momento de la entrevista y toma de la muestra sin otros factores de riesgo para hepatitis C (transfusiones, trabajadores de la salud, piercings, acupuntura, entre otros). Previa aceptación por medio de consentimiento informado a participar en el estudio y verificación de los criterios de inclusión y exclusión, se procedió a la toma de una muestra de sangre capilar, mediante la punción del dedo índice contralateral a la mano dominante, para la aplicación de la prueba rápida de anticuerpos con inmunocromatografía contra hepatitis C ad-bio de laboratorios CTK Biotech, Inc., la cual cuenta con una sensibilidad del 99 % y especificidad del 99,5 % respecto a la prueba referente EIA de Abbott recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (20).

Además, por parte de los autores se realizó una historia clínica y examen físico minucioso, evaluando las características sociodemográficas (edad, sexo, raza/etnia, ocupación, lugar de procedencia, nivel de escolaridad, estrato socioeconómico), evidencia de manifestaciones hepáticas (antecedente conocido de hepatopatía o cirrosis hepática, presencia de estigmas clínicos de cirrosis hepática) y extra-hepáticas (antecedentes o presencia de hipotiroidismo, diabetes mellitus, crioglobulinemia, púrpura trombocitopénica idiopática, glomerulonefritis o enfermedad renal crónica, porfiria cutánea tarda, liquen rojo plano, eritema nudoso, eritema multiforme, malacoplaquia, síndrome de Behçet, urticaria, vasculitis cutánea necrotizante, psoriasis, síndrome de Sjögren, úlceras corneales, uveítis, poliarteritis nudosa), condiciones de realización y características de los tatuajes (tipo de establecimiento donde realizaron los tatuajes, cantidad de tatuajes, ubicación del tatuaje, cum-

plimiento de normas de bioseguridad por el tatuador, verificación del tipo de aguja utilizada, verificación de tipo de tinta utilizada, color de tinta, cantidad de sesiones y técnica de tatuado) que pudieran existir en los sujetos.

Los resultados fueron entregados luego de 15 minutos de realizada la prueba mediante un informe verbal y escrito a los participantes, a los cuales se les dio una asesoría postest.

Consideraciones éticas

El estudio contó con la aprobación del comité de bioética de la Universidad Tecnológica de Pereira, quien a su vez evaluó el cuestionario suministrado a los participantes. El estudio fue realizado siguiendo las buenas prácticas clínicas y la declaración de Helsinki modificada del 2005. Las pruebas fueron donadas por el laboratorio Bristol-Myers-Squibb, quienes no tuvieron participación en el diseño, conducción o análisis de este estudio. Ninguno de los autores tenía conflictos de interés para declarar.

RESULTADOS

Se evaluaron 86 sujetos elegibles, de los cuales se admitieron 57 que cumplían con los criterios de inclusión y se excluyeron 29 por tener otros factores de riesgo para infección por hepatitis C. Se presentaron 3 desviaciones del protocolo al realizarse la prueba a pacientes que ocultaron información durante la selección: 1 era trabajador de la salud, 1 era promiscuo y 1 se había realizado acupuntura; sin embargo, todos fueron incluidos en el análisis, ya que estas condiciones no modificaron los resultados.

Todos los participantes tuvieron la prueba rápida de anticuerpos contra hepatitis C negativa. La mayoría era de sexo femenino (59,6 %), con una edad promedio de 25 años. 30 eran estudiantes universitarios, 46 provenían de la ciudad de Pereira y 40 eran de estrato económico 3 o superior (**Tabla 1**).

Sobre las características de los tatuajes (**Tabla 2**), se encontró que la mayoría de los sujetos tenían entre 2 y 3 tatuajes, 14 se los realizaron en el tórax y 25 en varias partes del cuerpo; 23 eran de color negro y 52 se realizaron el tatuaje en un establecimiento autorizado. 50 participantes referían que sus tatuadores cumplían con las normas de bioseguridad, 55 notificaron que la aguja utilizada era nueva, 40 indicaron que la tinta utilizada era nueva y 46 se realizaron el tatuaje en una sola sesión.

DISCUSIÓN

Diversos estudios han tratado de determinar qué factores de riesgo se asocian con el contagio de VHC, entre los cuales la realización de tatuajes ha tomado relevancia reciente (1, 2,

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes

Variable	N = 57
Sexo	
- Masculino	23 (40,3 %)
- Femenino	34 (59,7 %)
Edad	25,3 ± 7,7
Raza	
- Mestiza	56 (98,2 %)
- Afrodescendiente	1 (1,8 %)
Ocupación	
- Estudiante	32 (56,2 %)
- Empleado	15 (26,3 %)
- Independiente	8 (14,0 %)
- Desempleado	2 (3,5 %)
Escolaridad	
- Bachillerato	9 (15,8 %)
- Estudiante universitario	30 (52,6 %)
- Técnico	3 (5,3 %)
- Tecnología	4 (7,0 %)
- Pregrado	11 (19,3 %)
Estrato socioeconómico	
- 1	1 (1,8 %)
- 2	16 (28,1 %)
- 3	22 (38,6 %)
- 4	11 (19,3 %)
- 5	4 (7,0 %)
- 6	3 (5,2 %)

7, 18, 19, 21-24). Uno de los factores que aumenta de forma significativa el riesgo de contraer la infección por el VHC en aquellos individuos con tatuajes es tener múltiples de estos (*Odds ratio* [OR]: 5,17; intervalo de confianza [IC] del 95 %: 3,75 a 7,11; $p < 0,001$) (23), el tamaño del tatuaje y los pigmentos de color amarillo, naranja, rojo y blanco, teniendo este último un riesgo relativo (RR) de 14,3 (IC 95 %: 5,7-35,8) (10). Sin embargo, muchos de los estudios en los que se ha vinculado el riesgo de hepatitis C con tatuajes no han controlado variables como la exposición a otros factores de riesgo para contraerla, el lugar o las condiciones de bioseguridad en que se realizaron los tatuajes (19, 22).

Un estudio que incluyó 626 personas con tatuajes mediante un análisis multivariado de riesgo atribuible encontró un riesgo mayor del doble de infección por VHC (41 %) que el uso de drogas inyectables (17 %) y que otros factores de riesgo (beber cerveza en exceso o ser auxiliar sanitario masculino) (10).

En Colombia solo existen dos estudios sobre los factores de riesgo asociados con la infección por VHC. Uno fue lle-

Tabla 2. Características de los tatuajes

Variable	N = 57
Cantidad de tatuajes	3,19 ± 2,73
Localización de tatuajes:	
- Cuello	2 (3,5 %)
- Antebrazo	8 (14,0 %)
- Brazo	8 (14,0 %)
- Tórax	14 (24,6 %)
- Pierna	9 (15,8 %)
- Pie	1 (1,8 %)
- Múltiples	15 (26,3 %)
Color del tatuaje:	
- Negro	23 (40,3 %)
- Color	15 (26,3 %)
- Multicolor	19 (33,4 %)
Establecimiento de tatuaje:	
- Clandestino	5 (8,8 %)
- Autorizado	52 (91,2 %)
Cumplimiento de bioseguridad:	
- No	7 (12,3 %)
- Si	50 (87,7 %)
Tipo de aguja utilizada:	
- Desconocida	2 (3,5 %)
- Nueva	55 (96,5 %)
Tipo de tinta utilizada:	
- Desconocida	15 (26,3 %)
- Nueva	40 (70,2 %)
- Reutilizada	2 (3,5 %)
Cantidad de sesiones de tatuaje:	
- 1	46 (80,7 %)
- 2	2 (3,5 %)
- 3 o más	9 (15,8 %)

vado a cabo en dos ciudades de la Costa Atlántica, donde se encontró un aumento no significativo en la prevalencia de infección por VHC (18). Adicionalmente, en la ciudad de Cali se realizó un estudio descriptivo en el que se encontró que el 6,07 % de los pacientes con infección por VHC tenía consignado en la historia clínica algún tatuaje (19). Sin embargo, no se especifica si los pacientes tenían factores de riesgo adicionales, el tipo de establecimiento ni las condiciones de bioseguridad en que fueron realizados, lo cual no permite generar conclusiones al respecto.

El presente estudio, realizado en personas adultas de Risaralda sin otros factores de riesgo asociados con la infección por VHC, sugiere que cuando los tatuajes se realizan bajo óptimas condiciones de bioseguridad (tatuador con elementos de bioseguridad que utilice agujas y tinta nue-

vas en cada persona), en establecimientos autorizados y en pocas sesiones (3 en promedio) parecen no representar un factor de riesgo para el contagio de la hepatitis C. Se requieren estudios más grandes y a nivel nacional para confirmar dicha hipótesis. Este es el primer estudio en Colombia que evalúa la asociación de tatuajes con hepatitis C en población sin otros factores de riesgo asociados.

Este estudio presenta limitaciones en cuanto al tamaño de muestra, porque no es estadísticamente representativo de la población de Risaralda, y su diseño no permite realizar asociaciones estadísticas; la prueba de anticuerpos realizada, aunque tiene una alta sensibilidad, no es la recomendada por la OMS. No se descarta la posibilidad de falsos negativos por el período de ventana inmunológica; sin embargo, haber restringido la prueba a personas que tuvieron

la realización del último tatuaje a mínimo 8 semanas antes reduce este posible sesgo.

Agradecimientos

Los autores agradecen al laboratorio Bristol-Myers-Squibb por su contribución con las pruebas diagnósticas para la conducción del estudio y al Dr. José William Martínez por su asesoría en la construcción del estudio.

Fuentes de apoyo financiero

El laboratorio Bristol-Myers-Squibb aportó las pruebas rápidas para la detección de anticuerpos de hepatitis C utilizadas en los sujetos.

REFERENCIAS

- Tohme RA, Holmberg SD. Transmission of Hepatitis C Virus Infection Through Tattooing and Piercing: A Critical Review. *Clin Infect Dis*. 2012;54(8):1167-78. <https://doi.org/10.1093/cid/cir991>
- Teles SA, Gir E, Martins RMB, dos Santos Carneiro MA, de Matos MA, Caetano KAA. Emergent predictors of hepatitis C infection among non-injection drug users. *J Infect Public Health*. 2018;11(4):526-9. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2017.10.008>
- Nishioka S de A, Gyorkos TW. Tattoos as risk factors for transfusion-transmitted diseases. *Int J Infect Dis*. 2001;5(1):27-34. [https://doi.org/10.1016/s1201-9712\(01\)90045-1](https://doi.org/10.1016/s1201-9712(01)90045-1)
- Pérez CM, Suárez E, Torres EA, Román K, Colón V. Seroprevalence of hepatitis C virus and associated risk behaviours: a population-based study in San Juan, Puerto Rico. *Int J Epidemiol*. 2005;34(3):593-9. <https://doi.org/10.1093/ije/dyi059>
- Hellard ME, Hocking JS, Crofts N. The prevalence and the risk behaviours associated with the transmission of hepatitis C virus in Australian correctional facilities. *Epidemiol Infect*. 2004;132(3):409-15. <https://doi.org/10.1017/s0950268803001882>
- Peña-Orellana M, Hernández-Viver A, Caraballo-Correa G, Albizu-García CE. Prevalence of HCV Risk Behaviors Among Prison Inmates: Tattooing and Injection Drug Use. *J Health Care Poor Underserved*. 2011;22(3):962-82. <https://doi.org/10.1353/hpu.2011.0084>
- Jafari S, Copes R, Baharlou S, Etminan M, Buxton J. Tattooing and the risk of transmission of hepatitis C: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2010;14(11):e928-40. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2010.03.019>
- Silverman AL, Sekhon JS, Saginaw SJ, Wiedbrauk D, Balasubramaniam M, Gordon SC. Tattoo application is not associated with an increased risk for chronic viral hepatitis. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(5):1312-5. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.02031.x>
- Roy E, Haley N, Leclerc P, Boivin JF, Cédras L, Vincelette J. Risk factors for hepatitis C virus infection among street youths. *CMAJ*. 2001;165(5):557-60. Disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/mdl-11563207>
- Haley RW, Fischer RP. Commercial tattooing as a potentially important source of hepatitis C infection. *Clinical epidemiology of 626 consecutive patients unaware of their hepatitis C serologic status*. *Medicine (Baltimore)*. 2001;80(2):134-51. <https://doi.org/10.1097/00005792-200103000-00006>
- Delarocque-Astagneau E, Pillonel J, de Valk H, Perra A, Laperche S, Desenclos J-C. Les modes de transmission du virus de l'hépatite C: approches méthodologiques. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2006;54 Spec No 1:1S5-1S14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S039876200676758X?via%3Dihub>
- Kvitko DT, Bastos GAN, Pinto MEB. Prevalence of risk factors for hepatitis C and associated factors: a population-based study in southern Brazil. *Arq Gastroenterol*. 2013;50(2):117-22. <https://doi.org/10.1590/s0004-28032013000200020>
- Sohn HS, Kim JR, Ryu SY, Lee YJ, Lee MJ, Min HJ, Lee J, Choi HY, Song YJ, Ki M. Risk Factors for Hepatitis C Virus (HCV) Infection in Areas with a High Prevalence of HCV in the Republic of Korea in 2013. *Gut Liver*. 2016;10(1):126-32. <https://doi.org/10.5009/gnl14403>
- Nishioka S de A, Gyorkos TW, Joseph L, Collet JP, Maclean JD. Tattooing and risk for transfusion-transmitted diseases: the role of the type, number and design of the tattoos, and the conditions in which they were performed.

- Epidemiol Infect. 2002;128(1):63-71.
<https://doi.org/10.1017/s0950268801006094>
15. Kim JY, Cho J, Hwang SH, Kil H, Bae SH, Kim YS, et al. Behavioral and Healthcare-Associated Risk Factors for Chronic Hepatitis C Virus Infection in Korea. *J Korean Med Sci.* 2012;27(11): 1371-7.
<https://doi.org/10.3346/jkms.2012.27.11.1371>
 16. Urbanus AT, van den Hoek A, Boonstra A, van Houdt R, de Bruijn LJ, Heijman T, et al. People with Multiple Tattoos and/or Piercings Are Not at Increased Risk for HBV or HCV in The Netherlands. Paul RE, editor. *PLoS One.* 2011;6(9):e24736.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0024736>
 17. Souto FJD, Fontes CJF, Pignati LT, Pagliarini MES, Menezes V da M, Martinelli A de LC, Figueiredo JF, Donadi EA, Passos AD. Risk factors for hepatitis C virus infection in Inland Brazil: An analysis of pooled epidemiological sectional studies. *J Med Virol.* 2012;84(5):756-62.
<https://doi.org/10.1002/jmv.23256>
 18. Yepes I de J, Lince B, Caez C, De Vuono G. Factores de riesgo para la infección por el virus de la hepatitis C en la Costa Caribe colombiana: un estudio de casos y controles. *Biomédica.* 2016;36(4):564-71.
<https://doi.org/10.7705/biomedica.v36i4.3105>
 19. Rojas CA, Tobón A, Sepúlveda M, Rojas N, Jiménez D. Hepatitis C: una aproximación clínica y epidemiológica en Cali, Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2018;33(4):379-85.
 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22516/25007440.222>
 20. CTK Biotech I. ad-bio HCV Ab Plus Combo Rapid Test en Casete (Suero/Plasma/Sangre Total).
 Disponible en: <http://www.annardx.com/productos/images/productos/diagnostica/pruebas-rapidas/ad0024c-hcv-ab-plus-combo-rev-bpdf.pdf>
 21. HCV Guidance: Recommendations for Testing, Managing, and Treating Hepatitis C. Wellcome and Methods. AASLD-IDSA; 2018.
 Disponible en: https://www.hcvguidelines.org/sites/default/files/full-guidance-pdf/200206_HCVGuidance_November_06_2019_a.pdf
 22. Haley RW, Fischer RP. The tattooing paradox: are studies of acute hepatitis adequate to identify routes of transmission of subclinical hepatitis C infection? *Arch Intern Med.* 2003;163(9):1095-8.
<https://doi.org/10.1001/archinte.163.9.1095>
 23. Carney K, Dhalla S, Aytaman A, Tenner CT, Francois F. Association of tattooing and hepatitis C virus infection: a multicenter case-control study. *Hepatology.* 2013;57(6):2117-2123.
<https://doi.org/10.1002/hep.26245>
 24. Guía de Práctica Clínica para la tamización, diagnóstico y tratamiento de personas con infección por el virus de la hepatitis C. Bogotá D. C.: Ministerio de Salud y Protección Social, Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud; 2016.
 Disponible en: http://gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Otros_conv/GPC_hepatitis/GPC_Hep_C.pdf

Cáncer colorrectal durante la pandemia COVID-19, recomendaciones de la Asociación Colombiana de Coloproctología

Recommendations of the Colombian Association of Coloproctology for Management of Colorectal Cancer during the COVID-19 Pandemic

Jorge Mario Castro-Beltrán, MD,^{1*} Juan Carlos Reyes-Meneses, MD,² Carlos Edgar Figueroa-Avendaño, MD,³ Luis Jorge Lombana-Amaya, MD,⁴ Carlos E. Martínez-Jaramillo, MD,⁵ Eduardo Londoño-Schimmer, MD,⁶ Nairo Javier Senejoa-Núñez, MD,⁷ David Ricardo Baquero-Zamarra, MD,⁸ Javier Alejandro Carrera-Siachoque, MD.⁹

¹ Hospital Federico Lleras Acosta, Clínica Medicádiz, Clínica Clnaltec. Ibagué, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-7997-7222>

² Fundación Abood Shailo, Clínica del Country. Bogotá D. C., Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-1758-7149>

³ Hospital Universitario Mayor-Méderi, Universidad del Rosario. Bogotá D. C., Colombia.

⁴ Hospital Universitario San Ignacio, Clínica de Marly, Universidad Javeriana. Bogotá D. C., Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-7165-2124>

⁵ Hospital Militar Central, Universidad Militar Nueva Granada, Clínica de Marly. Bogotá D. C., Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-4982-8955>

⁶ Jefe de sección de cirugía de colon y recto, Departamento de Cirugía, Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá. Profesor Asociado Universidad de los Andes, Universidad El Bosque. Bogotá D. C., Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-0842-6124>

⁷ Hospital Militar Central, Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá D. C., Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-9785-8534>

⁸ Epidemiólogo, Hospital Universitario Mayor-Méderi. Universidad del Rosario. Bogotá D. C., Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-2609-4231>

⁹ Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá, Los Cobos Medical Center, Centro de Coloproctología y Endoscopia Digestiva. Bogotá D. C., Colombia. <https://orcid.org/0000-0001-7040-0518>

*Correspondencia: Jorge Mario Castro-Beltrán, MD, jorgemariocastro@yahoo.com

Fecha recibido: 15/05/20

Fecha aceptado: 05/06/20

Resumen

La pandemia por el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2), (*coronavirus disease-19* [COVID-19]), ha alterado por completo toda la realidad mundial con repercusiones económicas, sociales y grandes compromisos de los sistemas de salud.

La enfermedad ha afectado a todos los países en los 5 continentes; y en nuestro país, desde el primer caso, se han venido tomando medidas para prepararnos mejor ante esta crisis.

Pese a que se trata de un virus respiratorio, se ha documentado su presencia en diferentes tejidos y órganos de los seres humanos. Aunque la presentación clínica en su mayoría tiene síntomas leves, se sabe que un porcentaje importante tiene manifestaciones graves que pueden llevar a complicaciones graves y la muerte.

El cáncer colorrectal es un tumor prevalente en nuestra población y obliga a tener una mejor preparación para tratarlo durante este período.

Desde la Asociación Colombiana de Coloproctología, basados en los diferentes reportes de la literatura, en las recomendaciones de las diferentes asociaciones internacionales y en nuestra propia experiencia, se realiza una revisión del cáncer colorrectal durante la pandemia de COVID-19 y se comparten algunas recomendaciones para el manejo de los pacientes con esta patología revisando las diferentes opciones de manejo según la presentación de la enfermedad.

Palabras clave

SARS-CoV-2, COVID-19, cáncer colorrectal, guía de manejo.

Abstract

The economic and social repercussions and the enormous commitment required of health care systems by the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) pandemic (coronavirus disease [COVID-19]) has completely altered world reality. The disease has affected all countries on all five continents. In Colombia, from diagnosis of the very first case, measures have been taken to better prepare ourselves for this crisis.

Although it is a respiratory virus, its presence in various human tissues and organs has been documented. Despite the fact that its clinical presentation is most often in the form of mild symptoms, a significant percentage of those infected have severe manifestations that can lead to serious complications and death.

Colorectal cancer is a prevalent tumor in our population, and this pandemic forces to prepare ourselves better to treat it during this period.

The Colombian Coloproctology Association has reviewed reports in the literature and recommendations of various international associations and on our own experience with colorectal cancer during the COVID-19 pandemic. We present our recommendations for management of patients with this pathology and review management options according to disease presentation.

Keywords

SARS-CoV-2, COVID-19, Colorectal cancer, management guide.

INTRODUCCIÓN

Desde su aparición en diciembre de 2019 en la ciudad China de Wuhan, la infección por el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2), (*coronavirus disease-19* [COVID-19]) ha sido para todas las generaciones vivas la patología con mayor impacto mundial para los sistemas de salud, para la economía mundial y para la geopolítica global (1, 2). El 11 de marzo de 2020 fue declarado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como pandemia (3).

El COVID-19 es un virus respiratorio que ha mostrado alta contagiosidad y gran dificultad para la detección temprana, tiene diferentes presentaciones que van desde un 80 % de pacientes asintomáticos hasta un 5 % que puede necesitar cuidado intensivo y ventilación mecánica (4). El tratamiento es sintomático y se basa en garantizar una adecuada oxigenación, puede ir desde soporte mínimo con oxígeno (O₂), ventilación mecánica y membrana de oxigenación extracorpórea (OMEC); también se ha asociado con falla orgánica multisistémica en los casos más graves (5). Múltiples esquemas de manejo médico se han evaluado para contrarrestar el virus: antirretrovirales, antimaláricos, antiparasitarios, medicamentos biológicos, plasma convaleciente (2, 6) y otros que se están utilizando con diferentes resultados, que se irán decantando con la experiencia y los resultados alrededor del mundo.

La rápida propagación del virus ha obligado a todos los países a tomar diferentes medidas para tratar de aliviar la pandemia: el lavado de manos, el distanciamiento físico y el uso de tapabocas, como métodos directos de evitar el contagio de persona a persona y las cuarentenas masivas; y el cierre de fronteras y el aislamiento de grupos de riesgo como medidas epidemiológicas a gran escala para prevenir el crecimiento descontrolado de los enfermos y la saturación de los servicios sanitarios mundiales (6).

En Colombia, las medidas tomadas por el Gobierno Nacional de forma temprana hicieron que disminuyera la presentación esperada de casos y permitió al sistema de salud aumentar su capacidad, entrenar al personal y mejorar la dotación de elementos de protección personal, preparándonos para la parte más grave de la crisis. Desde la Asociación Colombiana de Coloproctología, se acogieron esas medidas, por lo que se redujo nuestra actividad ambulatoria y electiva en las salas de cirugía y en las unidades de endoscopia.

Como cirujanos coloproctólogos, una de las patologías que más se ven y tratan a diario es el cáncer colorrectal (CCR). Debido al gran impacto mundial y la afectación de todos los sistemas de salud, se han establecido recomendaciones basadas en la seguridad de la atención, en la disponibilidad de recursos y en las necesidades de cada institución;

todas ellas con el objetivo de tratar de mantener el mejor manejo posible a todos los pacientes.

Cabe resaltar que no hay expertos en esta enfermedad y la experiencia y desarrollo de la pandemia lleva a realizar consideraciones lógicas basadas en lo aprendido, lo esperado y lo vivido.

¿QUÉ HA PASADO CON EL DIAGNÓSTICO DE CCR?

Debido a la disminución de la actividad endoscópica programada por la pandemia, los nuevos diagnósticos de CCR han disminuido (7). La mayoría de casos que se han atendido corresponden a pacientes con diagnóstico previo o pacientes hospitalizados por síntomas de sangrado, anemia u obstrucción intestinal que han permitido realizar estudios diagnósticos. El debut con obstrucción intestinal o sangrado representa en este momento un porcentaje mayor al habitual de los pacientes operados de cáncer (**Figura 1**).



Figura 1. Emergencia quirúrgica, tumor obstructivo del ángulo esplénico del colon.

MANEJO DEL CCR

Generalidades

La estadificación del CCR es la piedra angular para definir el plan de tratamiento. Actualmente ha permitido definir prioridades: los tumores tempranos y estadios I no son una emergencia quirúrgica, y dependiendo del momento propio de cada institución y ciudad se pueden contemporizar o llevar directamente al quirófano.

Del mismo modo, los estadios IV solo serán quirúrgicos de inmediato si hay obstrucción o sangrado grave no susceptible de manejo con otros métodos de control; en la enfermedad metastásica el pronóstico está dado por la

enfermedad sistémica y su control se debe realizar en conjunto con los servicios de oncología (8).

Los estadios II y III de cáncer de colon deben ser llevados a cirugía sin contemporización. La decisión de operar está dada por el momento propio de cada institución, y en esta situación más que nunca es el cirujano quien debe decidir ese momento. Se han establecido fases de acuerdo con la pandemia, dadas por la ocupación del COVID en la institución y la disponibilidad de elementos de protección personal: si la ocupación es menor del 50 % y hay suficientes elementos de protección personal, se pueden programar los pacientes oncológicos; si la ocupación del COVID es mayor, se prefiere diferir o reconsiderar otras opciones y se deja la cirugía solo para emergencias como obstrucción completa, perforación o sangrado masivo (AEC) (9).

La preparación de las instituciones en rutas y áreas de COVID debe ser tomada en cuenta para la seguridad del paciente con patología colorrectal y los protocolos institucionales deben garantizar las áreas seguras en los hospitales. En nuestro medio, las redes de atención de pacientes pueden ser limitadas, pero si existe la oportunidad de dirigir al paciente oncológico a una institución sin pacientes con COVID, puede ser una opción valiosa en algún momento (7, 9).

El manejo debe ser individualizado para cada paciente, con base en las diferentes recomendaciones y guías de manejo. Son fundamentales las decisiones de grupo y las juntas quirúrgicas en casos difíciles o cuando haya duda entre varias opciones de manejo, siempre se debe balancear la mejor conducta con la seguridad del paciente y del grupo quirúrgico; los problemas éticos o las decisiones difíciles de tomar deben quedar descritas muy claramente en las historias clínicas.

Actualmente, más que nunca, el consentimiento informado debe ser completo y describir con claridad el riesgo de una cirugía durante la pandemia de COVID-19. Se le deben mencionar al paciente y a su familia los riesgos de cirugías en pacientes asintomáticos o con falsos negativos de pruebas de COVID, el riesgo de infección en la institución de salud y el riesgo de infección posterior al alta. Todos estos riesgos y la discusión con el paciente deben hacer claridad del aumento de complicaciones graves adicionales a los riesgos inherentes a una cirugía colorrectal mayor, y deben quedar consignados en la historia clínica (10).

Se recomienda en esta época de pandemia que los tratamientos los realice el profesional o grupo más entrenado disponible en el medio, y se realicen de acuerdo con la mejor experiencia disponible en cada lugar, basados en la disponibilidad de recursos y de personal.

Se debe tener un plan quirúrgico establecido y alternativas preparadas ante hallazgos inesperados, todas las variaciones deben estar contempladas para garantizar los suministros necesarios con rapidez.

La manera normal de programar los pacientes cambió y en muchos lugares no se cuenta con franjas quirúrgicas formales. La disminución de la cirugía electiva ha hecho necesario reacomodar las agendas de manera tal que se optimice la utilización de quirófanos y se mezclen varias especialidades en un mismo quirófano en el transcurso del día; en todas las salas de operaciones se ha alterado el cumplimiento de los horarios por las precauciones de transporte de pacientes y seguridad de todo el personal.

La implementación de la cirugía con todos los elementos de seguridad personal para pacientes y para el grupo quirúrgico ha aumentado los tiempos de preparación anestésica, de recuperación y de traslado de pacientes; y también se han prolongado los tiempos quirúrgicos, pues las gafas, la respiración con máscara y los cambios en la visibilidad habitual han modificado lo que se venía haciendo por años, sin hablar del cansancio y la fatiga que generan los elementos de protección personal. Todo esto ha afectado el rendimiento habitual (**Figuras 2, 3 y 4**).



Figura 2. Elementos de protección personal en las salas de endoscopia

A largo plazo se deben determinar las repercusiones médicas, laborales, ocupacionales y emocionales del uso permanente de los elementos de protección personal. Sin lugar a dudas toma más tiempo que antes completar un caso quirúrgico, aspecto fundamental al momento de programar las actividades, pues se debe continuar dismi-

nuyendo el flujo de personas en los quirófanos y sitios de espera hospitalarios.

Esta situación podrá generar cambios en la en la productividad de las unidades de endoscopia y de los quirófanos. Estas consideraciones se deben tener presupuestadas por los próximos meses y podrían generar nuevas maneras de contratación (Tabla 1).



Figura 3. Máscaras elastoméricas para cirugía colorrectal mayor prolongada.



Figura 4. Nueva realidad en elementos de protección personal para el grupo quirúrgico.

Tabla 1. Recomendaciones sobre generalidades en el manejo del CCR

Condición	Recomendación
CCR estadio I	Posponer cirugía. Evaluar contexto local y si este es favorable (baja ocupación UCI): cirugía
CCR estadio IV	Únicamente cirugía urgente: perforación, obstrucción, sangrado grave
CCR estadios II y III	Manejo quirúrgico. Evaluar el contexto local
Todos los casos de CCR	Respaldar la conducta en junta de decisiones medicoquirúrgica
Todos los pacientes	Información y consentimiento informado de COVID
Personal de salud	Uso rutinario de elementos de protección personal

UCI: unidad de cuidados intensivos.

Resección endoscópica

El tratamiento del CCR es resectivo en la mayoría de los casos. En lesiones premalignas y tumores tempranos con ciertas características histológicas y morfológicas, se puede intentar una resección endoscópica; sin embargo, en las fases iniciales de la pandemia con la suspensión de las colonoscopias electivas estos pacientes pudieron quedar en espera, por lo que se debe considerar una reevaluación endoscópica y, si se mantiene la condición inicial, intentar la resección endoscópica con las técnicas de mucosectomía o disección endoscópica submucosa, dependiendo de la experiencia del grupo tratante (11).

La colonoscopia se considera productora de aerosoles y la presencia de ácido ribonucleico (ARN) de COVID-19 en las heces hacen que se requieran las máximas precauciones con los elementos de protección personal e idealmente hacer uso de salas de endoscopia con presión negativa (12-14).

En caso de que no sea candidato a resección endoscópica, se debe llevar el paciente a cirugía; cada institución y ciudad evaluará su propia situación para decidir el momento de realizar el procedimiento.

Resección local

Las lesiones tempranas en cáncer de recto medio o distal pueden ser susceptibles de resección local y los criterios son los mismos de siempre: tumores pequeños, bien diferenciados, con características histológicas favorables y se pueden abordar por técnica abierta por vía transanal. Se requiere máxima protección con los elementos de protección personal por tener exposición directa a la mucosa expuesta con materia fecal y generación de aerosoles por el

uso del electrobisturí. No hay claridad sobre el sellamiento completo de los dispositivos de cirugía mínimamente invasiva transanal, por lo que la cirugía transanal mínimamente invasiva (TAMIS) es un procedimiento restringido durante la pandemia hasta que no se tenga mayor información sobre su seguridad (**Tabla 2**) (9, 15).

Tabla 2. Recomendaciones sobre la resección endoscópica y la resección transanal

Condición	Recomendación
Lesiones susceptibles de resección endoscópica antes de la pandemia	Reevaluar estas lesiones endoscópicamente
Personal de salud	Uso de elementos de protección personal durante los procedimientos endoscópicos y resecciones transanales
TAMIS	Se desaconseja la realización de este procedimiento

Neoadyuvancia y cáncer de recto

No hay duda de que durante la pandemia, en ausencia de obstrucción, los tumores avanzados de recto se benefician del uso de neoadyuvancia. Se pueden consensuar en juntas multidisciplinarias conductas de quimioterapia de inducción o consolidación, o terapia neoadyuvante total. En algunos centros se ha propuesto realizar esquemas cortos de radioterapia para disminuir el número de sesiones y limitar el riesgo de infección de COVID por desplazamientos o contactos (16).

Los pacientes que terminen la neoadyuvancia y requieran cirugía se pueden operar entre las semanas 6 y 12 siempre que las condiciones de la institución lo permitan; se puede alargar el intervalo hasta la semana 16.

Si se sospecha un tumor T2N0 en el recto medio e inferior, posiblemente sea la oportunidad de ampliar los criterios de neoadyuvancia a este grupo de pacientes como una opción terapéutica, teniendo el sustrato académico de la mayor opción de preservación del órgano y evitarle una cirugía al paciente en casos de respuesta clínica completa (17, 18). Es posible que esta experiencia pueda generar nuevas conductas del uso de neoadyuvancia en los tumores del recto superior.

Cáncer de colon

Para esta entidad, la cirugía es el tratamiento de elección inicial, pero en casos de lesiones grandes con compromiso de órganos adyacentes, donde se vaya a requerir una resección multivisceral mayor, se puede considerar la utilización de quimioterapia neoadyuvante (19).

En los casos de cáncer de colon no obstructivo estadios II y III, según la disponibilidad de camas en cuidados intensivos y el porcentaje de ocupación de las UCI por pacientes con COVID y de camas hospitalarias, se deben llevar los pacientes a cirugía.

Se deben evaluar los predictores de complicaciones y de fístulas en el preoperatorio: la desnutrición, diabetes, uso crónico de esteroides, antiangiogénicos y la condición hemodinámica del paciente, entre otros, deben llevar a ser prudentes en el momento de decidir una anastomosis, por lo que una derivación puede evitar complicaciones graves que aumenten la morbilidad. El paciente debe estar siempre informado de estas condiciones y durante la pandemia y sus diferentes fases se debe optar por disminuir los riesgos y hacer más predecibles los postoperatorios, con el fin de evitar reintervenciones y acortar estancias hospitalarias. Probablemente, en este tiempo, más que nunca, se debe balancear la experiencia clínica con la evidencia disponible (20).

PROGRAMACIÓN DE LA CIRUGÍA

Idealmente, se debe descartar siempre la infección de COVID-19. Las guías internacionales piden realizar pruebas preoperatorias al paciente oncológico colorrectal con 24 a 48 horas de anticipación. No se puede programar ningún paciente sintomático respiratorio, con síndrome febril o contacto cercano de infección de COVID confirmada o sospechosa. Las guías existentes dejan pruebas moleculares y serológicas como alternativas válidas que dan seguridad.

Todo paciente debe tener un cuestionario sobre antecedente de exposición a COVID en su familia o círculo cercano; se debe preguntar sobre viajes y cumplimiento del aislamiento social, con especial énfasis en los riesgos de infecciones asintomáticas.

Se han elaborado métodos predictores de la necesidad de cirugía como la escala Medically-Necessary Time-Sensitive (MeNTS), que evalúa y da puntuación a múltiples variables, y es una ayuda clara sobre la pertinencia de la cirugía (21).

Hasta el momento de esta publicación, en nuestro medio no se ha tenido opción universal de pruebas preoperatorias, por lo que en algunos centros se le ha pedido a los pacientes un aislamiento estricto de 14 días antes de la cirugía y, en ausencia de síntomas, se han operado con la máxima precaución de elementos de protección personal. Nuestros resultados con esta opción empírica han sido satisfactorios sin tener contagios de COVID en el postoperatorio, teniendo en cuenta que estamos en fases iniciales de la pandemia sin llegar a los picos de contagio.

La tomografía de tórax ha sido una opción útil para detectar hallazgos precoces de compromiso viral en el pulmón y, ante la ausencia de pruebas o certeza del aislamiento, es una opción disponible fácilmente (**Tabla 3**).

Tabla 3. Recomendaciones sobre la programación de la cirugía

Condición	Recomendación
Todos los pacientes	Realización de prueba para la detección del COVID de forma preoperatoria si está disponible. TAC tórax es una opción
Programación de cirugía	No programar sintomáticos respiratorios o con nexo epidemiológico
Programación de cirugía	Realización de cuestionario sobre COVID, aislamiento preventivo 14 días antes de la cirugía

ELECCIÓN QUIRÚRGICA

La presencia de ARN viral en el líquido peritoneal y en las heces ha sido confirmada (22, 23); sin embargo, su contagiosidad no se ha demostrado, y esto obliga a tomar las máximas precauciones quirúrgicas. No hay certeza de la contagiosidad de los aerosoles producidos durante la cirugía en la cavidad peritoneal y existen pros y contras de las diferentes técnicas y abordajes.

Durante la pandemia y en la fase en la que estamos se recomienda utilizar todos los elementos de protección recomendados por las diferentes agencias que se han pronunciado al respecto, como el Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) y el American College of Surgeons (24, 25). El uso de tapabocas N95, monogafas, careta o visor, doble guante y bata antifluido es obligatorio para las cirugías y colonoscopias y se debe ser estricto en la manera de colocar y retirar todos los elementos de protección personal (26, 38). Se recomienda realizar los procedimientos, tanto colonoscopias como cirugías, en salas con presión negativa (**Figura 5**) (27).

Cirugía abierta

Inicialmente se consideró la vía más segura; se escucharon recomendaciones de China, Estados Unidos y Europa, que llamaron a la adopción de esta vía.

Para evitar escapes inadvertidos de aerosoles contaminantes, se disminuyó al máximo la utilización de energía para disección y hemostasia (28); la tijera, el bisturí y las ligaduras volvieron a ser una realidad en los quirófanos. Esto significa un cambio grande del ejercicio, pues sin duda alguna, los beneficios hemostáticos de las diferentes alternativas existentes acortan tiempos y disminuyen sangrados. Sin embargo, ante la ausencia de información, aún hoy se puede decir que es la técnica con menos riesgos teóricos si se limita el uso del electrobisturí y de la energía bipolar o ultrasónica. No obstante, las nuevas generaciones de cirujanos podrían tener menos experiencia con cirugía sin dispositivos de energía, e indudablemente su uso masivo puede tener con-

secuencias negativas con respecto a los sangrados y la prolongación del tiempo quirúrgico. También se tiene certeza de mayor dolor en el postoperatorio y mayor estancia hospitalaria, los cuales son puntos importantes a tener en cuenta en época de necesidad de camas en las instituciones.

Cirugía laparoscópica

El neumoperitoneo con dióxido de carbono (CO₂) a presiones de 15 mm Hg, confinado en una cavidad con humo y aerosoles a mayor presión que el ambiente, genera un riesgo alto de escapes inadvertidos de aerosoles potencialmente contaminantes (27), especialmente cuando históricamente los hemos dejado salir libremente a nuestra sala de cirugía de forma rutinaria.

En la Asociación Colombiana de Coloproctología, la primera recomendación en la fase inicial de la pandemia fue evitar la cirugía laparoscópica en pacientes con COVID o altamente sospechosos por estas consideraciones. Repetimos que no se ha comprobado la generación de aerosoles contaminantes en pacientes con COVID, pero resulta lógico pensar en este riesgo y prevenirlo. Como respuesta a este problema, los cirujanos del mundo rápidamente replantearon la seguridad de la cirugía mínimamente invasiva y empezaron a describir la extracción de humo con diferentes métodos artesanales y algunos técnicamente desarrollados para este fin (29, 30).

Los extractores de humo, aunque se habían desarrollado desde antes, no encontraron un momento más oportuno para ser redescubiertos y lanzados; solo ahora fuimos conscientes nuevamente de los potenciales daños, ya descritos y pasados por alto, del humo quirúrgico abierto o laparoscópico en la salud del cirujano y su grupo quirúrgico. Se ha demostrado que puede ser equivalente a fumar (31) y se ha comprobado la presencia de virus de hepatitis B y del virus del papiloma humano (VPH) (32, 33). Indudablemente, estos dispositivos serán un requerimiento obligatorio en los quirófanos del mundo luego de la pandemia.

Es importante recordar algunas lecciones aprendidas de los 10 años de experiencia con la quimioterapia intraperitoneal por laparoscopia. Algunos sistemas de insuflación de CO₂ pueden reabsorberlo para proteger el aumento de la presión intraabdominal; por lo tanto, se puede recomendar tener un filtro en el circuito de ingreso al paciente, y también el sistema extractor de humo debe tener un filtro para partículas. Tradicionalmente, los filtros HEPA (*high efficiency particulate air*) atrapan los diferentes tamaños de partículas portadoras de virus, por lo que su implementación debe garantizarse.

Con el control del humo y los aerosoles se soluciona el problema más importante y se vuelven a ver los grandes beneficios de la cirugía mínimamente invasiva. Para este

ELEMENTOS DE PROTECCIÓN PERSONAL QUE DEBEMOS USAR EN LA ATENCIÓN DE PACIENTES DURANTE LA PANDEMIA COVID-19

Cirugía/otros procedimientos												
Higiene de manos												
Gorro quirúrgico												
Respirador N95												
Mascarilla quirúrgica												
Monogafas												
Caretas												
Vestido quirúrgico o uniforme												
Bata antifluidos												
Guantes												
Polainas o calzado especial												
Peto o delantal												
Escafandra desechable												
Médicos (cirujanos, ayudantes) durante procedimientos quirúrgicos generadores de aerosoles					 Cualquiera de los dos elementos						 Abundantes líquidos	
Médico anesthesiologist					 Cualquiera de los dos elementos							
Instrumentador durante procedimientos quirúrgicos generadores de aerosoles					 Cualquiera de los dos elementos							
Enfermera, auxiliar de enfermería durante procedimientos quirúrgicos generadores de aerosoles					 Cualquiera de los dos elementos							
Áreas de trabajo de parto, sala de partos y cesárea					 Cualquiera de los dos elementos							
Todo el personal asistencial en áreas de circulación de área quirúrgica			 PGA	 No PGA								
Servicios generales			 PGA	 No PGA	 Cualquiera de los dos elementos				 Uso de guantes de caucho		 Abundantes líquidos	
Administrativos (incluye biomédica, mantenimiento, auditoría, etc.)												
Procedimientos odontológicos					 Cualquiera de los dos elementos							
Endoscopias digestivas, de vías aéreas superiores, de vías aéreas inferiores					 Cualquiera de los dos elementos							
Procedimientos invasivos con requerimiento de videofluoroscopia y protección de elementos plomados					 Cualquiera de los dos elementos							

Figura 5. Elementos de protección personal (38)

particular, se puede asumir teóricamente el beneficio de tener una barrera natural que confíne a la cavidad peritoneal todos los aerosoles potencialmente contaminantes. Con este fin se recomienda bajar la presión habitual de neumoperitoneo de 8 a 12 mm Hg y ser estricto en las incisiones pequeñas y en la hermeticidad de los trócares; se deben evitar los reusos y adquieren valor los trócares con sistemas de sellado y balones inflables para evitar extracciones acci-

dentes (34). El sistema de succión quirúrgica normal de la sala debe tener filtros de partículas al final del sistema colector para evitar la salida de aerosoles y micropartículas al aire ambiente de la sala de cirugía.

La extracción de las piezas quirúrgicas obliga a evacuar previamente todo el neumoperitoneo y tener cuidado especial en ese momento, se recomienda por algunos expertos realizar las anastomosis intracorpóreas para limi-

tar la exposición del lumen intestinal (9). Se deben minimizar las maniobras que permitan el escape no controlado de gas fuera de la cavidad abdominal como el recambio de gas y de instrumentos, y usar posiciones menos forzadas del paciente.

La cirugía mínimamente invasiva con protocolos de recuperación rápida produce menos dolor en el postoperatorio y disminuye la estancia hospitalaria, gran ventaja en tiempos de pandemia (35). Las técnicas de resección total del mesorrecto por vía transanal (TaTME) y cirugía transanal mínimamente invasiva (TAMIS) no se recomiendan hasta que no se tenga mayor información por su característica de mezclar la producción de aerosoles con la exposición del lumen en una plataforma en la que es más difícil garantizar el sellamiento (9, 27).

Se pueden utilizar suturas absorbibles para el cierre de las incisiones de piel y así posponer la consulta de control y retiro de puntos; la telemedicina se convierte en una excelente alternativa para tener al paciente en casa más tiempo (35). Los signos de alarma deben ser reforzados para evitar consultas tardías por temor a acudir al servicio de urgencias en épocas de pandemia (36) y se podría ver al paciente cuando esté el resultado de patología para explicar los hallazgos y definir la conducta a seguir (**Tabla 4**).

Tabla 4. Recomendaciones para cirugía

Condición	Recomendación
Cirugía laparoscópica	Disminución de la presión del neumoperitoneo. Extracción cuidadosa del CO ₂
Técnica quirúrgica	Continuar con la de mayor familiaridad por grupo quirúrgico
Evacuación de humo	Evaluar la posibilidad de conseguir evacuadores de humo o crear uno propio (disponible)
Técnicas TaTME y TAMIS	Se desaconseja su uso por ahora

REINICIO DE ACTIVIDADES Y NORMALIZACIÓN DEL EJERCICIO DURANTE LA PANDEMIA

Cada lugar tiene su propia realidad. En China se ha propuesto un funcionamiento del 80 % de la capacidad instalada, en Europa se reabren los servicios y se emiten recomendaciones de cómo regresar de forma segura a las actividades asistenciales (9). Todas ellas implican interrogatorios sobre antecedentes, enfermedad actual, descar-

tar fiebre y pruebas específicas para COVID. En nuestro medio, las medidas tomadas por el Gobierno Nacional tuvieron unos resultados esperados en el aplanamiento de la curva de contagio y brindaron tiempo al sistema de salud para ampliar su capacidad instalada, adquirir los elementos de protección personal y entrenar al personal sobre la mejor manera de afrontar esta crisis. Sin embargo, todavía se espera un repunte de la enfermedad, por lo que hablar del reinicio de actividades durante el pico puede ser algo controversial y posiblemente se deba hablar de aprender a trabajar durante la pandemia. Dicho lo anterior, se espera la reapertura ordenada de los servicios ambulatorios y algunas actividades quirúrgicas electivas, de modo que se permita evacuar la atención de pacientes en listas de espera sin comprometer los servicios indispensables de las instituciones, y siempre con la evaluación activa de la ocupación y compromiso del COVID en cada ciudad e institución.

El interrogatorio sobre factores de riesgo y presencia tanto de síntomas asociados como de fiebre se convierte en una pieza fundamental obligatoria para poder atender a los pacientes. La utilidad de las pruebas en el paciente asintomático no es 100 % segura, pero su realización mejora la opción de descartar la infección y da tranquilidad al paciente y al grupo tratante cuando se vaya a llevar a cirugía.

El impacto económico para instituciones y médicos ha sido enorme. En nuestro medio se puede prolongar la duración de la enfermedad, por lo que la atención de pacientes durante las diferentes fases de la pandemia lleva a un nuevo ejercicio de la coloproctología con la apertura parcial de la consulta, la actividad endoscópica y la cirugía electiva, manteniendo los cuidados máximos y reorganizando las agendas de manera tal que se continúe trabajando con la mayor calidad y total seguridad.

Todas estas actividades implican un aumento del tiempo y disminución de la productividad que seguramente deben ser evaluados y compensados por los diferentes actores del sistema de seguridad social. Se espera una revisión de los costos directos e indirectos, incluido el reconocimiento del mayor tiempo en la prestación de servicios profesionales que se verán afectados por este nuevo orden mundial.

La experiencia de otros continentes y países ha permitido ver todos los escenarios, tomar las precauciones y hacer las pausas requeridas con el fin de adaptarnos a nuestra nueva realidad. Se reconoce la posibilidad de una segunda ola de la pandemia, por lo que nuestro ejercicio debe estar preparado ante las diferentes variables de la enfermedad mientras se tienen soluciones globales con vacunas y tratamientos efectivos.

REFERENCIAS

1. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, Zhao X, Huang B, Shi W, Lu R, Niu P, Zhan F, Ma X, Wang D, Xu W, Wu G, Gao GF, Tan W; China Novel Coronavirus Investigating and Research Team. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020;382(8):727-733.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001017>
2. Gosain R, Abdou Y, Singh A, Rana N, Puzanov I, Ernstoff MS. COVID-19 and Cancer: a Comprehensive Review. *Curr Oncol Rep*. 2020 May 8;22(5):53.
<https://doi.org/10.1007/s11912-020-00934-7>
3. Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020 [internet]. World Health Organization; 2020 [acceso el 3 abril de 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020>
4. Adhikari SP, Meng S, Wu YJ, Mao YP, Ye RX, Wang QZ, Sun C, Sylvia S, Rozelle S, Raat H, Zhou H. Epidemiology, causes, clinical manifestation and diagnosis, prevention and control of coronavirus disease (COVID-19) during the early outbreak period: a scoping review. *Infect Dis Poverty*. 2020;9(1):29.
<https://doi.org/10.1186/s40249-020-00646-x>
5. Zaim S, Chong JH, Sankaranarayanan V, Harky A. COVID-19 and Multiorgan Response. *Curr Probl Cardiol*. 2020;45(8):100618.
<https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2020.100618>
6. Hernández-García I, Giménez-Júlvez T. Assessment of Health Information About COVID-19 Prevention on the Internet: Infodemiological Study. *JMIR Public Health Surveill*. 2020;6(2):e18717.
<https://doi.org/10.2196/18717>
7. Ghignone F, Mohan HM, Montroni I. Cancer surgery in a time of COVID-19: Many questions, few certainties. *Eur J Surg Oncol*. 2020:S0748-7983(20)30442-X.
<https://doi.org/10.1016/j.ejso.2020.04.046>
8. Ren X, Chen B, Hong Y, Liu W, Jiang Q, Yang J, Qian Q, Jiang C. The challenges in colorectal cancer management during COVID-19 epidemic. *Ann Transl Med*. 2020;8(7):498.
<https://doi.org/10.21037/atm.2020.03.158>
9. Asociación Española de Coloproctología (AECOP). Recomendaciones de actuación patología colorrectal de la AECOP ante COVID-19 [Internet]. 2020 [acceso el 3 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://aecop-es.org/index.php/recomendaciones>
10. Maíllo C, Ramos JL, Landac I, Gómez-Alonso A, Moreno-Azcoita M. Empleo de los documentos de consentimiento informado por los servicios de cirugía españoles. *Cir Esp*. 2002;71(6):269-275.
[https://doi.org/10.1016/S0009-739X\(02\)71980-5](https://doi.org/10.1016/S0009-739X(02)71980-5)
11. Hashiguchi Y, Muro K, Saito Y, Ito Y, Ajioka Y, Hamaguchi T, Hasegawa K, Hotta K, Ishida H, Ishiguro M, Ishihara S, Kanemitsu Y, Kinugasa Y, Murofushi K, Nakajima TE, Oka S, Tanaka T, Taniguchi H, Tsuji A, Uehara K, Ueno H, Yamanaka T, Yamazaki K, Yoshida M, Yoshino T, Itabashi M, Sakamaki K, Sano K, Shimada Y, Tanaka S, Uetake H, Yamaguchi S, Yamaguchi N, Kobayashi H, Matsuda K, Kotake K, Sugihara K; Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum. Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum (JSCCR) guidelines 2019 for the treatment of colorectal cancer. *Int J Clin Oncol*. 2020;25(1):1-42.
<https://doi.org/10.1007/s10147-019-01485-z>
12. Zhang H, Kang Z, Gong H, Xu D, Wang J, Li Z, Cui X, Xiao J, Meng T, Zhou W, Liu J, Xu H. The digestive system is a potential route of 2019-nCov infection: a bioinformatics analysis based on single-cell transcriptomes. *bioRxiv*. 2020 [Epub ahead of print].
<https://doi.org/10.1101/2020.01.30.927806>
13. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, Liu L, Shan H, Lei CL, Hui DSC, Du B, Li LJ, Zeng G, Yuen KY, Chen RC, Tang CL, Wang T, Chen PY, Xiang J, Li SY, Wang JL, Liang ZJ, Peng YX, Wei L, Liu Y, Hu YH, Peng P, Wang JM, Liu JY, Chen Z, Li G, Zheng ZJ, Qiu SQ, Luo J, Ye CJ, Zhu SY, Zhong NS; China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382(18):1708-1720.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>
14. Shi Q, Wang P, Hu H, et al. Diagnosis and treatment of emergency digestive endoscopy in Zhongshan hospital of Fudan university during the outbreak of COVID-19. *Chin J Dig Endosc* 2020. [Epub ahead of print].
15. Young DO, Kumar AS. Local Excision of Rectal Cancer. *Surg Clin North Am*. 2017;97(3):573-585.
<https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.01.007>
16. Romesser PB, Wu AJ, Cercek A, Smith J, Weiser M, Saltz L, Garcia-Aguilar J, Crane CH. Management of Locally Advanced Rectal Cancer During The COVID-19 Pandemic: A Necessary Paradigm Change at Memorial Sloan Kettering Cancer Center. *Adv Radiat Oncol*. 2020 Apr 22.
<https://doi.org/10.1016/j.adro.2020.04.011>
17. van der Valk MJM, Hilling DE, Bastiaannet E, Meershoek-Klein Kranenbarg E, Beets GL, Figueiredo NL, Habr-Gama A, Perez RO, Renehan AG, van de Velde CJH; IWWD Consortium. Long-term outcomes of clinical complete responders after neoadjuvant treatment for rectal cancer in the International Watch & Wait Database (IWWD): an international multicentre registry study. *Lancet*. 2018;391(10139):2537-2545.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31078-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31078-X)
18. Habr-Gama A, Sabbaga J, Gama-Rodrigues J, São Julião GP, Proscurshim I, Bailão Aguilar P, Nadalin W, Perez RO.

- Watch and wait approach following extended neoadjuvant chemoradiation for distal rectal cancer: are we getting closer to anal cancer management? *Dis Colon Rectum*. 2013;56(10):1109-17.
<https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e3182a25c4e>
19. Dehal A, Graff-Baker AN, Vuong B, Fischer T, Klempner SJ, Chang SC, Grunkemeier GL, Bilchik AJ, Goldfarb M. Neoadjuvant Chemotherapy Improves Survival in Patients with Clinical T4b Colon Cancer. *J Gastrointest Surg*. 2018;22(2):242-249.
<https://doi.org/10.1007/s11605-017-3566-z>
 20. Chang W, Feng Q, Zhu D, et al. Whole-course management strategy for colorectal cancer patients during COVID-19 epidemic. *Chin J Digest Surg*. 2020;19:E004.
 21. Prachand VN, Milner R, Angelos P, Posner MC, Fung JJ, Agrawal N, Jeevanandam V, Matthews JB. Medically Necessary, Time-Sensitive Procedures: Scoring System to Ethically and Efficiently Manage Resource Scarcity and Provider Risk During the COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Surg*. 2020:S1072-7515(20)30317-3.
<https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2020.04.011>
 22. Coccolini F, Tartaglia D, Puglisi A, Giordano C, Pistello M, Lodato M, Chiarugi M. SARS-CoV-2 is present in peritoneal fluid in COVID-19 patients. *Ann Surg*. 2020 [Epub ahead of print].
 23. Wang W, Xu Y, Gao R, Lu R, Han K, Wu G, Tan W. Detection of SARS-CoV-2 in Different Types of Clinical Specimens. *JAMA*. 2020;323(18):1843-4.
 24. National Center for Immunization and Respiratory Diseases (NCIRD), Division of Viral Disease. Guidance for U.S. Healthcare Facilities about Coronavirus (COVID-19) [Internet]. 2020 [acceso el 3 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/us-healthcare-facilities.html>
 25. American College of Surgeons. Clinical Issues and Guidance [Internet]. ACS. 2020 [acceso el 3 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.facs.org/covid-19/clinical-guidance>
 26. Asociación Colombiana de Infectología. Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud. Consenso colombiano de atención, diagnóstico y manejo de la infección por SARS-COV-2/COVID-19 en establecimientos de atención de la salud. *Infectio*. 2020;24(3):1-153.
 27. Wexner SD, Cortés-Guiral D, Gilshtein H, Kent I, Raymond MA. COVID-19: impact on colorectal surgery. *Colorectal Dis*. 2020;22(6):635-640.
<https://doi.org/10.1111/codi.15112>
 28. Chinese Society of Colorectal Surgery, Chinese Society of Surgery, Chinese Medical Association, Colorectal and Anal Surgery Committee, Chinese Research Hospitals Association. Chinese expert consensus on surgical diagnosis and treatment strategies for colorectal cancer patients during novel coronavirus pneumonia epidemic. *Chin J Pract Surg*. 2020;40:241-4.
 29. Mintz Y, Arezzo A, Boni L, Chand M, Brodie R, Fingerhut A; and the Technology Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. A Low Cost, Safe and Effective Method for Smoke Evacuation in Laparoscopic Surgery for Suspected Coronavirus Patients. *Ann Surg*. 2020 Apr 13;10.1097/SLA.0000000000003965.
<https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003965>
 30. Zheng MH, Boni L, Fingerhut A. Minimally Invasive Surgery and the Novel Coronavirus Outbreak: Lessons Learned in China and Italy. *Ann Surg*. 2020;10.1097/SLA.0000000000003924.
<https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003924>
 31. Tomita Y, Mihashi S, Nagata K, Ueda S, Fujiki M, Hirano M, Hirohata T. Mutagenicity of smoke condensates induced by CO₂-laser irradiation and electrocauterization. *Mutat Res*. 1981;89(2):145-9.
 32. Hensman C, Baty D, Willis RG, Cuschieri A. Chemical composition of smoke produced by high-frequency electrosurgery in a closed gaseous environment. An in vitro study. *Surg Endosc*. 1998;12(8):1017-9.
<https://doi.org/10.1007/s004649900771>
 33. Gloster HM Jr, Roenigk RK. Risk of acquiring human papillomavirus from the plume produced by the carbon dioxide laser in the treatment of warts. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32(3):436-41.
[https://doi.org/10.1016/0190-9622\(95\)90065-9](https://doi.org/10.1016/0190-9622(95)90065-9)
 34. Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons SAGES. SAGES and EAES Recommendations Regarding Surgical Response to COVID-19 Crisis [Internet]. 2020 [citado 3 abril 2020]. Disponible en: <https://www.sages.org/recommendations-surgical-response-covid-19/>
 35. Gustafsson UO, Scott MJ, Hubner M, Nygren J, Demartines N, Francis N, Rockall TA, Young-Fadok TM, Hill AG, Soop M, de Boer HD, Urman RD, Chang GJ, Fichera A, Kessler H, Grass F, Whang EE, Fawcett WJ, Carli F, Lobo DN, Rollins KE, Balfour A, Baldini G, Riedel B, Ljungqvist O. Guidelines for Perioperative Care in Elective Colorectal Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society Recommendations: 2018. *World J Surg*. 2019;43(3):659-695.
<https://doi.org/10.1007/s00268-018-4844-y>
 36. Contreras CM, Metzger GA, Beane JD, Dedhia PH, Ejaz A, Pawlik TM. Telemedicine: Patient-Provider Clinical Engagement During the COVID-19 Pandemic and Beyond. *J Gastrointest Surg*. 2020;1-6.
<https://doi.org/10.1007/s11605-020-04623-5>
 37. Pinilla R, Caycedo A, Castro JM, Fuentes MA. Manejo del cáncer colorrectal durante la pandemia por SARS-COV2. *Rev Colomb Cir*. 2020;35(2):235-43.
<https://doi.org/10.30944/20117582.629>
 38. Elementos de protección personal que debemos usar en la atención de pacientes durante la pandemia COVID -19 [internet]. Asociación Colombiana de Infectología. 2020 [acceso el 3 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.acin.org/index.php/guias/coronavirus>

Posible sangrado del intestino delgado. ¿Es la videocápsula endoscópica la mejor opción?

Is the videocapsule endoscopy the best option for diagnosis of possible bleeding from the small intestine?

José Augusto Urrego, MD,¹ William Otero Regino, MD,^{2*} Martín Gómez Zuleta, MD.²

¹ Médico cirujano. Residente de medicina interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.

² Profesor de Medicina, Unidad de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.

*Correspondencia: William Otero Regino, wotero@gmail.com

Fecha recibido: 18/15/18

Fecha aceptado: 13/08/18

Resumen

En pacientes sin una causa clara de sangrado gastrointestinal luego de una endoscopia digestiva alta y baja, la causa se encontrará en el intestino delgado hasta en el 77 % de los casos. Ante el excelente rendimiento diagnóstico de la videocápsula endoscópica (VCE) para el estudio de este segmento del tracto gastrointestinal, surge la duda de si debería ser el método diagnóstico inicial de este grupo de pacientes con posible sangrado del intestino delgado (PSID) o si la realización de una nueva endoscopia alta y baja o algún método alternativo de estudio del intestino delgado debería serlo. En esta revisión se evalúa y evidencia el rendimiento diagnóstico superior y la mayor seguridad de la VCE como abordaje inicial de pacientes con PSID en relación con otros métodos. Sin embargo, se pone en tela de juicio la mejor costo-efectividad de este abordaje en nuestro medio, que en otros ha sido claramente demostrada.

Palabras clave

Endoscopia del sistema digestivo, endoscopia por cápsula, hemorragia gastrointestinal, intestino delgado.

Abstract

When neither upper nor lower gastrointestinal endoscopy can find a clear cause of gastrointestinal bleeding, it will eventually be found in the small intestine in up to 77% of cases. Given the excellent diagnostic performance of video capsule endoscopy for studying this segment of the gastrointestinal tract, the question of whether it should become the initial diagnostic method for patients with possible bleeding from the small intestine arises. The alternatives are to perform additional upper and lower endoscopic procedures or to use some alternative method of studying the small intestine. This review documents and evaluates the superior diagnostic performance and greater safety of videocapsule endoscopy as the initial approach for possible bleeding from the small intestine and compares it with other methods. However, the cost-effectiveness of this approach, clearly demonstrated elsewhere, is questioned in our setting.

Keywords

Digestive endoscopy, capsule endoscopy, gastrointestinal hemorrhages, small intestine.

INTRODUCCIÓN

En el intestino delgado (ID) se producen de 2 %-10 % de los sangrados gastrointestinales (SGI) (1-3). Sin embargo, cuando la endoscopia digestiva alta (EVDA) y la colonoscopia total (CLNT) no identifican su lugar de origen, en el 77 % de los casos será el ID (4-7).

En el pasado, cuando los exámenes endoscópicos iniciales no encontraban la etiología del sangrado, el cuadro se denominaba *sangrado gastrointestinal de origen oscuro* (SGIO) (8). A su vez, el SGIO podía ser *oculto* si su manifestación era anemia ferropénica o se detectaba sangre oculta en las heces, o *manifiesto* si había manifestaciones clínicas del sangrado como melenas, rectorragia o hema-

toquecia (8). Actualmente la nomenclatura ha cambiado: cuando los procedimientos endoscópicos son negativos, el cuadro se denomina *posible sangrado de intestino delgado* (PSID), reservándose el término SGIO para la situación en la cual la EVDA, la CLNT y los exámenes que evalúan el ID son negativos (9).

Las causas más comunes de sangrado de ID en pacientes con PSID son las angiectasias (20 %-55 %), especialmente en ancianos, seguidas por los tumores (10 %-20 %) y la enfermedad de Crohn (EC) (2 %-10 %) (10). Otras causas menos frecuentes incluyen la enfermedad celíaca, divertículo de Meckel, enteropatía por antiinflamatorios no esteroideos (AINE), lesión de Dieulafoy, várices ectópicas, enteropatía hipertensiva portal o enteritis por radiación (10).

La evaluación del ID se puede realizar con diferentes métodos, principalmente enteroscopias, enterorresonancia y videocápsula endoscópica (VCE) (9). Desde su introducción, la VCE ha facilitado la evaluación del ID y en la actualidad se le considera el examen de elección para el estudio de enfermedades de este segmento (11, 12). No obstante, varios autores y guías recomiendan repetir la EVDA y la CLNT antes de iniciar el estudio del ID en varios pacientes con PSID (9, 13). Este abordaje surge de varios estudios en estos pacientes en quienes con diferentes métodos de evaluación del ID se ha encontrado la causa del sangrado al alcance de la EVDA o de la CLNT en el 2 %-25 % y 6 %-23 %, respectivamente (14-16). Publicaciones de nuestro medio también recomiendan ese abordaje (17). Sin embargo, ese enfoque ha sido controvertido por varios autores, incluyendo algunos de nuestro país, quienes consideran la VCE como primera línea de evaluación en este grupo de pacientes (10, 18, 19).

El objetivo de la presente revisión es la descripción y evaluación de la utilidad de la VCE como método de estudio de elección del PSID, después de un primer examen endoscópico alto y bajo negativos, comparándola con el abordaje más tradicional de una segunda endoscopia alta y baja, y también con otros métodos de evaluación del ID.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos PubMed desde los últimos 5 años hasta el 14 de mayo de 2018 utilizando los siguientes términos y metodología “((((Capsule Endoscopes OR Capsule Endoscope OR Endoscope, Capsule OR Endoscopes, Capsule OR Video Capsule Endoscopes OR Capsule Endoscope, Video OR Capsule Endoscopes, Video OR Endoscope, Video Capsule OR Endoscopes, Video Capsule OR Video Capsule Endoscope))) AND ((Endoscopy,

Digestive System OR Digestive System Endoscopies OR Digestive System Endoscopy OR Endoscopies, Digestive System OR Digestive System Endoscopic Surgical Procedures OR Endoscopic, Digestive System, Surgery OR Endoscopic, Digestive System, Surgical Procedure OR Procedure, Digestive System, Endoscopic, Surgical OR Surgical Procedures, Endoscopic, Digestive System OR Procedures, Digestive System, Endoscopic, Surgical OR Procedures, Endoscopic, Digestive System, Surgical OR Surgery, Digestive System Endoscopic OR Surgery, Endoscopic, Digestive System OR Surgical Procedure, Endoscopic, Digestive System OR Digestive System Endoscopic Surgery OR Procedure, Endoscopic, Digestive System, Surgical OR Esophagogastroduodenoscopy OR Esophagogastroduodenoscopies OR Colonoscopy OR Colonoscopies OR Colonoscopic Surgical Procedures OR Colonoscopic Surgical Procedure OR Procedure, Colonoscopic Surgical OR Procedures, Colonoscopic Surgical OR Surgical Procedure, Colonoscopic OR Surgery, Colonoscopic OR Surgical Procedures, Colonoscopic OR Colonoscopic Surgery OR Colonoscopic Surgeries OR Surgeries, Colonoscopic)))) AND (((Intestine, Small OR Intestines, Small OR Small Intestines OR Small Intestine OR Duodenum OR Ileum OR Jejunum OR Small Bowel))) AND ((Hemorrhage OR Hemorrhages OR Bleeding)))”, especificando la presencia en el título o resumen para cada uno de los términos de la búsqueda, sin límite de fechas, solo en los idiomas español o inglés. Posteriormente, se revisaron los títulos y resúmenes de todos los resultados para identificar los artículos que al concepto de los autores merecieran su revisión total. Adicionalmente, se revisaron algunas referencias de los artículos seleccionados y algunos artículos y guías del conocimiento de los autores.

RESULTADOS

VCE

La VCE se concibió hace más de 30 años y, posteriormente, desarrolló de forma simultánea por dos grupos independientes, uno israelí y otro inglés (20-22). Desde entonces se ha convertido en un excelente método de visualización del tracto gastrointestinal, especialmente del ID, donde otros métodos tienen problemas de rendimiento o de facilidades logísticas en su aplicación (17, 23). Su refinamiento tecnológico no ha cesado desde su concepción y los nuevos modelos permiten un mejor desempeño y diferentes utilidades (11, 24, 25). En la actualidad hay varios modelos disponibles para examinar los diferentes segmentos gastrointestinales, de los cuales PillCam es el primero y el más estudiado (GivenImaging®; Yoqneam, Israel) (**Tabla 1**) (26).

Tabla 1. VCE disponibles en el mercado (22)

	PillCam Colon 2	Pillcam ESO2	Pillcam SB2	Pillcam SB3	EndoCapsule	MiroCam	OMOM	CapsoVision
Longitud, mm	31	26	26	26	26	24	27,9	31
Peso, g	3,4	3,4	3,4	3	3,8	3,4	6	-
Número de cámaras	2	2	1	1	1	1	1	4
Fotos por segundo	4-35	14	2	2-6	2	3	2	12-20
Sensor de imagen	CMOS	CMOS	CMOS	CMOS	CCD	CCD	CCD	LED
Duración de la batería, horas	10	0,5	8	≥ 11	9	11	8	15
Antenas	8	NA	8	8	8	9	14	Sin transmisión

CCD: dispositivo de carga acoplada; CMOS: semiconductor complementario de óxido metálico; ESO: esófago; LED: diodo emisor de luz; SB: *small bowel*. Modificado de: Gerber J et al. *Gastrointest Endosc.* 2007;66(6):1188-95.

Con el paso de los años la visualización del ID por la VCE ha venido encontrando aplicaciones en el diagnóstico y seguimiento de diversas patologías como la EC, enfermedad celíaca, tumores del ID y enteropatía inducida por los AINE, entre otras (27-30). Así mismo, este método permite identificar la causa de la anemia ferropénica hasta en el 66 % de los pacientes que no tienen una causa aparente de la misma (31-33). En la última década se ha ampliado su uso, sugiriéndola incluso como una estrategia para la tamización de cáncer colorrectal (26, 34), esófago de Barrett (35-37) y várices esofágicas (38, 39), entre otras (40). Más recientemente se ha estudiado la posibilidad de utilizarla, adicionalmente, como un instrumento terapéutico en la hemorragia de vías digestivas, como una VCE intraoperatoria en tiempo real (41). Estas utilidades dependerán de que se logren los refinamientos tecnológicos necesarios, cuyo desarrollo es un foco de intensa investigación (11, 25).

Por su alta sensibilidad en la evaluación del ID, en 2003 la Food and Drug Administration (FDA) removió su indicación previa como *método coadyuvante* para el estudio intraluminal del ID, designándolo como primera línea (12). En 2006 el comité de tecnología de la American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) concluyó que la VCE tenía un rendimiento superior a los estudios radiológicos con contraste y a la enteroscopia de empuje (EE) en evaluación de PSID (33). Desde entonces, se ha insistido en que es el método de elección para la visualización del ID después de descartar que la fuente del SGI sea alta o baja (13, 33, 42), siendo incluso considerada el estándar de oro en PSID por algunos (23, 43). Como tal, el PSID actualmente es la indicación más frecuente de VCE (66 %) (11, 44). La posibilidad de encontrar la causa del sangrado en el ID en

estos pacientes oscila entre 35 %-77 % (6), dependiendo de si el sangrado es oculto o manifiesto. En una serie de 100 pacientes con PSID se encontró una causa de sangrado en el 12 % de los pacientes con sangrado manifiesto previo, en el 44 % de los pacientes con sangre oculta en las heces y anemia ferropénica, y en el 92 % de los pacientes con sangrado manifiesto actual (45).

Evaluación del ID frente a una segunda endoscopia alta o baja

Cuando un examen endoscópico previo alto y bajo es negativo, la posibilidad de que la fuente sea el ID es mayor a que sea el tracto gastrointestinal superior o inferior (**Tabla 2**) (10). Por lo tanto, se ha considerado que el ID debería ser el próximo órgano a estudiar, lo que ha sido corroborado por la frecuencia con la que se encuentran causas de sangrado en los pacientes sometidos a VCE en comparación con los que se someten a una segunda EVDA y CLNT. Un estudio australiano encontró que al repetir la EVDA y CLNT solo encontraba una lesión pasada por alto en el 4 % de los pacientes, mientras que la VCE encontró alguna lesión causante probable o posible en por lo menos el 62 % (18).

Por su parte, en casos de PSID se ha encontrado que la EE identifica lesiones que estaban al alcance de la EVDA en el 10 %-64 % de los casos (14, 15, 46, 47). Así mismo, con la enteroscopia con doble balón (EDB), se identifican lesiones en el 24 %-25 % que también estaban al alcance de una EVDA (5, 48) y en el 7 % de los casos al alcance de una CLNT (5). Con la VCE ocurre algo similar, al encontrar que en el 2 %-14 % de los pacientes, las causas estaban al alcance de una EVDA (45, 49-55). No obstante, es necesario tener en cuenta dos

elementos fundamentales: el primero, que el rendimiento de la VCE y otros métodos de estudio del ID sigue siendo mayor a una segunda endoscopia en casi la totalidad de escenarios (18, 42); y el segundo, aunque esas lesiones estaban al alcance de una posible nueva endoscopia, estos estudios no demostraron que las mismas fueran encontradas con la endoscopia, sino con un método alternativo.

Tabla 2. Causas de sangrado en PSID (10)

Causas de PSID	Porcentaje
Lesiones de vías digestivas altas	
- Úlceras de Cameron	5-15
- Angiectasias	5-10
- Várices	1-5
- Lesión de Dieulafoy	2-3
- Ectasia vascular antral gástrica	1-2
- Gastropatía por hipertensión portal	1-2
Lesiones del ID	
- Angiectasia	20-55
- Tumores del ID	10-20
- EC	2-10
- Enfermedad celíaca	2-5
- Divertículo de Meckel	2-5
- Enteropatía por AINE	5
- Lesión de Dieulafoy	1-2
- Várices ectópicas	1-2
- Enteropatía por hipertensión portal	1-2
- Enteritis por radiación	< 1
Lesiones digestivas bajas	
- Angiectasias	2
- Neoplasias	1
- Lesión de Dieulafoy	< 1

Modificado de: Liu K et al. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34(4):416-23.

Dentro de las causas del rendimiento de la VCE se ha propuesto que al no insuflar aire y no distender los segmentos gastrointestinales, este examen sería una *endoscopia fisiológica* y tendría más posibilidades de identificar lesiones como ectasias vasculares, las cuales la endoscopia convencional no identificaría. Así mismo, para la visualización de muchas de estas lesiones, se necesita perseverancia, dedicación y tiempo. Los endoscopistas *atareados* frecuentemente no disponen del tiempo suficiente para inspeccionar minuciosamente el estómago, incluida una adecuada retrovisión y, en el caso del colon, puede suceder que no se cercioren de que realmente han alcanzado el ciego (42, 51).

En 2010 la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal recomendó repetir la EVDA en casos de PSID si la presentación era sospechosa de sangrado alto, repetir la colonoscopia si era sospechosa de sangrado bajo o proceder inmediatamente con la VCE si no se sugería

ninguno de los dos (56). Sin embargo, indicó también que en la mayoría de casos la VCE era una primera opción razonable (56). Otros autores han sugerido repetir las endoscopias alta y baja solo si el endoscopista es consciente de no haber realizado una adecuada visualización de las vías digestivas altas o bajas, respectivamente (10).

La Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal publicó en 2006 una actualización de sus guías, en la cual sugiere ambiguamente que la VCE es el método de elección en PSID (57). Finalmente, las guías más recientes del Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) sobre diagnóstico y manejo de sangrado de ID, publicadas en 2015, recomiendan repetir la EVDA en PSID si el paciente presenta melenas o hematemesis, así como también si en la primera EVDA no se visualizó adecuadamente la mucosa, y repetir la colonoscopia si hay hematoquecia recurrente, sospecha de origen bajo o, nuevamente, si en la primera colonoscopia no hubo adecuada inspección de la mucosa (57). Sin embargo, como lo reconocen los autores de las guías, tales recomendaciones tienen un nivel de evidencia “bajo” o “muy bajo” y están basadas en los hallazgos de causas de PSID que estaban al alcance de los métodos endoscópicos convencionales al usar métodos de estudio del ID (5, 14, 15, 45-55), lo que comentamos previamente. Así mismo, estas guías sugieren proceder directamente con la VCE si no existen las indicaciones descritas para la segunda endoscopia (9). Sin embargo, la escasez de evidencia se manifiesta al reconocer dentro del texto de estas guías que una EE puede ser considerada en lugar de una segunda EVDA y que la VCE puede utilizarse sin una segunda endoscopia previa para acelerar el abordaje, más aún, teniendo en cuenta la aparente no costo-efectividad del abordaje con una segunda endoscopia (9).

Rendimiento de la videocápsula frente a la EE

Una publicación de 2005 evaluó el rendimiento de la VCE contra la EE en 7 estudios prospectivos publicados hasta entonces sobre PSID, encontrando un rendimiento de la VCE de 71 % contra 29 % para la EE (58). Un metaanálisis del mismo año que incluyó 14 estudios encontró un rendimiento del 63 % para la VCE y solo del 28 % para la EE (3). En un segundo metaanálisis con 17 estudios se encontró una diferencia de 37 % a favor de la VCE en PSID cuando se comparó con otros métodos, siendo la EE el principal comparador (59). El *Odds ratio* (OR) de la VCE para un hallazgo positivo fue 4,3 (intervalo de confianza [IC] 95 %: 3,1-6,0) (59). Más recientemente, un estudio aleatorizado confirmó esos hallazgos con una causa identificada en el 50 % de los casos con VCE y en el 24 % con EE ($p = 0,02$) (60).

Saurin y colaboradores (61) utilizaron como estándar de oro el diagnóstico clínico final, encontrando que la VCE

tuvo sensibilidad y especificidad de 92 % y 48 %, respectivamente, frente al 80 % y 69 % para la EE.

Rendimiento de la videocápsula frente a la enteroscopia con doble balón (EDB)

Algunos estudios pequeños han comparado directamente la VCE y EDB. Uno de ellos, que incluyó 13 pacientes, encontró que en el PSID el valor diagnóstico fue similar con ambos métodos (62). Un metaanálisis posterior, que incluía 227 pacientes en los que se comparaba el rendimiento de ambos métodos, encontró que la VCE detectaba más causas que la EDB cuando esta última no se hacía combinando el abordaje anal y oral (OR: 1,61; IC 95 %: 1,07-2,43), pero menos cuando la EDB se hacía con tal abordaje (63). Sin embargo, un estudio de ese mismo año concluyó que la VCE más frecuentemente tuvo un diagnóstico etiológico que la EDB por abordaje anal y oral (59 % frente al 42 %), aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,30$), probablemente por el pequeño número de pacientes ($n = 32$) (64). En general, el rendimiento de ambos métodos se considera similar, con la ventaja de que la VCE es un método no invasivo y con menos efectos colaterales (13, 65-67).

Rendimiento de la videocápsula frente a la enteroscopia intraoperatoria (EIOP)

La enteroscopia intraoperatoria (EIOP) es considerada por algunos como el mejor método para estudiar completamente el ID y el que tiene el mayor rendimiento etiológico (58 %-88 %) (9, 68). Existen pocos estudios que comparan la VCE con la EIOP. Uno de los estudios que se destacan es el de Hartmann y colaboradores (69), en el cual la VCE encontró la causa del sangrado en el 74 % frente al 72 % con la EIOP, sin diferencias estadísticamente significativas. En el metaanálisis mencionado de Triester y colaboradores (3), se encontró un solo estudio que comparara ambos métodos y concluyó un rendimiento similar (83 %), por lo cual la VCE sería el método preferido, ya que no es invasiva y carece de las complicaciones y riesgos de la EIOP (17, 69).

Rendimiento de la videocápsula frente a otros métodos

En algunos estudios pequeños, se ha encontrado que la VCE identifica más frecuentemente causas de sangrado que la enteroclisia por la tomografía axial computarizada (TAC) ($n = 8$) (70) o por resonancia magnética nuclear (RMN) ($n = 14$) (71). Por su parte, la enteroclisia convencional tiene un rendimiento de 0 %-21 % (72-75). En el metaanálisis mencionado previamente se encontraron 3 estudios que comparaban la VCE con enteroclisia con-

vencional, encontrando una posible causa en el 67 % de los casos con la primera y en el 8 % con la segunda (3). Así mismo, se ha calculado que la VCE permite modificar el tratamiento en el 66 % de los pacientes con PSID (76), comparado con 10 % al utilizar la enteroclisia convencional (72), con las limitaciones de hacer este tipo de comparaciones en poblaciones diferentes.

También se ha demostrado la superioridad de la VCE comparada con la angiografía estándar, con rendimientos de 53 % y 20 %, respectivamente (77). Saperás y colaboradores (78) encontraron que la VCE tenía un rendimiento de 72 %, frente al 24 % con angiografía por TAC y 56 % con la angiografía estándar.

Inconvenientes de la videocápsula

La principal complicación de la VCE es la posibilidad de su retención a lo largo del tracto gastrointestinal (44), la cual puede ocurrir por cicatrices, masas y otras causas de estenosis del lumen, sin una forma adecuada de predecirla con certeza en la actualidad, a excepción de la presencia de signos y síntomas sugestivos de obstrucción intestinal (17, 19). La retención de la VCE puede ocurrir en 0 % a 21 % de los pacientes, dependiendo de la población, siendo más frecuente en EC, entre otras (13, 59, 80). En caso de sospecha clínica de riesgo de retención, se recomienda una enteroTAC o enterorresonancia como métodos imagenológicos para evaluar tal riesgo, o la “cápsula de patencia”, la cual identificaría la estenosis, pero al desintegrarse espontáneamente no originaría una emergencia por la obstrucción total del ID (13, 81).

Otros posibles eventos adversos están relacionados con dificultades técnicas e incluyen mal funcionamiento de la cápsula por problemas con la batería y problemas con la transferencia de datos (76, 82-84). En casos de vaciamiento gástrico demorado, puede permanecer mucho tiempo en el estómago, con consumo innecesario de la batería, la cual se puede consumir, antes de que examine completamente el ID (82, 83). Dado que no insufla aire, no tiene la capacidad de distender el ID y, por lo tanto, habrá zonas en las cuales no hay una adecuada exposición de la superficie mucosa y no identificaría lesiones en esos sitios (13, 22). Una limitación inherente a la VCE es que en la actualidad sigue siendo un método diagnóstico, sin la posibilidad de tomar biopsias o realizar intervenciones terapéuticas (13). Adicionalmente, tiene contraindicaciones, que incluyen el embarazo (no hay investigaciones en este grupo) y los problemas de deglución por el riesgo de aspiración traqueal, por lo que es necesario avanzarla endoscópicamente en este último caso (6, 26).

A pesar de las limitaciones mencionadas, entre todos los métodos de evaluación del ID que pudieran tener un

rendimiento similar, la VCE es el más seguro. Por ejemplo, la EIOP se ha asociado con múltiples complicaciones, que incluyen lesión de los vasos mesentéricos, íleo prolongado, hematoma, infección, perforación e incluso mortalidad por complicaciones postoperatorias (17, 69). Así mismo, la EDB, por su naturaleza invasiva, menor tolerabilidad y necesidad de sedación o anestesia, en la actualidad se recomienda solo cuando la VCE haya encontrado lesiones tratables con la EDB, cuando se requieran biopsias o si luego de una VCE sin hallazgos persiste la sospecha de sangrado de ID (65-67, 85-87).

Costo-efectividad de la videocápsula frente a una nueva endoscopia alta o baja

Una variable que puede ayudar a decidir entre estas dos estrategias son los costos. Un estudio retrospectivo realizado en Grecia evaluó el rendimiento de la VCE en PSID y concluyó que esta es más costo-efectiva que repetir la EVDA y CLNT (42). Realizar una nueva EVDA y CLNT a todos los pacientes hubiese costado € 50,050 (143 pacientes x € 350), lo que habría evitado 9 VCE innecesarias, con un gasto de € 80,400 por las VCE necesarias (134 pacientes X € 600), para un total de € 130,450 con esta estrategia. La estrategia inversa, con realización de VCE a todos los pacientes, tuvo un costo de € 85,800 (143 pacientes x € 600). Esto representa un ahorro de € 312,2 por paciente. Debe destacarse que estos pacientes habían sido evaluados en el pasado en promedio con 2 EVDA (Rango 1-3) y 2 colonoscopias (rango 1-3), por lo que no puede descartarse que, en caso de menos evaluaciones endoscópicas previas, se hubieran encontrado más causas al alcance de estos métodos tradicionales.

Se podría intentar extrapolar los datos mencionados a los costos locales de estos métodos diagnósticos, conscientes de las claras limitaciones de este tipo de extrapolaciones. Para los cálculos se tendrán en cuenta las tarifas que el Hospital Universitario de la Universidad Nacional le ofrece a las entidades que le remiten sus pacientes: EVDA con sedación: \$ 375 000, CLNT con sedación: \$ 413 000 y VCE: \$ 6 000 000. En caso de hacerlo, se tendría que el abordaje inicial con una segunda endoscopia alta y baja, seguidas por VCE en casos de no hallazgos, tendría un costo de \$ 916 684 000 (143 X \$ 788 000 + 134 X \$ 6 000 000). Por su parte, la realización de VCE directamente a todos los pacientes costaría \$ 858 000 000 (143 X \$ 6 000 000), representando un ahorro de \$ 410 377,6 por paciente.

En el estudio australiano mencionado previamente se encontró también un costo mayor en la estrategia de repetir la endoscopia alta y baja y, en caso de no hallazgos, proceder a la VCE, que con el uso de la estrategia inversa (el uso de la VCE directamente para todos los pacientes) (18). Con

la primera estrategia se evaluaban 50 pacientes con ambas endoscopias (\$ 1273 por paciente) y 47 pacientes con VCE (\$ 1801,9 por paciente); con la segunda se realizaban 50 VCE y, a lo sumo, 26 nuevas endoscopias altas y bajas. Esto llevaba a un gasto total de \$ 148 364 al proceder a segunda endoscopia alta y baja, mientras que el gasto era de \$ 123 199 con una VCE inmediata, representando un ahorro de \$ 503 000 por paciente. Si se extrapolaran los hallazgos de este estudio a los costos de nuestra institución se tendría que la estrategia inicial de una nueva EVDA y CLNT costaría \$ 321 400 000 (50 X \$ 788 000 + 47 X \$ 6 000 000), mientras que la estrategia inversa, con VCE inicial seguida por nuevas endoscopias en caso de no hallazgos costaría \$ 320 488 000 (50 X \$ 6 000 000 + 26 X \$ 788 000). En este caso se tendría un ahorro de \$ 18 240 por paciente con la VCE como estrategia inicial.

Un tercer estudio internacional, en este caso italiano, encontró también una mejor costo-efectividad con el uso de VCE en el estudio del PSID al compararla con los demás métodos de evaluación de estos pacientes, incluidos EE, enterocolitis, EVDA, colonoscopia, TAC, angiografía, RMN, ecografía, gammagrafía y EIOP (43). El costo promedio de la VCE para llegar a un diagnóstico fue de € 2091, mientras que el de los otros métodos fue € 3829.

En Colombia no hay estudios que comparen los diferentes métodos para investigar el PSID, mucho menos estudios de costo-efectividad al respecto. Sin embargo, se han publicado dos series de casos retrospectivos que describen el uso de VCE en 97 (19) y 50 pacientes (88) con PSID. En esos estudios, la causa del sangrado fue identificada en 91,7 % (89/97) y 58 % (29/50), respectivamente. En el estudio de Galiano y colaboradores (19), las lesiones encontradas estaban al alcance del endoscopio estándar en el 24,7 % de los pacientes con PSID (24/97): esófago: 1, estómago: 10, duodeno: 8 y colon: 5. Para el caso del estudio de García del Risco y colaboradores (88), 14 % de los pacientes presentó lesiones al alcance del endoscopio estándar (7/50), distribuidas de la siguiente manera: una en el esófago, dos en el estómago, una en el duodeno y tres en el colon derecho.

Al realizar un análisis de costo-efectividad con estos datos, si se procediera con una nueva EVDA y CLNT para todos los pacientes del primer estudio (19) se gastarían COP \$ 76 436 000 en endoscopias (97 X COP \$ 788 000), lo que evitaría el uso de 24 VCE, con un gasto por VCE entonces de \$438 000 000 (73 X \$6,000,000), para un total de \$ 514 436 000 con esta estrategia. Por el contrario, la realización directa de VCE a todos los pacientes costaría \$ 582 000 000 (97 X \$ 6 000 000), representando un gasto adicional de \$ 696 536 por paciente con el uso inmediato de la VCE. Para el segundo estudio (88), la realización de una nueva EVDA y CLNT, seguidas por VCE en caso de no hallazgo de la causa del PSID, costaría \$ 297 400 000

(50 X \$ 788 000 + 43 X \$ 6 000 000), mientras que la realización directa de la VCE costaría \$300 000 000 (50 X \$ 6 000 000). Esto representa un costo adicional de \$ 52 000 por paciente si se procede inmediatamente con la VCE. Sin embargo, debe recalcar que estos estudios no fueron diseñados para análisis de costo-efectividad y que además de esos no existen otros estudios que permitan hacer un adecuado análisis de este tipo a nivel local.

Si se extrapolan los hallazgos internacionales a los costos locales también se encuentra una mejor costo-efectividad con la VCE como estrategia inicial después de los exámenes endoscópicos iniciales negativos. Sin embargo, si los cálculos se realizan teniendo en cuenta los rendimientos de las dos series colombianas publicadas, esta estrategia podría ser menos costo-efectiva. El costo de la VCE en otros países es menos del doble de una nueva EVDA y colonoscopia, escenario en el cual parece evidente la mejor costo-efectividad de la VCE como estrategia inicial de estudio de los pacientes con PSID, lo que se ha manifestado en los tres estudios internacionales que hasta el momento han hecho análisis económicos al respecto (18, 42, 43). Por el contrario, en nuestro medio la VCE es alrededor de 7,6 veces más costosa que una segunda endoscopia alta y baja, de modo que la relación del costo de la VCE con los estudios endoscópicos es muy superior a lo que sucede internacionalmente. Dada esta alta relación no se puede asegurar la costo-efectividad de la VCE si se evita una segunda EVDA y CLNT. Por lo anterior, consideramos que, en nuestro medio, se necesitan estudios específicos sobre la costo-efectividad de estos métodos.

CONCLUSIONES

La VCE es un excelente método de evaluación del ID, reconocido como tal por las principales sociedades científicas a nivel mundial. Su rendimiento en PSID es excelente, e incluso considerado el estándar de oro por algunos. Así mismo, es evidente que su rendimiento es mayor al de una segunda endoscopia alta y baja en estos pacientes, detectando incluso causas al alcance de estos procedimientos endoscópicos iniciales pasadas por alto durante ellos. Ante este rendimiento y ante su seguridad y naturaleza no invasiva en relación con otros, este método parece ser la mejor opción para el estudio del PSID luego de una primera EVDA y colonoscopia a la luz de la literatura científica mundial publicada hasta el momento. Así mismo, la mejor costo-efectividad de la VCE ha sido claramente demostrada en el ámbito internacional. Sin embargo, en nuestro medio la VCE es 7,6 veces más costosa que una segunda EVDA y CLNT, por lo que se generan dudas sobre cuál de las dos estrategias es más costo-efectiva en nuestro país. Esta incertidumbre solo cambiará si los precios de la VCE se hacen más competitivos a nivel local o si se realizan estudios prospectivos locales adecuadamente diseñados. Una recomendación que se desprende de los hallazgos internacionales y locales con la VCE es la necesidad de que las EVDA y las CLNT realizadas en pacientes con sangrado manifiesto u oculto se realicen con el más alto estándar de calidad para evitar pasar por alto las lesiones que han detectado las VCE al alcance de esos procedimientos endoscópicos.

REFERENCIAS

1. Szold A, Katz LB, Lewis BS. Surgical approach to occult gastrointestinal bleeding. *Am J Surg.* 1992;163(1):90-2; discussion 2-3. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(92\)90258-S](https://doi.org/10.1016/0002-9610(92)90258-S)
2. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 1997;92(3):419-24.
3. Triester SL, Leighton JA, Leontiadis GI, Fleischer DE, Hara AK, Heigh RI, Shiff AD, Sharma VK. A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2005;100(11):2407-18. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2005.00274.x>
4. Chong J, Tagle M, Barkin JS, Reiner DK. Small bowel push-type fiberoptic enteroscopy for patients with occult gastrointestinal bleeding or suspected small bowel pathology. *Am J Gastroenterol.* 1994;89(12):2143-6.
5. Tee HP, Kaffes AJ. Non-small-bowel lesions encountered during double-balloon enteroscopy performed for obscure gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol.* 2010;16(15):1885-9. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i15.1885>
6. ASGE Technology Committee, Wang A, Banerjee S, Barth BA, Bhat YM, Chauhan S, Gottlieb KT, Konda V, Maple JT, Murad F, Pfau PR, Pleskow DK, Siddiqui UD, Tokar JL, Rodriguez SA. Wireless capsule endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2013;78(6):805-15. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.06.026>
7. Ell C, Remke S, May A, Helou L, Henrich R, Mayer G. The first prospective controlled trial comparing wireless capsule endoscopy with push enteroscopy in chronic gastrointesti-

- nal bleeding. *Endoscopy*. 2002;34(9):685-9.
<https://doi.org/10.1055/s-2002-33446>
8. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*. 2000;118(1):197-201.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(00\)70429-X](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(00)70429-X)
 9. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(9):1265-87; quiz 88.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2015.246>
 10. Liu K, Kaffes AJ. Review article: the diagnosis and investigation of obscure gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;34(4):416-23.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2011.04744.x>
 11. Hale MF, Sidhu R, McAlindon ME. Capsule endoscopy: current practice and future directions. *World J Gastroenterol*. 2014;20(24):7752-9.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i24.7752>
 12. Gay G, Delvaux M, Rey JF. The role of video capsule endoscopy in the diagnosis of digestive diseases: a review of current possibilities. *Endoscopy*. 2004;36(10):913-20.
<https://doi.org/10.1055/s-2004-825868>
 13. Nakamura T, Terano A. Capsule endoscopy: past, present, and future. *J Gastroenterol*. 2008;43(2):93-9.
<https://doi.org/10.1007/s00535-007-2153-6>
 14. Zaman A, Katon RM. Push enteroscopy for obscure gastrointestinal bleeding yields a high incidence of proximal lesions within reach of a standard endoscope. *Gastrointest Endosc*. 1998;47(5):372-6.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5107\(98\)70221-4](https://doi.org/10.1016/S0016-5107(98)70221-4)
 15. Descamps C, Schmit A, Van Gossum A. "Missed" upper gastrointestinal tract lesions may explain "occult" bleeding. *Endoscopy*. 1999;31(6):452-5.
<https://doi.org/10.1055/s-1999-151>
 16. Tang SJ, Christodoulou D, Zanati S, Dubcenco E, Petroniene R, Cirocco M, Kandel G, Haber GB, Kortan P, Marcon NE. Wireless capsule endoscopy for obscure gastrointestinal bleeding: a single-centre, one-year experience. *Can J Gastroenterol*. 2004;18(9):559-65.
<https://doi.org/10.1155/2004/205685>
 17. Sandoval Riveros C, Lúquez Mindiola A, Marulanda Fernandez H, Otero Regino W. Sangrado del intestino delgado: enfoque y tratamiento *Rev Colomb Gastroenterol*. 2017;32(3):245-57.
<https://doi.org/10.22516/25007440.156>
 18. Gilbert D, O'Malley S, Selby W. Are repeat upper gastrointestinal endoscopy and colonoscopy necessary within six months of capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding? *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23(12):1806-9.
<https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2008.05643.x>
 19. Galiano de Sánchez MT, Sánchez Arciniegas F, Pineda Ovalle LF. Experiencia clínica del uso de la videocápsula endoscópica en el diagnóstico de patología del intestino delgado. *Rev Col Gastroenterol*. 2009;24(1):17-25.
 20. Swain P. Wireless capsule endoscopy. *Gut*. 2003;52 Suppl 4:iv48-50. https://doi.org/10.1136/gut.52.suppl_4.iv48
 21. Swain CP, Gong F, Mills TN. Wireless transmission of a color television moving image from the stomach using a miniature CCD camera, light source and microwave transmitter [abstract]. *Gut*. 1996;39:A26.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5107\(97\)80063-6](https://doi.org/10.1016/S0016-5107(97)80063-6)
 22. Gerber J, Bergwerk A, Fleischer D. A capsule endoscopy guide for the practicing clinician: technology and troubleshooting. *Gastrointest Endosc*. 2007;66(6):1188-95.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2007.06.003>
 23. Mustafa BF, Samaan M, Langmead L, Khasraw M. Small bowel video capsule endoscopy: an overview. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;7(4):323-9.
<https://doi.org/10.1586/egh.13.20>
 24. Hartmann D, Eickhoff A, Damian U, Riemann JF. Diagnosis of small-bowel pathology using paired capsule endoscopy with two different devices: a randomized study. *Endoscopy*. 2007;39(12):1041-5.
<https://doi.org/10.1055/s-2007-966943>
 25. Schostek S, Schurr MO. European research on wireless endoscopy--the VECTOR project. *Stud Health Technol Inform*. 2013;189:193-9.
 26. Bouchard S, Ibrahim M, Van Gossum A. Video capsule endoscopy: perspectives of a revolutionary technique. *World J Gastroenterol*. 2014;20(46):17330-44.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i46.17330>
 27. Kalla R, McAlindon ME, Drew K, Sidhu R. Clinical utility of capsule endoscopy in patients with Crohn's disease and inflammatory bowel disease unclassified. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2013;25(6):706-13.
<https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e32835ddb85>
 28. Rokkas T, Niv Y. The role of video capsule endoscopy in the diagnosis of celiac disease: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2012;24(3):303-8.
<https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e32834fa914>
 29. Cobrin GM, Pittman RH, Lewis BS. Increased diagnostic yield of small bowel tumors with capsule endoscopy. *Cancer*. 2006;107(1):22-7.
<https://doi.org/10.1002/cncr.21975>
 30. Endo H, Hosono K, Inamori M, Kato S, Nozaki Y, Yoneda K, Akiyama T, Fujita K, Takahashi H, Yoneda M, Abe Y, Kirikoshi H, Kobayashi N, Kubota K, Saito S, Matsushashi N, Nakajima A. Incidence of small bowel injury induced by low-dose aspirin: a crossover study using capsule endoscopy in healthy volunteers. *Digestion*. 2009;79(1):44-51.
<https://doi.org/10.1159/000204465>
 31. Riccioni ME, Urgesi R, Spada C, Cianci R, Pelecca G, Bizzotto A, Costamagna G. Unexplained iron deficiency anaemia: Is it worthwhile to perform capsule endoscopy? *Dig Liver Dis*. 2010;42(8):560-6.
<https://doi.org/10.1016/j.dld.2010.01.023>
 32. Koulaouzidis A, Rondonotti E, Giannakou A, Plevris JN. Diagnostic yield of small-bowel capsule endoscopy in patients with iron-deficiency anemia: a systematic review.

- Gastrointest Endosc. 2012;76(5):983-92.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.07.035>
33. Mishkin DS, Chuttani R, Croffie J, Disario J, Liu J, Shah R, Somogyi L, Tierney W, Song LM, Petersen BT; Technology Assessment Committee, American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE Technology Status Evaluation Report: wireless capsule endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2006;63(4):539-45.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2006.01.014>
 34. Van Gossum A, Devière J. Colon capsule endoscopy: a new tool for colon examination? *Discov Med.* 2010;9(44):46-50.
 35. Sánchez-Yagüe A, Caunedo-Alvarez A, García-Montes JM, Romero-Vázquez J, Pellicer-Bautista FJ, Herrerías-Gutiérrez JM. Esophageal capsule endoscopy in patients refusing conventional endoscopy for the study of suspected esophageal pathology. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006;18(9):977-83.
<https://doi.org/10.1097/01.meg.0000230094.21911.f8>
 36. Chavalitdhamrong D, Chen GC, Roth BE, Goltzer O, Sul J, Jutabha R. Esophageal capsule endoscopy for evaluation of patients with chronic gastroesophageal reflux symptoms: findings and its image quality. *Dis Esophagus.* 2011;24(5):295-8.
<https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2010.01136.x>
 37. Romero-Vázquez J, Jiménez-García VA, Herrerías-Gutiérrez JM. Esophageal capsule endoscopy and Barrett's esophagus: where are we in 2013? *Rev Gastroenterol Mex.* 2013;78(2):55-6.
<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2013.02.002>
 38. Ishiguro H, Saito S, Imazu H, Aihara H, Kato T, Tajiri H. Esophageal Capsule Endoscopy for Screening Esophageal Varices among Japanese Patients with Liver Cirrhosis. *Gastroenterol Res Pract.* 2012;2012:946169.
<https://doi.org/10.1155/2012/946169>
 39. Lu Y, Gao R, Liao Z, Hu LH, Li ZS. Meta-analysis of capsule endoscopy in patients diagnosed or suspected with esophageal varices. *World J Gastroenterol.* 2009;15(10):1254-8.
<https://doi.org/10.3748/wjg.15.1254>
 40. Romero-Vázquez J, Argüelles-Arias F, García-Montes JM, Caunedo-Álvarez Á, Pellicer-Bautista FJ, Herrerías-Gutiérrez JM. Capsule endoscopy in patients refusing conventional endoscopy. *World J Gastroenterol.* 2014;20(23):7424-33.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i23.7424>
 41. Yamashita K, Okumura H, Oka Y, Urakami A, Shiotani A, Nakashima H, Matsumoto H, Hirai T, Nakamura M. Minimally invasive surgery using intraoperative real-time capsule endoscopy for small bowel lesions. *Surg Endosc.* 2013;27(7):2337-41.
<https://doi.org/10.1007/s00464-012-2777-3>
 42. Vlachogiannakos J, Papaxoinis K, Viazis N, Kegioglou A, Binas I, Karamanolis D, Ladas S. Bleeding lesions within reach of conventional endoscopy in capsule endoscopy examinations for obscure gastrointestinal bleeding: is repeating endoscopy economically feasible? *Dig Dis Sci.* 2011;56(6):1763-8.
<https://doi.org/10.1007/s10620-011-1592-3>
 43. Marmo R, Rotondano G, Rondonotti E, de Franchis R, D'Inca R, Vettorato MG, Costamagna G, Riccioni ME, Spada C, D'Angella R, Milazzo G, Faraone A, Rizzetto M, Barbon V, Occhipinti P, Saettone S, Iaquinio G, Rossini FP; Club Italiano Capsula Endoscopica - CICE. Capsule enteroscopy vs. other diagnostic procedures in diagnosing obscure gastrointestinal bleeding: a cost-effectiveness study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2007;19(7):535-42.
<https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e32812144dd>
 44. Liao Z, Gao R, Xu C, Li ZS. Indications and detection, completion, and retention rates of small-bowel capsule endoscopy: a systematic review. *Gastrointest Endosc.* 2010;71(2):280-6.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.09.031>
 45. Pennazio M, Santucci R, Rondonotti E, Abbiati C, Beccari G, Rossini FP, De Franchis R. Outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy: report of 100 consecutive cases. *Gastroenterology.* 2004;126(3):643-53.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2003.11.057>
 46. Chak A, Cooper GS, Canto MI, Pollack BJ, Sivak MV. Enteroscopy for the initial evaluation of iron deficiency. *Gastrointest Endosc.* 1998;47(2):144-8.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5107\(98\)70347-5](https://doi.org/10.1016/S0016-5107(98)70347-5)
 47. Landi B, Tkoub M, Gaudric M, Guimbaud R, Cervoni JP, Chaussade S, Couturier D, Barbier JP, Cellier C. Diagnostic yield of push-type enteroscopy in relation to indication. *Gut.* 1998;42(3):421-5.
<https://doi.org/10.1136/gut.42.3.421>
 48. Fry LC, Bellutti M, Neumann H, Malfertheiner P, Mönkemüller K. Incidence of bleeding lesions within reach of conventional upper and lower endoscopes in patients undergoing double-balloon enteroscopy for obscure gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;29(3):342-9.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03888.x>
 49. Viazis N, Papaxoinis K, Theodoropoulos I, Sgouros S, Vlachogiannakos J, Pipis P, Markoglou C, Avgerinos A. Impact of capsule endoscopy in obscure small-bowel bleeding: defining strict diagnostic criteria for a favorable outcome. *Gastrointest Endosc.* 2005;62(5):717-22.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2005.06.049>
 50. Estévez E, González-Conde B, Vázquez-Iglesias JL, de Los Angeles Vázquez-Millán M, Pértiga S, Alonso PA, Clofent J, Santos E, Ulla JL, Sánchez E. Diagnostic yield and clinical outcomes after capsule endoscopy in 100 consecutive patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006;18(8):881-8.
<https://doi.org/10.1097/00042737-200608000-00014>
 51. Kitiyakara T, Selby W. Non-small-bowel lesions detected by capsule endoscopy in patients with obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2005;62(2):234-8.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5107\(05\)00292-0](https://doi.org/10.1016/S0016-5107(05)00292-0)

52. Chong AK, Taylor AC, Miller AM, Desmond PV. Initial experience with capsule endoscopy at a major referral hospital. *Med J Aust*. 2003;178(11):537-40. <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.2003.tb05354.x>
53. Sturniolo GC, Di Leo V, Vettorato MG, De Boni M, Lamboglia F, De Bona M, Bellumat A, Martines D, Inca R. Small bowel exploration by wireless capsule endoscopy: results from 314 procedures. *Am J Med*. 2006;119(4):341-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.08.029>
54. Carey EJ, Leighton JA, Heigh RI, Shiff AD, Sharma VK, Post JK, Fleischer DE. A single-center experience of 260 consecutive patients undergoing capsule endoscopy for obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(1):89-95. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00941.x>
55. Hoedemaker RA, Westerhof J, Weersma RK, Koornstra JJ. Non-small-bowel abnormalities identified during small bowel capsule endoscopy. *World J Gastroenterol*. 2014;20(14):4025-9. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i14.4025>
56. ASGE Standards of Practice Committee, Fisher L, Lee Krinsky M, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Ben-Menachem T, Cash BD, Decker GA, Fanelli RD, Friis C, Fukami N, Harrison ME, Ikenberry SO, Jain R, Jue T, Khan K, Maple JT, Strohmeyer L, Sharaf R, Dominitz JA. The role of endoscopy in the management of obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2010;72(3):471-9. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.04.032>
57. Rey JF, Ladas S, Alhassani A, Kuznetsov K, Committee EG. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). Video capsule endoscopy: update to guidelines (May 2006). *Endoscopy*. 2006;38(10):1047-53. <https://doi.org/10.1055/s-2006-944874>
58. Melmed GY, Lo SK. Capsule endoscopy: practical applications. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005;3(5):411-22. [https://doi.org/10.1016/S1542-3565\(05\)00019-4](https://doi.org/10.1016/S1542-3565(05)00019-4)
59. Marmo R, Rotondano G, Piscopo R, Bianco MA, Cipolletta L. Meta-analysis: capsule enteroscopy vs. conventional modalities in diagnosis of small bowel diseases. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22(7):595-604. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02625.x>
60. de Leusse A, Vahedi K, Edery J, Tiah D, Fery-Lemonnier E, Cellier C, Bouhnik Y, Jian R. Capsule endoscopy or push enteroscopy for first-line exploration of obscure gastrointestinal bleeding? *Gastroenterology*. 2007;132(3):855-62; quiz 1164-5. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2006.12.002>
61. Saurin JC, Delvaux M, Vahedi K, Gaudin JL, Villarejo J, Florent C, Gay G, Ponchon T. Clinical impact of capsule endoscopy compared to push enteroscopy: 1-year follow-up study. *Endoscopy*. 2005;37(4):318-23. <https://doi.org/10.1055/s-2005-861114>
62. Matsumoto T, Esaki M, Moriyama T, Nakamura S, Iida M. Comparison of capsule endoscopy and enteroscopy with the double-balloon method in patients with obscure bleeding and polyposis. *Endoscopy*. 2005;37(9):827-32. <https://doi.org/10.1055/s-2005-870207>
63. Chen X, Ran ZH, Tong JL. A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to double-balloon enteroscopy in patients with small bowel diseases. *World J Gastroenterol*. 2007;13(32):4372-8. <https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i32.4372>
64. Nakamura M, Niwa Y, Ohmiya N, Miyahara R, Ohashi A, Itoh A, Hirooka Y, Goto H. Preliminary comparison of capsule endoscopy and double-balloon enteroscopy in patients with suspected small-bowel bleeding. *Endoscopy*. 2006;38(1):59-66. <https://doi.org/10.1055/s-2005-870446>
65. Arakawa D, Ohmiya N, Nakamura M, Honda W, Shirai O, Itoh A, Hirooka Y, Niwa Y, Maeda O, Ando T, Goto H. Outcome after enteroscopy for patients with obscure GI bleeding: diagnostic comparison between double-balloon endoscopy and videocapsule endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2009;69(4):866-74. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2008.06.008>
66. Hadithi M, Heine GD, Jacobs MA, van Bodegraven AA, V Bodegraven AA, Mulder CJ. A prospective study comparing video capsule endoscopy with double-balloon enteroscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(1):52-7. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2005.00346.x>
67. Pasha SF, Leighton JA, Das A, Harrison ME, Decker GA, Fleischer DE, Sharma VK. Double-balloon enteroscopy and capsule endoscopy have comparable diagnostic yield in small-bowel disease: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(6):671-6. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2008.01.005>
68. Douard R, Wind P, Panis Y, Marteau P, Bouhnik Y, Cellier C, Cugnenc P, Valleur P. Intraoperative enteroscopy for diagnosis and management of unexplained gastrointestinal bleeding. *Am J Surg*. 2000;180(3):181-4. [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(00\)00447-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(00)00447-5)
69. Hartmann D, Schmidt H, Bolz G, Schilling D, Kinzel F, Eickhoff A, Huschner W, Möller K, Jakobs R, Reitzig P, Weickert U, Gellert K, Schultz H, Guenther K, Hollerbuhl H, Schoenleben K, Schulz HJ, Riemann JF. A prospective two-center study comparing wireless capsule endoscopy with intraoperative enteroscopy in patients with obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2005;61(7):826-32. [https://doi.org/10.1016/S0016-5107\(05\)00372-X](https://doi.org/10.1016/S0016-5107(05)00372-X)
70. Voderholzer WA, Ortner M, Rogalla P, Beinhözl J, Lochs H. Diagnostic yield of wireless capsule enteroscopy in comparison with computed tomography enteroclysis. *Endoscopy*. 2003;35(12):1009-14. <https://doi.org/10.1055/s-2003-44583>
71. Gölder SK, Schreyer AG, Endlicher E, Feuerbach S, Schölmerich J, Kullmann F, Seitz J, Rogler G, Herfarth H. Comparison of capsule endoscopy and magnetic resonance (MR) enteroclysis in suspected small bowel disease. *Int J Colorectal Dis*. 2006;21(2):97-104. <https://doi.org/10.1007/s00384-005-0755-0>

72. Malik A, Lukaszewski K, Caroline D, Parkman H, DeSipio J, Banson F, Bazir K, Reddy L, Srinivasan R, Fisher R, Miller L. A retrospective review of enteroclysis in patients with obscure gastrointestinal bleeding and chronic abdominal pain of undetermined etiology. *Dig Dis Sci*. 2005;50(4):649-55.
<https://doi.org/10.1007/s10620-005-2551-7>
73. Kepczyk T, Kadakia SC. Prospective evaluation of gastrointestinal tract in patients with iron-deficiency anemia. *Dig Dis Sci*. 1995;40(6):1283-9. <https://doi.org/10.1007/BF02065539>
74. Moch A, Herlinger H, Kochman ML, Levine MS, Rubesin SE, Laufer I. Enteroclysis in the evaluation of obscure gastrointestinal bleeding. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;163(6):1381-4.
<https://doi.org/10.2214/ajr.163.6.7992733>
75. Rex DK, Lappas JC, Maglinte DD, Malczewski MC, Kopecky KA, Cockerill EM. Enteroclysis in the evaluation of suspected small intestinal bleeding. *Gastroenterology*. 1989;97(1):58-60.
[https://doi.org/10.1016/0016-5085\(89\)91415-7](https://doi.org/10.1016/0016-5085(89)91415-7)
76. Mylonaki M, Fritscher-Ravens A, Swain P. Wireless capsule endoscopy: a comparison with push enteroscopy in patients with gastroscopy and colonoscopy negative gastrointestinal bleeding. *Gut*. 2003;52(8):1122-6.
<https://doi.org/10.1136/gut.52.8.1122>
77. Leung WK, Ho SS, Suen BY, Lai LH, Yu S, Ng EK, Ng SM, Chiu PW, Sung JY, Chan FK, Lau JY. Capsule endoscopy or angiography in patients with acute overt obscure gastrointestinal bleeding: a prospective randomized study with long-term follow-up. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(9):1370-6.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2012.212>
78. Saperas E, Dot J, Videla S, Alvarez-Castells A, Perez-Lafuente M, Armengol JR, Malagelada JR. Capsule endoscopy versus computed tomographic or standard angiography for the diagnosis of obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(4):731-7.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01058.x>
79. Rana SS, Bhasin DK, Nagi B, Zargar SA, Malhi NS, Sinha SK, Singh K. Comparative evaluation of barium meal follow-through and barium enteroclysis before capsule endoscopy in obscure gastrointestinal bleeding. *Hepatogastroenterology*. 2012;59(114):418-21.
<https://doi.org/10.5754/hge10312>
80. Sachdev MS, Leighton JA, Fleischer DE, Heigh RI, Hara AK, Post JA, Erickson PJ, Sharma VK. A prospective study of the utility of abdominal radiographs after capsule endoscopy for the diagnosis of capsule retention. *Gastrointest Endosc*. 2007;66(5):894-900.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2007.06.066>
81. Enns RA, Hookey L, Armstrong D, Bernstein CN, Heitman SJ, Teshima C, Leontiadis G, Tse F, Sadowski D. Clinical Practice Guidelines for the Use of Video Capsule Endoscopy. *Gastroenterology*. 2017;152(3):497-514.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.12.032>
82. Saurin JC, Delvaux M, Gaudin JL, Fassler I, Villarejo J, Vahedi K, Bitoun A, Canard JM, Souquet JC, Ponchon T, Florent C, Gay C. Diagnostic value of endoscopic capsule in patients with obscure digestive bleeding: blinded comparison with video push-enteroscopy. *Endoscopy*. 2003;35(7):576-84.
<https://doi.org/10.1055/s-2003-40244>
83. Mata A, Bordas JM, Feu F, Ginés A, Pellisé M, Fernández-Esparrach G, Balaguer F, Piqué JM, Llach J. Wireless capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding: a comparative study with push enteroscopy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;20(2):189-94.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2004.02067.x>
84. Costamagna G, Shah SK, Riccioni ME, Foschia F, Mutignani M, Perri V, Vecchioli A, Brizi MG, Picciorocchi A, Marano P. A prospective trial comparing small bowel radiographs and video capsule endoscopy for suspected small bowel disease. *Gastroenterology*. 2002;123(4):999-1005.
<https://doi.org/10.1053/gast.2002.35988>
85. Kameda N, Higuchi K, Shiba M, Machida H, Okazaki H, Yamagami H, Tanigawa T, Watanabe K, Watanabe T, Tominaga K, Fujiwara Y, Oshitani N, Arakawa T. A prospective, single-blind trial comparing wireless capsule endoscopy and double-balloon enteroscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *J Gastroenterol*. 2008;43(6):434-40.
<https://doi.org/10.1007/s00535-008-2182-9>
86. Li X, Dai J, Lu H, Gao Y, Chen H, Ge Z. A prospective study on evaluating the diagnostic yield of video capsule endoscopy followed by directed double-balloon enteroscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci*. 2010;55(6):1704-10.
<https://doi.org/10.1007/s10620-009-0911-4>
87. Heine GD, Hadithi M, Groenen MJ, Kuipers EJ, Jacobs MA, Mulder CJ. Double-balloon enteroscopy: indications, diagnostic yield, and complications in a series of 275 patients with suspected small-bowel disease. *Endoscopy*. 2006;38(1):42-8.
<https://doi.org/10.1055/s-2005-921188>
88. García del Risco F, Arrieta López E. Rendimiento diagnóstico y hallazgos con la cápsula endoscópica en pacientes con sangrado digestivo de origen oscuro en la Clínica Universitaria San Juan de Dios en Cartagena, Colombia. *Rev Col Gastroenterol*. 2014;29(2):101-11.

Síndrome de Rapunzel: mito o realidad

Rapunzel Syndrome: Myth or Reality

Javier Humberto Riveros-Vega, MD,¹ Martín Alonso Gómez-Zuleta, MD,^{2*} Javier Estarita, MD.³

¹ Especialista en Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Especialista en Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana. Hospital Occidente de Kennedy, Hospital Universitario Nacional; Bogotá, Colombia.

² Profesor asociado de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Hospital Universitario Nacional, Hospital Occidente de Kennedy, Unidad de Gastroenterología y Ecoendoscopia-UGEC; Bogotá, Colombia.

³ Fellow de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Especialista en Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional; Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Martín Alonso Gómez-Zuleta, MD
martinalonsogomez@gmail.com

Fecha recibido: 30/01/18
Fecha aceptado: 20/06/18

Resumen

Se presenta el caso de una paciente de 35 años, quien ingresa al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel, por causa de un cuadro de 6 meses de saciedad precoz, pérdida de peso y, en el momento del examen físico de ingreso, se observan signos de desnutrición. En consecuencia, se realiza una endoscopia de las vías digestivas altas en las que se descubre un tricobezoar que ocupa toda la cámara gástrica y se extiende más allá de la tercera porción del duodeno. Mediante una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, se confirma la presencia de una lesión que ocupa la cámara gástrica y el duodeno, por lo que la paciente es conducida a cirugía. Allí se encuentra el tricobezoar que confirma el diagnóstico de síndrome de Rapunzel. Luego de la cirugía, la paciente presenta una adecuada evolución posoperatoria, con resolución de los síntomas de ingreso. Asimismo, se inicia una intervención por nutrición y psicología, a fin de manejar la desnutrición y el trastorno psiquiátrico de base.

Palabras claves

Endoscopia, estómago, bezoar, tricobezoar, Rapunzel, cirugía, ansiedad.

Abstract

A 35-year-old patient was admitted to the emergency department of a third-level hospital following six months of early satiety and weight loss. Upon physical admission, the patient had signs of malnutrition. Upper digestive tract endoscopy found a trichobezoar that occupied the entire gastric chamber and extended into the third portion of the duodenum. This diagnosis was confirmed by an abdominal CT scan. Surgery confirmed the diagnosis of Rapunzel Syndrome. Following surgery the patient's evolution was good and symptoms resolved. Nutritional and psychological interventions were initiated to manage malnutrition and an underlying psychiatric disorder.

Keywords

Endoscopy, stomach, bezoar, trichobezoar, Rapunzel, surgery, anxiety.

INTRODUCCIÓN

Los bezoares se definen como la acumulación de sustancias orgánicas dentro del tracto gastrointestinal. De los pacientes con tricotilomanía, solo el 30 % desarrolla tricofagia y apenas el 1 % requiere de tratamiento quirúrgico. Descrito inicialmente por Vaughan y colaboradores (1), el sín-

drome de Rapunzel es una forma rara de tricobezoar que se extiende más allá del estómago. En efecto, los casos reportados en la literatura acerca de este síndrome son escasos, pues se registran menos de 100.

Si bien existen reportes de tricobezoares que se extienden desde el estómago hasta el yeyuno, el íleon e incluso el colon (2-5), hay discrepancia entre los autores con respecto

a qué tricobezoares deberían definirse como síndrome de Rapunzel. Para algunos, el síndrome de Rapunzel verdadero es aquel en el que el tricobezoar se extiende hasta la válvula ileocecal, mientras que otros consideran que el tricobezoar que constituye este síndrome es cualquiera que avanza hasta el yeyuno y llega (o no) hasta la válvula ileocecal. Entre tanto, otro grupo de autores estima que el síndrome de Rapunzel lo determina cualquier tricobezoar que se presente junto con una obstrucción intestinal (6).

El 90 % de los tricobezoares se presentan en mujeres y el 80 % de ellos ocurren en menores de 30 años. De hecho, su presencia es rara en la población adulta (7-9). Asimismo, la sintomatología depende del tamaño, el tiempo de evolución y su ubicación (10). En la gran mayoría de los casos (70 %), los pacientes presentan dolor abdominal, saciedad precoz, hiporexia, náuseas y vómitos (64 %). También ocurren señales como hematemesis (61 %), pérdida de peso (38 %), diarrea o constipación (32 %) y halitosis.

Otros síntomas que se asocian con la existencia de bezoares de mayor tamaño y extensión son sensación de masa, malabsorción, ictericia obstructiva, úlceras gástricas o duodenales traumáticas, así como obstrucción y perforación (3, 10). A continuación, se presenta el caso clínico de una paciente con un cuadro típico de síndrome de Rapunzel: se discutirá el diagnóstico y el tratamiento de esta rara patología.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 35 años, quien llega a consulta por causa de saciedad precoz con 6 meses de evolución, pérdida

de peso cuantificada en 10 kg e intolerancia a la vía oral a 3 semanas previas de su ingreso. Además, la paciente presenta antecedentes de trastorno depresivo, cuyo tratamiento ha sido irregular por la mala adherencia de ella a la terapia.

En el momento del examen físico, la paciente presenta sarcopenia, palidez mucocutánea y bajo peso. De igual forma, los laboratorios de ingreso muestran la existencia de hipoalbuminemia, anemia microcítica hipocrómica e hipocalcemia con hipomagnesemia. Estos hallazgos fueron compatibles con la desnutrición proteico-calórica.

Se realiza una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, con doble contraste, que muestra la cámara gástrica distendida y ocupada por una lesión de densidades variables, las cuales dan paso parcial al medio de contraste. Luego de valorar los hallazgos radiográficos, se decide efectuar una esofagogastroduodenoscopia, en la cual se evidencia la presencia de un conglomerado compacto, compuesto por un cuerpo extraño (bezoar), que ejerce un efecto obstructivo a nivel distal y que se expande desde el cardias hasta más allá de la cuarta porción duodenal (**Figura 1**).

Así, el diagnóstico endoscópico permite el hallazgo de un cuerpo extraño intragástrico de tipo bezoar que, al ocupar la cámara gástrica y el duodeno en su totalidad, configura un síndrome de Rapunzel (**Figura 2**).

En vista de los síntomas obstructivos observados en la paciente, y dado que endoscópicamente no era posible realizar la extracción del bezoar, se decide remitirla a cirugía. Allí, se realiza una laparotomía con exploración de la cámara gástrica, proceso durante el cual se halla un tricobezoar que se extiende desde el estómago hasta el yeyuno y que es extraído sin complicaciones (**Figura 3**).



Figura 1. TAC de abdomen con doble contraste.





Figura 2. Endoscopia de las vías digestivas altas. Se observa abundante cabello, proveniente del estómago, el cual impide el paso del equipo.

Luego de esta cirugía, la paciente mejoró de forma significativa en su sintomatología y mostró una adecuada tolerancia a la vía oral, así como la resolución del dolor abdominal. De forma paralela, la intervención de áreas como Psiquiatría, Psicología, Nutrición y Trabajo Social se enfocó en el manejo del trastorno de ansiedad, razón por la cual la paciente recibió medicación y terapia psicológica.

Entre tanto, el área de Nutrición inició su intervención mediante la suplementación nutricional. Para ello, se valoró a la paciente durante control médico y se encontró una ganancia de peso, así como una mejoría de los índices nutricionales. A partir de estas intervenciones, la paciente refirió menores síntomas de ansiedad y negó la ocurrencia de tricofagia.

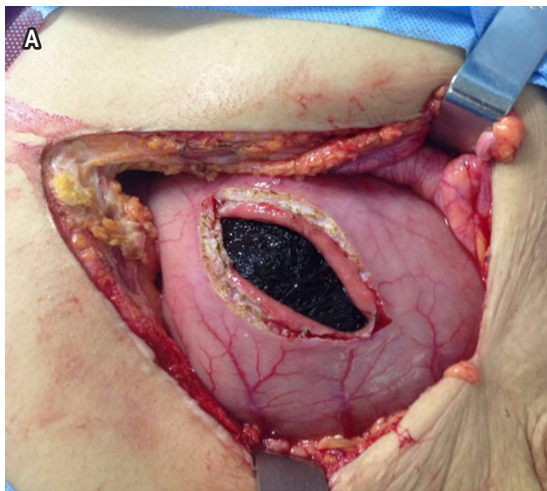


Figura 3. Extracción quirúrgica del tricobezoar (A, B y C). Pieza quirúrgica del tricobezoar, amoldado a la forma del estómago y el intestino delgado (D).

DISCUSIÓN

El caso mencionado cumple claramente con los criterios definidos para el síndrome de Rapunzel, ya que en él se presentó un tricobezoar que se extendía desde el estómago hasta más allá del yeyuno, y cuya existencia producía una obstrucción intestinal.

Por lo general, la información suministrada por los pacientes para el diagnóstico del tricobezoar es de escasa utilidad, dado que suelen ocultar detalles sobre la tricofagia. Sin embargo, la presencia de cabello en las heces o el vómito podría orientar hacia dicho diagnóstico.

Asimismo, dentro de los estudios diagnósticos que pueden realizarse se hallan la TAC con contraste y la esofagogastroduodenoscopia. Para el caso del síndrome de Rapunzel, en la TAC suele observarse una lesión bien circunscrita a nivel gástrico, compuesta de espirales concéntricas de diferentes densidades y burbujas de aire enredadas dentro de ellas. El contraste oral llena los intersticios más periféricos de la lesión, lo que produce una banda delgada de contraste que la circunscribe (11).

Entre tanto, la endoscopia digestiva alta puede aportar un diagnóstico inmediato de los bezoares en general, así como un enfoque terapéutico. El tratamiento de los bezoares con-

siste en la remoción del material orgánico, lo cual puede realizarse mediante el uso de proteolíticos como la papaína o la acetilcisteína. Sin embargo, estos métodos presentan una tasa de éxito <50 %, razón por la cual se prefieren las intervenciones endoscópicas, laparoscópicas o abiertas (12-16).

En casos en que se requiera una intervención endoscópica, es necesario administrar anestesia general con intubación orotraqueal, a fin de reducir el riesgo de broncoaspiración (15). No obstante, en escenarios como el referido en este artículo, en el cual se describe la existencia de un cuerpo extraño intragástrico que se extiende por toda la cámara gástrica hasta el intestino delgado, el manejo debe ser quirúrgico, dada la alta tasa de complicaciones (17).

Por otra parte, las recurrencias de este síndrome son raras, aunque se han reportado tres en la literatura (16). De cualquiera forma, la intervención psicológica y el seguimiento endoscópico han demostrado reducir su incidencia (17).

Agradecimientos

A los Doctores Salin Jose Barrios Marengo y Moises Monsalve. Cirujanos generales del Hospital de Engativá ESE, Bogotá D. C., Colombia.

REFERENCIAS

1. Vaughan ED Jr, Sawyers JL, Scott HW Jr. The Rapunzel syndrome. An unusual complication of intestinal bezoar. *Surgery*. 1968;63(2):339-343.
2. Rodríguez HM, Schleske A. Tricobezoar: Reporte de un caso. *Cir Gen*. 2006;28(2):113-117.
3. Rabie ME, Arishi AR, Khan A, Ageely H, Seif El-Nasr GA, Fagihi M. Rapunzel syndrome: the unsuspected culprit. *World J Gastroenterol*. 2008;14(7):1141-1143. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.14.1141>
4. Sánchez W, Rodríguez DE, Luna-Pérez. Síndrome de Rapunzel. *Rev Gastroenterol Mex*. 1997;62:84-6.
5. Harikumar R, Kumar S, Kumar B, Balakrishnan V. Rapunzel syndrome: a case report and review of literature. *Trop Gastroenterol*. 2007;28(1):37-38.
6. Naik S, Gupta V, Naik S, Rangole A, Chaudhary AK, Prashant J, Sharma AK. Rapunzel syndrome reviewed and redefined. *Dig Surg*. 2007;24(3):157-161. <http://doi.org/10.1159/000102098>
7. Gutiérrez JO. Tricobezoar gástrico. *Rev Colomb Cir*. 2000;15(1):30-2.
8. Alvarado R, Uribe E, Gallego JE. Tricobezoar. Presentación de dos casos. *Acta Pediatr Mex*. 2001;22(4):264-7.
9. Velasco B, Paredes RM. Tricobezoar: un problema psicológico. *An Esp Pediatr*. 2001;55(4): 383-384. [http://doi.org/10.1016/S1695-4033\(01\)77707-7](http://doi.org/10.1016/S1695-4033(01)77707-7)
10. Quraishi AH, Kamath BS. Rapunzel syndrome. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2005;62(4):611. [http://doi.org/10.1016/S0016-5107\(05\)01579-8](http://doi.org/10.1016/S0016-5107(05)01579-8)
11. Balik E, Ulman I, Taneli C, Demircan M. The Rapunzel syndrome: a case report and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg*. 1993;3(3):171-173. <http://doi.org/10.1055/s-2008-1063536>
12. Loja D, Alvizuri J, Vilca M, Sánchez M. Síndrome de Rapunzel: tricobezoar gastroduodenal. *An Fac Med*. 2003;64(1):71-77. <https://doi.org/10.15381/anales.v64i1.1427>
13. Dorn HF, Gillick JL, Stringel G. Laparoscopic intragastric removal of giant trichobezoar. *JLS*. 2010;14(2):259-262. <http://doi.org/10.4293/108680810X12785289144520>
14. Chogle A, Bonilla S, Browne M, Madonna MB, Parsons W, Donaldson J, Alonso E. Rapunzel syndrome: a rare cause of biliary obstruction. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;51(4):522-523. <http://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181cb950a>

15. Gorter RR, Kneepkens CM, Aronson DC, Heij HA. Management of trichobezoar: case report and literature review. *Pediatr Surg Int.* 2010;26:457-463.
<https://doi.org/10.1007/s00383-010-2570-0>
16. Tiwary SK, Kumar S, Khanna R, Khanna AK. Recurrent Rapunzel syndrome. *Singapore Med J.* 2011;52(6):e128-e130.
17. Wolski M, Gawłowska-Sawosz M, Gogolewski M, Wolańczyk T, Albrecht P, Kamiński A. Trichotillomania, trichophagia, trichobezoar - summary of three cases. Endoscopic follow up scheme in trichotillomania. *Psychiatr Pol.* 2016;50(1):145-152.
<http://doi.org/10.12740/PP/43636>

Lipomatosis intestinal: reporte de dos casos

Intestinal lipomatosis: Report of two cases

Lázaro Antonio Arango, MD,^{1*} Claudia Patricia Díaz, MD,² Mónica Londoño, MD,³ Pablo Ortiz, MD,⁴ Laura María Cano, MD.⁵

- ¹ Gastroenterólogo clínico quirúrgico. Coordinador del Programa de Gastroenterología Clínico Quirúrgica de la Universidad de Caldas. Gastroenterólogo en la Unión de Cirujanos S.A.S. Presidente ACED (2020-2022). Manizales, Colombia.
- ² Gastroenteróloga clínico quirúrgica. Docente del Programa de Gastroenterología Clínico Quirúrgica de la Universidad de Caldas; Manizales, Colombia.
- ³ Gastroenteróloga clínico quirúrgica. Universidad de Caldas; Manizales, Colombia.
- ⁴ Residente de cirugía general, Universidad Militar Nueva Granada; Bogotá, Colombia. Rotante de gastroenterología en la Unión de Cirujanos S.A.S; Manizales, Colombia.
- ⁵ Médica concurrente de gastroenterología. Gastroenteróloga de la Unión de Cirujanos S.A.S; Manizales, Colombia.

*Correspondencia: Lázaro Antonio Arango, MD, lazaro.arango.m@gmail.com

Fecha recibido: 25/08/18
Fecha aceptado: 31/05/19

Resumen

La lipomatosis intestinal es un término utilizado para describir una proliferación de tejido graso, histológicamente normal, en el tracto gastrointestinal. Se caracteriza por la presencia de tumores benignos, asintomáticos, de crecimiento lento y de origen subepitelial. En raras ocasiones, estos tumores pueden ser sintomáticos y asociarse a complicaciones importantes como obstrucción y sangrado gastrointestinal.

Así, la lipomatosis intestinal es una patología rara, con pocos casos reportados en la literatura y ninguno registrado en Colombia. A continuación, presentamos dos casos evaluados y seguidos en nuestro servicio de Unión de Cirujanos S.A.S de la Universidad de Caldas.

El primero es el caso de un hombre de 70 años con historia de episodios de dolor abdominal tipo cólico, asociados a distensión y diarrea posprandial. La endoscopia digestiva alta inicial reportó múltiples lesiones amarillentas, submucosas, en el duodeno, con diagnóstico histológico de lipomas. En este caso, se realizó una videocápsula endoscópica para determinar la distribución y las características de las lesiones presentes en todo el tracto gastrointestinal, así como para valorar la presencia de complicaciones.

El otro caso es el de un hombre de 81 años, quien ingresó a la institución por lipotimia y sangrado rectal. Por tanto, se realizó una endoscopia alta y una colonoscopia, cuyos resultados fueron normales. Luego de ello, se efectuó una videocápsula endoscópica que mostró lesiones lipomatosas; una de ellas, con sangrado y angiodisplasia al lado. Estas lesiones se manejaron mediante enteroscopia de doble balón y terapia con argón plasma.

Palabras clave

Lipomatosis, gastrointestinal, enfermedades gastrointestinales, endoscopia, enteroscopia de doble balón, colonoscopia.

Abstract

Intestinal lipomatosis is a proliferation of histologically normal fatty tissue in the gastrointestinal tract. It is characterized benign, asymptomatic, slow growing tumors with sub-epithelial origins. On rare occasions, they become symptomatic and can be associated with major complications such as gastrointestinal obstructions and bleeding. This rare pathology has been reported several times in the literature but not in Colombia prior to this study. We present two cases that were evaluated and followed up at the Unión de Cirujanos SAS and the University of Caldas in Manizales, Colombia.

The first is a 70-year-old man who had a history of colic associated with bloating and postprandial diarrhea. The initial upper digestive endoscopy reported multiple yellowish, submucosal lesions in the duodenum. His histological diagnosis was lipomas. In this case, an endoscopic video capsule determined the distribution and characteristics of the lesions throughout the gastrointestinal tract and assessed complications.

The second is an 81-year-old man who entered the institution due to lipothymia and rectal bleeding. Upper endoscopy and colonoscopy were normal, but a videocapsule endoscopy showed lipomatous lesions one of which was bleeding and had adjacent angiodysplasia. He was treated with double balloon enteroscopy and Argon plasma therapy.

Keywords

Lipomatosis, gastrointestinal, gastrointestinal diseases, endoscopy, double balloon enteroscopy, colonoscopy.

INTRODUCCIÓN

El término lipomatosis intestinal se utiliza para describir una proliferación de tejido graso, histológicamente normal, localizada en cualquier parte del tracto gastrointestinal (1, 2). Las lesiones se caracterizan por ser tumores benignos, de crecimiento lento y de origen subepitelial. La mayoría son asintomáticos y se diagnostican de manera incidental en estudios endoscópicos. Sin embargo, en ocasiones pueden presentar síntomas como dolor abdominal, distensión, constipación o diarrea, o manifestarse con complicaciones como sangrado gastrointestinal, intususcepción u obstrucción intestinal (1).

Estos tumores se localizan, principalmente, en el colon, el íleon y el yeyuno, mientras que si están en el duodeno se localizan en la segunda porción de este (3). La lipomatosis intestinal constituye una patología rara, con una incidencia en autopsias del 0,04-4,5 % (4) y con escasos reportes en la literatura médica; ninguno en Colombia.

Presentamos dos casos identificados en nuestro servicio y mostramos las imágenes y las características endoscópicas de la patología en mención, así como la utilidad de la enteroscopia de doble balón en el manejo del sangrado de uno de ellos.

CASO 1

Un hombre de 70 años, cuyo único antecedente patológico es cáncer de próstata, quien ha sido manejado quirúrgicamente sin complicaciones, y con una historia de varios años de dolor abdominal tipo cólico ocasional, asociado a epis-

dios de distensión y diarrea posprandial. Además, ha presentado epigastralgia y pirosis y ha sido tratado con dieta y terapia farmacológica con trimebutina y un inhibidor de bomba de protones.

El paciente traía como estudio ambulatorio una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen contrastada, la cual fue reportada como normal, así como un coprológico seriado sin parásitos intestinales, y exámenes de química sanguínea generales normales.

Así pues, se ordenó realizar una endoscopia de vía digestiva alta (EVDA) y una colonoscopia, como parte del estudio del dolor abdominal. En la colonoscopia, solo identificamos hemorroides internas grado II, mientras que en la EVDA reportamos múltiples inclusiones amarillentas, submucosas, de, aproximadamente, 3 mm cada una (**Figura 1**), localizadas en el duodeno, hasta el ángulo de Treitz.

Además, se tomó una biopsia que reportó la existencia de células de tejido adiposo maduro. Por tanto, se decidió realizar una videocápsula endoscópica, a fin de determinar de forma más precisa la extensión de las lesiones. El estudio mostró múltiples lesiones amarillentas, de diferente tamaño, de aspecto benigno y con características similares a las reportadas en la EVDA, en todo el intestino delgado hasta la válvula ileocecal (**Figura 2**).

CASO 2

Varón de 81 años, natural de Anserma (Caldas), que ingresó al servicio de urgencias por causa de un episodio sincopal, acompañado de movimientos tónico-clónicos. Este fue un episodio único, con un período postictal corto y una recu-

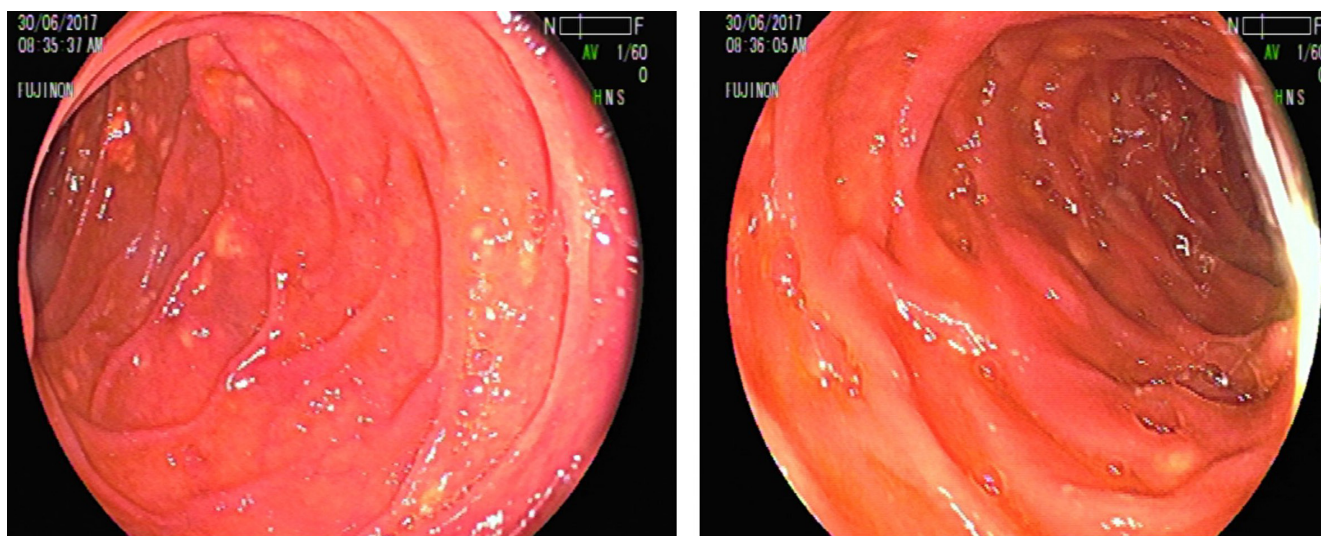


Figura 1. Imágenes de EVDEA que muestran múltiples inclusiones amarillentas, submucosas de aproximadamente 3 mm, localizadas en el duodeno.

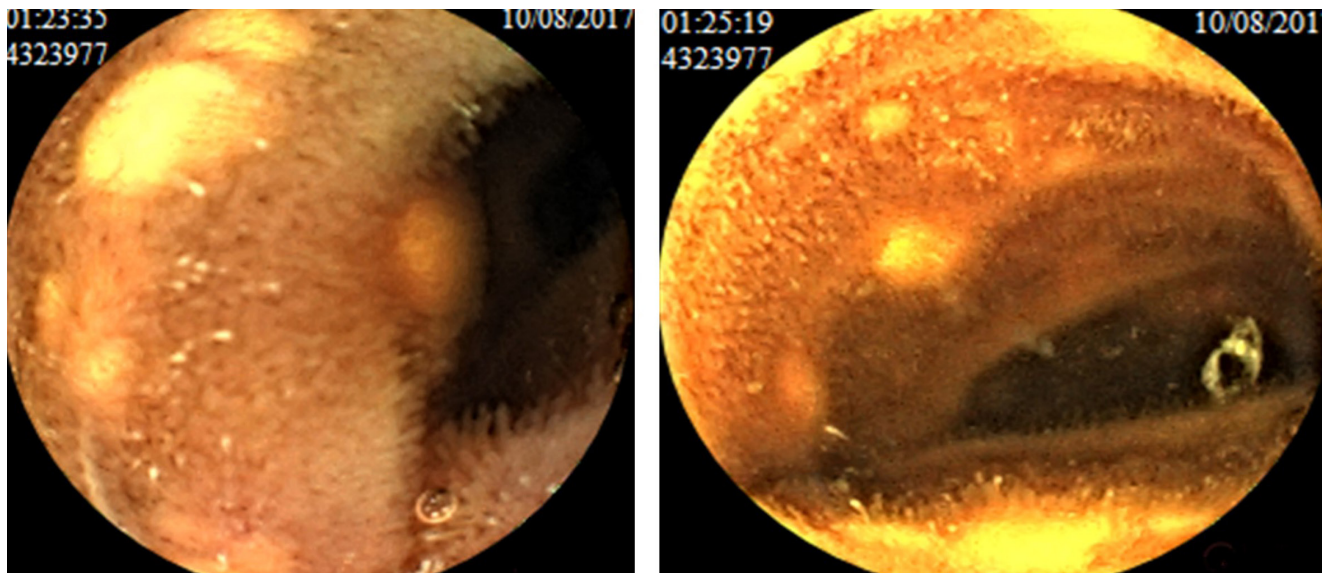


Figura 2. Imágenes de videocápsula endoscópica en las cuales se identifican múltiples lesiones amarillentas, redondeadas, de diferente tamaño y de aspecto benigno en el intestino delgado.

peración completa de la conciencia. Durante la revisión por sistemas, se informó la presencia de un sangrado rectal ocasional y escaso.

Asimismo, el paciente refirió como antecedentes la existencia de enfermedad coronaria de un vaso -con colocación de *stent* hace 9 años-, así como de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); Alzheimer; cáncer de próstata en manejo conservador; anemia crónica atribuida a pérdidas en el tracto gastrointestinal, causadas por una enfermedad diverticular y hemorroidal, y extabaquismo pesado durante 50 años.

El hombre negó que hubiese antecedentes familiares de patología gastrointestinal. Asimismo, aportó dos colonoscopias previas, en las cuales se informa una enfermedad diverticular del colon sigmoide y hemorroides internas de grado II.

En el momento del examen físico, el paciente presentó palidez cutánea, hipotensión, taquicardia y estigmas de sangrado fresco durante el tacto rectal. Además, se encontró un nivel de hemoglobina en 4,5 y hemoglobina corpuscular media de 27,7. La tomografía cerebral fue normal.

Durante la hospitalización, el paciente presentó múltiples episodios de hipotensión y dolor torácico, junto con 3 episodios de deposiciones melénicas abundantes, por lo que requirió la transfusión de 7 unidades de glóbulos rojos empaquetados. Se realizaron una EVDA y una colonoscopia total, en las cuales no se encontró la fuente del sangrado.

En consecuencia, se decidió realizar una videocápsula endoscópica, cuyo reporte describió la presencia de múltiples lesiones amarillentas, unas planas y otras elevadas,

desde el yeyuno alto y 3 en el íleon. De igual forma, se encontró una lesión en el yeyuno medio como posible causa del sangrado, además de algunas angiodisplasias. Estos hallazgos fueron compatibles con una lipomatosis intestinal y malformaciones vasculares.

Se condujo al paciente a una enteroscopia de doble balón que mostró las lesiones descritas por la cápsula (**Figura 3**). Además, se realizó una terapia con argón plasma para el manejo de la lesión lipomatosa ulcerada y de una angiodisplasia. El paciente evolucionó satisfactoriamente y fue dado de alta.

DISCUSIÓN

El término lipomatosis intestinal fue descrito por primera vez por Hellstorm en 1906. Este hace referencia a una proliferación de tumores benignos, tipo lipomas, localizados en cualquier parte del tracto gastrointestinal (2). Los hallazgos endoscópicos incluyen múltiples masas submucosas redondeadas u ovaladas -que pueden ser sésiles o pedunculadas- y amarillentas, que protruyen a la luz intestinal (5). La mucosa que recubre generalmente a dichas masas es normal. Sin embargo, en ocasiones estas pueden ulcerarse.

En la TAC abdominal, pueden observarse como lesiones redondeadas u ovaladas bien definidas, con una densidad homogénea grasa (-50 a -100 unidades Hounsfield). Este estudio se utiliza principalmente para valorar la presencia de complicaciones como obstrucción intestinal o intususcepción (2, 5).

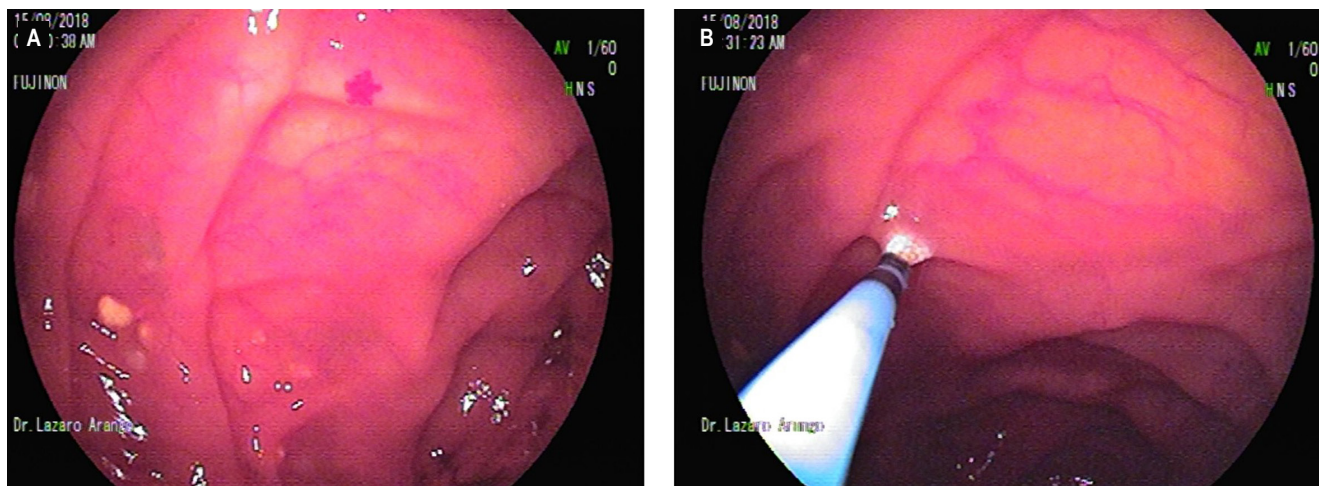


Figura 3. A. Lesiones lipomatosas del yeyuno y una angiodisplasia al lado. **B.** Terapia con argón plasma de la lesión lipomatosa ulcerada y de la angiodisplasia. Imágenes tomadas por el Dr. Lázaro Arango.

Durante el estudio histológico, se observa un tejido graso maduro normal, generalmente localizado en la submucosa (2). En el primer caso, el diagnóstico se realizó con la EVDA y la biopsia, pero se complementó con una videocápsula endoscópica. Entre tanto, en el segundo fue fundamental la videocápsula endoscópica para el diagnóstico y la enteroscopia de doble balón para el manejo del sangrado.

CONCLUSIÓN

La lipomatosis intestinal es una patología rara, generalmente benigna y asintomática, que en la mayoría de los casos solo requiere seguimiento clínico. Sin embargo, se puede presentar con complicaciones importantes como sangrado, intususcepción u obstrucción intestinal, que pueden requerir un manejo con procedimientos invasivos endoscópicos o quirúrgicos.

El diagnóstico se establece principalmente con la evaluación endoscópica y radiológica, que por tradición se ha realizado con EVDA, colonoscopia y tomografía abdominal. El presente artículo destaca la videocápsula endoscópica como un método eficaz y seguro para explorar todo el tracto gastrointestinal en pacientes con lipomatosis intestinal. Este método estaría indicado en pacientes sin complicaciones agudas, a fin de caracterizar las lesiones y determinar su extensión.

Asimismo, se enfatiza en la importancia de tener la posibilidad de realizar la enteroscopia de doble balón en los servicios que manejan pacientes urgentes y electivos gastrointestinales, a fin de complementar el diagnóstico y hacer un manejo adecuado de las complicaciones, tal y como ocurrió en el segundo caso descrito, en el cual se efectuó con éxito la terapia con argón de los sitios de posible sangrado.

REFERENCIAS

1. Zirpe D, Wani M, Tiwari P, Ramaswamy PK, Kumar RP. Duodenal Lipomatosis as a Curious Cause of Upper Gastrointestinal Bleed: A Report with Review of Literature. *J Clin Diagn Res.* 2016;10(5):PE01-PE4. <http://doi.org/10.7860/JCDR/2016/19851.7881>
2. Komagata T, Takebayashi S, Hirasawa K, Fukawa T, Arai M. Extensive lipomatosis of the small bowel and mesentery: CT and MRI findings. *Radiat Med.* 2007;25(9):480-483. <http://doi.org/10.1007/s11604-007-0162-2>
3. Krachman MS, Dave PB, Gumaste VV. Bleeding duodenal lipoma. *J Clin Gastroenterol.* 1992;15(2):180-181.
4. Kumar K, Noori MR, Patel KM, Yuen W, Bello C. Rare diagnosis of intestinal lipomatosis complicated by intussusception in an adult: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2017;39:339-342. <http://doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.08.038>
5. Fang SH, Dong DJ, Chen FH, Jin M, Zhong BS. Small intestinal lipomas: diagnostic value of multi-slice CT enterography. *World J Gastroenterol.* 2010;16(21):2677-2681. <http://doi.org/10.3748/wjg.v16.i21.2677>

Rotura de aneurisma de la arteria hepática como causa infrecuente de dolor abdominal y hemorragia digestiva

Ruptured hepatic artery aneurysm: an infrequent cause of abdominal pain and gastrointestinal bleeding

Andrea Silva-Asiain, MD,¹ Almudena Herrero-Domínguez, MD.²

¹ Residente de segundo año de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora del Prado; Talavera de la Reina, España.

² Médico adjunto en el servicio de medicina interna. Hospital Nuestra Señora del Prado; Talavera de la Reina, España.

*Correspondencia: Andrea Silva-Asiain, MD, andreasilvaasiain@gmail.com

Fecha recibido: 15/01/19
Fecha aceptado: 23/03/19

Resumen

La hemorragia digestiva alta se define como el sangrado originado en el tracto digestivo superior, proximalmente al ángulo de Treitz, y constituye la urgencia gastroenterológica más importante. Tiene una incidencia que varía, según el área estudiada, entre 48 y 160 casos por 100 000 habitantes y año. Aunque puede ser causada por numerosas etiologías, no debemos olvidar aquellas menos comunes, ya que pueden condicionar una alta mortalidad, como es el caso de la rotura de un aneurisma de la arteria hepática. A continuación, mostramos un caso representativo.

Palabras clave

Hemorragia digestiva, dolor abdominal, aneurisma visceral, aneurisma micótico.

Abstract

Upper gastrointestinal bleeding is defined as bleeding originating in the upper digestive tract proximal to the Treitz angle and is the most important gastroenterological emergency. Its incidence varies, depending on the area studied, between 48 and 160 cases per 100,000 inhabitants per year. Although it can be caused by numerous etiologies, we must not forget the less common ones such as a ruptured hepatic artery aneurysm since they can condition high mortality. We present a representative case.

Keywords

Digestive hemorrhage, abdominal pain, visceral aneurysm, fungal aneurysm.

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años con antecedentes personales de tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes *mellitus*. Ingresó en enero de 2014 por una lesión ulcerada en el pie derecho, por lo cual se realizó un drenaje del absceso, con la amputación parcial del segundo dedo y, posteriormente, la amputación atípica del pie derecho.

El paciente reingresó en septiembre de 2014 por causa de una celulitis en el miembro inferior derecho y se aisló *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), así

como *Enterococo Faecalis*. El hombre fue tratado con vancomicina, levofloxacin y linezolid con hemocultivos negativos.

Durante este ingreso, el paciente refirió epigastralgia, razón por la cual fue valorado por el servicio de digestivo y se realizaron una ecografía abdominal (hepatomegalia), una gastroscopia (lesiones ulcerosas en el duodeno, en probable relación con úlceras de estrés). Se aumentó la dosis del inhibidor de bomba de protones y una tomografía computarizada (TC) (hepatomegalia, derrame pleural bilateral [DPB] y lesiones focales en el hígado y el bazo, sugerentes de quistes simples).

Dado el hallazgo de un DPB, el paciente fue valorado por medicina interna con sospecha de insuficiencia cardíaca. Ante ello, se realizó un ecocardiograma en el cual se evidenció una válvula aórtica calcificada y desestructurada, con estenosis moderada e insuficiencia ligera a moderada.

Un mes después, ingresó de nuevo por una sepsis secundaria a una herida infectada en el pie derecho, con osteomielitis secundaria. Se aisló *Stenotrophomonas maltophilia*, *Pseudomonas aeruginosa* y SARM. Así pues, se realizó la amputación infracondílea y se inició una antibioterapia con Tazocel® y linezolid.

En este nuevo ingreso, se objetivó una bacteriemia por SARM realizando un ecocardiograma transtorácico, tras lo cual se observó una progresión de la insuficiencia aórtica de grado moderada a severa, así como hipertensión pulmonar y una dilatación biauricular que no existía previamente. El paciente fue dado de alta con linezolid, pero persistió, durante este ingreso, el dolor abdominal.

EVOLUCIÓN

A las 48 h del alta, el paciente acudió de nuevo al servicio de urgencias, a causa de una epigastralgia persistente y sufriendo una parada cardiorrespiratoria (PCR). Tras la reanimación cardiopulmonar avanzada, el hombre se recuperó e ingresó en la unidad de vigilancia intensiva (UVI). Allí, luego de la realización de un ecocardiograma transesofágico, se diagnosticó una endocarditis sobre la válvula nativa aórtica. Por tanto, el paciente fue trasladado al centro de referencia para efectuársele una cirugía cardíaca.

Se implantó una prótesis aórtica y se inició el tratamiento con daptomicina, gentamicina y rifampicina. Poco tiempo después, el paciente fue trasladado al servicio de cardiología de nuestro centro, a fin de completar el tratamiento antibiótico.

Durante su estancia en Cardiología, comenzó con dolor abdominal y colestasis. Además, se observaron las siguientes características: una alanina-aminotransferasa (ALT) de 207 U/L (2-33); una aspartato-aminotransferasa (AST) de 74 U/L (1-31); fosfatasa alcalina (FA) de 825 U/L (35-129), y una γ -glutamilttransferasa (GGT) de 1987 U/L (7-40).

Se realizó una TC abdominal, en la cual se observó la dilatación del árbol biliar intrahepático bilateral y del cólecodo proximal hipercaptante, con calibre filiforme distal. También se efectuó una ecografía abdominal que confirmó la permeabilidad de la vena porta y de sus ramas, así como de la vena mesentérica superior. Y se efectuó una gastroscopia (endoscopia digestiva alta, EDA) que resultó normal. En esta situación, el paciente fue trasladado al servicio de digestivo.

El hombre continuó con dolor epigástrico y presentó varios episodios de hemorragia digestiva en forma de melenas, vómitos «en posos de café» y rectorragia con anemia que precisó de transfusión. Así pues, se realizó una

EDA en varias ocasiones y únicamente se objetivaron 3 erosiones esofágicas y gastritis crónica. Además, se efectuó una colonoscopia sin hallazgos.

Con respecto a la exploración física, no parecía haber ningún hallazgo relevante. Sin embargo, 24 h después de la última gastroscopia normal, el paciente presentó un episodio de rectorragia y hematemesis, con choque hemorrágico secundario, por lo que fue ingresado en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

De nuevo, se practicó una EDA urgente, en la cual se evidenció un abundante contenido hemático en el estómago y un coágulo alargado en la papila, con babeo adyacente a nivel de esta, lo que fue sugerente de hemobilia.

A partir de estos hallazgos, se realizó una angiotomografía computarizada (angio-TAC) (**Figura 1**), que permitió objetivar el aneurisma de una rama segmentaria de la arteria hepática derecha, con contenido fusiforme sugerente de hematoma intraluminal biliar.



Figura 1. Aneurisma de una rama segmentaria de la arteria hepática derecha, en el segmento V.

Se procedió entonces a la embolización del aneurisma (**Figura 2**), con lo cual el paciente evolucionó favorablemente, sin más episodios de sangrado digestivo y con la resolución completa de la obstrucción biliar.

DIAGNÓSTICO

Hemorragia digestiva alta, causada por la rotura de un aneurisma de una rama segmentaria de la arteria hepática derecha.

DISCUSIÓN

Existen múltiples causas de dolor abdominal y entre ellas, de forma infrecuente, aparece descrito el aneurisma de la arteria abdominal. Paralelamente, al revisar la literatura, la hemobilia se halla como un desencadenante inusual de

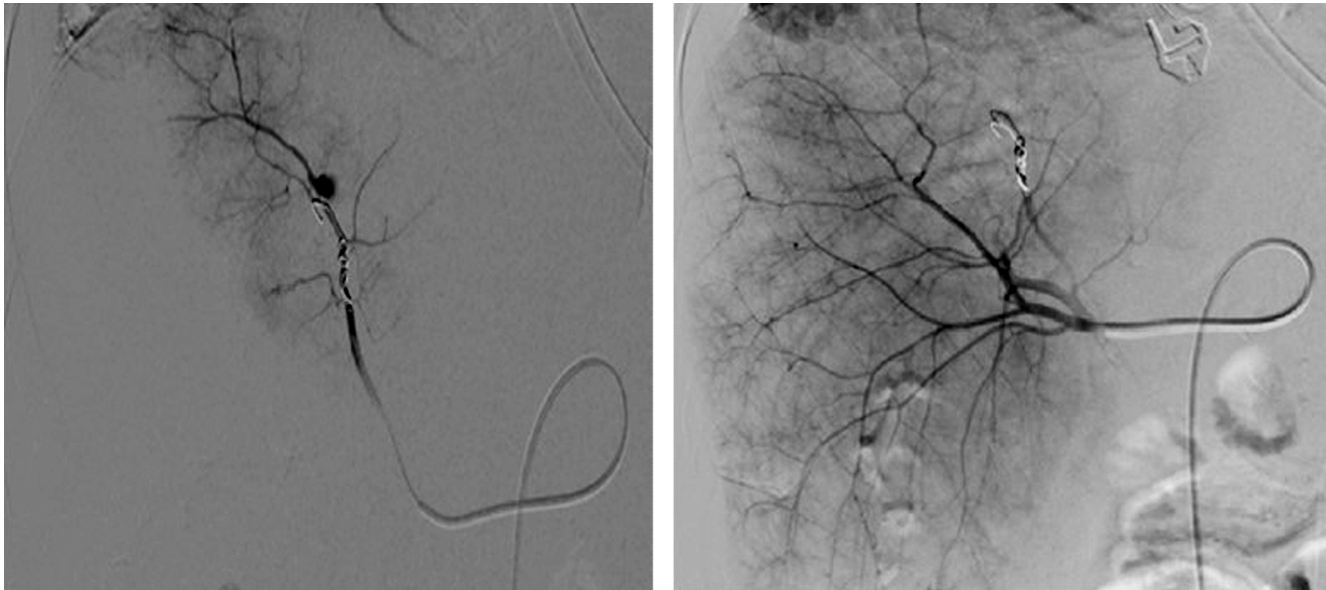


Figura 2. Arteriografía hepática y embolización del aneurisma de la arteria hepática.

hemorragia digestiva alta, al alcance del gastroscopio, y que no es causado directamente en el intestino delgado. Por tanto, se considera una causa de sangrado digestivo de origen oscuro (1, 2).

La clínica de la hemobilia se caracteriza por la aparición de ictericia, dolor en el hipocondrio derecho y hemorragia digestiva alta (3-5), síntomas que se presentaron en nuestro paciente. Las causas descritas son traumáticas, iatrogénicas, inflamatorias, infecciosas, neoplásicas y vasculares, tales como los aneurismas, las vasculitis y las malformaciones arteriovenosas.

En consecuencia, el diagnóstico se realiza mediante una prueba de imagen (6, 7), ya sea una TC, una EDA o una resonancia magnética nuclear (RMN) (8). El tratamiento de elección es la embolización selectiva, pero existen otras opciones como la inserción de un *stent* endovascular o el tratamiento quirúrgico (3, 9, 10).

En nuestro caso, el origen fue un aneurisma de la arteria hepática, considerado el segundo aneurisma de arterias viscerales más frecuente, solo por detrás del esplénico (11-13). Si nos centramos específicamente en la etiología de los aneurismas de la arteria hepática, observamos que las causas son diversas e incluyen la arteriosclerosis -como entidad más frecuente-, el traumatismo hepático, la micosis (hasta un 10 %), la adicción a drogas por vía parenteral, causas iatrogénicas y las enfermedades autoinmunes, entre otras (14).

A nuestro paciente podría atribuírsele la etiología del aneurisma visceral a dos causas: la arteriosclerosis, objetivada en varias pruebas de imagen, y el aneurisma micótico, por el antecedente reciente de endocarditis con bacteriemia por SARM (causa y germen más frecuente en los aneurismas infectados).

Así, tanto la sintomatología como la exploración de los aneurismas viscerales suelen ser anodinas y, por tanto, en la mayoría de los casos, conducen a hallazgos incidentales cuando se realiza una prueba de imagen. La excepción a ello se da cuando dichos aneurismas se rompen y pueden ocasionar hemobilia si esto ocurre hacia la vía biliar. Con este panorama, el tratamiento debe ser precoz, ya que ello puede condicionar una mortalidad que oscila entre el 50 y el 100 %, según las series de casos (3, 11, 14).

CONCLUSIONES

La asociación entre la hemorragia digestiva alta y la colestasis nos debe conducir a pensar en la hemobilia y sus causas. Por otro lado, en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal y la hemorragia digestiva alta de origen no filiado debemos incluir los aneurismas de arterias viscerales. Estos, a pesar de ser poco comunes, pueden llegar a causar la muerte del paciente si no se actúa a tiempo.

REFERENCIAS

1. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(9):1265-1288. <http://doi.org/10.1038/ajg.2015.246>
2. Welch GH, Anderson JR, Leiberman DP. Aneurysms of the hepatic artery: a report of three cases. *J R Coll Surg Edinb*. 1986;31(2):91-94.
3. Bellmunt-Montoya S, Maeso-Lebrún J, Royo-Serrando J, Bofill-Brosa R, Allegue-Allegue N, Matas-Docampo M. Aneurismas de la arteria hepática. Descripción de cinco casos y revisión de la literatura. *Angiología*. 2001;53(1):33-41. [http://doi.org/10.1016/S0003-3170\(01\)74675-5](http://doi.org/10.1016/S0003-3170(01)74675-5)
4. Santos VM, Villaça RB, Almeida AC, Oliveira ER, Nogueira PR, Damasceno EA. Rupture of hepatic artery aneurysm associated with ischemic hepatitis. *An Sist Sanit Navar*. 2010;33(2):221-225. <http://doi.org/10.4321/s1137-66272010000300011>
5. Galindo P, Martínez JD, Rey MH. Hemobilia secundaria a aneurisma de la arteria hepática. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2017;32(2):171-173. <https://doi.org/10.22516/25007440.145>
6. Rencuzogullari A, Okoh AK, Akcam TA, Roach EC, Dalci K, Ulku A. Hemobilia as a result of right hepatic artery pseudoaneurysm rupture: An unusual complication of laparoscopic cholecystectomy. *Int J Surg Case Rep*. 2014;5(3):142-144. <http://doi.org/10.1016/j.ijscr.2014.01.005>
7. Panno C, Gutiérrez SC, Echeverría R, Garbe C, Milocco M, Iannicillo H, Valenzuela M, Cubilla A, Álvarez F, Álvarez E. Hemobilia secundaria a pseudoaneurisma de la arteria hepática. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2015;45(2):133-136.
8. Busuttil RW, Brin BJ. The diagnosis and management of visceral artery aneurysms. *Surgery*. 1980;88(5):619-624.
9. Beltrán F, Castillo A, Hidalgo H. Hemobilia secundaria a pseudoaneurisma roto: reporte de caso. *Rev Gastroenterol Perú*. 2015;35(1):89-92.
10. Jonsson K, Bjernstad A, Eriksson B. Treatment of a hepatic artery aneurysm by coil occlusion of the hepatic artery. *AJR Am J Roentgenol*. 1980;134(6):1245-1247. <http://doi.org/10.2214/ajr.134.6.1245>
11. Puppo AM, Pareja F, Muñoz J, Forastero A, Bernardos A. Aneurisma de la arteria hepática. *Cir Esp*. 2007;81(6):348-50. [http://doi.org/10.1016/S0009-739X\(07\)71336-2](http://doi.org/10.1016/S0009-739X(07)71336-2)
12. Stanley JC, Wakefield TW, Graham LM, Whitehouse WM Jr, Zelenock GB, Lindenauer SM. Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 1986;3(5):836-840. [https://doi.org/10.1016/0741-5214\(86\)90059-5](https://doi.org/10.1016/0741-5214(86)90059-5)
13. Graham JM, McCollum CH, DeBakey ME. Aneurysms of the splanchnic arteries. *Am J Surg*. 1980;140(6):797. [http://doi.org/10.1016/0002-9610\(80\)90120-8](http://doi.org/10.1016/0002-9610(80)90120-8)
14. Cases-Baldó MJ, Guillen-Paredes MP, Moreno-Egea A, Torres-Del Río S, Aguayo-Albasini JL. Rotura aneurismática de la arteria hepática común. *Cir Esp*. 2010;87(1):46-58. <http://doi.org/10.1016/j.ciresp.2008.10.014>

Hepatoblastoma del adulto: presentación de un caso

A case of adult hepatoblastoma

Rafael Pila-Pérez, MD,¹ Jaider Luis Saurith-Monterrosa, MD,^{1*} Pedro Rosales-Torres, MD,¹ Rafael Pila-Peláez, MD,¹ Javier Alberto Artola-González, MD.¹

¹ Hospital Manuel Ascunce Domenech; Camagüey, Cuba.

***Correspondencia:**

Jaider Luis Saurith-Monterrosa, MD,
jaidersaurith@hotmail.com

Fecha recibido: 13/01/19
Fecha aceptado: 18/02/19

Resumen

Fundamento: el hepatoblastoma del adulto (HBA) es un tumor hepático poco frecuente y con un mal pronóstico, lo cual contrasta con el hepatoblastoma infantil (HBI). Esta patología aún no ha sido comprendida completamente y hasta la fecha, no se han reportado de forma adecuada más de 50 casos en la literatura médica. **Objetivo:** presentar el caso de un paciente que fue egresado de nuestro hospital con el diagnóstico de carcinoma hepatocelular, aproximadamente con 3 meses de anterioridad. **Caso clínico:** paciente masculino de 60 años con historia de alcoholismo y de ser un fumador inveterado. Fue ingresado en nuestro hospital por dolor abdominal, en el momento del examen físico, puso de manifiesto un tumor palpable en la región del hipocondrio derecho. Este paciente había sido egresado aproximadamente 3 meses atrás, con el diagnóstico de carcinoma hepatocelular, en el curso de una cirrosis hepática. El hombre falleció por causa de la progresión de la enfermedad y la autopsia reveló la existencia de un HBA. **Conclusiones:** el HBA es un tumor infrecuente, de grave pronóstico y muchos casos son asintomáticos hasta el momento del diagnóstico. Dicho tumor, por lo regular, presenta un gran tamaño. Las enzimas hepáticas, la alfafetoproteína y los estudios imagenológicos revelan el diagnóstico de un hepatocarcinoma, el cual es un tumor frecuente en los adultos. Asimismo, el estudio histológico confirma el diagnóstico. Debido a su mal pronóstico, y a las mejores perspectivas de tratamiento en niños, hoy en día es lógico utilizar el tratamiento pediátrico en los adultos. Se necesitan más estudios de investigación para el manejo óptimo del HBA.

Palabras clave

Tumores del hígado, hepatoblastoma, cáncer hepático, adultos.

Abstract

Background: In contrast to childhood hepatoblastoma, adult hepatoblastoma (HBA) is a rare and not-fully-understood liver tumor with a poor prognosis. To date, about 50 cases have been adequately reported in the medical literature. **Objective:** We present the case of a patient who was discharged from our hospital with a diagnosis of hepatocellular carcinoma approximately 3 months before returning. **Clinical case:** A 60-year-old male patient with a history of alcoholism and heavy smoking was admitted to our hospital for abdominal pain. Physical examination revealed a palpable tumor in the right hypochondrium region. This patient had been discharged approximately 3 months previously with a diagnosis of hepatocellular carcinoma in the course of liver cirrhosis. The patient died, and the autopsy revealed an HBA. **Conclusions:** Adult hepatoblastoma is an infrequent tumor with a severe prognosis. Many cases are asymptomatic until the time of diagnosis, and the tumor is usually very large. Liver enzymes, alpha-fetus protein, and imaging studies lead to a diagnosis of hepatocellular carcinoma which is a common tumor in adults. Histological study confirms the diagnosis. Due to the poor prognosis for HBA in contrast to better prospects for treatment of hepatoblastoma in children, it is logical to use pediatric treatment in adults. More research is needed for the optimal treatment of HBA.

Keywords

Liver tumors, hepatoblastoma, liver cancer, adults.

INTRODUCCIÓN

Entre los tumores malignos del hígado, el hepatoblastoma es común en las edades tempranas de la vida. Este tipo de tumor ha recibido distintas denominaciones, pero la más frecuente es la de *tumor mixto maligno hepático*, debido a las diversas clases de células que podrían encontrarse en él. Por su parte, el término *blastoma* no solía utilizarse cuando este tipo de tumor aparecía en adultos. Sin embargo, se ha aceptado al comprobarse que no existen diferencias entre el hepatoblastoma del adulto (HBA) y el hepatoblastoma de la infancia (HBI) (1).

Así pues, el HBA es un tumor hepático poco frecuente y con un mal pronóstico, lo cual contrasta con el HBI. Además, aún no se comprende completamente (2). En efecto, desde la primera descripción del HBA, realizada por Marx en 1904, con la denominación de *tumor mixto del hígado* (1), no se han reportado adecuadamente más de 50 casos en la literatura médica (3).

En contraste con el HBI, los adultos con hepatoblastoma tienen un pronóstico fatal, con una media de vida de dos meses y una supervivencia al año de tan solo el 24 % (4). Se han referido muchas teorías sobre el origen embriogénico del hepatoblastoma y sobre el papel que las células pluripotenciales hepáticas desarrollan en esta entidad (5). En consecuencia, el objetivo de este trabajo es presentar el caso de un paciente con un HBA: el primero descrito y diagnosticado en nuestro hospital.

CASO CLÍNICO

Paciente de 60 años, agricultor, alcoholíco y fumador inveterado, que ingresó en nuestro servicio por causa de un dolor abdominal y una masa tumoral en el hipocondrio derecho. El hombre, además, contaba con el antecedente de haber sido egresado de este hospital hacía tres meses, debido a un diagnóstico de hepatocarcinoma, instalado en una cirrosis hepática.

El paciente refirió malestar general, dispepsia, así como dolor epigástrico y en el hipocondrio derecho, con varios meses de evolución y pérdida de 12 kg de peso. Además, manifestó que no existió contacto con sustancias tóxicas y sí con múltiples animales domésticos. Asimismo, el examen físico puso de manifiesto una gran alteración del estado constitucional, palidez y sudoración. El hombre se presentó afebril, sin adenopatías en las cadenas ganglionares y con un ligero tinte icterico en las escleras.

Entre tanto, el aparato cardiorrespiratorio se mostró normal, con una presión arterial de 110/70 mm Hg, y una frecuencia cardiaca de 112 lpm. Se constató la presencia de una tumoración de consistencia dura y superficie lisa en el abdo-

men, la cual generaba dolor a la palpación en el hipocondrio derecho y que, además, rebasaba el reborde costal por 12 cm.

No se encontraron alteraciones en otros aparatos y sistemas, incluidos el aparato urológico y el fondo de ojo, los cuales resultaron normales. A continuación, se describen los estudios analíticos con resultados positivos (**Tabla 1**).

Tabla 1. Estudios analíticos realizados al paciente y que tuvieron resultados positivos

Paraclínicos realizados	Resultados	Valores de referencia
Hemoglobina	8 g/dL	13,8-17,2 (g/dL)
Glucemia	2,8 mmol/L	40,7-50,3 %
Volumen corpuscular medio	70 Ft	82-92 Ft
Fosfatasa alcalina	890 U/L	50-130 U/L
γ-glutamilttransferasa	560 U/L	8-35 U/L
Lactato deshidrogenasa	1105 UI/L	130-300 UI/L
Bilirrubina total	23 mmol/L	5,1-17,0 mmol/L
Bilirrubina directa	5,2 mmol/L	1,7-5,1 mmol/L
Transaminasa glutámico pirúvico	420 U/L	5-35 U/L
Transaminasa glutámico oxalacética	440 U/L	5-30 U/L
Alfafetoproteína	1813 ng/mL	1-20 ng/mL
Velocidad de sedimentación globular	101 mm/h	20 mm/h

El resto de los exámenes, incluidos iones, enzimas pancreáticas, coagulación y función renal, fueron normales. De otro lado, el antígeno de superficie para el virus de la hepatitis B y el anticuerpo contra el virus de la hepatitis C resultaron negativos.

La radiografía de tórax mostró la existencia de un enfisema pulmonar, mientras que el electrocardiograma (ECG) confirmó una taquicardia sinusal. Asimismo, el ultrasonido abdominal reveló la presencia de una masa sólida de 12 a 15 cm, con bordes finos, consistencia firme y superficie nodular.

Entre tanto, la tomografía axial computarizada (TAC) mostró la presencia de una gran masa hepática con áreas de necrosis de aproximadamente 15 cm, con las mismas características del ultrasonido.

En consecuencia, se intentó realizar una biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) de hígado. Sin embargo, los familiares del paciente se negaron, en vista de que la condición del enfermo era muy grave y ya se sabía su diagnóstico.

El paciente falleció como consecuencia de la gravedad de su enfermedad. Por tanto, sobre la base de la política institucional de mejoras en la práctica médica, se realizó un estudio necrópsico en el cual se observó de forma macroscópica un hígado de gran tamaño (aproximadamente 15 cm), con bordes finos (**Figura 1**).

De otro lado, el estudio histopatológico fue compatible con un hepatoblastoma epitelial mixto del hígado, tal y como se observa a continuación (**Figuras 2 y 3**).

DISCUSIÓN

El hepatoblastoma es un tumor maligno del hígado, que suele afectar a niños menores de 2 años y si no se extirpa puede ser mortal (4). Dicho tumor tiene dos variantes anatómicas: el tipo epitelial y el tipo mixto epitelial y mesenquimal. Este último contiene focos de diferenciación mesenquimatosas, consistentes en mesénquima primitivo, osteoide, cartílago y músculo estriado (6).

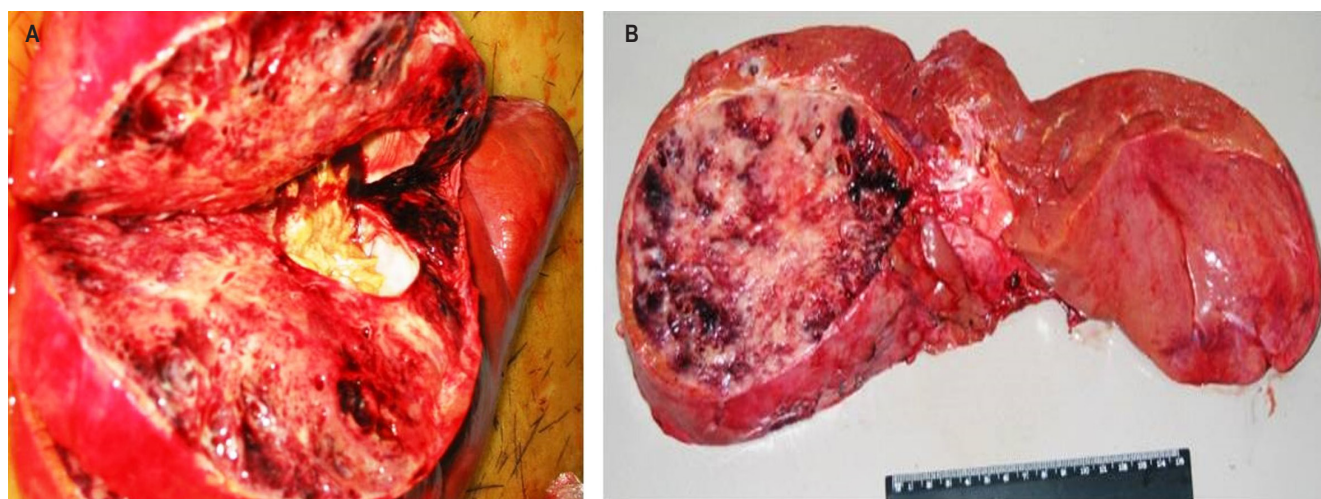


Figura 1. A. Corte del lóbulo derecho: obsérvese la masa tumoral, aparentemente bien delimitada, de aspecto abigarrado y con zonas blanquecinas hemorrágicas. **B.** Obsérvese la lesión tumoral típica.

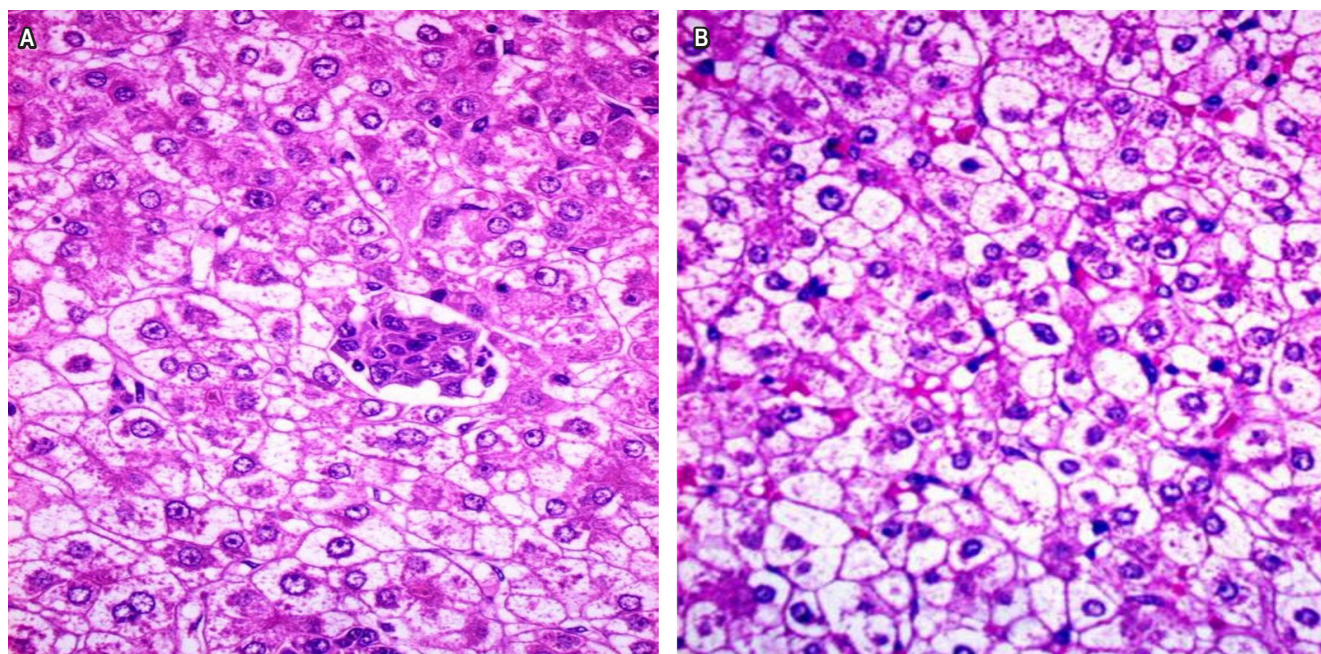


Figura 2. Microfotografías que muestran el área epitelial con un patrón fetal característico, células uniformes, poliédricas, y con abundante grasa y glucógeno.

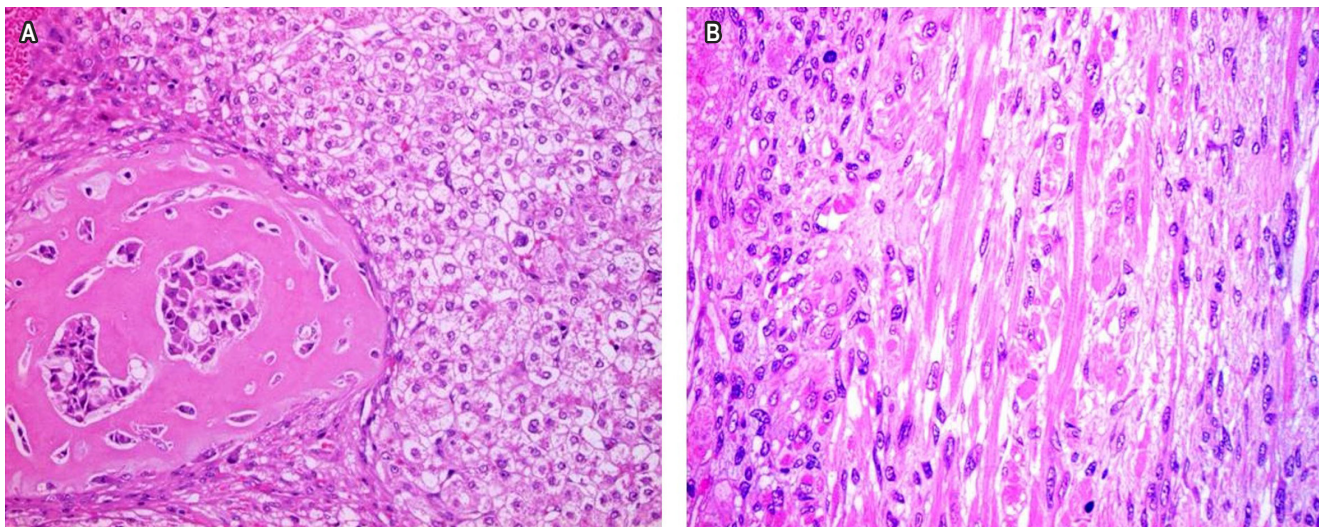


Figura 3. **A.** Imagen histológica de un campo del tumor, la cual muestra un patrón trabecular grueso y colágeno, con células inmaduras centrales, dentro de un área epitelial típica. **B.** Imagen histológica de otro campo del tumor, de tipo epitelial, que muestra un patrón de diferenciación embrionario, con células en disposición más discohesiva, y presencia de trabéculas. Obsérvese la cromatina irregular y el prominente nucléolo. H/E- 40X.

Estos tumores han recibido diferentes denominaciones, algunas un tanto confusas, como *tumor embrionario mixto de hígado*, *tumor mixto hepático del hígado*, *hepatoblastoma del adulto* y *hepatoblastoma mixto del adulto*. Este último término es el más aceptado en la actualidad (7).

De otra parte, el hepatoblastoma constituye un tumor raro en la infancia, con una incidencia anual de 0,5-1,5 por cada 1 000 000 de habitantes. Por lo general, se presenta entre el sexto mes de nacimiento y los 5 años (8).

Algunos autores señalan que el primer caso de HBA se reportó en 1958 (9). En efecto, hasta hoy, según informan Xiao y colaboradores (3), solo se han reconocido 50 casos de pacientes con esta patología.

El HBA se presenta de forma similar que en los casos pediátricos, en los cuales usualmente se observa una masa en el cuadrante superior derecho. Estos hepatoblastomas suelen ser asintomáticos y afectan a ambos sexos por igual, con una media en el diagnóstico de 52 años (5, 7).

Asimismo, no es habitual asociar el HBA con la cirrosis hepática. En efecto, es frecuente que existan calcificaciones tumorales visibles radiográficamente, cuyo hallazgo no es usual en otros tumores malignos del hígado (4, 7). Esto no fue reportado en nuestro caso descrito.

Por tanto, el HBA es un tumor de crecimiento lento, bien tolerado por el paciente y con pocos síntomas. Suele haber dolor, así como frecuentemente aparece una masa palpable que surge a los 2-4 meses del diagnóstico (10), tal y como

se observó en nuestro paciente en el momento en el que el tumor adquirió un gran tamaño y estuvo diseminado (10).

Estos síntomas se objetivaron en el enfermo y se asociaron con manifestaciones de un síndrome constitucional importante. Entre estas señales apreciadas en el paciente, se observaron astenia, anorexia, gran pérdida de peso e incluso ictericia por compresión del árbol biliar (1, 6, 7).

Entre tanto, en el 25 % de los casos, el HBA ha sido asociado con enfermedades del hígado como la cirrosis hepática, la hepatitis por virus B y C (1). La existencia de estas patologías no fue observada o demostrada en nuestro caso.

El diagnóstico del HBA siempre ha sido resultado del estudio histológico de piezas quirúrgicas o de necropsias (1-7). Este último escenario fue corroborado en nuestro caso descrito, en cuyo paciente fue efectuada una necropsia, que se realizó siguiendo la política institucional de mejoras en la práctica médica.

De igual forma, el estudio imagenológico es de gran valor, ya sea por ultrasonido abdominal, tomografía axial o resonancia magnética. Estas pruebas permiten observar una masa nodular de gran tamaño, con un rango de 5-24 cm de diámetro, circunscrita por una fina capsular fibrosa o pseudocapsular (1). Nuestro paciente presentó un tumor de 15 cm, sin calcificaciones y sin cápsula por la imagenología. Cabe mencionar, además, que la alfa-fetoproteína se encuentra elevada en más del 50 % de los casos de HBA reportados (1, 5).

Así bien, la histología del HBA ha sido comparada con la del HBI (10). En efecto, el HBI epitelial se ha subdividido en 4 categorías histológicas: la forma fetal (1/3 de los casos), el mixto fetal embriogénico (20 %), el macrotrabecular (30 %) y el de células pequeñas indiferenciadas (2-3 %) (6, 9).

En cerca del 25 % de los casos de HBA publicados, se revelan condiciones como fibrosis y cirrosis (4). Además, se describen hallazgos con diferentes componentes mesenquimales que semejan las características del fibrosarcoma, el osteosarcoma, el condrosarcoma, el angiosarcoma y el rhabdomyosarcoma (1, 10).

Los componentes celulares más comunes son los hepatoblastos originados desde el endodermo del piso hepático, o los de células bipotenciales del progenitor diploide, los cuales pueden diferenciarse en los hepatocitos o en los colangiocitos (1, 7, 8).

Una mutación en la vía Wnt/ β -catenina se ha constituido recientemente en una señal que orienta a los hepatoblastomas en la infancia y que ha sido reportada en el 50-90 % de los casos (11).

Los hallazgos pleomórficos de los hepatoblastomas denotan el origen común de las células pluripotenciales, lo que permite observar los aspectos epiteliales (hepatocitos y colangiocitos), así como los fenotipos mesenquimales (endotelio y sinusoides) (5, 10, 11). No obstante, como se mencionó anteriormente, el diagnóstico siempre ha sido el resultado del estudio histológico de piezas quirúrgicas o de necropsias (1, 9).

Dentro de este contexto, el tratamiento del HBA, como el de todos los tumores hepáticos, es quirúrgico cuando el diagnóstico se realiza antes de la diseminación o del crecimiento exagerado del hepatoblastoma. De esta forma, se impide la resección hepática. En consecuencia, la completa resección oncológica es la piedra angular del tratamiento, fundamentalmente en aquellos casos en los que el enfermo no presenta síntomas.

En el momento del diagnóstico, la gran mayoría de los pacientes presentan un tumor irreseccable (12). El tratamiento quirúrgico ha demostrado resultados muy pobres: una supervivencia global del 24 % al año. Sin embargo, el año de supervivencia en los casos de tumores irreseccables es del 0 %, mientras que en los resecables es del 41 % (1).

Se ha reportado que los pacientes que han sido tratados, y cuyos tumores han sido resecados en edades inferiores a los

45 años, tienen un mejor pronóstico (42 %), frente a aquellos enfermos mayores de 45 años manejados de la misma forma y cuyo pronóstico ha sido positivo en un 0 % (1, 7).

Entre tanto, en los tumores que no han sido operados, la quimioembolización arterial transcatéter sistémica con cisplatino y pirarubicina ha demostrado una buena respuesta a esta terapéutica (13).

Así pues, el tratamiento y el pronóstico del hepatoblastoma en la población infantil son mucho mejores que en los adultos. Se han practicado diversos tipos de terapias con vincristina, cisplatino y 5-fluoracilo como tratamientos adyuvantes, así como otros métodos que incluyen la hepatectomía o el trasplante de hígado.

Gracias a estas alternativas, la supervivencia a los 5 años ha alcanzado el 75 %, con un 66 % libre de recurrencias. En contraste, el pronóstico en los adultos suele ser pobre, por lo que la única opción de tratamiento válida en la actualidad es la cirugía radical (siempre que esta sea posible), tanto del tumor primario como de las metástasis (14).

CONCLUSIONES

El HBA es un tumor infrecuente en edades superiores a los 5 años, pero en los adultos tiene un pronóstico fatal. Muchas veces es asintomático y cuando se manifiestan los síntomas, el tumor ya presenta un gran tamaño, razón por la cual la terapéutica se torna difícil.

Esta patología sugiere una alta sospecha diagnóstica, ya que los estudios de protocolo, como las enzimas hepáticas y el tamizaje con alfafetoproteína, orientan hacia un tumor hepático. En el caso de nuestro paciente, se trató de un hepatocarcinoma y no de un hepatoblastoma, tal y como fue descrito. El paciente falleció, pero su diagnóstico se realizó bajo el estudio histológico, algo que suele omitirse en los procedimientos de estos casos, dado su mal pronóstico y la inexperiencia para su manejo en los adultos.

Por tanto, y en vista de las similitudes biológicas, para el manejo de la HBA parece lógico implementar los esquemas de estratificación y control que suelen emplearse en el abordaje de la población pediátrica.

Conflicto de interés

Los autores declaran que el proyecto no tiene conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Rougemont AL, McLin VA, Toso C, Wildhaber BE. Adult hepatoblastoma: learning from children. *J Hepatol*. 2012;56(6):1392-1403.
<http://doi.org/10.1016/j.jhep.2011.10.028>
2. de Bree K, Westermann AM, Klumpen HJ, Verheij J, Phoa SS, Oomen M, van Gulik TM. Two Cases of Hepatoblastoma in Young Adults. *J Adolesc Young Adult Oncol*. 2018;7(3):404-408.
<http://doi.org/10.1089/jayao.2017.0125>
3. Duan XF, Zhao Q. Adult hepatoblastoma: a review of 47 cases. *ANZ J Surg*. 2018;88(1-2):E50-E54.
<http://doi.org/10.1111/ans.13839>
4. von Schweinitz D. Hepatoblastoma: recent developments in research and treatment. *Semin Pediatr Surg*. 2012;21(1):21-30.
<http://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2011.10.011>
5. Darwiche H, Petersen BE. Biology of the adult hepatic progenitor cell: "ghosts in the machine". *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2010;97:229-249.
<http://doi.org/10.1016/B978-0-12-385233-5.00008-8>
6. Cotran RS, Kumar V, Collins J. Hígado y vías biliares. En: Cotran RS, Kumar V, Collins J. *Patología Estructural y Funcional de Robbins*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 926.
7. Wang YX, Liu H. Adult hepatoblastoma: systemic review of the English literature. *Dig Surg*. 2012;29(4):323-330.
<http://doi.org/10.1159/000342910>
8. Litten JB, Tomlinson GE. Liver tumors in children. *Oncologist*. 2008;13(7):812-820.
<http://doi.org/10.1634/theoncologist.2008-0011>
9. Barnett WH, Erickson EE, Halpert B. Embryonic tumor of the liver in an adult. *Cancer*. 1958;11(2):306-309.
[http://doi.org/10.1002/1097-0142\(195803/04\)11:2<306::aid-cnrcr2820110211>3.0.co;2-r](http://doi.org/10.1002/1097-0142(195803/04)11:2<306::aid-cnrcr2820110211>3.0.co;2-r)
10. Zimmerman A, Saxena R. Hepatoblastoma. En: Bosman F, Carneiro F, Hurlan R, Theise. *WHO Classification of Tumours of the Digestive System*. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2010. p. 228-35.
11. Cairo S, Armengol C, Buendia MA. Activation of Wnt and Myc signaling in hepatoblastoma. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2012;4:480-486.
<http://doi.org/10.2741/393>
12. Diehl AM. Neighborhood watch orchestrates liver regeneration. *Nat Med*. 2012;18(4):497-499.
<http://doi.org/10.1038/nm.2719>
13. Boulter L, Govaere O, Bird TG, Radulescu S, Ramachandran P, Pellicoro A, Ridgway RA, Seo SS, Spee B, Rooijen NV, Sansom OJ, Iredale JP, Lowell S, Roskams T, Forbes SJ. Macrophage-derived Wnt opposes Notch signaling to specify hepatic progenitor cell fate in chronic liver disease. *Nat Med*. 2012;18(4):572-579.
<http://doi.org/10.1038/nm.2667>
14. Caso-Maestro Ó, Justo-Alonso I, Cambra-Molero F, Manrique-Municio A, Calvo-Pulido J, Jiménez-Romero C. Adult hepatoblastoma: case report with adrenal recurrence. *Rev Esp Enferm Dig*. 2013;105(10):638-639.
<http://doi.org/10.4321/s1130-01082013001000014>

Utilidad de la plasmaféresis en la pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia: a propósito de un caso

The usefulness of plasmapheresis in acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia: A case report

Gina Sofía Montaña-Padilla, MD,^{1*} Alejandro Concha-Mejía, MD,² Reinaldo A. Rincón-Sánchez, MD,² Karen Rodríguez-Ruiz, MD.³

¹ Residente del programa de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo de la Universidad de la Sabana. Fundación Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.

² Especialista en Medicina Interna, Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Fundación Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.

³ Medicina interna. Fundación Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Gina Sofía Montaña-Padilla, MD, deogratias10@hotmail.com

Fecha recibido: 24/01/19
Fecha aceptado: 15/03/19

Resumen

Introducción: la pancreatitis aguda es una entidad de alta incidencia e impacto a nivel mundial. Presenta múltiples causas dentro de las cuales las más frecuentes son la obstrucción de la vía biliar, el consumo de alcohol y, en tercer orden, la hipertrigliceridemia. Esta última se entiende como aquellos niveles séricos de triglicéridos >1000 mg/dL. Dicho escenario representa entre el 1 y el 7 % del total de los casos. **Metodología:** presentamos un caso de pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia severa, manejada con plasmaféresis. Se realiza una revisión de la literatura sobre las condiciones, indicaciones y ventajas de esta estrategia terapéutica. **Conclusiones:** en casos escogidos, la plasmaféresis es una estrategia de manejo segura y efectiva en el tratamiento de pacientes con pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia severa.

Palabras clave

Pancreatitis, hipertrigliceridemia, plasmaféresis.

Abstract

Introduction: Globally, acute pancreatitis has a high incidence and a large. Among its numerous causes, the most frequent are obstructions of the bile duct, alcohol consumption and hypertriglyceridemia (triglyceride serum levels higher than 1000 mg/dL). Hypertriglyceridemia accounts for 1% to 7% of the total cases. **Methodology:** We present a case of acute pancreatitis secondary to severe hypertriglyceridemia which was managed with plasmapheresis. We include a review of the literature on the conditions, indications and advantages of this therapeutic strategy. **Conclusions:** In selected cases, plasmapheresis is a safe and effective management strategy for patients with acute pancreatitis secondary to severe hypertriglyceridemia.

Keywords

Pancreatitis, hypertriglyceridemia, plasmapheresis.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una entidad de alta incidencia e impacto a nivel mundial (1). Ocurre por múltiples causas, dentro de las cuales las más frecuentes son la obstrucción de la vía biliar, el consumo de alcohol y, en tercer orden, la hipertrigliceridemia. Esta última es entendida como aquellos niveles séricos de triglicéridos >1000 mg/dL y representa entre el 1 y el 7 % del total de los casos.

La semiología de la presentación de esta entidad es semejante al resto de las causas. En efecto, dentro del mecanismo fisiopatológico se hallan desórdenes congénitos, alteraciones metabólicas o ciertos medicamentos que facilitan su aparición. Dentro de este contexto, la restricción dietaria es aún pieza clave en el manejo de la pancreatitis aguda, y a ella se suman otras estrategias como el uso de heparina o insulina. Dichas sustancias permiten la liberación y la activación de la lipoproteína lipasa (LPL), a fin de promover la

degradación lipídica, lo cual favorece el hallazgo de opciones de recambio plasmático como herramienta de barrido.

Presentamos entonces un caso identificado en Bogotá, en una institución de cuarto nivel de complejidad. Se describe la evolución clínica, así como el manejo utilizado y, posteriormente, se realiza una breve revisión del estado literario respecto a este diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 32 años, con antecedente quirúrgico de apendicectomía, y sin otros precedentes de importancia. Su ingreso ocurre el 12 de octubre de 2016 y presenta un cuadro clínico de 2 días de evolución, el cual consiste en dolor abdominal constante tipo peso en hipogastrio, hipocondrio derecho e hipocondrio izquierdo, de una intensidad de 8/10.

De manera progresiva, la intensidad se incrementa hasta alcanzar un grado 10/10, no irradiado, y asociado a una distensión abdominal que se relaciona con la ingesta copiosa de comida (principalmente harinas). Se indaga sobre el consumo de alcohol, a lo cual el paciente refiere que ingiere este tipo de bebidas una vez al mes (solo cerveza), sin llegar a la embriaguez. Su último consumo fue 5 días antes del inicio del cuadro clínico (05 de octubre de 2016).

A su ingreso, el paciente manifiesta la persistencia del dolor abdominal, que alcanza una intensidad de 7/10. Además, presenta deshidratación, así como una frecuencia cardíaca (FC) de 89 lpm, una frecuencia respiratoria (FR) de 20 rpm, una saturación de oxígeno de 90 % al ambiente, una tensión arterial (TA) de 120/64 mm Hg y una temperatura 36,4 °C (**Tabla 1**).

En el examen físico, el paciente presenta una mucosa oral seca, así como ruidos intestinales normales en tono y frecuencia. Además, se observa un abdomen blando, depresible, con intenso dolor a la palpación en el hemiabdomen superior, de predominio en el hipocondrio derecho. También se presenta un signo de Murphy no valorable por defensa voluntaria y no se encuentran señales de irritación peritoneal.

Por tanto, ante la sospecha clínica de una pancreatitis aguda, se solicita el nivel de la amilasa sérica, cuyo reporte es de 2,26 U/L, con un estudio de extensión etiológica positiva para hipertrigliceridemia severa.

Dado que el resultado en el puntaje APACHE II fue de 1, con una mortalidad predicha del 0 %, se considera la existencia de una pancreatitis aguda leve por hipertrigliceridemia severa. Por esta razón, se plantea la necesidad de realizar una plasmaféresis y una infusión de insulina.

En consecuencia, el paciente es trasladado a la unidad de cuidado intensivo (UCI), a la cual ingresa con los siguientes signos vitales: una FC de 73 lpm, una FR de 21 rpm y una TA de 114/73 mm Hg. Asimismo, presenta una

glucometría de 70 mg/dL, sin requerimiento de soporte vasopresor o inotrópico y sin cambios de importancia en el examen físico.

Con este panorama, el servicio de cuidado intensivo considera no iniciar una infusión de insulina, dado que existe una glucometría limítrofe. Por tanto, se solicitan paraclínicos de control antes de realizar la plasmaféresis como segunda alternativa terapéutica (**Tabla 2**).

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso

Ecografía de abdomen total	Estudio marcadamente limitado para su realización e interpretación por interposición de gas y defensa abdominal voluntaria del paciente. Moderada esteatosis hepática. Retroperitoneo no valorable. No fue posible una adecuada valoración del cuello vesicular.
Perfil lipídico	Colesterol total: 301 mg/dL; HDL: 22 mg/dL; LDL: debido al resultado de los triglicéridos no se puede calcular. Triglicéridos: 2,50 mg/dL
Perfil hepático	Bilirrubinas totales: 0,84 mg/dL; directa: 0,00 mg/dL; indirecta: 0,34 mg/dL; delta: 0,50 mg/dL; fosfatasa alcalina: 152 U/L; amilasa sérica: 2,26 U/L
Gases arteriales	FiO ₂ : 0,21; pH: 7,41; PaCO ₂ : 31,6 mm Hg; PaO ₂ : 67,2 mm Hg; HCO ₃ : 19,7 mEq/L; EB: -3,7; saturación de oxígeno: 92,5 %; glucosa: 88 mg/dL; lactato: 0,71 mmol/L
Electrolitos	Calcio: 8,7 mg/dL; cloro: 104 mEq/L; potasio: 3,9 mEq/L; sodio: 139 mEq/L
Función renal	Creatinina: 0,8 mg/dL; BUN: 13 mg/dL
Cuadro hemático	Leucocitos: 9900/mm ³ ; neutrófilos: 70 %; linfocitos: 19 %; eritrocitos: 5,2; hemoglobina: 16,5 g/dL; hematocrito: 44,4 %; plaquetas: 270 000/mm ³

HDL: lipoproteínas de alta densidad (*High Density Lipoprotein*); LDL: lipoproteínas de baja densidad (*Low-Density Lipoprotein*); FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial; PaO₂: presión parcial de oxígeno; HCO₃: bicarbonato; EB: exceso de base; BUN: nitrógeno ureico en la sangre (*Blood Urea Nitrogen*).

Tabla 2. Paraclínicos previos a la plasmaféresis

Perfil hepático	Bilirrubinas totales: 0,84 mg/dL; directa: 0,00 mg/dL; indirecta: 0,34 mg/dL; delta: 0,50 mg/dL; fosfatasa alcalina: 152 U/L
Electrolitos	Calcio: 8,5 mg/dL; magnesio: 1,5 mg/dL; potasio: 3,7 mEq/L; sodio: 138 mEq/L
Función renal	Creatinina: 0,7 mg/dL; BUN: 9 mg/dL
Cuadro hemático	Leucocitos: 9600/mm ³ ; neutrófilos: 69 %; linfocitos: 24 %; eritrocitos: 4640/mm ³ ; hemoglobina: 14,2 g/dL; hematocrito: 39,7 %; plaquetas: 211 000/mm ³

BUN: nitrógeno ureico en la sangre (*Blood Urea Nitrogen*)

Así pues, se realiza la plasmaféresis en la misma fecha de ingreso del paciente (inicio: 20:00 h, final: 22:30 h), mediante vía periférica, y se efectúa sin complicaciones, con un posterior descenso significativo del nivel sérico de los triglicéridos (**Tabla 3**).

Tabla 3. Paraclínicos de control en piso de hospitalización

Electrolitos	Potasio: 3,8 mEq/L; sodio: 138 mEq/L; cloro 103 mEq/L
Triglicéridos	780 mg/dL
Colesterol total	329 mg/dL
Función renal	Creatinina: 0,6 mg/dL; BUN: 7 mg/dL
Cuadro hemático	Leucocitos: 5500/mm ³ ; neutrófilos: 40 %; linfocitos: 44 %; eritrocitos: 4900/mm ³ ; hemoglobina: 14,8 g/dL; hematocrito: 42,7 %; plaquetas: 203 000/mm ³

BUN: nitrógeno ureico en la sangre (*Blood Urea Nitrogen*)

En el día siguiente, se suspende la realización de una nueva plasmaféresis, puesto que la primera sesión se desarrolló de forma exitosa, y se obtuvieron niveles de triglicéridos de control <1000 (control de 841). Tampoco hubo señales de dolor abdominal en el momento de la valoración, ni picos febriles. Así, el paciente se mostró hemodinámicamente estable y sin signos de respuesta inflamatoria sistémica.

Por tanto, en consideración de su evolución clínica, se inicia la vía oral y se ajusta la analgesia. Además, se disminuye el aporte de líquidos endovenosos y se empieza el manejo con fibratos por vía oral (fenofibrato 200 mg/d), a fin de continuar el abordaje de la hipertrigliceridemia.

El paciente es trasladado al piso de hospitalización general y allí se continúa el manejo clínico. Persiste asintomático y muestra una aceptable tolerancia a la vía oral, sin signos de respuesta inflamatoria sistémica y sin requerimiento de oxígeno suplementario. Así pues, presenta paraclínicos de control con una respuesta farmacológica favorable. Por tanto, en virtud de su evolución satisfactoria, se decide el egreso hospitalario.

REVISIÓN DE LITERATURA

Consideraciones generales

La pancreatitis aguda es una entidad de alta incidencia e impacto a nivel mundial (1). Esta patología presenta múltiples causas y las más frecuentes son la obstrucción de la vía biliar y la hipertrigliceridemia, la cual es entendida como aquellos niveles séricos de triglicéridos >1000 mg/dL,

cuyo escenario representa entre el 1 y el 7 % del total de los casos.

Manifestaciones clínicas

La hipertrigliceridemia es muy semejante a las demás etiologías de la pancreatitis (2), razón por la cual los pacientes usualmente presentan dolor súbito y severo en el tercio superior del abdomen, acompañado por náuseas, hiporexia y emesis, posteriores a la ingesta alimenticia.

Algunos hallazgos más específicos de esta entidad -pero menos frecuentes- corresponden a la presencia de hiperlipidemia crónica, así como de xantomas eruptivos en las superficies extensoras de las extremidades y hepatoesplenomegalia, debido a la infiltración grasa en el hígado (3, 4).

En este sentido, su diagnóstico paraclínico no presenta diferencias respecto a la etiología biliar, salvo por el hallazgo sérico de los niveles de triglicéridos que, al superar los 1000 mg/dL, han demostrado ser marcadores de severidad clínica (4).

Asimismo, la historia natural de esta condición muestra un descenso de los niveles séricos de triglicéridos en las primeras 72 horas posteriores al estado de ayuno. Esto ocurre por la disminución del aporte y la absorción de quilomicrones (5), escenario que pudo observarse en el caso descrito, aunque el resultado pudo estar influenciado, en gran parte, por la conducta terapéutica tomada.

Fisiopatología

Los triglicéridos constituyen uno de los más importantes componentes de los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja intensidad (*Very Low Density Lipoprotein*, VLDL) (6). Su principal fuente se deriva de la dieta y son absorbidos mediante el epitelio intestinal, para incorporarse a los quilomicrones preformados y pasar a través de la membrana basolateral.

Desde allí se conducen hacia los vasos linfáticos y luego alcanzan la circulación venosa mediante el conducto torácico (7). De esta forma, adquieren apolipoproteína C-II, un cofactor esencial para la LPL (8). Así pues, los quilomicrones y las VLDL son transportados al músculo y al tejido adiposo, en donde son metabolizados por la LPL, de acuerdo con la demanda de energética sistémica.

A pesar del recuento fisiológico descrito, cuando se documentan niveles séricos de triglicéridos >100 mg/dL, se ha propuesto la existencia de una sobreestimulación exocrina del páncreas (9), lo cual supone una mayor liberación de lipasa pancreática. Esta, al igual que la LPL, degrada los triglicéridos en ácidos grasos y acilglicerol. Dichos lípidos resultan tóxicos para las células acinares y para los tejidos

peripancreáticos, lo que genera un ambiente proinflamatorio, nocivo para la viabilidad tisular (10).

Etiología

La hipertrigliceridemia se ha clasificado en primaria y secundaria, así:

Hipertrigliceridemia primaria

A este grupo corresponden los trastornos metabólicos hereditarios que predisponen a la aparición de alteraciones en el metabolismo de ácidos grasos (11).

Hipertrigliceridemia secundaria

Este es, posiblemente, el mecanismo casual del paciente en análisis. En este grupo se incluye la diabetes mellitus (12), puesto que la secreción limitada –o la falta de efectividad de la insulina– ha demostrado estar relacionada con una menor síntesis de la LPL, lo que facilita el acúmulo de triglicéridos.

De igual manera, entre las causas secundarias se encuentran el consumo de alcohol (13), que compromete el metabolismo y la absorción lipídica, y medicamentos tales como los estrógenos y el tamoxifeno (14), los cuales inducen a una resistencia a la insulina y favorecen la síntesis de lipoproteínas como las VLDL. Esto ocurre también durante el embarazo (15), en el que se disminuye la acción de la LPL y de las lipasas hepáticas, con el subsecuente incremento de los niveles séricos de triglicéridos (Tabla 4).

Tabla 4. Causas de la hipertrigliceridemia

Hipertrigliceridemia primaria	Genético: síndrome de Fredrickson tipo I, IV, V.
Hipertrigliceridemia secundaria	Dieta: exceso de alcohol, ganancia de peso. Medicamentos: estrógenos exógenos, tamoxifeno, retinoides, tiazidas, bloqueantes β, propofol. Alteraciones en el metabolismo: diabetes, enfermedad renal crónica, hipotiroidismo.

Tratamiento

El manejo inicial de la pancreatitis por hipertrigliceridemia es homólogo a cualquier otra causa e incluye reanimación hídrica, manejo analgésico y reposo intestinal. De manera simultánea al enfoque terapéutico general, se debe instaurar un enfoque dirigido a la disminución rápida del nivel de triglicéridos séricos, tanto para facilitar la resolución sintomática como para reducir el riesgo de recurrencia (16).

Dentro de las opciones dirigidas, se encuentra la administración de insulina (17), que promueve el almacenamiento de glucosa y de ácidos grasos, así como estimula

la producción hepática de apolipoproteína B100, rica en VLDL1, y la producción intestinal de VLDL2 por acción de la apolipoproteína B48. Esta última incrementa la hidrólisis de los triglicéridos, al funcionar como catalizadora de la LPL (18).

Si bien aún no se conoce un protocolo estándar de administración de insulina en el contexto de la pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia, se propone la administración endovenosa de la infusión de insulina cristalina, a una dosis de 0,1-0,4 U/kg/h. Se debe mantener la euglucemia mediante una infusión concomitante con dextrosa (19).

Otra de las opciones dirigidas corresponde al uso de heparina (20), que potencia la actividad de la LPL y acelera inicialmente el metabolismo de los triglicéridos. Esto sucede porque la LPL se degrada al pasar las horas y se elimina por vía hepática. Por tanto, se recomienda la administración de dosis intermitentes de heparina de bajo peso molecular o de heparina no fraccionada (bolo de 18 U/kg y repetir dosis a las 4-6 h) (21). No se han visto diferencias significativas entre ambas.

Asimismo, se debe contemplar el uso de octreotida (22), que al ser análogo de la somatostatina inhibe la secreción gastrointestinal de la insulina, el glucagón, la gastrina, la colecistoquinina, el péptido intestinal vasoactivo, la pepsina, la secretina y las enzimas pancreáticas exocrinas. Estas actúan mediante los receptores SSTR4 y SSTR5 (23) y en las células acinares, de lo cual se puede inferir su injerencia benéfica en la cascada fisiopatológica descrita.

Como una de las opciones finales, se debe contemplar la plasmaféresis (24), especialmente si los niveles séricos de triglicéridos son ≥1000 mg/dL. La plasmaféresis actúa mediante dos mecanismos. El primero de ellos se relaciona con el efecto mecánico de barrido de triglicéridos; el segundo, con el suplemento de LPL y apolipoproteínas encontradas en el plasma fresco congelado (PFC) del donante. Se reemplazan 2-3 L de plasma mediante un catéter venoso central (usualmente yugular interno) y se sustituye ese volumen con albúmina al 5 %, asociada al PFC.

Algunos autores (25) han descrito un descenso de hasta 66,3 % (en el caso, 68,8 %), a pesar de lo cual no se ha visto un impacto claro en el puntaje de severidad APACHE II o en la duración de estancia hospitalaria (26). Por este motivo, la Sociedad Americana de Aféresis (American Society for Apheresis, ASFA) (27) plantea la plasmaféresis dentro de las recomendaciones de grado III para el manejo de esta entidad.

Las complicaciones más frecuentes secundarias a su aplicación son la urticaria (0,7-12 %), la hipotensión (0,4-4,2 %), los calambres musculares (0,4-2,5 %) y los inconvenientes relacionados con el acceso vascular central (0,08-4 %) (28).

De esta forma, una vez resuelto el episodio agudo, la hipertrigliceridemia deberá tratarse a largo plazo, trazando

como meta los niveles más próximos posibles a la normalidad (≤ 1450 mg/dL). Para ello, se debe realizar ejercicio físico aeróbico al menos tres veces por semana, seguir una dieta baja en grasas y usar tres clases de medicamentos (en monoterapia o combinados).

Los primeros son los fibratos (28), los cuales reducen los niveles de triglicéridos en un 30-50 % y facilitan la oxidación de los ácidos grasos. Además, incrementan la síntesis de LPL y disminuyen la expresión de la apolipoproteína C-III, lo que se traduce en el descenso de producción de triglicéridos. Entre sus efectos adversos se recuerdan la intolerancia gastrointestinal y la formación de cálculos biliares de colesterol.

Por otro lado, la niacina (29) ha demostrado lograr un beneficio en la protección cardiovascular y en el descenso del 10-30 % de los triglicéridos, a una dosis de 500-2000 mg/d. Esto incrementa el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (*High Density Lipoprotein*, HDL) en un 10-40 %, así como disminuye las lipoproteínas de baja densidad (*Low-Density Lipoprotein*, LDL) en cerca del 5 al 20 %. La reacción adversa más común es la dermatitis, que ocurre usualmente dentro los primeros 60 min posteriores a su ingesta.

Entre tanto, los ácidos omega-3 (ácido docosahexaenoico [*Docosahexaenoic Acid*, DHA] y ácido eicosapentaenoico [*Eicosapentaenoic Acid*, EPA]) disminuyen, de forma proporcional a su dosis, los niveles de triglicéridos (30). Es así que 3-5 g de EPA asociados a DHA reducen el 20-50 % de este tipo de grasas. Además, aumentan de manera con-

comitante el HDL en cerca del 5 %. Por lo tanto, se infiere la pertinencia de la prescripción ambulatoria de estos ácidos en caso de que los fibratos se encuentren contraindicados (30-32) (Tabla 5).

Tabla 5. Tratamiento farmacológico a largo plazo

Duración: indefinido
Fibratos: fenofibrato, bezafibrato (400 mg/d), ciprofibrato (100 mg/d). Niacina: 500-2000 mg/d (dosis máxima 2000 mg/d). Ácidos grasos omega-3: 3-5 g posprandiales.
Tiempo esperable de inicio del efecto: 6 semanas

CONCLUSIÓN

La pancreatitis aguda causada por hipertrigliceridemia es una entidad poco frecuente. Su abordaje temprano debe garantizar la identificación oportuna del mecanismo etiológico, a fin de facilitar la corrección de la cascada fisiopatológica descrita. Este manejo puede basarse especialmente en la hidrólisis de triglicéridos generada por acción de la insulina o en el efecto de barrido y suplemento de LPL que se origina por la plasmaféresis, la cual es sucedida por la administración oral de agentes que promueven la oxidación de ácidos grasos. Todo ello apunta a la remisión sintomática y a la reducción del riesgo de recurrencia.

REFERENCIAS

1. Brisinda G, Vanella S, Crocco A, Mazzari A, Tomaiuolo P, Santullo F, Grossi U, Crucitti A. Severe acute pancreatitis: advances and insights in assessment of severity and management. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2011;23(7):541-551. <http://doi.org/10.1097/MEG.0b013e328346e21e>
2. Bae JH, Baek SH, Choi HS, Cho KR, Lee HL, Lee OY, Yoon BC, Hahm JS, Lee MH, Lee DH, Kee CS. Acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia: report of 2 cases. *Korean J Gastroenterol*. 2005;46(6):475-480.
3. Whitcomb DC. Genetic aspects of pancreatitis. *Annu Rev Med*. 2010;61:413-424. <http://doi.org/10.1146/annurev.med.041608.121416>
4. Fujita K, Maeda N, Kozawa J, Murano K, Okita K, Iwahashi H, Kihara S, Ishigami M, Omura M, Nakamura T, Shirai K, Yamamura T, Funahashi T, Shimomura I. A case of adolescent hyperlipoproteinemia with xanthoma and acute pancreatitis, associated with decreased activities of lipoprotein lipase and hepatic triglyceride lipase. *Intern Med*. 2010;49(22):2467-2472. <http://doi.org/10.2169/internalmedicine.49.4058>
5. Dominguez-Muñoz JE, Malferteiner P, Ditschuneit HH, Blanco-Chavez J, Uhl W, Büchler M, Ditschuneit H. Hyperlipidemia in acute pancreatitis. Relationship with etiology, onset, and severity of the disease. *Int J Pancreatol*. 1991;10(3-4):261-267.
6. Olofsson SO, Borén J. Apolipoprotein B: a clinically important apolipoprotein which assembles atherogenic lipoproteins and promotes the development of atherosclerosis. *J Intern Med*. 2005;258(5):395-410. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2005.01556.x>
7. Packard CJ, Shepherd J. Lipoprotein heterogeneity and apolipoprotein B metabolism. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1997;17(12):3542-3556. <http://doi.org/10.1161/01.atv.17.12.3542>
8. Iqbal J, Hussain MM. Intestinal lipid absorption. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009;296(6):E1183-E1194. <http://doi.org/10.1152/ajpendo.90899.2008>
9. Criddle DN, Raraty MG, Neoptolemos JP, Tepikin AV, Petersen OH, Sutton R. Ethanol toxicity in pancreatic acinar cells: mediation by nonoxidative fatty acid metabolites.

- Proc Natl Acad Sci U S A. 2004;101(29):10738-10743.
<http://doi.org/10.1073/pnas.0403431101>
10. Sakorafas GH, Tsiotou AG. Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis: current concepts. *J Clin Gastroenterol*. 2000;30(4):343-356.
<http://doi.org/10.1097/00004836-200006000-00002>
11. Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Kostakou PM, Biliou H, Mikhailidis DP. Primary and secondary hypertriglyceridaemia. *Curr Drug Targets*. 2009;10(4):336-343.
<http://doi.org/10.2174/138945009787846452>
12. Karabatas L, Oliva ME, Dascal E, Hein GJ, Pastorale C, Chicco A, Lombardo YB, Basabe JC. Is Lipotoxicity presents in the early stages of an experimental model of autoimmune diabetes? Further studies in the multiple low dose of streptozotocin model. *Islets*. 2010;2(3):190-199.
<http://doi.org/10.4161/isl.2.3.11655>
13. Apte MV, Wilson JS. Alcohol-induced pancreatic injury. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003;17(4):593-612.
[http://doi.org/10.1016/s1521-6918\(03\)00050-7](http://doi.org/10.1016/s1521-6918(03)00050-7)
14. Elisaf MS, Nakou K, Liamis G, Pavlidis NA. Tamoxifen-induced severe hypertriglyceridemia and pancreatitis. *Ann Oncol*. 2000;11(8):1067-1069.
<http://doi.org/10.1023/a:1008309613082>
15. Bildirici I, Esinler I, Deren O, Durukan T, Kabay B, Onderoglu L. Hyperlipidemic pancreatitis during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2002;81(5):468-470.
<http://doi.org/10.1034/j.1600-0412.2002.810516.x>
16. Kadikoylu G, Yukselen V, Yavasoglu I, Coşkun A, Karaoglu AO, Bolaman Z. Emergent therapy with therapeutic plasma exchange in acute recurrent pancreatitis due to severe hypertriglyceridemia. *Transfus Apher Sci*. 2010;43(3):285-289.
<http://doi.org/10.1016/j.transci.2010.09.009>
17. Lawson EB, Gottschalk M, Schiff DE. Insulin infusion to treat severe hypertriglyceridemia associated with pegaspargase therapy: a case report. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2011;33(2):e83-e86.
<http://doi.org/10.1097/MPH.0b013e3181f46c22>
18. Pavlic M, Xiao C, Szeto L, Patterson BW, Lewis GF. Insulin acutely inhibits intestinal lipoprotein secretion in humans in part by suppressing plasma free fatty acids. *Diabetes*. 2010;59(3):580-587.
<http://doi.org/10.2337/db09-1297>
19. Mikhail N, Trivedi K, Page C, Wali S, Cope D. Treatment of severe hypertriglyceridemia in nondiabetic patients with insulin. *Am J Emerg Med*. 2005;23(3):415-417.
<http://doi.org/10.1016/j.ajem.2005.02.036>
20. Cole RP. Heparin treatment for severe hypertriglyceridemia in diabetic ketoacidosis. *Arch Intern Med*. 2009;169(15):1439-1441.
<http://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.221>
21. Patel YC. Somatostatin and its receptor family. *Front Neuroendocrinol*. 1999;20(3):157-198.
<http://doi.org/10.1006/frne.1999.0183>
22. Taniyama Y, Suzuki T, Mikami Y, Moriya T, Satomi S, Sasano H. Systemic distribution of somatostatin receptor subtypes in human: an immunohistochemical study. *Endocr J*. 2005;52(5):605-611.
<http://doi.org/10.1507/endocrj.52.605>
23. Ewald N, Kloer HU. Severe hypertriglyceridemia: an indication for apheresis? *Atheroscler Suppl*. 2009;10(5):49-52.
[http://doi.org/10.1016/S1567-5688\(09\)71810-0](http://doi.org/10.1016/S1567-5688(09)71810-0)
24. Yeh JH, Chen JH, Chiu HC. Plasmapheresis for hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Apher*. 2003;18(4):181-185.
<http://doi.org/10.1002/jca.10063>
25. Syed H, Bilusic M, Rhondla C, Tavaría A. Plasmapheresis in the treatment of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: A community hospital's experience. *J Clin Apher*. 2010;25(4):229-234.
<http://doi.org/10.1002/jca.20232>
26. Schwartz J, Padmanabhan A, Aquí N, Balogun RA, Connelly-Smith L, Delaney M, Dunbar NM, Witt V, Wu Y, Shaz BH. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice—Evidence-based approach from the apheresis applications committee of the American society for apheresis. *J Clin Apher*. 2007;22(3):106-175.
<https://doi.org/10.1002/jca.20129>
27. Seda G, Meyer JM, Amundson DE, Daheshia M. Plasmapheresis in the management of severe hypertriglyceridemia. *Crit Care Nurse*. 2013;33(4):18-24.
<http://doi.org/10.4037/ccn2013346>
28. Keech A, Simes RJ, Barter P, Best J, Scott R, Taskinen MR, Forder P, Pillai A, Davis T, Glasziou P, Drury P, Kesäniemi YA, Sullivan D, Hunt D, Colman P, d'Emden M, Whiting M, Ehnholm C, Laakso M; FIELD study investigators. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9500):1849-1861.
[http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67667-2](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67667-2)
29. Brown BG, Zhao XQ, Chait A, Fisher LD, Cheung MC, Morse JS, Dowdy AA, Marino EK, Bolson EL, Alaupovic P, Frohlich J, Albers JJ. Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. *N Engl J Med*. 2001;345(22):1583-1592.
<http://doi.org/10.1056/NEJMoa011090>
30. Hu FB, Bronner L, Willett WC, Stampfer MJ, Rexrode KM, Albert CM, Hunter D, Manson JE. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *JAMA*. 2002;287(14):1815-1821.
<http://doi.org/10.1001/jama.287.14.1815>
31. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Lancet*. 1999;354(9177):447-455.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)07072-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)07072-5)
32. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, Palascak JB, Gelrud A. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(4):984-991.
<http://doi.org/10.1038/ajg.2009.27>

Colitis actínica de localización cecal. Serie de casos

Actinic colitis of cecal location. Number of cases

María M. Rojas-Rojas, MD,¹ Catalina Buriticá-Cifuentes, MD,² Luis E. Barrera-Herrera, MD,¹ Marcela Mejía-Arango, MD,² David A. Suárez-Zamora, MD,¹ Johanna Álvarez-Figueroa, MD.^{2*}

¹ Departamento de Patología y Laboratorios, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá D. C., Colombia.

² Departamento de Patología y Laboratorios, Fundación Santa Fe de Bogotá. Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Bogotá D. C., Colombia.

*Correspondencia: Johanna Álvarez-Figueroa, MD
johanna.alvarez@fsfb.org.co

Fecha recibido: 12/02/19

Fecha aceptado: 30/04/19

Resumen

Por definición, la colitis actínica incluye cambios inflamatorios de la mucosa colorrectal secundarios a radioterapia en cercanía a la región tratada. La localización más frecuente es el recto y la indicación más común de radioterapia corresponde a neoplasias de la región pélvica incluidos el recto, la próstata y el cérvix. Se estima que hasta la mitad de los pacientes que reciben radiación pélvica llega a desarrollar síntomas gastrointestinales asociados. Se presentan dos pacientes con metástasis óseas sacroilíacas y pélvicas secundarias a adenocarcinoma de próstata que recibieron radiación en la región lumbosacra y pélvica, ambos pacientes presentaron episodios de deposiciones con sangre que iniciaron tempranamente posterior a la radioterapia. La colonoscopia mostró eritema y ulceración. En el estudio histopatológico se observó un patrón de colitis isquémica, con núcleo y citomegalia, estroma fibroso con cambios reactivos y abundante infiltrado inflamatorio neutrofílico. Estos hallazgos son característicos de la colitis actínica aguda; sin embargo, la localización cecal no ha sido frecuentemente reportada. Aunque al ser el ciego y el íleon terminal móviles de localización pélvica, se convierten en un factor de riesgo para que estos segmentos anatómicos sean susceptibles al impacto directo de la radioterapia. Esta condición, en la fase aguda, es autolimitada y se suele resolver con medidas de soporte. Es indispensable que el personal involucrado en el manejo de estos pacientes conozca esta entidad y los posibles diagnósticos diferenciales.

Palabras clave

Colitis, radioterapia, hemorragia gastrointestinal.

Abstract

By definition, actinic colitis includes inflammatory changes of the colorectal mucosa secondary to radiation therapy of nearby tissue. The most frequent location is the rectum, and the most common indication for radiation therapy is a pelvic region neoplasm in the rectum, prostate or cervix. It is estimated that up to half of patients receiving pelvic radiation go on to develop associated gastrointestinal symptoms.

We present two patients with sacroiliac and pelvic bone metastases secondary to prostate adenocarcinoma who received radiation in the lumbosacral and pelvic region. Both patients developed bloody stools soon after radiation therapy. Colonoscopy showed erythema and ulceration, and histopathology found a pattern of ischemic colitis with nucleus and cytomegalovirus infection, fibrous stroma with reactive changes and abundant inflammatory infiltration of neutrophils. These findings are characteristic of acute actinic colitis, but the cecal location has not been reported frequently. Nevertheless, the pelvic location of the cecum and the terminal ileum puts these anatomical segments at risk from the direct impact of radiation therapy. In the acute phase, this condition, is self-limiting and usually resolves with support measures. It is essential that the personnel involved in the management of these patients be aware of this entity and its possible differential diagnoses.

Keywords

Colitis, radiotherapy, gastrointestinal bleeding.

INTRODUCCIÓN

La colitis actínica o por radioterapia corresponde a cambios inflamatorios de la mucosa del colon secundarios a radioterapia en cercanía de la región afectada (1). Corresponde a una patología frecuente que se presenta en hasta aproximadamente un 50 % de los pacientes que reciben tratamiento de radioterapia para neoplasias malignas abdominales y pélvicas. Usualmente, los pacientes con cáncer de próstata, cérvix y recto son los más afectados y las regiones que suelen estar comprometidas son el colon sigmoide y el recto (2, 3). La colitis actínica puede ser aguda o crónica, de acuerdo con el tiempo de aparición de la lesión con respecto a la exposición: la fase aguda se presenta en los primeros seis meses posteriores al inicio de la radioterapia y suele manifestarse clínicamente con diarrea, tenesmo y sangrado; la fase crónica se presenta después de seis meses de la exposición y se presenta con diarrea, dolor, obstrucción, fístulas y sangrado. El diagnóstico convencionalmente involucra los hallazgos de la colonoscopia y la historia clínica (3). La colitis por radioterapia localizada en el ciego es infrecuente y no se encuentran casos reportados en la literatura. Se presentan dos casos de colitis actínica de localización cecal en pacientes irradiados por metástasis pélvicas óseas de adenocarcinoma de próstata.

CASO 1

Un paciente de 75 años con antecedente de adenocarcinoma de próstata consulta por un cuadro de dolor en la cadera derecha. Se realizó una tomografía axial computarizada

(TAC) de abdomen que evidenció múltiples lesiones osteoblásticas en la columna, pelvis y fémur secundarias, con un probable compromiso metastásico. Se indicó una radioterapia con intención paliativa (300 cGy por sesión) en toda la región pélvica que incluyó las cabezas femorales. Al terminar 10 sesiones de radioterapia el paciente presentó deposiciones con sangre. Se realizó una colonoscopia que mostró mucosa del ciego con leve eritema focal sin úlceras ni otras lesiones y se tomaron biopsias en esta localización. El estudio histopatológico (**Figura 1**) mostró un patrón histológico de colitis isquémica aguda con cambios reactivos, pérdida y miniaturización de glándulas, citomegalia y nucleomegalia sin alteración de la relación núcleo-citoplasma, lámina propia paucicelular con infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico y superficial con fibrosis incipiente, edema y zonas con hemorragia, sin trombos. Con estos hallazgos se diagnosticó una colitis actínica aguda y el paciente recibió tratamiento con medidas de soporte, en el cual presentó una adecuada evolución.

CASO 2

Un paciente de 85 años con diagnóstico de adenocarcinoma de próstata metastásico en la región lumbar y sacroilíaca derecha consultó un por cuadro de melenas y hematoquecia que iniciaron siete días después de finalizar seis sesiones de radioterapia en la región lumbosacroilíaca derecha (400 cGy por sesión). Se realizó una colonoscopia que mostró mucosa del ciego con múltiples ulceraciones planas cubiertas por fibrina. Se tomó una biopsia, en la que se observó un proceso de colitis actínica con cambios más

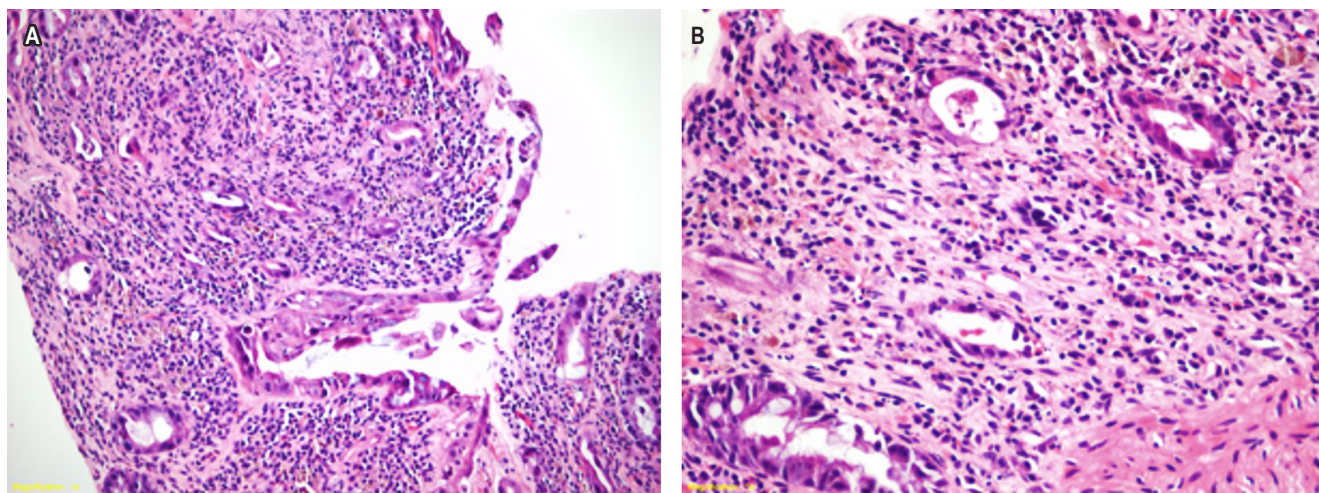


Figura 1. A. HE 4 X, pérdida y miniaturización de glándulas. B. HE 40 X, nucleomegalia con citomegalia.

graves que en el caso previo, marcada distorsión arquitectural, pérdida y miniaturización de las criptas, formación de microabscesos, estroma fibroso con rico infiltrado inflamatorio polimorfonuclear eosinófilo, fibroblastos y células endoteliales reactivas y cambios regenerativos con células con citomegalia y nucleomegalia sin alteración significativa de la relación núcleo-citoplasma (**Figura 2**). Con estos hallazgos se diagnosticó una colitis actínica aguda, por lo que el paciente recibió medidas de soporte y tuvo una buena evolución.

DISCUSIÓN

La radiación ionizante es una causa conocida de enfermedad intestinal (4). Walsh fue quien realizó el primer reporte de daño al intestino inducido por radioterapia, en 1897, solo dos años después del descubrimiento de los rayos X (5). A pesar de los avances en las técnicas de radioterapia, es frecuente que se presente colitis actínica luego del tratamiento con radioterapia en la región pélvica para el manejo de neoplasias ginecológicas, urológicas y anorrectales. En estos casos se ha reportado que hasta un 50 % de los pacientes reporta síntomas (3, 6).

Dentro del abordaje médico de la colitis actínica, la colonoscopia aporta información indispensable que ayuda a dirigir el diagnóstico. Entre los hallazgos se ha descrito la presencia de edema, eritema, friabilidad, úlceras o necrosis de la mucosa de acuerdo con el grado de inflamación (7). En los casos reportados, el primer paciente presentó

eritema en la mucosa y el segundo presentó mayor grado de inflamación con presencia de úlceras. Usualmente las biopsias no son necesarias para hacer el diagnóstico, pero como en los casos reportados, es necesaria debido a la alta sospecha del endoscopista y el antecedente de la historia clínica. Adicionalmente, en algunos casos las biopsias pueden ayudar a excluir otras causas de colitis (3). Los diagnósticos diferenciales a considerar incluyen infección, enfermedad inflamatoria intestinal, otras causas de colitis de patrón isquémico, enfermedad diverticular y colitis asociada con medicamentos (8).

En relación con el estudio histopatológico, tanto la fase aguda como la crónica corresponden a un patrón de colitis isquémica aguda y crónica, respectivamente. En la fase aguda, los cambios son más evidentes en el epitelio, con citomegalia, nucleomegalia, picnosis y cariorrexis, abundante actividad mitótica con frecuentes figuras atípicas; hay miniaturización y pérdida de las criptas, pérdida de mucina con infiltrado inflamatorio de la lámina propia con predominio de polimorfonucleares neutrófilos y de células plasmáticas, con formación de abscesos en las criptas. Por el contrario, en la fase crónica, los cambios observados son predominantemente estromales, se observa un tejido conectivo hialinizado que ocupa la lámina propia, atipia reactiva en fibroblastos y células endoteliales, obliteración y hialinización de vasos sanguíneos, y atrofia de la muscular propia (8).

En nuestros pacientes, la historia clínica, junto con los hallazgos endoscópicos e histopatológicos, permitió orientar el diagnóstico hacia una colitis actínica aguda.

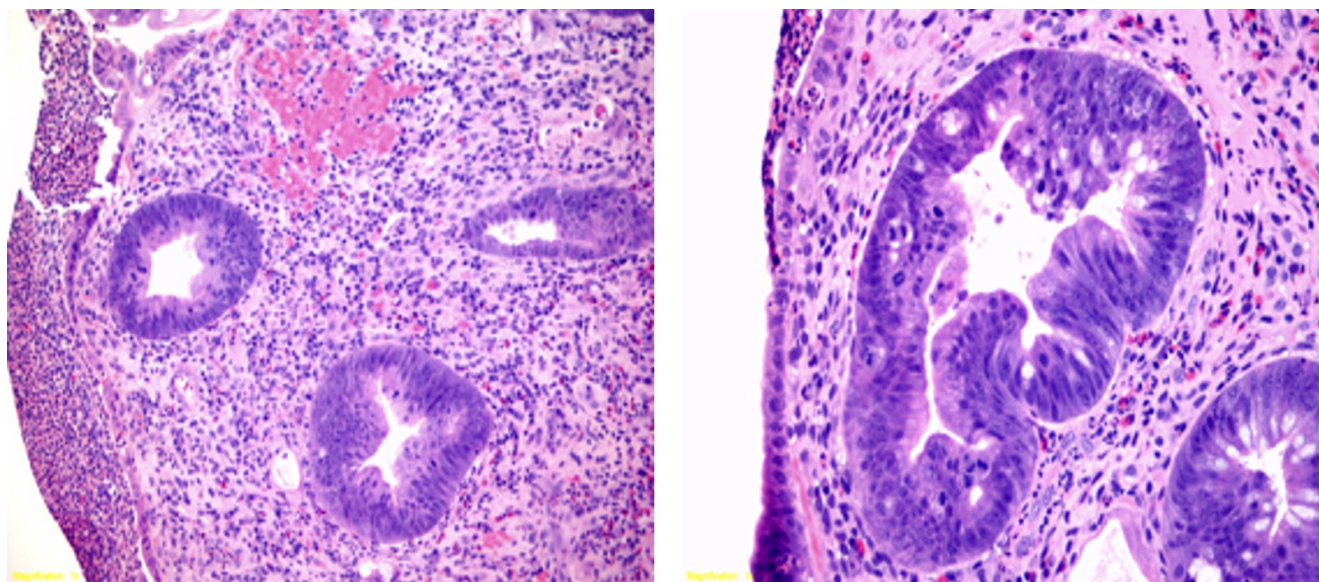


Figura 2. A. HE 4 X, distorsión arquitectural con pérdida y miniaturización de las criptas. B. HE 40 X, estroma fibroso con abundantes eosinófilos.

A pesar de ser el recto la localización más frecuentemente reportada, el ciego y el íleon terminal, al ser de localización pélvica, se convierten en un factor de riesgo para que estos segmentos anatómicos sean órganos en los cuales se aumente la probabilidad del impacto directo de la radioterapia. Igualmente, es importante destacar que la enfermedad en la fase aguda suele ser autolimitada y resolverse con medidas de soporte (9), tal y como se observó en los dos casos presentados. Por el contrario, en la fase crónica el manejo es más complejo debido a la evolución progresiva de la enfermedad que incluye fibrosis, edema, endarteritis, obstrucción, perforación y malignidad, por lo que se usan diferentes tratamientos como el oxígeno hiperbárico, la cauterización endoscópica y la cirugía, de acuerdo con cada caso (10).

CONCLUSIÓN

La colitis actínica de localización cecal es una condición infrecuente. Nuestros casos corresponden a los primeros reportados en esa localización, ambos asociados con radiación dirigida a metástasis pélvicas. El personal involucrado en el cuidado de estos pacientes debe considerar la colitis por radioterapia como un diagnóstico diferencial en pacientes que presentan sangrado gastrointestinal y que han sido irradiados como parte de su tratamiento de neoplasias primarias o metastásicas. El conocimiento de esta entidad conduce a un diagnóstico oportuno, previene complicaciones y disminuye la morbilidad a corto y largo plazo de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Qadeer M, Vargo J. Approaches to the prevention and management of radiation colitis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2008;10(5):507-13. <https://doi.org/10.1007/s11894-008-0093-9>
2. Kennedy, G. Heise C. Radiation colitis and proctitis. *Clin Colon Rectal Surg*. 2007;20(1):64-72. <https://doi.org/10.1055/s-2007-970202>
3. Sarin A, Safar B. Management of radiation proctitis. *Gastroenterol Clin N Am*. 2013;42(4):913-25. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2013.08.004>
4. Leupin N, Curschmann J, Kranzbühler H, Maurer CA, Laissue JA, Mazzucchelli L. Acute radiation colitis in patients treated with short-term preoperative radiotherapy for rectal cancer. *Am J Surg Pathol*. 2002;26(4):498-504. <https://doi.org/10.1097/0000478-200204000-00013>
5. Theis VS, Sripadam R, Ramani V, Lal S. Chronic radiation enteritis. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2010;22(1):70-83. <https://doi.org/10.1016/j.clon.2009.10.003>
6. Sinkó, D, Baranyai Z, Nemeskéri C, Teknos D, Jóna V, Hegedus L MA. Symptoms, diagnosis and treatment of radiation-induced enteritis *Orv Hetil*. 2010;151(36):1450-4. <https://doi.org/10.1556/OH.2010.28939>
7. Kennedy GD, Heise CP. Radiation colitis and proctitis. *Clin Colon Rectal Surg*. 2007;20:64-72. <https://doi.org/10.1055/s-2007-970202>
8. Mollà M, Biete A, Piqué J, Panés J. Lesiones intestinales de la radioterapia. *Gastroenterol Hepatol*. 2001;24(9):454-60. [https://doi.org/10.1016/S0210-5705\(01\)79002-4](https://doi.org/10.1016/S0210-5705(01)79002-4)
9. Peter R McNally. *GI/Liver Plus, Secrets Plus. Colitis: pseudomembranous, microscopic, and radiation*. 4.a edición. Elsevier; 2010. p. 349-54. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-06397-5.00050-2>
10. Kountouras J, Zavos C. Recent advances in the management of radiation colitis. *World J Gastroenterol*. 2008;14(48):7289-301. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.7289>

Lipomatosis gástrica: reporte de un caso

Gastric lipomatosis: a case report

Manuelita Ramos-Calderón, MD,^{1*} Jaime Solano-Mariño, MD,² Rocío del Pilar López-Panqueva, MD.³

¹ Médica rural de investigación, Departamento de Patología y Laboratorios, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá D. C., Colombia. Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8776-1803>

² Cirujano gastroenterólogo. Servicio de gastroenterología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá D. C., Colombia. Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9650-1501>

³ Patóloga, Departamento de Patología y Laboratorios, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá D. C., Colombia. Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7277-7482>

*Correspondencia: Manuelita Ramos-Calderón, MD, manule19@gmail.com

Fecha recibido: 30/04/19
Fecha aceptado: 17/06/19

Resumen

La lipomatosis gástrica es una enfermedad infrecuente caracterizada por múltiples lesiones tumorales benignas (lipomas), que acorde a su tamaño pueden producir una variedad de síntomas. Por lo general, la enfermedad es documentada incidentalmente en estudios imagenológicos que se realizan para estudiar otras enfermedades y los hallazgos patológicos contribuyen a tener una certeza en el diagnóstico de esta patología. Por el momento, no hay un tratamiento definido para las masas pequeñas y asintomáticas, mientras que para las masas grandes (> 3-4 cm) o sintomáticas se sugiere la resección quirúrgica de las lesiones.

Palabras clave

Neoplasias gástricas, endoscopia gastrointestinal, lipoma, tomografía, histología.

Abstract

Gastric lipomatosis is a rare disease characterized by multiple lipomas, benign tumors which can produce a variety of symptoms according to their size. In general, the disease is incidentally documented in imaging studies done to study other diseases. Pathological findings can contribute to the certainty of diagnosis. At the moment, there is no definite treatment for small, asymptomatic masses, but surgical resection is suggested for masses that are larger than 3 or 4 cm and for those that are symptomatic.

Keywords

Gastric neoplasms, gastrointestinal endoscopy, lipoma, tomography, histology.

INTRODUCCIÓN

Los lipomas gastrointestinales son tumores mesenquimales poco frecuentes y constituyen menos del 3 % de los tumores gástricos. La lipomatosis gástrica es una condición muy infrecuente, solo se encuentran algunos reportes de caso en la literatura. Se caracteriza por la presencia de múltiples lipomas gástricos o por la infiltración difusa de la submucosa o subserosa por el tejido adiposo maduro. No existen reportes de transformación maligna. Se presenta el caso de una mujer de 65 años, asintomática, en quien se observaron múltiples masas subepiteliales gástricas. El estudio image-

nológico e histopatológico confirmó el diagnóstico de lipomatosis gástrica.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 65 años con un diagnóstico previo de pólipos gigantes gástricos acudió al servicio de gastroenterología para realizar el seguimiento de estas lesiones mediante un ultrasonido endoscópico, en ese momento la paciente se encontraba asintomática. La paciente refirió antecedente de dislipidemia en manejo farmacológico y negó antecedentes familiares de lipomas. En el examen físico, el único hallazgo

relevante era la presencia de 2 lipomas en las extremidades inferiores, el de mayor tamaño estaba localizado en la cara anterior del muslo derecho, a nivel del trocánter mayor, con un diámetro aproximado de 4 cm; el de menor tamaño se encontraba en la cara posterior del muslo izquierdo, por encima de la fosa poplítea y tenía un diámetro de 2 cm.

En el examen gastroscópico, se documentaron seis lesiones elevadas subepiteliales, polipoides, sésiles, cubiertas por mucosa sana, localizadas en el antro y sobre la curvatura mayor del estómago; la lesión de mayor tamaño medía 2,7 x 1,7 cm. Estos hallazgos plantearon diagnósticos diferenciales, por lo que se decidió realizar estudios complementarios para definir el manejo médico o quirúrgico.

Se realizó ecoendoscopia, en la que se identificó la lesión de mayor tamaño, con un diámetro de 22 mm, con origen en la submucosa, hiperecoica, homogénea y sin estructuras vasculares en su interior; se tomó una biopsia por aspiración con aguja fina, en la que solo se lograron observar extendidos hemorrágicos sin células epiteliales ni mesenquimales; el material no fue diagnóstico. Posteriormente, se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen que refirió el hallazgo de múltiples lesiones gástricas, localizadas sobre la curvatura mayor nodulares y redondeadas, con densidad grasa (-100 UH) que correspondían a múltiples lipomas, sin evidencia de ganglios perigástricos ni compromiso abdominal o en la pelvis, y con un hallazgo adicional de enfermedad diverticular del colon izquierdo sin signos de inflamación; no se encontraron otras lesiones (**Figura 1**).

Por los hallazgos descritos, se realizó la resección endoscópica de la lesión de mayor tamaño para confirmar la etio-

logía de las lesiones (**Figura 2**). Al estudio histopatológico se observó una lesión tumoral mesenquimal, benigna localizada en la submucosa, constituida por una proliferación de adipocitos maduros, con escasos septos fibrosos, sin presencia de atipia celular, mitosis ni necrosis (**Figura 3**). Con estos hallazgos clínicos, el tratamiento de elección fue conservador y se continuó con controles rutinarios de las lesiones gástricas por endoscopia. La paciente hasta la fecha ha evolucionado satisfactoriamente.

DISCUSIÓN

La lipomatosis gástrica es una enfermedad poco frecuente, solo se han reportado 12 casos en la literatura; a diferencia de los lipomas gástricos únicos, que representan el 3 % de todos los tumores benignos gástricos. Por lo general, la lipomatosis gástrica tiende a ser asintomática y hasta el momento no se han reportado casos con transformación maligna (1-3). Esta se define por la presencia de múltiples lipomas gástricos o por la infiltración difusa de tejido adiposo en la capa de la submucosa o subserosa del estómago (1, 4); no obstante, no está definido el número mínimo de lipomas que deben presentarse para llamarlo *lipomatosis* gástrica; normalmente más de 4 lipomas se considera lipomatosis gástrica (5). Los lipomas son de consistencia blanda, pequeños en tamaño, con bordes bien definidos, de forma redondeada u ovalada y sésiles, pero se han reportado casos de lipomas pedunculados (6). Su localización de preferencia es la submucosa, la cual se presenta en el 90 %-95 % de los casos, con un 5 %-10 % de los casos que surgen en la subserosa. Anatómicamente, se encuentran

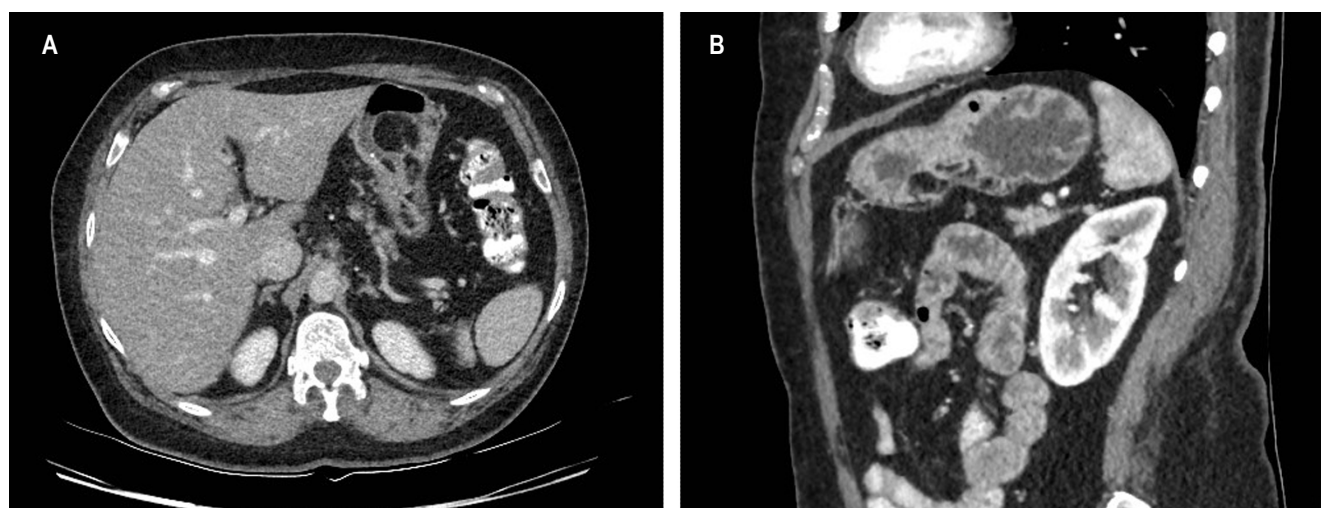


Figura 1. TAC de abdomen. A lo largo de la curvatura mayor del estómago se observan múltiples lesiones nodulares y redondas con densidad grasa (-100 UH) de localización submucosa transmural. **A.** Vista axial. **B.** Vista sagital.

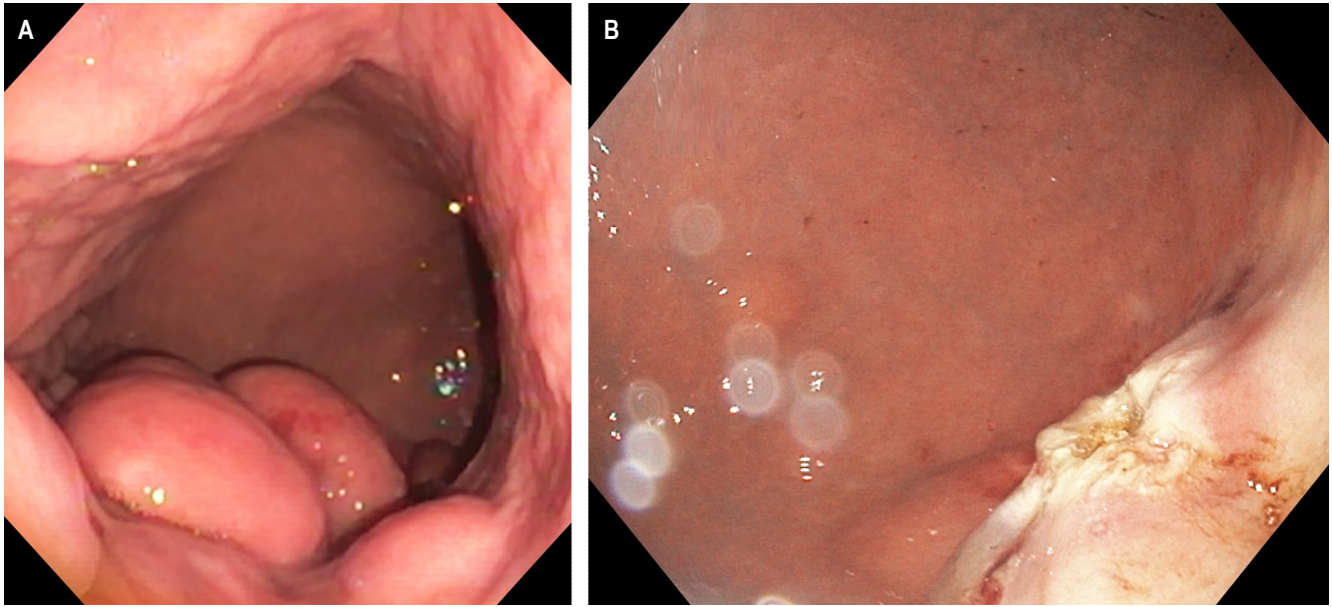


Figura 2. Endoscopia. **A.** Se observan múltiples lesiones elevadas submucosas cubiertas por mucosa sana en la curvatura mayor del estómago. **B.** Resección de la lesión de mayor tamaño.

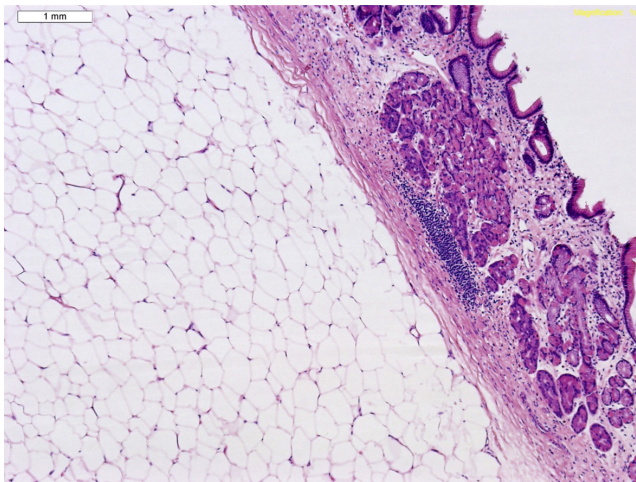


Figura 3. H&E X 20. Hallazgos histológicos muestran lesión tumoral en la submucosa gástrica constituida por la proliferación de tejido adiposo maduro, sin atipia celular, mitosis, ni necrosis.

principalmente en el antro (75 %), sin reportes actuales de aparición en el cardias o píloro (3, 7). Histológicamente, consisten en una proliferación de tejido adiposo maduro, con septos fibrovasculares delgados, rodeados por una cápsula fibrosa (5, 7).

Por el momento, no se conoce exactamente la etiología de estas lesiones, aunque existen hipótesis de su posible origen como el desplazamiento embrionario del tejido adiposo, una predisposición genética, alteraciones en el metabolismo de la grasa, depósitos de grasa posterior a quimioterapia o irritación crónica (1, 7). Adicionalmente, en un número de casos se ha asociado la lipomatosis gástrica con la lipomatosis familiar múltiple, una enfermedad genética benigna rara, con una prevalencia estimada de 0,002 % en la población general (8-11). Usualmente, los pacientes presentan múltiples lipomas indoloros en el tejido adiposo subcutáneo de las extremidades y del tronco que empiezan a aparecer a partir de la tercera y cuarta décadas de la vida (11, 12). Adicionalmente, algunos estudios refieren la posibilidad de que los pacientes presenten dislipidemia concomitantemente; sin embargo, el perfil lipídico puede aparecer sin alteraciones (13, 14). Por lo general, esta enfermedad se hereda de manera autosómica dominante, aunque se han reportado casos de herencia recesiva (8, 9, 13). Hasta el momento no se ha identificado una mutación específica para la lipomatosis familiar múltiple, pero en ciertas ocasiones se han realizado estudios genéticos y de cariotipo que han reportado asociaciones con mutaciones en el ácido desoxirribonucleico (ADN) mitocondrial, en el gen PALB2 (socio y localizador del gen BRCA2) y en el gen HMGA2 (12, 14-17).

Habitualmente la lipomatosis gástrica no genera síntomas y su hallazgo está dado incidentalmente en autopsias o en estudios clínicos para otras entidades (3). Cuando los pacientes presentan sintomatología, esta se relaciona principalmente con el tamaño de las lesiones, siendo más frecuentes los síntomas con masas mayores de 2 a 4 cm (3, 18). La presentación clínica más frecuente es la hemorragia gastrointestinal (50 %), que puede estar asociada con dolor epigástrico, náuseas y vómitos. Estos síntomas obstructivos generalmente aparecen al inicio de la enfermedad y son más frecuentes cuando los lipomas se encuentran en el antro o son lipomas pedunculados que generan intususcepción del estómago (1-3, 6). En cuanto a la hemorragia gástrica, esta se debe a la ulceración de la mucosa por los lipomas que se produce por estasis venosa, cuando los lipomas tienen una gran masa o es secundaria a la inflamación, que hace más susceptible la mucosa a la isquemia (2, 19). El sangrado gastrointestinal puede ser agudo o crónico, por lo que se deben ampliar los estudios clínicos, dado que los pacientes pueden estar cursando con anemia y deficiencia de hierro.

Actualmente, la TAC de abdomen es la herramienta imagenológica de elección ya que los lipomas tienen un patrón específico dado por una estructura homogénea, una forma regular, ausencia de crecimiento infiltrativo y una densidad grasa característica de -80 a -120 unidades Hounsfield (HU). Cuando en la TAC se observan hebras basilares de tejido blando en un lipoma uniforme sugiere la presencia de una úlcera en la lesión (4, 18, 20). La resonancia magnética también es útil para identificar los lipomas por su alta sensibilidad para detectar el tejido adiposo y es indicación en niños y pacientes alérgicos al medio de contraste (3).

En la endoscopia se pueden observar tres signos que sugieren la presencia de un lipoma: el signo de *la tienda*, que es la disposición de los pliegues gástricos hacia la

lesión; el signo de *la almohada*, que hace referencia a la sensación táctil al oprimir una esponja; y la protrusión de grasa a través de la masa secundaria a la toma de múltiples biopsias (2, 3). Una limitación de las biopsias tomadas durante la endoscopia radica en que no se obtiene una apropiada representación del tejido graso ubicado en la submucosa (7, 21). Otra herramienta de diagnóstico es la ultrasonografía endoscópica, ya que permite evaluar la capa donde se origina el tumor y se pueden realizar biopsias de la submucosa (2, 4, 22).

En cuanto al tratamiento de elección, aún no existe un acuerdo para establecer una guía o tratamiento estándar, principalmente porque las lesiones son asintomáticas y por la baja incidencia que presenta esta condición. Algunos autores sugieren que el plan de tratamiento debe basarse en el tamaño de la lesión y de acuerdo con la sintomatología que presente el paciente; para masas pequeñas y asintomáticas se sugieren controles periódicos de las lesiones, mientras que la resección quirúrgica está recomendada en masas grandes (> 3-4 cm) y en masas sintomáticas, ya que estas pueden generar complicaciones posteriores. En cuanto a masas pequeñas y asintomáticas aún no existe un consenso en cuanto a si se debe realizar cirugía profiláctica o no (1, 2, 7).

CONCLUSIÓN

La lipomatosis gástrica es una condición muy inusual. Se presentó el caso de una mujer asintomática, sin antecedentes familiares de lipomas, a quien se le encontraron en la endoscopia múltiples masas subepiteliales gástricas y la presencia de lipomas en las extremidades. La caracterización por imágenes y la resección endoscópica confirmaron el diagnóstico. Debe tenerse en cuenta este diagnóstico diferencial ante la presencia de masas subepiteliales gástricas.

REFERENCIAS

1. Jeong IH, Maeng YH. Gastric lipomatosis. *J Gastric Cancer*. 2010;10(4):254-8. <https://doi.org/10.5230/jgc.2010.10.4.254>
2. Alberti D, Grazioli L, Orizio P, Matricardi L, Dughi S, Gheza L, Falchetti D, Caccia G. Asymptomatic giant gastric lipoma: What to do? *Am J Gastroenterol*. 1999;94(12):3634-7. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1999.01391.x>
3. López-Zamudio J, Leonher-Ruezga KL, Ramírez-González LR, Jiménez GR, González-Ojeda A, Fuentes-Orozco C. Lipoma gástrico pediculado. Reporte de caso. *Cir y Cir*. 2015;83(3):222-6. <https://doi.org/10.1016/j.circir.2015.05.005>
4. Aoyama S, Ami K, Fukuda A, Imai K, Chong J-M, Ando M. Gastric lipomatosis treated by total gastrectomy: a case report. *Surg Case Reports*. 2017;3(1):126. <https://doi.org/10.1186/s40792-017-0404-1>
5. Liu X, Wilcox CM, Nodit L, Lazenby AJ. Multiple gastrointestinal stromal tumors and lipomatosis. *Arch Pathol Lab Med*. 2008;132(11):1825-9.
6. Peabody JW, Ziskind J. Lipomatosis of the stomach. A case report and a review of the literature. *Ann Surg*.

- 1953;138(5):784-90.
<https://doi.org/10.1097/00000658-195311000-00017>
7. Juan F, Gallego JI, Gómez C, Guirau MD. Lipoma gástrico: un nuevo caso y revisión bibliográfica. *Radiologia*. 2001;43(6):300-2.
[https://doi.org/10.1016/S0033-8338\(01\)76980-9](https://doi.org/10.1016/S0033-8338(01)76980-9)
8. Arabadzhieva E, Yonkov A, Bonev S, Bulanov D, Taneva I, Ivanova V, Dimitrova V. A rare combination between familial multiple lipomatosis and extragastrointestinal stromal tumor. *Int J Surg Case Rep*. 2015;14:117-20.
<https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2015.07.027>
9. D'Ettorre M, Gniuli D, Guidone C, Bracaglia R, Tambasco D, Mingrone G. Insulin sensitivity in familial multiple lipomatosis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(16):2254-6.
10. Leffell DJ, Braverman IM. Familial multiple lipomatosis: Report of a case and a review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 1986;15(2):275-9.
[https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(86\)70166-7](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(86)70166-7)
11. Djuric-Stefanovic A, Ebrahimi K, Sisevic J, Saranovic D. Gastroduodenal lipomatosis in familial multiple lipomatosis. *Med Princ Pract*. 2017;26(2):189-91.
<https://doi.org/10.1159/000454714>
12. Lee CH, Spence RAJ, Upadhyaya M, Morrison PJ. Familial multiple lipomatosis with clear autosomal dominant inheritance and onset in early adolescence. *BMJ Case Rep*. 2011;2010-2.
<https://doi.org/10.1136/bcr.10.2010.3395>
13. Keskin D, Ezirmik N, Celik H. Familial multiple lipomatosis. *IMAJ*. 2002;4:1121-3.
14. Sayar I, Demirtas L, Gurbuzel M, Isik A, Peker K, Gulhan B. Familial multiple lipomas coexisting with celiac disease: A case report. *J Med Case Rep*. 2014;8(1):1-4.
<https://doi.org/10.1186/1752-1947-8-309>
15. Reddy N, Malipatil B, Kumar S. A rare case of familial multiple subcutaneous lipomatosis with novel PALB2 mutation and increased predilection to cancers. *Hematol Oncol Stem Cell Ther*. 2016;9(4):154-6.
<https://doi.org/10.1016/j.hemonc.2016.01.001>
16. Prontera P, Stangoni G, Manes I, Mencarelli A, Donti E. Encephalocraniocutaneous lipomatosis (ECCL) in a patient with history of familial multiple lipomatosis (FML). *Am J Med Genet Part A*. 2009;149A(3):543-5.
<https://doi.org/10.1002/ajmg.a.32692>
17. Vaughan CJ, Weremowicz S, Goldstein MM, Casey M, Hart M, Hahn RT, Devereux RB, Girardi L, Schoen FJ, Fletcher JA, Morton CC, Basson CT. A t(2;19)(p13;p13.2) in a giant invasive cardiac lipoma from a patient with multiple lipomatosis. *Genes Chromosom Cancer*. 2000;28(2):133-7.
[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-2264\(200006\)28:2<133::AID-GCC1>3.0.CO;2-K](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-2264(200006)28:2<133::AID-GCC1>3.0.CO;2-K)
18. Taylor J, Stewart T, Dodds J. Gastrointestinal lipomas: A radiologic and pathologic review. *Am J Roentgenol*. 1990;155(December):1205-10.
<https://doi.org/10.2214/ajr.155.6.2122666>
19. Skinner MS, Broadaway RK, Grossman P, Seckinger D. Multiple gastric lipomas. *Dig Dis Sci*. 1983;28(12):1147-9.
<https://doi.org/10.1007/BF01295816>
20. Ferrozzi F, Tognini G, Bova D, Pavone P. Lipomatous tumors of the stomach: CT findings and differential diagnosis. *J Comput Assist Tomogr*. 2000;24(6):854-8.
<https://doi.org/10.1097/00004728-200011000-00006>
21. Ventura L, Leocata P, Guadagni S, Ventura T. Multiple gastric lipomas: Report of an asymptomatic case found at autopsy. *Pathol Int*. 1997;47(8):575-7.
<https://doi.org/10.1111/j.1440-1827.1997.tb04543.x>
22. Dias de Castro F, Magalhães J, Monteiro S, Leite S, Cotter J. The Role of Endoscopic Ultrasound in the Diagnostic Assessment of Subepithelial Lesions of the Upper Gastrointestinal Tract. *GE Port J Gastroenterol*. 2016;23(6):287-92.
<https://doi.org/10.1016/j.jpge.2016.05.001>

Carta al editor

Diagnóstico endoscópico de la uncinariasis

Letter to the editor

Endoscopic Diagnosis of Hookworms

Andrés José Gómez-Aldana, MD,¹ Jannet López, MD.²

Palabras clave

Uncinariasis, trichuriasis.

Keywords

Uncinariasis, trichuriasis.

¹ Médico internista, gastroenterólogo.
Universidad de los Andes y Fundación Santa Fe;
Bogotá, Colombia.

² Médica general. Universidad Nacional de
Colombia. Servicio de trasplantes, Fundación
Santa Fe; Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Andrés José Gómez, MD,
andresgomezmd@hotmail.com

Fecha recibido: 28/03/20

Fecha aceptado: 02/04/20

Después de leer el artículo de Pizza y colaboradores (1) sobre el diagnóstico endoscópico de la uncinariasis, considero importante mencionar algunos aspectos relacionados con dicho proceso diagnóstico, ejercido en un paciente con anemia. Este paciente fue llevado a estudios endoscópicos y se le identificó un parásito móvil en el duodeno, así como múltiples vermes en el colon ascendente y en el ciego. Se asumió entonces que los hallazgos presentes en la esofagogastroduodenoscopia y en la colonoscopia eran compatibles con la uncinariasis.

Sin embargo, los helmintos pertenecientes a los géneros *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale* se alojan en las porciones superiores del intestino delgado, mientras que los del género *Trichuris trichiura* residen dentro del ciego y el colon ascendente (2). En el caso descrito por este artículo, debe considerarse que los agentes etiológicos identificados, tanto en la endoscopia como en la colonoscopia, son de diferente especie, si se tienen presentes los sitios de hábitat usual de dichos gérmenes, así como los aspectos macroscópicos claramente evidenciados en las dos fotografías anexas.

En ellas se observa un gusano con un extremo enrollado en el ciego, que semeja las características macroscópicas del *T. trichiura* macho (2, 3) y con un aspecto distinto al verme detectado en la endoscopia alta. Del mismo modo, el *T. trichiura* puede configurar particularidades clínicas semejantes a la infección por uncinarias, como anemia severa, e incluso es posible que se presente un cuadro de disentería por *T. trichiura* (3, 4).

Asimismo, la presencia de poliparasitismo intestinal debe ser contemplada en aquellos pacientes que provienen de poblaciones vulnerables como áreas rurales y países en desarrollo. En la población colombiana, se ha logrado establecer, a partir de distintos estudios (5, 6), una prevalencia de este fenómeno del 84 y el 89,2 % de los pacientes analizados en regiones de la Amazonía y la Costa Atlántica. En particular, la díada de ancilostomídeos y *T. trichiura* alcanzó una prevalencia del 16,7 % (5).

El diagnóstico de las helmintiasis intestinales puede ser complejo y se inicia con la detección de los huevos o parásitos adultos, con técnicas de recolección de materia fecal que se señalan dentro de la revisión de tema (7). Sin embargo, los autores no informan la realización de un coprológico. Por lo tanto, es necesario contar otras técnicas para establecer la taxonomía de dichos gusanos y brindar una terapia óptima.

Una de ellas es la extracción del verme con la pinza de biopsia, en caso de identificarse el agente durante los estudios endoscópicos (7). Este procedimiento no solo tiene una finalidad diagnóstica, sino que también es terapéutico, dado que en ocasiones el *T. tri-*

chiura se encuentra incrustado en la mucosa y no puede ser expulsado luego del tratamiento antihelmíntico (8, 9).

De igual forma, se indica que el tratamiento administrado en este cuadro actual fue con pamoato de pirantel. No obstante, los tratamientos más idóneos en una poliparasitosis están basados en benzimidazoles como el albendazol, el mebendazol o la ivermectina, idealmente en dosis repe-

tidas. Entre estos medicamentos, el albendazol es el más efectivo para el manejo de la uncinariasis y la trichuriasis en sus formas inmaduras y adultas (10, 11).

Entre tanto, el pamoato de pirantel se deja, por lo general, como terapia alternativa para el abordaje de la infección por *N. americanus* o *A. duodenale*, sin llegar a ser efectivo para el tratamiento de la trichuriasis (2, 3).

REFERENCIAS

1. Pizza-Restrepo J, Mosquera-Klinger G. Diagnóstico endoscópico de uncinaria: presentación de un caso con anemia ferropénica grave. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2019;34(4):433-437.
<http://doi.org/10.22516/25007440.289>
2. Bethony J, Brooker S, Albonico M, Geiger SM, Loukas A, Diemert D, Hotez PJ. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet*. 2006;367(9521):1521-1532.
[http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68653-4](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68653-4)
3. Ok KS, Kim YS, Song JH, Lee JH, Ryu SH, Lee JH, Moon JS, Whang DH, Lee HK. Trichuris trichiura infection diagnosed by colonoscopy: case reports and review of literature. *Korean J Parasitol*. 2009;47(3):275-280.
<http://doi.org/10.3347/kjp.2009.47.3.275>
4. Jha AK, Goenka MK, Suchismita A. Clinical correlates of trichuriasis diagnosed at colonoscopy. *Indian J Gastroenterol*. 2017;36(5):420-423.
<http://doi.org/10.1007/s12664-017-0795-8>
5. Fernández-Niño JA, Astudillo-García CI, Segura LM, Gómez N, Salazar AS, Tabares JH, Restrepo CA, Ruiz MA, López MC, Reyes P. Perfiles de poliparasitismo intestinal en una comunidad de la Amazonía colombiana. *Biomédica*. 2017;37(3):368-77.
<https://doi.org/10.7705/biomedica.v37i3.3395>
6. Agudelo-López S, Gómez-Rodríguez L, Coronado X, Orozco A, Valencia-Gutiérrez CA, Restrepo-Betancur LF, Galvis-Gómez LA, Botero-Palacio LE. Prevalencia de parasitosis intestinales y factores asociados en un corregimiento de la Costa Atlántica colombiana. *Rev Salud Pública*. 2008;10(4):633-642.
<https://doi.org/10.1590/S0124-00642008000400013>
7. Soga K, Handa O, Yamada M, Sakagami J, Yagi N, Naito Y, Toshikazu Y, Itoh Y, Arizono N. In vivo imaging of intestinal helminths by capsule endoscopy. *Parasitol Int*. 2014;63(1):221-228.
<http://doi.org/10.1016/j.parint.2013.09.006>
8. Sunkara T, Sharma SR, Ofosu A. Trichuris trichiura-An Unwelcome Surprise during Colonoscopy. *Am J Trop Med Hyg*. 2018;99(3):555-556.
<http://doi.org/10.4269/ajtmh.18-0209>
9. Wang DD, Wang XL, Wang S, An CL. Trichuriasis diagnosed by colonoscopy: case report and review of the literature spanning 22 years in mainland China. *Int J Infect Dis*. 2013;17(11):e1073-e1075.
<http://doi.org/10.1016/j.ijid.2013.02.008>
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) [internet]. Parasites-Trichuriasis (also known as Whipworm Infection): Resources for Health Professionals [consultada el 28 de agosto de 2019]. Disponible en: https://www.cdc.gov/parasites/whipworm/health_professionals/index.html
11. Knopp S, Mohammed KA, Speich B, Hattendorf J, Khamis IS, Khamis AN, Stothard JR, Rollinson D, Marti H, Utzinger J. Albendazole and mebendazole administered alone or in combination with ivermectin against Trichuris trichiura: a randomized controlled trial. *Clin Infect Dis*. 2010;51(12):1420-1428.
<http://doi.org/10.1086/657310>

Respuesta a la carta al editor

Diagnóstico endoscópico de uncinariasis

Response to a letter to the editor

Endoscopic Diagnosis of Hookworms

Gabriel Mosquera-Klinger, MD.¹

Palabras clave

Uncinariasis, *Trichuris trichiura*, antiparasitarios, endoscopia gastrointestinal.

Keywords

Hookworm infections, *Trichuris trichiura*, antiparasitic agents, gastrointestinal endoscopy.

¹ Unidad de gastroenterología y endoscopia digestiva. Hospital Pablo Tobón Uribe; Medellín, Colombia.

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

Fecha recibido: 17/04/20

Fecha aceptado: 25/04/20

De antemano, agradezco el interés demostrado por el caso clínico sobre el diagnóstico endoscópico de uncinariasis (1). Considero de gran relevancia el aporte y la profunda discusión académica basada en semiología endoscópica sobre el diagnóstico diferencial de las parasitosis intestinales planteada en la carta al editor.

Estoy de acuerdo en que la ubicación o el hábitat principal de las uncinarias es el tracto digestivo superior, en especial el intestino delgado (duodeno, yeyuno). Sin embargo, sí existe un número creciente de casos reportados en los cuales su localización se halla en la región colorrectal (2-4) e incluso en el apéndice cecal (5).

El *Trichuris trichiura* es el parásito intestinal que con más frecuencia se diagnostica en una colonoscopia y su hábitat usual es el colon, lo que constituye un diagnóstico diferencial que se debe considerar en este caso. Pero sí es fundamental destacar que el *Trichuris trichiura* recibe su nombre del griego *Thrikhos*, que significa pelo, dada la forma de la parte anterior del parásito, que es delgada y ocupa dos terceras partes de este.

Esto le brinda una característica típica de látigo: es muy delgado en su parte anterior y es allí donde está representada su mayor longitud. Así pues, la hembra termina en forma recta en su extremo posterior; mientras que el macho tiene una curvatura pronunciada y está provisto de una espícula copulatriz con un tamaño de entre 3 y 5 cm de longitud (6).

En cuanto a las características morfológicas de las uncinarias, se ha descrito que son parásitos cilíndricos, de color blanco, de entre 10-15 mm de longitud, con su extremo anterior generalmente recto y su cuerpo en curva amplia (con forma de C para el *Ancylostoma duodenale* y una ligera curva en sentido inverso a la parte anterior, que da apariencia de S para el *Necator americanus*). Estos hallazgos muy similares a los vistos en la **Figura 1** del caso en discusión.

Con estas diferencias morfológicas descritas, concluimos que el *T. trichiura* macho tiene una curvatura pronunciada que le da una apariencia “enrollada”, pero lo más característico de este parásito es su forma de látigo o pelo en su parte anterior (7) (**Figura 2**), que no se evidencia en nuestro caso.

Existen otros 2 datos clínicos que hacen poco probable la posibilidad de que los parásitos observados en la colonoscopia del caso en cuestión fueran *T. trichiura*. El primero es que el *T. trichiura* no es hematófago y los mecanismos que se acuñan a la anemia en esta parasitosis tienen relación con una lesión mecánica de la mucosa, dado que se introduce la porción anterior del parásito a la mucosa. Este traumatismo genera cambios inflamatorios locales y hemorragia, por lo cual los pacientes con frecuencia tienen síntomas como diarrea, sangrado, disentería e incluso presentan variaciones indistinguibles a una enfer-

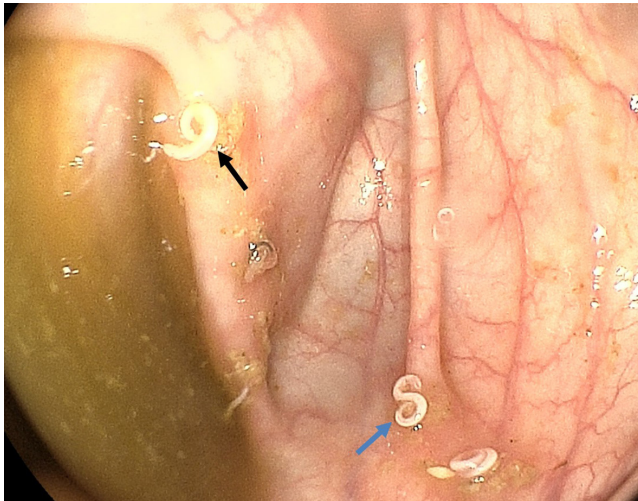


Figura 1. Múltiples uncinarias en el colon derecho. La flecha azul muestra la característica forma en S del *N. americanus*, mientras que la flecha negra señala la característica forma en C del *A. duodenale*.

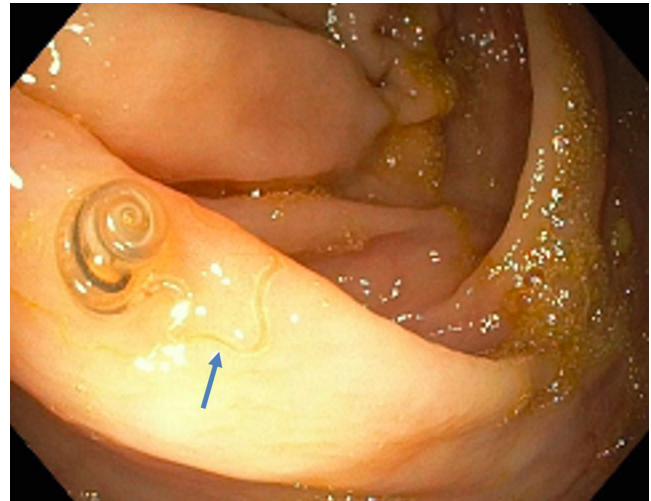


Figura 2. La flecha azul muestra la característica del parásito en forma de hilo o látigo en la parte anterior. Tomada de la referencia 7.

medad inflamatoria intestinal (8, 9), que no se presentaron en nuestro caso. La severidad de los cambios inflamatorios tiene una clara relación con la cantidad del parásito.

El otro aspecto que no está a favor de dicha hipótesis es la respuesta clínica tan buena, generada a partir del tratamiento con el pamoato de pirantel, tal y como se evidenció en nuestro paciente (1). El pamoato de pirantel y los benzimidazoles son los medicamentos de elección en la uncinariasis. Por tanto, se recomiendan esquemas de 3 días, cada 6 meses, durante 3 años. Así, el pamoato de pirantel tiene altas tasas de curación y de reducción de huevos para la uncinariasis. En contraste, no debe usarse para el *T. trichiura*, debido a su baja efectividad (1, 6).

Dentro de este contexto, para el caso del *T. trichiura*, se han recomendado históricamente los benzimidazoles, que son el tratamiento de elección, pese a que se ha descrito que con la terapia única se producen curaciones en menos del 75 % (6). Las tasas de erradicación de huevos se podrían mejorar con esquemas combinados de benzimidazoles e ivermectina, según lo planteado en el trabajo de Knopp y colaboradores (10).

En este estudio, se describen unas tasas de erradicación significativas que alcanzan un 97 % con la combinación entre mebendazol e ivermectina, y del 91 % para albendazol e ivermectina (10). Sin embargo, es necesario precisar que

la ivermectina, como esquema único para estas parasitosis, tiene tasas de curación del 11 % y de reducción de huevos del 59 % (6, 11). Por tanto, no se recomienda su uso para el *T. trichiura*, ni para las uncinarias en monoterapia.

Estamos de acuerdo con que en Colombia, en individuos provenientes de áreas rurales, se pueden presentar con frecuencia poliparasitosis y consideramos pertinente que, cuando existan dudas sobre el tipo de parásitos encontrados en estudios endoscópicos, se realice la extracción del parásito, a fin de aumentar las posibilidades de establecer el diagnóstico preciso.

Cuando se mide en años de vida ajustados en función de la discapacidad, la carga de morbilidad mundial por la uncinariasis supera a todas las demás enfermedades infecciosas tropicales importantes, con excepción del paludismo, la leishmaniasis y la filariasis linfática (4).

Por esta razón, me parece fundamental aclarar que las uncinarias son los helmintos que más se asocian a una anemia crónica grave, por lo que en todos los casos se debe tratar con antiparasitarios efectivos por al menos 3 años, tal y como se estableció en este paciente. En cambio, se ha descrito que en infecciones leves sin manifestaciones clínicas por *T. trichiura* no se requiere estrictamente un tratamiento (6). Las infecciones severas se deben tratar siempre.

REFERENCIAS

1. Pizza-Restrepo J, Mosquera-Klinger G. Diagnóstico endoscópico de uncinaria: presentación de un caso con anemia ferropénica grave. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2019;34(4):433-437.
<http://doi.org/10.22516/25007440.289>
2. Thomas V, Harish K, Tony J, Sunilkumar R, Ramachandran TM, Anitha PM. Colitis due to *Ancylostoma duodenale*. *Indian J Gastroenterol*. 2006;25(4):210-211.
3. Wang CH, Lee SC, Huang SS, Chang LC. Hookworm infection in a healthy adult that manifested as severe eosinophilia and diarrhea. *J Microbiol Immunol Infect*. 2011;44(6):484-487.
<http://doi.org/10.1016/j.jmii.2011.04.010>
4. Hotez PJ, Bethony J, Bottazzi ME, Brooker S, Buss P. Hookworm: "the great infection of mankind". *PLoS Med*. 2005;2(3):e67.
<http://doi.org/10.1371/journal.pmed.0020067>
5. Changela K, Sharma S, Reddy M. *Ancylostoma duodenale*: Lost Its way into Appendix. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(suppl 1):S776-S778.
<https://doi.org/10.14309/00000434-201710001-01429>
6. Botero D, Restrepo M. Parasitosis intestinales por nematodos. En: Botero D, Restrepo M. *Parasitosis humanas*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1999. p. 139-60.
7. Sunkara T, Sharma SR, Ofosu A. *Trichuris trichiura*-An Unwelcome Surprise during Colonoscopy. *Am J Trop Med Hyg*. 2018;99(3):555-556.
<http://doi.org/10.4269/ajtmh.18-0209>
8. Ok KS, Kim YS, Song JH, Lee JH, Ryu SH, Lee JH, Moon JS, Whang DH, Lee HK. *Trichuris trichiura* infection diagnosed by colonoscopy: case reports and review of literature. *Korean J Parasitol*. 2009;47(3):275-280.
<http://doi.org/10.3347/kjp.2009.47.3.275>
9. Jha AK, Goenka MK, Suchismita A. Clinical correlates of trichuriasis diagnosed at colonoscopy. *Indian J Gastroenterol*. 2017;36(5):420-423.
<http://doi.org/10.1007/s12664-017-0795-8>
10. Knopp S, Mohammed KA, Speich B, Hattendorf J, Khamis IS, Khamis AN, Stothard JR, Rollinson D, Marti H, Utzinger J. Albendazole and mebendazole administered alone or in combination with ivermectin against *Trichuris trichiura*: a randomized controlled trial. *Clin Infect Dis*. 2010;51(12):1420-1428.
<http://doi.org/10.1086/657310>
11. Marti H, Haji HJ, Savioli L, Chwaya HM, Mgeni AF, Ameir JS, Hatz C. A comparative trial of a single-dose ivermectin versus three days of albendazole for treatment of *Strongyloides stercoralis* and other soil-transmitted helminth infections in children. *Am J Trop Med Hyg*. 1996;55(5):477-481.
<http://doi.org/10.4269/ajtmh.1996.55.477>

COVID-19: Una nueva perspectiva en gastroenterología

COVID-19: A new perspective in gastroenterology

Rommel Zambrano-Huaila, MD.¹

¹ Servicio de gastroenterología, Hospital III de Emergencias Grau EsSalud. Lima, Perú.

*Correspondencia: Rommel Zambrano-Huaila, MD, rommel_334@hotmail.com

Fecha recibido: 29/04/20
Fecha aceptado: 12/05/20

Desde su aparición en Wuhan, provincia de Hubei, en China central, y producto de su rápida propagación y gravedad, el nuevo coronavirus (2019-nCov) ha sido declarado como “emergencia de salud pública de importancia internacional” por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Cabe mencionar que es la sexta vez que la OMS realiza un pronunciamiento de tal magnitud desde la aprobación del Reglamento Sanitario Internacional en el 2005 (1).

Esta enfermedad se transmite de persona a persona a través de aerosoles generados por tos o estornudos, que en su etapa más crítica desarrolla el síndrome respiratorio agudo severo (SARS), condición que en un gran porcentaje de pacientes demandará ventilación mecánica. Sin embargo, diversos estudios publicados y en fase de publicación reportan también síntomas gastrointestinales en pacientes infectados, en los que se destaca la presencia de diarrea (**Tabla 1**) (2-6).

Tabla 1. Manifestaciones gastrointestinales de pacientes con COVID-19 según el país de estudio

Primer autor	País	Pacientes	Diarrea	Náusea/vómito	Dolor abdominal
Majeed y cols. (2)	China	2748	245 (9,1 %)	133 (7 %)	17 (2,4 %)
Garg y cols. (3)	Estados Unidos	180	48 (26,7 %)	44 (24,4 %)	15 (8,3 %)
Kim y cols. (4)	Corea del Sur	101	3 (2,97 %)	6 (5,94 %)	3 (2,97 %)
Shing Cheung y cols. (5)	Hong Kong	59	13 (22 %)	1 (1,7 %)	1 (1,9 %)
Escalera-Antezan y cols. (6)	Bolivia	12	2 (16,6 %)	1 (8,3 %)	2 (16,6 %)

El 2019-nCov utiliza la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2) para ingresar a la célula. Esta no solo se encuentra en el pulmón, también se expresa en células del tracto digestivo, colangiocitos y hepatocitos (7, 8). Esto último explicaría las manifestaciones gastrointestinales reportadas y, a su vez, fundamentaría una posible transmisión fecal-oral de la enfermedad (7). Este contexto convierte automáticamente a los centros endoscópicos en lugares de alto riesgo.

En tal sentido, diferentes sociedades han manifestado sus recomendaciones y lineamientos para la atención en áreas de procedimientos endoscópicos, así como también en el seguimiento de pacientes ambulatorios. Entonces, la Asociación Americana de

Gastroenterología (AGA) recomienda el correcto uso del equipo de protección personal y el empleo de cuartos de presión negativa durante la realización de la endoscopia de un paciente confirmado o sospechoso de COVID-19 (9).

Por su parte, la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL) sugiere, en pacientes ambulatorios, reducir la frecuencia de visitas a los establecimientos de salud mediante el uso de la telemedicina, con el fin de disminuir la exposición de pacientes vulnerables al COVID-19 (10). Esto revela que la práctica clínica diaria sufrirá cambios en los meses venideros y dependerá de nuestra capacidad de adaptación para seguir ofreciendo los mismos estándares de atención a nuestros pacientes.

Desde otro punto de vista, es una oportunidad para el desarrollo de líneas de investigación. Es preciso desarrollar estudios con el objetivo de evidenciar las manifestaciones del COVID-19 en el tracto digestivo, así como también evaluar su impacto en pacientes con enfermedades gastrointestinales crónicas. Esto permitirá una mayor comprensión del comportamiento de esta enfermedad en nuestra región.

En conclusión, es difícil determinar el impacto real de esta epidemia; a pesar de ello, se crean nuevas oportunidades para el desarrollo de competencias y herramientas que marcarán el rumbo de la atención de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Ramos C, C D. Covid-19 : la nueva enfermedad causada por un coronavirus. Salud Publica Mex [Internet]. 2020;62(2):225-7. Available from: <https://doi.org/10.21149/11276>
2. Majeed MB, Majeed MB, Agrawal R, Wang Y, Attar B, Patel P, et al. Prevalence of gastrointestinal symptoms in COVID-19 patients and impact of medical resources on disease transmission. Available-at SSRN. 3572865(2020). <https://doi.org/10.2139/ssrn.3572865>
3. Garg S, Kim L, Whitaker M, O'Halloran A, Cummings C, Holstein R, et al. Hospitalization Rates and Characteristics of Patients Hospitalized with Laboratory-Confirmed Coronavirus Disease 2019 - COVID-NET, 14 States, March 1-30, 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020;69(15):458-64. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6915e3>
4. Kim T, Park O, Ph D, Kim G, Ph D. Infectious Diseases Epidemiological and Clinical Characteristics of Early 101 Deceased Patients in the Coronavirus Disease-19 (COVID-19) Outbreak in Republic of Korea. (2020). Available-at SSRN <https://ssrn.com/abstract=3571538>. <https://doi.org/10.2139/ssrn.3571538>
5. Cheung KS, Hung IF, Chan PP, Lung KC, Tso E, Liu R, et al. Gastrointestinal Manifestations of SARS-CoV-2 Infection and Virus Load in Fecal Samples from the Hong Kong Cohort and Systematic Review and Meta-analysis. Gastroenterology [Internet]. 2020. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.03.065>
6. Escalera-antezana JP, Lizón-ferrufino NF, Maldonado-alanoca A, Alarcón-de-la-vega G, Alvarado-arnez LE, Balderrama-saavedra MA, et al. Clinical features of the first cases and a cluster of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Bolivia imported from Italy and Spain. Travel Med Infect Dis [Internet]. 2020;(March):101653. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2020.101653>
7. Xiao F, Tang M, Zheng X, Liu Y, Shan H. Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2. Gastroenterology. 2020;S0016-5085. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.055>
8. Chai X, Hu L, Zhang Y, Han W, Lu Z, Ke A. Specific ACE2 Expression in Cholangiocytes May Cause Liver Damage After 2019-nCoV Infection. bioRxiv [Internet]. 2020;2020.02.03.931766. Available from: <http://biorxiv.org/content/early/2020/02/04/2020.02.03.931766.abstract>
9. Sultan S, Lim JK, Altayar O, Davitkov P, Joseph D, Siddique SM, et al. AGA Institute Rapid Recommendations for Gastrointestinal Procedures During the COVID-19 Pandemic. Gastroenterology [Internet]. 2020; Available from: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.03.072>
10. Boettler T, Newsome PN, Mondelli MU, Maticic M, Cordero E. Care of patients with liver disease during the COVID-19 pandemic: EASL-ESCMID Position Paper. JHEP Reports [Internet]. 2020;2(3):100113. Available from: www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2589555920300471 <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2020.100113>

Evidencia de alteraciones gastrointestinales en COVID-19: manifestaciones y teorías en fisiopatología

Evidence of gastrointestinal disturbances in COVID-19: manifestations and theories in pathophysiology

Iván Darío Quintero-Marzola, MD,^{1*} Hather Andrés Galindo-Velásquez, MD,² Jesús Daniel Rodríguez-Blanco, MD,³ Loraine De Jesús Quintana-Pájaro, MD,⁴ Yancarlos Ramos-Villegas, MD,⁵ Ismael De Jesús-Yepes, MD, PhD.⁶

¹ Médico. Investigador, Centro de Investigaciones Biomédicas; Cartagena, Colombia.

² Médico interno. Universidad de Cartagena; Turbaco, Colombia.

³ Médico. Hospital Naval; Cartagena, Colombia.

⁴ Médico. Investigador, Centro de Diagnóstico Cardiológico; Arjona, Colombia.

⁵ Médico. Unidad Integral del San Jorge; Sahagún (Córdoba), Colombia.

⁶ Médico PhD en Hepatología y Gastroenterología. Centro médico Gastropack; Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:**

Iván Darío Quintero-Marzola, MD,
iquinteromarzola11@gmail.com

Fecha recibido: 05/05/20

Fecha aceptado: 12/05/20

El SARS-CoV-2 es un nuevo virus que surgió a partir de diciembre de 2019 en Wuhan, China. Perteneció a la familia de los coronavirus y ha producido un brote de infección respiratoria aguda, cuya presentación clínica principal puede variar desde síntomas respiratorios leves hasta casos de neumonía grave y sepsis. Debido a su rápida expansión en todo el mundo, y a que ocasiona miles de muertes, la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo ha clasificado como una pandemia (1).

Los estudios sobre SARS-CoV y MERS-CoV, los cuales tuvieron sus picos de infección en los 2003 y 2012, respectivamente, han demostrado el posible efecto invasivo de estos coronavirus en el sistema digestivo humano (2). El MERS-CoV utiliza los receptores de dipeptidil peptidasa-4, ubicados en el epitelio intestinal, para la infección celular, lo que causa inflamación y degradación de este epitelio (2).

Por otro lado, el SARS-CoV usaría la enzima convertidora de angiotensina II (ECAII) como receptor para su entrada e infección en el organismo, cuyo mecanismo es el mismo propuesto para el SARS-CoV-2 (2). Lo anterior puede tomar fuerza por los resultados publicados por Zhang y colaboradores, quienes, mediante un análisis genético, identificaron la expresión de ECA II en distintas áreas del tracto digestivo como el esófago, el estómago, el íleon y el colon (1, 3).

En efecto, el íleon y el colon fueron los lugares en los cuales hubo una mayor expresión de la ECA II, incluso más que en los pulmones. La afectación principal estaría dada en los enterocitos absorbentes que, al ser invadidos por el SARS CoV-2, producirían alteraciones en la absorción y otros mecanismos que conducirían a diarrea en estos pacientes (1, 3).

Además, la proteasa transmembrana serina 2, una importante enzima que libera la unión virus-receptor, y que facilita la infección de la célula huésped, también se expresó ampliamente en estos sitios del tracto gastrointestinal (3, 4). Así, después de que el virus ingresa a la célula, comienza un proceso de replicación de su ARN, que produce nuevos viriones, los cuales serían liberados al tracto gastrointestinal. Esta teoría se ha confirmado con la detección de ARN del SARS-CoV-2 en muestras de heces, incluso hasta 5 semanas después de que los resultados de muestras respiratorias sean negativos, lo que supone el mecanismo fecal-oral como una posible ruta de transmisión de la enfermedad (5, 6).

Asimismo, se ha documentado que la infección con SARS-CoV y otros virus está relacionada con una mayor permeabilidad de los lipopolisacáridos y la migración intestinal bacteriana, lo que altera el eje pulmón-intestino, que estaría inmunológicamente involucrado en la afectación respiratoria y digestiva, dadas las alteraciones en la microbiota

de dichos sistemas. Esta teoría podría aplicarse al SARS-CoV-2, debido a las similitudes que comparte con el SARS-CoV (1, 3, 7).

En general, los pacientes con la enfermedad por coronavirus de 2019 (*Coronavirus Disease 2019*, COVID-19) suelen presentar un síndrome febril y una afectación del tracto respiratorio (8, 9). Sin embargo, se han informado síntomas gastrointestinales en pacientes infectados, como diarrea, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal e incluso hemorragia gastrointestinal (10-12).

Un estudio retrospectivo de Luo y colaboradores, que incluyó a 1141 pacientes desde el 1 de enero de 2020 hasta el 20 de febrero del mismo año, encontró que el 16 % (n = 183) de estos pacientes tenían síntomas gastrointestinales: pérdida de apetito (n = 180) como síntoma principal, seguido de náuseas (n = 134), vómitos (n = 119) y diarrea (n = 68) (9).

Esto concuerda con la revisión de casos y estudios clínicos retrospectivos realizada por Tian y colaboradores, quienes encontraron que la pérdida de apetito fue el síntoma gastrointestinal más frecuente en adultos, pero el vómito fue el más común en la población pediátrica. No obstante, al analizar ambos grupos, la diarrea se destacó como el hallazgo principal (8).

Asimismo, desde el 11 de diciembre de 2019 hasta el 29 de enero de 2020, Guan y colaboradores recolectaron una cohorte de 1099 pacientes de 552 hospitales, en 31 provincias y municipios de China. Todo ello, con el objetivo de caracterizar a los primeros pacientes desde el comienzo del brote de COVID-19. En su reporte, documentaron la presencia de náuseas y vómitos como las principales manifestaciones gastrointestinales (13).

Más tarde, entre el 28 de enero y el 26 de febrero, Lu y colaboradores identificaron a 171 pacientes pediátricos menores de 16 años que fueron confirmados como positivos para la infección por el virus. Dentro de las características clínicas expuestas, 15 estos pacientes presentaron diarrea y 11 tuvieron vómitos (14).

Cabe destacar que los síntomas gastrointestinales también se han reportado en mujeres embarazadas. Esto está respaldado por el estudio realizado por Chen y colaboradores, en el cual de 112 pacientes diagnosticadas con COVID-19, 8 presentaron diarrea (15).

De otro lado, con respecto a la duración de los síntomas en pacientes adultos, Zhang encontró que la diarrea y el vómito persistieron 4 durante días, en promedio, y aparecieron aproximadamente 5 días después de la presentación de los primeros síntomas (16). Otras manifestaciones gastrointestinales han sido reportadas también por Zhang y colaboradores, quienes en otro estudio identificaron el dolor abdominal en 8 de 139 pacientes analizados (17).

Sin embargo, aunque todos los síntomas pueden parecer inofensivos, un estudio observacional retrospectivo de 52 pacientes críticos, realizado por Yang y colaboradores, mostró que el 6 % de ellos presentaron sangrado del tracto digestivo, lo cual abrió el interrogante sobre si la infección es la causante de la hemorragia o si ella es capaz de empeorar una condición subyacente (18). Esto también se relaciona con lo expuesto en otro estudio que observó la presencia de hemoptisis en el 5 % de los pacientes con COVID-19 (10).

Además del trastorno del tracto gastrointestinal, la evidencia sugiere que es posible que exista una afectación hepática, pero esta puede ocurrir debido a varios factores concomitantes, como el uso de una terapia antiviral o por enfermedades preexistentes. Los resultados se han mostrado inconclusos a corto plazo y aún no se han evaluado a largo plazo (19).

En la literatura, la aparición de reportes de casos con presentaciones inusuales -o incluso asintomáticas- de COVID-19 está en aumento. Ello proporciona una mejor información para la detección de posibles casos de pacientes con la infección. Los síntomas gastrointestinales varían entre las poblaciones, y pueden aparecer manifestaciones extrapulmonares antes de los síntomas respiratorios característicos del síndrome clínico asociado con dicha infección.

Yang y colaboradores informaron el caso de un paciente masculino de 62 años con antecedentes de hipertensión, diabetes e hiperlipidemia, que ingresó en el hospital por exhibir un cuadro clínico de diarrea y fiebre antes de los síntomas respiratorios, lo que constituyó una presentación atípica de la enfermedad (20).

Del mismo modo, un paciente masculino de 53 años con antecedentes de epilepsia y un cuadro clínico de fiebre, malestar e hinchazón presentó tos seca como único síntoma respiratorio asociado, a pesar de la presencia de un patrón de vidrio esmerilado en la parte inferior del lóbulo del pulmón izquierdo (21).

Sin embargo, los síntomas gastrointestinales pueden aparecer durante el curso de la enfermedad, incluso después de que se presenten los síntomas respiratorios. Un ejemplo de ello es el caso reportado de un paciente que consultó por fiebre no cuantificada y tos de 4 días de evolución. Luego de esos signos, presentó náuseas, vómitos, deposiciones diarreicas y molestias abdominales (22).

Asimismo, los pacientes también pueden debutar con una alteración en ambos sistemas (respiratorio y gastrointestinal), según lo informado por Azwar y colaboradores, quienes documentaron el caso de una paciente que consultó por dolor torácico y epigástrico, así como por dificultad respiratoria, náuseas y vómitos (23). Lo anterior puede aumentar la duda sobre cuáles son los factores que influyen específicamente en la afectación de cada sistema.

En síntesis, se especula que el sistema gastrointestinal es otro órgano directamente afectado por el SARS-CoV-2, por lo cual se producen síntomas extrapulmonares que deben ser considerados por los profesionales de la salud, dados los casos reportados con presentación atípica de la enfermedad. Además, la evidencia de ARN viral en las heces de pacien-

tes aparentemente recuperados puede guiar la creación de protocolos para el manejo de residuos biológicos en estos pacientes, a fin de evitar un posible contagio fecal-oral.

En la **Tabla 1** y en la **Figura 1** se describen en detalle los estudios que reportan la presencia de manifestaciones gastrointestinales en pacientes con COVID-19 (13, 14, 24-28).

Tabla 1. Estudios de manifestaciones gastrointestinales en COVID-19

Autores	Intervalo de tiempo analizado	País	Número de pacientes	Diarrea	Nausea o vómitos	Dolor abdominal	Total de pacientes con síntomas gastrointestinales
Guan y cols.(13)	Del 11 de diciembre de 2019 al 29 de enero de 2020	China	1099	42	55	0	97
Liu y cols. (24)	Del 30 de diciembre de 2019 al 24 de enero 2020	China	137	11	0	0	11
Lu y cols. (14)	Del 28 de enero al 26 febrero de 2020	China	171	15	11	0	26
Wang y cols. (25)	Del 1 de enero al 28 de enero de 2020	China	138	14	19	3	36
Zhang y cols. (17)	Del 16 de enero al 3 de febrero de 2020	China	139	18	31	8	57
Zhou y cols. (26)	Del 29 de diciembre de 2019 al 1 de febrero de 2020	China	191	9	7	0	16
Nobel y cols. (27)	Del 10 de marzo al 21 de marzo de 2020	Estados Unidos	278	56	63	0	119
Yao y cols. (28)	De enero 30 al 11 de febrero de 2020	China	108	8	0	0	8
Total			2261	173	186	11	370

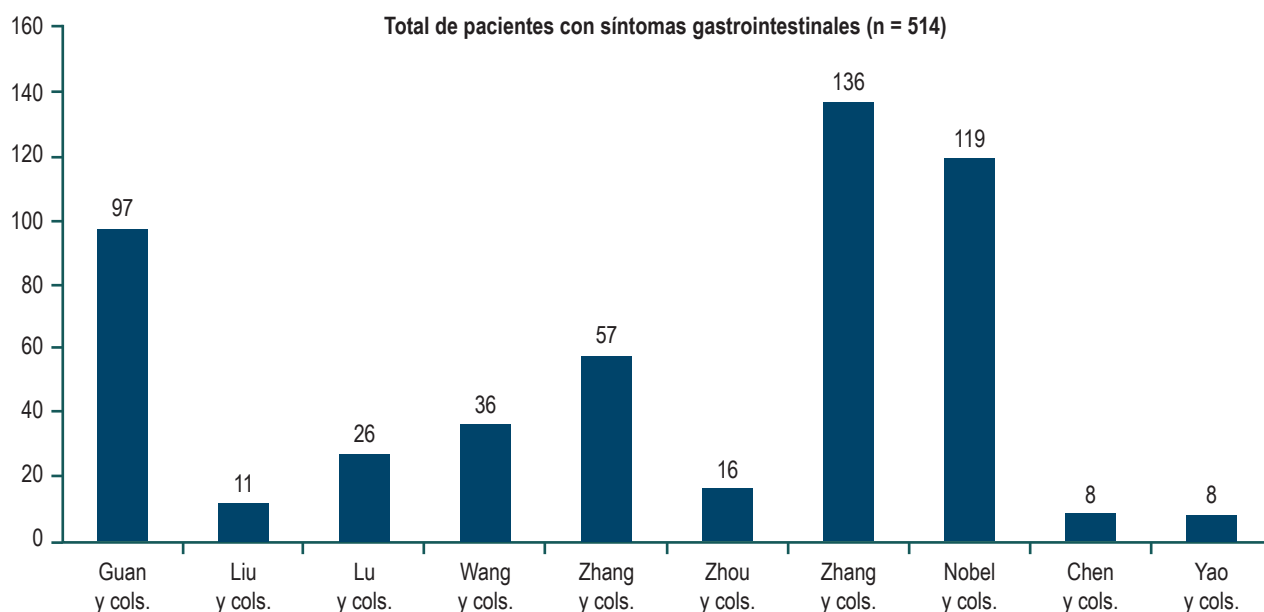


Figura 1. Total de pacientes con síntomas gastrointestinales según los estudios.

REFERENCIAS

1. Musa S. Hepatic and gastrointestinal involvement in coronavirus disease 2019 (COVID-19): What do we know till now? *Arab J Gastroenterol.* 2020;21(1):3-8. <http://doi.org/10.1016/j.ajg.2020.03.002>
2. Yeo C, Kaushal S, Yeo D. Enteric involvement of coronaviruses: is faecal-oral transmission of SARS-CoV-2 possible? *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5(4):335-337. [http://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30048-0](http://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30048-0)
3. Zhang H, Kang Z, Gong H, Xu D, Wang J, Li Z, Li Z, Cui X, Xiao J, Zhan J, Meng T, Zhou W, Liu J, Xu H. Digestive system is a potential route of COVID-19: an analysis of single-cell coexpression pattern of key proteins in viral entry process. *Gut.* 2020;69(6):1010-1018. <http://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-320953>
4. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, Schiergens T, Herrler G, Wu NH, Nitsche A, Müller MA, Drosten C, Pöhlmann S. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell.* 2020;181(2):271-280.e8. <http://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>
5. Wu Y, Guo C, Tang L, Hong Z, Zhou J, Dong X, Yin H, Xiao Q, Tang Y, Qu X, Kuang L, Fang X, Mishra N, Lu J, Shan H, Jiang G, Huang X. Prolonged presence of SARS-CoV-2 viral RNA in faecal samples. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5(5):434-435. [http://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30083-2](http://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30083-2)
6. Xiao F, Tang M, Zheng X, Liu Y, Li X, Shan H. Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2. *Gastroenterology.* 2020;158(6):1831-1833.e3. <http://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.055>
7. He Y, Wen Q, Yao F, Xu D, Huang Y, Wang J. Gut-lung axis: The microbial contributions and clinical implications. *Crit Rev Microbiol.* 2017;43(1):81-95. <http://doi.org/10.1080/1040841X.2016.1176988>
8. Tian Y, Rong L, Nian W, He Y. Review article: gastrointestinal features in COVID-19 and the possibility of faecal transmission. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020;51(9):843-851. <http://doi.org/10.1111/apt.15731>
9. Luo S, Zhang X, Xu H. Don't Overlook Digestive Symptoms in Patients With 2019 Novel Coronavirus Disease (COVID-19). *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18(7):1636-1637. <http://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.03.043>
10. Liang W, Feng Z, Rao S, Xiao C, Xue X, Lin Z, Zhang Q, Qi W. Diarrhoea may be underestimated: a missing link in 2019 novel coronavirus. *Gut.* 2020;69(6):1141-1143. <http://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-320832>
11. Gu J, Han B, Wang J. COVID-19: Gastrointestinal Manifestations and Potential Fecal-Oral Transmission. *Gastroenterology.* 2020;158(6):1518-1519. <http://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.054>
12. Pan L, Mu M, Yang P, Sun Y, Wang R, Yan J, Li P, Hu B, Wang J, Hu C, Jin Y, Niu X, Ping R, Du Y, Li T, Xu G, Hu Q, Tu L. Clinical Characteristics of COVID-19 Patients With Digestive Symptoms in Hubei, China: A Descriptive, Cross-Sectional, Multicenter Study. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(5):766-773. <http://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000620>
13. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, Liu L, Shan H, Lei CL, Hui DS, Du B, Li LJ, Zeng G, Yuen KY, Chen RC, Tang CL, Wang T, Chen PY, Xiang J, Li SY, Wang JL, Liang ZJ, Peng YX, Wei L, Liu Y, Hu YH, Peng P, Wang JM, Liu JY, Chen Z, Li G, Zheng ZJ, Qiu SQ, Luo J, Ye CJ, Zhu SY, Zhong NS; China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1708-1720. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>
14. Lu X, Zhang L, Du H, Zhang J, Qu J, Zhang W, Wang Y, Bao S, Li Y, Wu C, Liu H, Liu D, Shao J, Peng X, Yang Y, Liu Z, Xiang Y, Zhang F, Silva RM, Pinkerton KE, Shen K, Xiao H, Xu S, Wong GW; Chinese Pediatric Novel Coronavirus Study Team. SARS-CoV-2 Infection in Children. *N Engl J Med.* 2020;382(17):1663-1665. <http://doi.org/10.1056/NEJMc2005073>
15. Chen L, Li Q, Zheng D, Jiang H, Wei Y, Zou L, Feng L, Xiong G, Sun G, Wang H, Zhao Y, Qiao J. Clinical Characteristics of Pregnant Women with Covid-19 in Wuhan, China. *N Engl J Med.* 2020;NEJMc2009226. <http://doi.org/10.1056/NEJMc2009226>
16. Zhang Y. Gastrointestinal tract symptoms in coronavirus disease 2019: Analysis of clinical symptoms in adult patients. *medRxiv.* 2020;127. <https://doi.org/10.1101/2020.03.23.20040279>
17. Zhang JJ, Dong X, Cao YY, Yuan YD, Yang YB, Yan YQ, Akdis CA, Gao YD. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China. *Allergy.* 2020;10.1111/all.14238. <http://doi.org/10.1111/all.14238>
18. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, Wu Y, Zhang L, Yu Z, Fang M, Yu T, Wang Y, Pan S, Zou X, Yuan S, Shang Y. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020;8(5):475-481. [http://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](http://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5)
19. Young BE, Ong SWX, Kalimuddin S, Low JG, Tan SY, Loh J, Ng OT, Marimuthu K, Ang LW, Mak TM, Lau SK, Anderson DE, Chan KS, Tan TY, Ng TY, Cui L, Said Z, Kurupatham L, Chen MI, Chan M, Vasoo S, Wang LF, Tan BH, Lin RTP, Lee VJM, Leo YS, Lye DC; Singapore 2019 Novel Coronavirus Outbreak Research Team. Epidemiologic Features and Clinical Course of Patients Infected With SARS-CoV-2 in Singapore. *JAMA.* 2020;323(15):1488-94. <http://doi.org/10.1001/jama.2020.3204>

20. Yang X, Zhao J, Yan Q, Zhang S, Wang Y, Li Y. A case of COVID-19 patient with the diarrhea as initial symptom and literature review. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2020:S2210-7401(20)30085-1.
<http://doi.org/10.1016/j.clinre.2020.03.013>
21. Blanco-Colino R, Vilallonga R, Martín R, Petrola C, Armengol M. Suspected acute abdomen as an extrapulmonary manifestation of Covid-19 infection. *Cir Esp*. 2020;98(5):295-296.
<http://doi.org/10.1016/j.ciresp.2020.03.006>
22. Holshue ML, DeBolt C, Lindquist S, Lofy KH, Wiesman J, Bruce H, Spitters C, Ericson K, Wilkerson S, Tural A, Diaz G, Cohn A, Fox L, Patel A, Gerber SI, Kim L, Tong S, Lu X, Lindstrom S, Pallansch MA, Weldon WC, Biggs HM, Uyeki TM, Pillai SK; Washington State 2019-nCoV Case Investigation Team. First Case of 2019 Novel Coronavirus in the United States. *N Engl J Med*. 2020;382(10):929-936.
<http://doi.org/10.1056/NEJMoa2001191>
23. Azwar MK, Kirana F, Kurniawan A, Handayani S, Setiati S. Gastrointestinal Presentation in COVID-19 in Indonesia: A Case Report. *Acta Med Indones*. 2020;52(1):63-7.
24. Liu K, Fang YY, Deng Y, Liu W, Wang MF, Ma JP, Xiao W, Wang YN, Zhong MH, Li CH, Li GC, Liu HG. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)*. 2020;133(9):1025-1031.
<http://doi.org/10.1097/CM9.0000000000000744>
25. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, Wang B, Xiang H, Cheng Z, Xiong Y, Zhao Y, Li Y, Wang X, Peng Z. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-9.
<http://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
26. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, Xiang J, Wang Y, Song B, Gu X, Guan L, Wei Y, Li H, Wu X, Xu J, Tu S, Zhang Y, Chen H, Cao B. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054-1062.
[http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
27. Nobel YR, Phipps M, Zucker J, Lebwohl B, Wang TC, Sobieszczyk ME, Freedberg DE. Gastrointestinal Symptoms and COVID-19: Case-Control Study from the United States. *Gastroenterology*. 2020:S0016-5085(20)30490-X.
<http://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.017>
28. Yao Q, Wang P, Wang X, Qie G, Meng M, Tong X, Bai X, Ding M, Liu W, Liu K, Chu Y. A retrospective study of risk factors for severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 infections in hospitalized adult patients. *Pol Arch Intern Med*. 2020;130(5):390-399.
<http://doi.org/10.20452/pamw.15312>



Revista Colombiana de Gastroenterología

Indicaciones a los autores

ALCANCE Y POLÍTICA EDITORIAL

La *Revista Colombiana de Gastroenterología* creada en el mes de julio de 1985 es editada por la Asociación Colombiana de Gastroenterología con la colaboración de las Asociaciones Colombianas de Endoscopia Digestiva, Coloproctología y Hepatología. Su circulación es trimestral publicándose en los meses de marzo, junio, septiembre y diciembre; está amparada por la Resolución 001940 de Junio 4 de 1987 emanada del Ministerio de Gobierno. Publica artículos originales e inéditos sobre temas médicos, en particular artículos de investigación básica y clínica, artículos de revisión y documentos de las especialidades en mención o relacionadas con ellas, previa aprobación del Comité Editorial. Todos los manuscritos enviados a la revista serán sometidos a un proceso de revisión por pares realizado por expertos en la materia y en aspectos metodológicos. Este proceso se realiza en forma anónima y las únicas personas que conocen las identidades, tanto del autor como del revisor, son los editores de la revista.

Los trabajos 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 sido publicados anteriormente, aunque haya sido en otros idiomas. El proceso de revisión contempla el uso de herramientas de detección de plagio. La publicación posterior o su reproducción total o parcial deben contar con la aprobación del Editor y dar crédito a la publicación original en la Revista. La revista está dirigida a profesionales, especialistas y estudiantes relacionados con las especialidades mencionadas anteriormente. Se edita e imprime en la ciudad de Bogotá, D.E., Colombia.

FORMA Y PREPARACIÓN DE MANUSCRITOS

En la preparación de los trabajos se adherirá a las recomendaciones de los "Requisitos uniformes para los manuscritos sometidos a Revistas Biomédicas", establecidos por el Comité Internacional de

editores de Revistas Biomédicas (Grupo Vancouver), actualizado en diciembre de 2018, ver: www.icmje.org.

1. Los trabajos deben ser remitidos a la Revista Colombiana de Gastroenterología en formato Word, tamaño carta a doble espacio, con márgenes laterales de 3 cm. Se deben enviar también los Formatos de Originalidad, Cesión de Derechos de Autor e Información de autores debidamente diligenciados y la Lista de comprobación para la preparación de envíos. Cada componente del trabajo debe iniciarse en una nueva página, de acuerdo con la siguiente secuencia: Página del título, resumen y palabras clave en español y en inglés, texto, agradecimientos, referencias, tablas (cada tabla en página separada con título y notas) y leyendas para las figuras. Todas las páginas deben ser numeradas en el ángulo superior derecho, empezando por la página del título. Las figuras (radiografías, histología u otras) deben entregarse en archivo aparte. En la página del título debe proveerse un recuento de número de palabras, contabilizadas sin contar el Resumen, los Agradecimientos, las Tablas y Figuras. Se solicita que los "Artículos de Investigación" no sobrepasen las 2.500 palabras. Los "Artículos de Revisión" pueden extenderse hasta 3.000 palabras. Los "Casos clínicos" no deben exceder las 1.500 palabras. Las "Cartas al Editor" no sobrepasarán las 1.000 palabras.

2. Los "Artículos de Investigación" deben dividirse en secciones tituladas: Resumen, (Abstract), Introducción, Material y método, Resultados, Discusión y Referencias. Otros tipos de artículos tales como Documentos o Artículos de Revisión pueden tener otros formatos, que deberán ser aprobados por los Editores.

La Revista Colombiana de Gastroenterología apoya las políticas para registro de ensayos clínicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), reconociendo la importancia de esas iniciativas para el registro y divulgación internacional de información sobre estudios clínicos, en acceso abierto. En

consecuencia, próximamente solo se aceptarán para publicación los artículos de investigaciones clínicas que hayan recibido un número de identificación en uno de los Registros de ensayos clínicos validados por los criterios establecidos por OMS e ICMJE, cuyas direcciones están disponibles en el sitio del ICMJE. El número de identificación se deberá registrar al final del resumen. Esta normativa se aplicará a los trabajos que sean estudios de tipo experimental o que lleven en su título o en su resumen el nombre de Ensayo clínico o Estudio prospectivo aleatorizado.

3. El ordenamiento de cada trabajo será el siguiente:

3.1. Página del Título. La primera página del manuscrito debe contener:

- a. El título del trabajo, que debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación, y su traducción al inglés.
- b. Nombres y apellidos de cada autor, grados académicos y filiación institucional. Los nombres de los autores y el orden en que aparecen deben ser cuidadosamente revisados antes de presentar los trabajos. Cambios de adición, supresión o reordenación de los autores deben ser hechos antes de que el trabajo sea aceptado y solo si éste cambio es aprobado por el Editor de la Revista. Todos los autores deben indicar su código ORCID, para ayudar a identificar al autor de forma unívoca.
- c. Nombre del lugar de trabajo al que perteneció el autor durante la ejecución de dicho estudio.
- d. Nombre y dirección postal y electrónica del autor que se ocupará de la correspondencia.
- e. Fuente de apoyo financiero, si lo hubo, en forma de subsidio de investigación (Grants), equipos, drogas, o todos ellos. Debe declararse toda ayuda financiera recibida, especificando si la organización que la proporcionó tuvo o no tuvo influencia en el estudio; este documento en carta aparte.
- f. Fecha del envío. Al pie de la página del título registre el recuento de número de palabras, según indicaciones en punto 1.
- g. Si el tema ha sido presentado en alguna reunión, deberá indicarse el carácter de la misma, la ciudad y la fecha de exposición.
- h. **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 agradeci-

mientos es suficiente para este tipo de contribución. Los autores deben especificar su participación en la elaboración del artículo.

3.2. Resumen y Palabras claves. La segunda página debe contener un resumen, de hasta 250 palabras, que describa los propósitos del trabajo, material y métodos empleados, resultados principales y las conclusiones más importantes. No emplee abreviaturas no estandarizadas. Los autores pueden proporcionar su propia traducción del resumen al inglés, así como del título del trabajo. La Revista realizará dicha traducción para quienes no estén en condiciones de proporcionarla o cuando así lo estime necesario. 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 clave. 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.

3.3. 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.

3.4. Materiales y métodos o Pacientes y métodos. Describa la selección de los sujetos estudiados: pacientes o animales de experimentación, órganos, tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique los métodos, instrumentos o aparatos y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir a otros observadores que reproduzcan sus resultados. Si se emplearon métodos bien establecidos y de uso frecuente (incluso métodos estadísticos), límitese a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando los métodos han sido publicados pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Si los métodos son nuevos o aplicó modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones. Cuando se hayan efectuado experimentos en seres humanos, explicita si los procedimientos empleados respetaron las normas éticas propuestas por la Declaración de Helsinki (modificada en 2005) y si fueron revisados y aprobados por un comité ad hoc de la institución en que se efectuó el estudio. Cuando lo soliciten los Editores, los autores deberán adjuntar el documento de aprobación respectivo. Identifique los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, sus dosis y vías de administración. Identifique a los pacientes mediante números correlativos, pero no use sus iniciales ni los números de fichas clínicas de su hospital. Indique siempre el número de pacientes o de observaciones, los métodos estadísticos empleados y el nivel de significación elegido previamente para juzgar los resultados. Es fundamental identificar los métodos estadísticos empleados.

3.5. 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.

3.6. Discusión. Se trata de una discusión de los resultados obtenidos en su trabajo y no de una revisión del tema en general. Enfatique solo los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que Ud. propone a partir de ellos. No repita detalladamente datos que aparecen en la sección Resultados. Explícite las concordancias o discordancias de sus hallazgos y sus limitaciones, comparándolas con otros estudios relevantes, identificados mediante las citas bibliográficas respectivas. Conecte sus conclusiones con los propósitos del estudio, que fueron destacados en la sección Introducción. Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse en trabajos aún no terminados. Plantee nuevas hipótesis cuando lo estime adecuado, pero califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

3.7. Agradecimientos. Exprese su agradecimiento solo a personas e instituciones que hicieron contribuciones importantes a su trabajo, pero no justifiquen autoría.

3.8. Referencias. 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. Artículos de Revistas: Apellido paterno e inicial del nombre del o los autores. Mencione todos los autores cuando sean seis o menos; si son siete o más, incluya los seis primeros y agregue “y cols” o “et al” según si la cita esté en español u otro idioma respectivamente. 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:

1. 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.

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:

2. 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:

3. 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.

Para el caso de artículos científicos, la dirección DOI.

3.9. Tablas. Presente cada Tabla en una hoja aparte. Numere las Tablas en orden consecutivo y asígneles un título que explique su contenido sin necesidad de buscarlo en el texto del manuscrito (Título de la Tabla), además de una breve descripción explicativa independiente del texto. Sobre cada columna coloque un encabezamiento corto o abreviado. Utilice la herramienta de tabla del procesador de texto. Las tablas siempre deben ser editables, no las envíe en formato de imagen ni como dibujo. No use colores ni fondos sombreados. Use notas aclaratorias para todas las abreviaturas no estandarizadas. Cite cada Tabla en su orden consecutivo de mención en el texto entre paréntesis.

3.10. Figuras. Denomine “Figura” a cualquier ilustración que no sea tabla (Ej.: gráficos, radiografías, ecografías, etc.). 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.

3.11. 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.

3.12. Unidades de medida. Use unidades correspondientes al sistema métrico decimal.

4. Correcciones por el autor. Una vez que las primeras pruebas del trabajo salen de la imprenta, estas son generalmente enviadas al autor para la revisión final. Si se estima necesaria alguna corrección, debe ser efectuada sobre esta prueba de imprenta (nunca en su original) y devuelta a los editores en los plazos por ellos estipulados.

5. Responsabilidad. La responsabilidad de los conceptos que se publiquen es íntegramente del autor y la RCG velará por el respeto a los Principios éticos.

6. Derechos de autor. La Revista Colombiana de Gastroenterología publica sus artículos bajo una licencia de **Creative Commons Reconocimiento - No Comercial - Sin Obra Derivada 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.

7. 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.

8. Citas de la revista. Para citas de referencias, la abreviatura de la Revista Colombiana de Gastroenterología es: **Rev Colomb Gastroenterol**

PROCESO DE EVALUACIÓN

Todo material propuesto para publicación en la Revista Colombiana de Gastroenterología debe ser enviado a la Revista

Colombiana de Gastroenterología registrándose como autor en la página www.revistagastrocol.com o a través del E-mail: revistagastro@cable.net.co. Debe ir acompañado de la Lista de verificación y los formatos FT-021 Carta de Originalidad, FT-022 Carta de cesión de derechos y FT-055 Información de autores debidamente diligenciados ya que son obligatorios para la publicación y registro de todos los artículos de la Revista. Los formatos y lista de verificación aparecen en la página de la revista y a continuación de estas instrucciones.

Una vez recibido el manuscrito original, el Editor de la Revista Colombiana de Gastroenterología o el Comité Editorial decidirán si el artículo reúne las condiciones para ser sometido a evaluación por pares científicos externos expertos en el tema. La evaluación será a doble ciego; la identidad de los autores no se revela a los pares evaluadores y tampoco la de estos al primero.

Los pares evaluadores se comprometen a:

- Respetar la confidencialidad de la revisión y a no revelar detalles de un manuscrito o de su revisión durante y después del proceso de revisión y edición por parte de la revista.
- Declarar todos los posibles conflictos de interés, buscando la asesoría de la revista si no están seguros de si algo constituye un conflicto potencial.
- Informar a la revista e la presencia o sospecha de conductas cuestionables como:
 - Sospecha de publicación redundante
 - Sospecha de plagio
 - Sospecha de datos inventados
 - Sospecha de un conflicto de interés no declarado
 - Sospecha de un problema ético

La revista cuenta con un software para la detección de plagio en el material recibido a través de Biteca.

Los pares externos tienen quince días hábiles para evaluar el manuscrito mediante un formato de evaluación que permite dar su concepto sugiriendo la aceptación sin modificaciones del artículo, la aceptación con modificaciones o el concepto de no publicación. Con base en los conceptos de los pares evaluadores, el Comité Editorial define si se publicará o no. Las observaciones de los evaluadores externos serán comunicadas a los autores. Una vez que el autor reciba los comentarios de los evaluadores, deberá proceder a contestarlos punto por punto e incorporar las modificaciones correspondientes en el texto. Tendrán 90 días para realizar las modificaciones y someter el artículo modificado. En caso de que no se cumpla con este tiempo, el Editor de la RCG entenderá que los autores han perdido el interés de publicación del artículo. Una vez el artículo haya sido modificado por los autores, el Editor verificará el cumplimiento de las recomendaciones solicitadas por los evaluadores externos y si estas han sido adecuadamente acatadas, pondrán en consideración el artículo al Comité Editorial para que sea incluido en un número futuro de la RCG. Esta decisión será comunicada a los autores.

La decisión editorial basada sobre los criterios dados por los pares externos, será comunicada al autor por mail y no procede recurso de apelación en el caso que esta corresponda a rechazar el artículo.

Una vez el artículo haya sido aceptado para publicación y después de realizadas la edición y la corrección de estilo, los autores recibirán el PDF del artículo el cual debe ser cuidadosamente revisado y devuelto con su visto bueno o las observaciones a que haya lugar en un término máximo de 48 horas. En caso de no recibir respuesta por parte del autor principal se asume que está de acuerdo con la versión a imprimir. Una vez realizada la publicación, los autores recibirán un ejemplar de la revista.

La *Revista Colombiana de Gastroenterología* establecerá los mecanismos necesarios para evitar o resolver los posibles conflictos de intereses entre autores, evaluadores y/o el propio equipo editorial.

POLITICAS DE ÉTICA

La *Revista Colombiana de Gastroenterología* exige que toda investigación que involucre seres humanos cumpla de manera estricta con los Principios éticos para las Investigaciones médicas en seres humanos establecidos por la Asociación Médica Mundial en la Declaración de Helsinki en su última versión del 2013. Todo trabajo sometido a consideración para publicación debe contar con la aprobación previa por parte de un Comité de Ética en investigación de la Institución o Instituciones en donde se realice el estudio y en los casos requeridos de haber realizado consentimiento informado a las personas bajo investigación. La RCG se reserva el derecho de solicitar a los autores las cartas de aprobación ética de los proyectos, o en algunos casos, el consentimiento de los sujetos en investigación en el que autorizan la publicación relacionada con su caso.

Registro de estudios clínicos prospectivos

La RCG se adhiere a las políticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del ICMJE sobre el registro de estudios clínicos. Toda publicación que evalúe de manera prospectiva intervenciones en humanos, para ser considerada para publicación en la RCG, debe mostrar registro del protocolo de investigación previo al inicio del reclutamiento de pacientes, en cualquiera de los sistemas de registros internacionales aceptados para estudios clínicos por la OMS y el ICMJE. Los autores deben especificar el sitio de registro del proyecto.

Experimentos con animales

Para estudios realizados con animales los autores deben guiarse por los principios establecidos en el documento "International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals" del Consejo para las Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (Council for International Organization of Medical Sciences: CIOMS), organización conjunta de la OMS y de la UNESCO. Para investigación realizada en Colombia, debe ajustarse a la Resolución No. 008430 del 4 de Octubre de 1993 del Ministerio de Salud mediante la cual se establecen las Normas Científicas, Técnicas y Administrativas para la investigación en Salud, en cuyo título V hace referencia explícita a la investigación Biomédica con animales y la ley 84 de 1989 en la que se adopta el Estatuto Nacional de Protección de Animales. Los autores deben especificar que guía o normatividad han seguido para garantizar la protección de los animales utilizados en el proceso de experimentación.



Revista Colombiana de Gastroenterología

Style Guide for Authors

EDITORIAL SCOPE AND POLICY

The *Colombian Review of Gastroenterology* was created in July 1985 and is published by the Colombian Gastroenterology Association with the collaboration of the Colombian Associations of Digestive Endoscopy, Coloproctology and Hepatology. It is published quarterly in the months of March, June, September and December and is covered by Resolution 001940 of June 4, 1987 issued by the Ministry of Government. It publishes original unpublished articles on medical topics, particularly articles on basic and clinical research, review articles and documents about or related to the medical specialties of the publishers. Articles are published only after approval of the Editorial Committee. All manuscripts submitted to the journal are subject to a peer review process conducted by experts in each field and its methodology. This process is anonymous: the only people who know the identities of both the author and the reviewers are the editors of the magazine.

All works submitted to the review must be previously unpublished. Papers that have been previously published will not be accepted. Authors should not submit papers that partially or substantially reproduce texts that have been previously published, even if they were in other languages. The review process uses plagiarism detection tools. Total or partial reproduction of any article previously published elsewhere must have the approval of the Editor and credit to the original publication must be given in the Review. The Review is aimed at professionals, specialists and students related to the specialties mentioned above. It is edited and printed in the city of Bogotá, D.E., Colombia.

MANUSCRIPT FORM AND PREPARATION

Manuscripts should follow the *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* published by the International Committee of Medical Journal Editors (Vancouver Group) and available at <http://www.icmje.org/>.

1. Papers must be sent to Revista Colombiana de Gastroenterología in a Word file on letter sized paper, double spaced, with 3 cm right and left margins. Submissions must be accompanied by the duly completed FT-021 letter of originality, the FT-022 letter of assignment of rights, the FT-055 author's information and the Checklist for shipment preparation form which are required for publication and registration of all articles in the Review. Each part of the article should begin on a new page in the following sequence: title page, abstract Spanish and English with word counts, text, acknowledgments, references, tables (Each table should be on a separate page with its title and notes.) and captions for figures. Beginning with the title page, all pages should be numbered in the upper right hand corner. Figures (x-rays, histology, and others) should be delivered in a separate file. The title page should include a word count for the text of the article not counting the abstract, acknowledgements, tables and figures. Maximum word counts are 2,500 for research articles, 3,000 for review articles, 1,500 for case studies, and 1,000 for letters to the editor.

2. Research articles should be organized into sections titled Abstract, Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, and References. Other types of articles may use other formats as long as they are approved by the editors.

"The *Colombian Review of Gastroenterology* supports the policies for registration of clinical essays of the World Health Organization (WHO) and the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) and recognizes the importance of these international initiatives for registering and making clinical studies public through open access. Consequently in the near future we will only accept documents for publication which have received an identification number from one of the Clinical Trials Registries validated as complying with the criteria established by the WHO and ICMJE. The registration number must appear at the end of the abstract. This rule will apply to articles which report experimental studies, clinical trials, or randomized prospective studies.

3. Every article will be ordered as follows:

3.1 Title Page. The first page of the manuscript should contain:

- a. The title of the article in Spanish and English. Titles should be concise and express the central content of the article.
- b. Names and surnames of authors and their academic degrees and institutional affiliations. The names of the authors and the order in which they appear must be carefully reviewed before articles are submitted. Additions, deletions or reordering of authors should be done prior to submission. Any such changes made after submission but prior to acceptance must be approved by the Editor of the Journal. All authors must indicate their **ORCID code** to help identify the author unambiguously.
- c. Work place of the author(s) during the study reported
- d. The name, address, and email address of the author responsible for correspondence
- e. All sources of financial support including grants, equipment, drugs, etc. In a separate document the authors must declare all financial support received, specifying sources and declaring whether or not the source or sources had influence over the research.
- f. The word count for the article should appear at the bottom of the title page as set forth in point one.
- g. If the topic has been presented at a meeting, the date, place, and character of the meeting should be indicated.
- h. **Authorship.** As established in the Uniform Requirements, to be considered an author of an article it is essential that the individual in question must have made substantial contributions to the article's: a) conception and design of the article, and/or acquisition of the article's data and information, and/or analysis and interpretation of that data; b) planning of the article and/or review of important intellectual content; c) final approval of the version to be published. The authors must comply with all the conditions mentioned. "Authorship by courtesy" is unacceptable. For example, contribution of samples or recruitment of patients, although essential for research, do not constitute authorship by themselves. A mention in the acknowledgments is sufficient for this type of contribution. Authors must specify how they participated in the preparation of an article.

3.2. Abstract and key words. The abstract should appear on the second page. Maximum length is 250 words. It should describe the purpose of the research, materials and methods, principal results and most important conclusions. Non-standard abbreviations should not be used. The authors may provide their own English translation of the abstract and title. The magazine will translate the title and abstract for those authors who are not in a position to do so themselves and whenever else it may be necessary. No bibliographic references should appear within the abstract. The editors may modify the abstract submitted by the authors. At the end of the abstract the authors must list three to five keywords. Keywords are used for indexing articles should be drawn from those listed in the Medical Subjects Headings (MeSH) of the U.S. National Library of Medicine at <http://www.nlm.nih.gov/mesh> or from those listed at

Ciencias de la Salud (DeCS – Health Sciences) at <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

3.3 Introduction. The introduction should summarize the study and clearly express its purpose. When appropriate it should explicitly state the hypothesis the authors tested in their study. It should not provide an extensive review of the topic. Only the absolutely necessary bibliographic references should be included.

3.4 Materials and Methods or Patients and Methods. This section describes the selection of subjects and controls studied including patients, animals, organs, tissues, cells, etc. It identifies methods, instruments, apparatuses, and procedures employed with enough precision to allow observers to reproduce the study's results. When well established methods, including statistical methods, are used, the authors should limit themselves to citing the methods in the text and providing a bibliographic reference. When the methods used have been previously published, but are not well known, a brief description should be provided in addition to bibliographic references. When the methods used are new or are modifications of established methods, they should be precisely described, their use should be justified, and their limitations should be explained. Experiments performed with human beings must make explicit whether the ethical norms of the Helsinki Declaration (as modified in 2005) have been followed and must explain whether the research was reviewed and approved by a committee of the institution in which the study was conducted. When the editors request, the authors must append a copy of the document approving their study. Pharmaceutical and chemical agents used must be identified by their generic names and the doses and methods used to administer them must be specified. Patients should be identified by sequential number but not by their initials or hospital identification numbers. Authors must always note the number of patients observed, the number of observations, statistical methods used, and level of statistical significance chosen prior to the study for judging results. Identifying statistical methods used is fundamental.

3.5 Results. Results should be presented following a logical sequence which is in agreement with the sequence in the body of the article and the tables and figures. Data should be presented in tables or figures, but both should not be used to present the same data. The text should highlight the most important observations without repeating the data presented graphically. Results should not be mixed with the discussion.

3.6 Discussion. This section should be a discussion of the results obtained in the study rather than of the entire topic in general. It should emphasize only the study's new and important findings and the conclusions you draw from those findings. It should not repeat in detail the data which appears in the results section. Agreements and disagreements within and among study findings should be highlighted, and the limitations of the study should be compared with those of other relevant studies cited in the bibliography. Conclusions should be connected to the purpose of the research which was highlighted in the introduction. Avoid drawing conclu-

sions which cannot be supported the findings of the study or which are supported by unfinished research. Propose a new hypothesis when you feel it is appropriate, but be certain to state clearly that this is a new hypothesis. When appropriate, make recommendations.

3.7 Acknowledgements. Express gratitude only to people and institutions which have contributed substantially to the project.

3.8 References. Bibliographies should be limited to a maximum of 40 citations. They should be numbered consecutively in the order of their first appearances in the text. In the text each citation should be referenced with an Arabic numeral superscript at the end of the sentence to which the citation refers. References which appear only in tables or figures should be numbered according to the first time the table or graph is referred to in the text. Citations may refer to works which have been accepted for publication, but have not yet been published. In these cases the Spanish words “(en prensa)” signifying “forthcoming” should be placed in parentheses following the complete citation. The Vancouver format for endnotes can be found at http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

a. Magazine and Journal Articles: Cite the paternal last name(s) followed by the initial of the first name(s) of the author(s). Mention all authors names when there are six or less authors. When there are seven or more, include the first six followed by “et al.” or “y cols” (meaning “and colleagues”) no matter what language the citation is in. Limit punctuation to commas to separate authors’ names. Cite the full title in the original language. Cite the abbreviated name of the journal without parentheses. Use the abbreviations found in the Index Medicus at [Http://www.nih.gov/tsd/serials/lji/html](http://www.nih.gov/tsd/serials/lji/html). Cite publication year, volume, and beginning and end pages separated by a hyphen.

Example

1. 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.

b. Chapters of Books: Authors of chapter, Title of chapter, Last name and initial of first name of the author(s) or editor(s) of the book, Title of book, Edition, City, Publishing House, Year of publication, Initial and final pages of chapter

Example

2. Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. *Endocrinología y Metabolismo*. Santiago: Editorial Andrés Bello, 1984; 823- 840.

c. Articles from online journals: Cite author’s name, article name, and name of publication as for print journals appending journal’s internet address and date site was visited.

Example

3. Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* (cited 1996 Jun 5). Available from <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>

To cite other types of publications please consult *Requisitos Uniformes para Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas* at www.icmje.org. Authors are responsible for the exactitude of their references.

For the case of scientific articles, the DOI address

3.9 Tables: Each table should be presented on a separate page. Cells should be separated by double spacing. Tables should be numbered in the consecutive order of appearance in the text and assigned titles which clearly indicate their content without reference to the text except for a brief explanatory caption independent of the text of the article. Horizontal lines should separate only the column headings and general titles. Columns of data should be separate by spaces but not by vertical lines. Explanatory notes must be provided for all non-standard abbreviations. Tables should be cited within the text.

3.10 Figures. Figures include all illustrations which are not tables (Graphs, radiographs, sonograms, etc.). Graphs should be produced with appropriate software. Digitalized computer images should be recorded at medium or high resolutions in JPEG or TIFF format so that they can be loaded into the most commonly used graphic design programs. Digital figures should be sent in a file separate from the text of the document. Letters, numbers, arrows and symbols in photographs should be clear and sharp. They should be large enough to be legible when the figure is reduced in size for publication. Titles and captions should not appear within photographs. Rather, they should be included on a separate page to allow the graphic designer to place them correctly. Symbols, arrows and letters used on photos of microscopic images should be large enough and should contrast sufficiently with the surrounding image to be clear and legible. Each figure should be cited in the text consecutive order. If a figure is reproduced from another published source, permission must be obtained and the source must be cited. Photographs of patients must mask their faces sufficiently to protect their anonymity.

3.11 Captions for figures. Titles and captions should be presented on a separate page from figures. Captions should clearly and explicitly identify all symbols, arrows, numbers, and letters employed to indicate details of illustrations.

3.12 Units of measurement. Use decimal metric measurement units.

4. Corrections by author. After the article is ready for publication, the final proofs are generally sent to the author for a final review. If any corrections are needed, they must be indicated on the proof sheet and returned to the editors within the time limits stipulated.

5. Responsibility. Responsibility for the content of each article belongs entirely to the author. The *Colombian Review of Gastroenterology* will ensure that ethical principles are respected.

6. Copyright. The *Colombian Review of Gastroenterology* publishes all articles under a Creative Commons Attribution-Noncommercial-NoDerivative 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) license. By making a submission to the RCG, authors indicate that they understand and subscribe to the conditions established in said license.

7. Privacy statement. The names and email addresses entered in the Colombian Journal of Gastroenterology will be used exclusively for the stated purposes and will not be available for any other purpose.

8. Citing this magazine. The abbreviation for citing the *Colombian Review of Gastroenterology* is **Rev Colomb Gastroenterol**.

EVALUATION PROCESS

All material proposed for publication in the *Colombian Review of Gastroenterology* must be sent to the Colombian Journal of Gastroenterology registering as an author in the page www.revistagastrocol.com or through the e-mail: revistagastro@cable.net.co. Submissions must be accompanied by the duly completed Checklist for shipment preparation form, FT-021 letter of originality, the FT-022 letter of assignment of rights and the FT-055 author's information form which are required for publication and registration of all articles in the Review. The formats and checklist appear on the page of the review and following these instructions.

The Editor of the *Colombian Review of Gastroenterology* or the Editorial Committee will decide whether a submission qualifies for external peer review. Evaluations will be double-blind: the authors' identities are not revealed to the peer reviewers nor are the names of the reviewers known to each other.

Reviewers agree to:

- a. Respect peer-review confidentiality and abstain from disclosing details regarding a manuscript or its review during or after the review and publishing processes.
- b. Declare all potential conflicts of interest and seek advice from the Journal in case they are not clear about what is potential conflict of interest.
- c. Inform the Journal of any real or suspected questionable conduct:
 - Suspected redundant publication.
 - Suspected plagiarism.
 - Suspected made-up data.
 - Suspected undisclosed conflict of interest.
 - Suspected ethical issue.

The Journal uses plagiarism checker software.

External peer reviewers provide their opinions. They may advise acceptance without modification of the article, acceptance with modifications, or rejection. The Editorial Board decides whether a submission will be published on the bases of the peer reviewers' recommendations. Observations of external reviewers will be communicated to the authors. Once the authors have received comments from the reviewers, they should proceed to answer them point by point and incorporate those responses into the text. They have 90 days to make changes and submit the amended article. If this deadline is not met, it is understood that the Editor will have lost interest in publishing the article. Once the item has been modified by the authors, the Editor will verify compliance with recommendations of the external reviewers, and the Editorial Committee will consider whether the article will be included in a future issue of the *Colombian Review Of Gastroenterology*. This decision will be communicated to the authors.

The editorial decision based on the recommendations of the external peers will be communicated to the authors by mail. Rejections are not subject to appeal.

Once an article has been accepted for publication, and has been edited and proofread, the authors will receive a PDF of the article. It must be carefully reviewed and returned with approval or observations within a maximum period of 48 hours. If no reply is received from the principal author, agreement will be assumed. After publication, the authors will receive a copy of the magazine.

The *Colombian Review of Gastroenterology* will establish the necessary mechanisms to avoid or resolve possible conflicts of interest between authors, evaluators and / or the editorial team itself.

ETHICS POLICY

The *Colombian Review of Gastroenterology* requires that all research involving human beings strictly comply with the Ethical Principles for Medical Research in human beings established by latest 2013 of the World Medical Association Declaration of Helsinki. All work being considered for publication must have the prior approval of the research ethics committee of the institution or institutions where the study is conducted and, where required, must have obtained informed consent from people included in the study. The *Colombian Review of Gastroenterology* reserves the right to request from authors letters of approval of the study's ethical standards and to request evidence of the informed consent of research subjects in cases for which it is applicable.

Registry of Prospective Clinical Trials

The *Colombian Review of Gastroenterology* adheres to the policies of the World Health Organization (WHO) and the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) on the registration of clinical trials. In order to be considered for publication in the *Colombian Review of Gastroenterology*, the authors of any study that prospectively assesses interventions in humans must present the record of the research protocol prior to the start of patient enrollment in any of the systems of international registration accepted for clinical trials by the WHO and ICMJE. Authors must specify the registration site of the project.

Animal Experiments

For animal studies, the authors should be guided by the principles set out in "International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals" by the Council for International Organization of Medical Sciences: CIOMS, a joint organization of the WHO and UNESCO. Animal studies conducted in Colombia must comply with Resolution No. 008430 of October 4, 1993 of the Ministry of Health through which scientific, technical and administrative standards are established for health research and whose title explicitly refers to biomedical research on animals, and to Law 84 of 1989 which adopts National Animal Protection Statute. Authors must specify the guidelines or regulations followed to ensure the protection of animals used in experimentation process.

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 electrónico personal • Nombre del lugar de trabajo al que perteneció durante la ejecución del estudio • ORCID iD: • Solo el Registro ORCID puede asignar ORCID iDs. Debes aceptar sus estándares para disponer de ORCID iDs e incluir la URL completa (pe. http://orcid.org/0000-0002-1825-0097).	✓
3. Carta de cesión de derechos de autor (Formato Cesión Derechos)	✓
4. Texto escrito en Word tamaño Arial o Verdana 12 a doble espacio, que no sobrepase las 2500 palabras para los artículos de investigación. Los artículos de revisión pueden extenderse hasta 3000 palabras, los casos clínicos no deben exceder las 1500 palabras, y las cartas al editor no sobrepasarán las 1000 palabras.	✓
5. El título del trabajo debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación. En español e inglés.	✓
6. Resumen en español e inglés (opcional), no mayor de 250 palabras que contenga básicamente: • 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 título que explique su contenido. Realice el mismo proceso para las figuras.	✓

Revista Colombiana de Gastroenterología

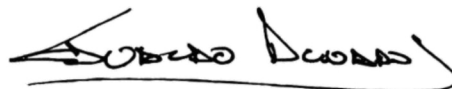
INDIZADA EN



La naturaleza de la revista, coherente con las acciones que propician la preservación y fortalecimiento del modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la naturaleza académica y abierta de la comunicación científica, la hacen partícipe del modelo que apoya Redalyc, al ser consciente de contar con:

1. Calidad editorial y científica
2. Tecnología de publicación digital XML- JATS
3. Una política de Acceso Abierto sin costos por publicación o procesamiento (APC)
4. La visión de reconocer la necesidad de superar el actual proceso de evaluación basado en el Factor de Impacto, signando The Declaration on Research Assessment (DORA).

Ver revista en: <http://redalyc.org/revista.oa?id=3377>



Eduardo Aguado-López
Director General de Redalyc

R2020: Un modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la
naturaleza académica y abierta de la comunicación científica

Agenda académica 2020



Asociación Colombiana
de Gastroenterología
Fundada en 1947

JULIO 8	Webinar	SEPTIEMBRE 15	Curso virtual Gastroenterología Clínica
JULIO 15	Formando Líderes en Enfermedad Inflamatoria Intestinal	SEPTIEMBRE 16	Formando Líderes en Enfermedad Inflamatoria Intestinal
JULIO 22	Webinar	SEPTIEMBRE 22	Curso virtual Gastroenterología Clínica
JULIO 29	Formando líderes en Enfermedad Inflamatoria Intestinal	SEPTIEMBRE 24	Webinar
AGOSTO 4	Curso virtual Gastroenterología Clínica	SEPTIEMBRE 29	Curso virtual Gastroenterología Clínica
AGOSTO 11	Curso virtual Gastroenterología Clínica	OCTUBRE 2-3	Curso virtual de Urgencias en Gastroenterología
AGOSTO 18	Curso virtual Gastroenterología Clínica	OCTUBRE 6	Curso virtual Gastroenterología Clínica
AGOSTO 19	Formando Líderes en Enfermedad Inflamatoria Intestinal	OCTUBRE 13	Curso virtual Gastroenterología Clínica
AGOSTO 25	Curso virtual Gastroenterología Clínica	OCTUBRE 20	Curso virtual Gastroenterología Clínica
SEPTIEMBRE 1	Curso virtual Gastroenterología Clínica	OCTUBRE 21	Webinar
SEPTIEMBRE 3	Webinar	OCTUBRE 28	Formando líderes en Enfermedad Inflamatoria Intestinal
SEPTIEMBRE 8	Curso virtual Gastroenterología Clínica	NOVIEMBRE 5	Webinar
		NOVIEMBRE 25	Webinar

*Consulte nuestra página web www.gastrocol.com
para más información.