



ISSN 0120-9957

ISSN 2500-7440 (En línea)

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

RCCG

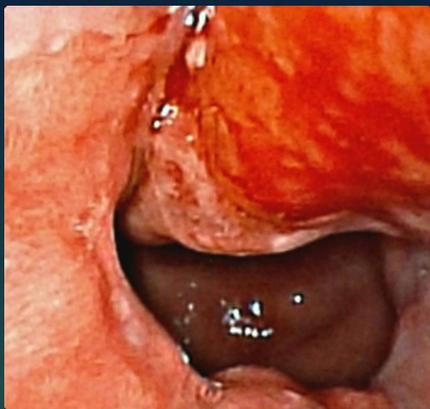
Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 35 - Número 4
Octubre - Diciembre 2020

www.revistagastrocol.com

www.gastrocol.com

www.scielo.org.co



Editorial

Pólipos vesiculares: benignos, malignos y cáncer de la vesícula biliar

Trabajos originales

Factores de riesgo para la malignidad de los pólipos vesiculares en dos hospitales públicos de Perú

Divertículo de Zenker: manejo endoscópico con o sin diverticulotomía

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en una institución de referencia en cáncer

No inferioridad entre dos agentes de bajo volumen (picosulfato de sodio/citrato de magnesio frente al sulfato de sodio/potasio/magnesio) en la preparación del colon para procedimientos diagnósticos: estudio observacional

Presentación y desenlace del manejo conservador en obstrucción intestinal por bridas en el Cauca

Caracterización de pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia de un hospital universitario en Medellín, Colombia



Revisiones de tema

Nutrición en pancreatitis aguda: nuevos conceptos para un viejo problema

Diagnóstico y tratamiento actual de la gastroparesia

Rol del farmacéutico en la atención integral de pacientes con hepatitis C: revisión sistemática

Ultrasonido endoscópico, aplicaciones actuales en tumores sólidos gastrointestinales

Reportes de caso

Pólipo del colon que genera un síndrome de ball valve (con video)

Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia grave

Colecistogastrotomía guiada por ultrasonografía endoscópica en un paciente con cáncer pancreático: primer caso en Colombia (con video)

Esófago negro como causa de hemorragia digestiva alta

Ultrasonografía endoscópica para el diagnóstico de áscaris biliar

Causa infrecuente de hipo crónico

Criptococosis pulmonar en un paciente con colitis ulcerativa tratado con prednisolona y azatioprina

Megaesófago como complicación de acalasia



Asociación Colombiana de Gastroenterología
Fundada en 1947

Carta al Editor

Fístula broncoesofágica secundaria a aspergilosis pulmonar



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 4
Octubre - Diciembre 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 Piscocoy, 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

Lina Johana Montoya Polo





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

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

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 409
 Diego Aponte Martín, MD

Editorial

- Pólipos vesiculares: benignos, malignos y cáncer de la vesícula biliar 410
Gallbladder polyps: benign or malignant and gallbladder cancer
 Ricardo Oliveros-Wilches

Trabajos originales

- Factores de riesgo para la malignidad de los pólipos vesiculares en dos hospitales públicos de Perú 414
Risk factors for gallbladder polyp malignancy in two public hospitals of Peru
 Christian R. Mejía, Karina Mayta, Maite M. Cárdenas, Araseli Verástegui-Díaz, Dante M. Quiñones-Laveriano, Julio Maravi-Coronado, Eduardo Monge, Claudia A. Vera.
- Divertículo de Zenker: manejo endoscópico con o sin diverticulotomo 421
Zenker's diverticulum: endoscopic treatment with or without diverticulotome
 Martín Alonso Gómez, Óscar Fernando Ruíz, Hernando Marulanda.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en una institución de referencia en cáncer 430
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography at a leading cancer center
 Raúl Pinilla-Morales, Jaime Montoya-Botero, Ricardo Oliveros-Wilches, María Eugenia Manrique-Acevedo, Mario Rey-Ferro, Mario Abadía-Díaz, Ricardo Sánchez-Pedraza, Aurelio de Jesús Garrido-Bohórquez.
- No inferioridad entre dos agentes de bajo volumen (picosulfato de sodio/citrato de magnesio frente al sulfato de sodio/potasio/magnesio) en la preparación del colon para procedimientos diagnósticos: estudio observacional 436
Non-inferiority between two low-volume agents (sodium picosulfate/magnesium citrate vs. sodium sulfate/potassium/magnesium) to prepare the bowel for diagnostic procedures: an observational study
 Erika D. Pérez-Riveros, Margarita Rey R., Belén Mendoza De Molano, Juan Carlos Robayo, Jaime Solano-Mariño, Rafael García-Duperly, Andrés Gómez, Renzo Pinto-Carta, Gerardo Ardila, José De la Hoz-Valle, Fernando Sierra-Arango.

Presentación y desenlace del manejo conservador en obstrucción intestinal por bridas en el Cauca 447
Presentation and outcome of conservative management of intestinal obstruction caused by adhesions in Cauca
Anuar Armando Idrobo, Beatriz Eugenia Bastidas, Lina Marcela Yasno, Andrés Leonardo Vargas, Ángela María Merchán-Galvis.

Caracterización de pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia de un hospital universitario en Medellín, Colombia 455
Characterization of patients with liver cirrhosis and bacteremia treated at a university hospital in Medellín-Colombia
Marco Antonio Luján-Ramos, Gabriel Sebastián Díaz-Ramírez, Omar Yesid Martínez-Casas, Andrés Felipe Morales-Ortiz, Jorge Hernando Donado-Gómez, Juan Carlos Restrepo-Gutiérrez, Juan Ignacio Marín-Zuluaga.

Revisiones de tema

Nutrición en pancreatitis aguda: nuevos conceptos para un viejo problema 465
Nutrition in acute pancreatitis: new concepts for an old problema
Alejandro Mayorga-Garcés, William Otero-Regino, Julián Parga-Bermúdez.

Diagnóstico y tratamiento actual de la gastroparesia: una revisión sistemática de la literatura 471
Current diagnosis and treatment of gastroparesis: A systematic literature review
Viviana Mayor, Diego Aponte, Robin Prieto, Emmanuel Orjuela.

Rol del farmacéutico en la atención integral de pacientes con hepatitis C: revisión sistemática 485
The role of pharmacists in the comprehensive care of patients with hepatitis C: a systematic review
Mónica Ledezma-Morales, MSc, Andrea Salazar-Ospina, PhD, Pedro Amariles, PhD, Jaime Alejandro Hincapié-García, MSc.

Ultrasonido endoscópico, aplicaciones actuales en tumores sólidos gastrointestinales 506
Endoscopic ultrasound: Current applications to approach gastrointestinal solid tumors
Gabriel Mosquera-Klinger, Jhon Jaime Carvajal-Gutiérrez, Álvaro Andrés Gómez-Venegas, Sebastián Niño-Ramírez, Raúl Cañadas-Garrido.

Reportes de caso

Pólipo del colon que genera un síndrome de *ball valve*. Reporte de un caso (con video) 519
Ball Valve syndrome caused by a colon polyp. Case report (with video)
Martín Alonso Gómez, Óscar Fernando Ruiz, Hernando Marulanda-Fernández.

Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia grave: caso clínico 522
Acute pancreatitis secondary to severe hypertriglyceridemia: Clinical case
Edward Jassir Rozo-Ortiz, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez, Mayra Alejandra Borda, Fransol Najjar-Molano.

Colecistogastrotomía guiada por ultrasonografía endoscópica en un paciente con cáncer pancreático: primer caso en Colombia (con video)	527
<i>Endoscopic ultrasonography-guided cholecystogastrotomy in a patient with pancreatic cancer: the first case in Colombia (with video)</i>	
Renzo Pinto, Jaime Solano, Luis Felipe Cabrera, Érika Benito.	
Esófago negro como causa de hemorragia digestiva alta: reporte de un caso	533
<i>Black esophagus as a cause of upper gastrointestinal bleeding: a case report</i>	
Andrea Carlin, Álvaro Bellido, Paul Gómez, Vanessa Valenzuela, Jose Luis Pinto.	
Ultrasonografía endoscópica para el diagnóstico de áscaris biliar: reporte de caso y revisión de la literatura ...	537
<i>Endoscopic ultrasound for the diagnosis of biliary ascariasis: case report and literature review</i>	
Héctor Adolfo Polanía-Liscano, Héctor Conrado Jiménez-Sánchez, David José Polanía-Galindo.	
Causa infrecuente de hipo crónico	542
<i>Rare cause of chronic hiccups</i>	
Ignacio Moral-Cebrián, Andrés Santos-Rodríguez, José Mugüerza-Huguet.	
Criptococosis pulmonar en un paciente con colitis ulcerativa tratado con prednisolona y azatioprina	545
<i>Pulmonary cryptococcosis in a patient with ulcerative colitis treated with prednisolone and azathioprine</i>	
Robin Prieto-Ortiz, Gustavo Reyes, Germán Carvajal, Edgar Figueredo.	
Megaesófago como complicación de acalasia: reporte de caso y revisión narrativa de la literatura	551
<i>Megaesophagus as a complication of achalasia: Case report and narrative literature review</i>	
Julián Rondón-Carvajal, Carolina Ardila-Hani, Albis Hani-Ardila, Rómulo Vargas-Rubio, Ana María Leguizamo-Naranjo, Raúl Cañadas-Garrido, Gerardo Puentes-Leal.	

Carta al Editor

Fístula broncoesofágica secundaria a aspergilosis pulmonar	558
<i>Bronchoesophageal Fistula Secondary to Pulmonary Aspergillosis</i>	
Antonio M. Caballero-Mateos, Mercedes López de Hierro-Ruiz, Eduardo Redondo-Cerezo.	

Portada:

1. Visión endoscópica de una lesión neoplásica proveniente de un esófago de Barrett.
 2. Visión endoscópica en retroflexión de una lesión con extensión lateral en el recto distal.
- Artículo: Ultrasonido endoscópico, aplicaciones actuales en tumores sólidos gastrointestinales.
Cortesía de los autores: Gabriel Alonso Mosquera-Klinger, Jhon Jaime Carvajal-Gutiérrez, Sebastián Niño-Ramírez, Raúl Cañadas-Garrido.

RCCG

Revista Colombiana de Gastroenterología



Asociación Colombiana de Gastroenterología
Fundada en 1947

Visita nuestra página y regístrate

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

Palabras del editor

Diego Aponte Martín, MD¹ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Aponte D. Palabras del editor. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):409.

¹ Editor y director, Revista Colombiana de Gastroenterología.

Fecha recibido: 15/12/20

Fecha aceptado: 16/12/20



Estimados lectores, reciban un saludo especial de parte del grupo editorial de la Revista Colombiana de Gastroenterología, estamos presentando el volumen 35 número 4, último fascículo del año 2020, y hemos trabajado intensamente para lograr el interesante número actual.

Dentro de este número encontramos un trabajo interesante enviado desde Perú sobre los factores de riesgo de malignidad en los pólipos vesiculares, el cual está editorializado por el Dr. Ricardo Oliveros; también se presenta un artículo de manejo del divertículo de Zenker, en el que se propone el manejo con o sin diverticulotomo; y además se presenta en otro trabajo cómo ha sido la experiencia de la colangiografía en una institución de referencia en cáncer y la comparación de 2 agentes de preparación para colonoscopia; así como otros artículos de interés escritos en diferentes ciudades como el manejo de la obstrucción intestinal en una institución de Cauca y cirrosis hepática y bacteriemia en otra institución de Antioquia. Además, hay revisiones de tema y casos clínicos muy poco comunes, los cuales esperamos que generen inquietudes y comentarios. Y siguiendo con nuestra internacionalización, nos llegó desde España una carta al editor que trata sobre la fistula broncoesofágica.

Como hemos venido comentando anteriormente, en esta oportunidad resaltaremos la gran labor e importancia de los revisores, que son claves en la generación de la calidad de los documentos científicos dentro del proceso editorial; es por esta razón que a partir de ahora publicaremos los nombres de los revisores que durante todo el año hicieron un gran esfuerzo para servir como árbitros y pares editoriales en nuestra querida revista.

Esperamos muchos comentarios de retroalimentación e intercambio de cartas científicas sobre el número actual.

Felices vacaciones y les deseamos un próximo 2021 lleno de mucha alegría, entusiasmo, cumplimiento de metas, lectura, revisiones y muchos escritos para la revista.

 Ver video

Pólipos vesiculares: benignos, malignos y cáncer de la vesícula biliar

Gallbladder polyps: benign or malignant and gallbladder cancer

Ricardo Oliveros-Wilches^{1*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Oliveros-Wilches R. Pólipos vesiculares: benignos, malignos y cáncer de la vesícula biliar. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):410-413. <https://doi.org/10.22516/25007440.701>

¹ Clínica de gastroenterología, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Ricardo Oliveros-Wilches. roliveros4@yahoo.es

Fecha recibido: 05/12/20
Fecha aceptado: 07/12/20



El carcinoma de la vesícula biliar (CVB) es el tumor maligno más común y agresivo de las vías biliares, con el período de sobrevida más corto; es altamente letal. En 2018, la Agencia Internacional para el Estudio del Cáncer (IARC) y Globocan estimaron que el CVB constituye el 1,7 % de todos los cánceres como causa de mortalidad, con 220 000 casos nuevos diagnosticados anualmente (1).

El CVB es más frecuente en algunos sitios geográficos. La incidencia en el mundo varía substancialmente. Las mayores cifras se observan en Chile (27/100 000), seguidas por regiones del norte de India (21,5/100 000). En Chile (Suramérica), dentro de la comunidad de los indios mapuches de Valdivia, este tiene una incidencia en los hombres de 12,3 por cada 100 000 habitantes y en las mujeres de 27,3 por cada 100 000 habitantes (2, 3). Aunque es poco frecuente en algunas partes del mundo, es desproporcionadamente alta en algunos grupos étnicos (1, 3).

El CVB afecta más a las mujeres que a los hombres debido a que estas tienden a presentar más enfermedad vesicular por cálculos. Es uno de los pocos cánceres con una incidencia 3 a 6 veces mayor en las mujeres comparada con los hombres. Además, se incrementa con la edad, ya que se encontró que más de dos terceras partes de las personas diagnosticadas están por encima de los 65 años, con un promedio de 72 años (1).

Los factores asociados con mayores cifras de CVB son el sexo femenino, la localización geográfica, la etnicidad, la obesidad, una historia familiar o personal de cálculos vesiculares y la inflamación e infección crónica de la vesícula (1, 2, 4).

El 70 %-90 % de los casos con CVB tienen historia de colelitiasis; sin embargo, es importante anotar que de la mayoría de las personas con colelitiasis solamente entre el 0,5 %-3 % pueden desarrollar la enfermedad. El mecanismo exacto por el cual la colelitiasis desarrolla un carcinoma no es completamente entendido, y se piensa que la inflamación crónica y el daño irritativo del epitelio conlleva daño de la mucosa (1).

El tamaño de los cálculos contribuye al riesgo del CVB (4). Específicamente, los cálculos >3 cm están asociados con un riesgo mayor (9,2 a 10,1 veces) en comparación con los cálculos <1 cm (1). La inflamación persistente dentro de la vesícula parece contribuir a la calcificación de la pared, lo que da como resultado una vesícula en porcelana, que está asociada con un alto riesgo de desarrollo de cáncer (1).

La colangitis esclerosante (PSC) está también asociada con un incremento en el riesgo de CVB (4, 5). Anormalidades en la estructura del árbol biliar, específicamente de la unión del conducto pancreático con la vía biliar, hallazgos más prevalentes en la

población asiática también se han asociado con un alto riesgo para el desarrollo de este carcinoma (1).

La inflamación y la irritación de la vesícula pueden originarse por infecciones bacterianas crónicas causadas comúnmente por la *Salmonella typhi* o el *Helicobacter bilis*. Los portadores de *Salmonella* tienen 12 veces más riesgo de desarrollar CVB; la infección crónica por la *Salmonella* es dos veces más común en las mujeres que en los hombres, mientras que el *Helicobacter* ha sido implicado en la formación de cálculos de colesterol (1).

Uno de los hallazgos más comunes en las imágenes de ultrasonido de la vesícula biliar son los pólipos y los cálculos. La presencia de pólipos en estos estudios puede resultar discordante con el resultado final de patología; la mayoría de los pólipos son benignos. Una de las metas de los trabajos es comparar las lesiones polipoides de la vesícula encontradas en las imágenes con el diagnóstico final de patología después de una colecistectomía (4, 5).

En este número se presenta un artículo sobre los factores de riesgo para malignidad de los pólipos vesiculares en dos hospitales públicos de Perú (6). Para ello, los autores recurren a los reportes de patología de las colecistectomías con un hallazgo y un diagnóstico confirmado de pólipos. Este es un trabajo retrospectivo que incluye 9 años de recolección de datos (2004-2012), en el que se encontraron 368 casos con un hallazgo en 26 (7 %) de pólipos con diagnóstico de adenocarcinoma y 341 (92,9 %) de pólipos benignos. Se incluyeron variables como la malignidad, la edad, el sexo, el tamaño del pólipo, el número de pólipos, la presencia de cálculos, el tamaño de la vesícula biliar y grosor de la pared vesicular; todos ellos factores que, en la práctica diaria, además del tamaño de los pólipos, ayudan a tomar decisiones clínicas, como definir la conveniencia de una colecistectomía (4, 5).

En el análisis bivariado se encontró que el tamaño del pólipo, el grosor de la pared vesicular, la litiasis vesicular, la edad del paciente y el tamaño de la vesícula estuvieron asociados con un mayor riesgo de malignidad del pólipo vesicular. El riesgo de malignidad se incrementó con el tamaño del pólipo y el grosor de la pared vesicular. Con relación al tamaño de los pólipos, los autores encontraron que los >10 mm tienen un mayor riesgo de malignidad, pero también encontraron reportes de malignidad en pólipos <10 mm, estableciendo el corte con una adecuada sensibilidad y especificidad para los >6 mm de diámetro. La diferencia en el sexo y la presencia de cálculos no tuvo significancia como factor de riesgo.

El trabajo es muy relevante y se desarrolló muy bien debido a sus resultados estadísticos. Por supuesto, el artículo se relaciona con el diagnóstico de carcinoma incidental (estudio de patología), donde la literatura menciona que el carcinoma se encuentra entre el 0,2 %-1,1 % de todas las colecistectomías laparoscópicas (7).

El CVB se origina de la mucosa de la vesícula. El desarrollo temprano de este carcinoma es usualmente asintomático y tiene una alta propensión a la diseminación metastásica. Por esto, la mayoría de los pacientes son diagnosticados en estadios intermedios y avanzados, cuando ya no existe la posibilidad de un tratamiento curativo (1).

Mientras existe un consenso sobre la inflamación crónica como el evento patogénico inicial, el mecanismo de la progresión tumoral no está claramente establecido. Dos modelos han sido propuestos: metaplasia a displasia y adenoma a displasia (3). El modelo de metaplasia-carcinoma tiene una mayor aceptación, porque estas alteraciones histológicas son más frecuentes en comparación con los pólipos adenomatosos encontrados en menos del 3 % de los especímenes obtenidos de los carcinomas tempranos (3, 4). Esta secuencia de metaplasia a displasia, a cáncer *in situ* y, finalmente, a cáncer invasivo puede durar cerca de 15 años (2).

Existe también un engrosamiento asimétrico inusual de la pared de la vesícula, con una infiltración de las estructuras vecinas. La mayoría de los carcinomas son adenocarcinomas (80 %-95 %), pudiendo ser papilares, tubulares mucinosos o con células en anillo de sello. Otros tipos de tumores con baja frecuencia son los carcinomas escamocelulares (16 %), carcinomas anaplásicos o indiferenciados (2 %-7 %) y los carcinomas adenoescamosos (1 %-4 %). La mayoría de los tumores se encuentran en el fondo, cerca del 30 % en el cuerpo y 10 % en el cuello (2).

El CVB tiene una de las sobrevidas más cortas desde el momento del diagnóstico, lo que refleja su comportamiento agresivo y su diagnóstico tardío (7). Cabe destacar que solo 1 de 5 pacientes puede ser diagnosticado cuando la enfermedad está todavía localizada en la vesícula (1).

El CVB tiene una de las tres siguientes presentaciones:

1. En el diagnóstico de una enfermedad maligna (enfermedad avanzada).
2. En una enfermedad maligna detectada intraoperatoriamente por una colecistectomía aparentemente por enfermedad benigna.
3. En una enfermedad maligna diagnosticada de forma incidental en el examen patológico de una colecistectomía de rutina (4).

Se sospecha preoperatoriamente del carcinoma temprano de la vesícula biliar por imágenes en el 30 %-40 % de los casos y la mayoría son detectados de forma incidental en los exámenes histopatológicos de la vesícula (7).

Los pacientes (CVB) con carcinoma *in situ* tienen una sobrevida por encima del 80 % a los 5 años, la cual declina a un 8 % en los pacientes con estadios avanzados. Estas cifras demuestran la importancia de identificar los pólipos malignos y premalignos para permitir un tratamiento temprano y prevenir la diseminación del cáncer o el desarrollo de la

malignidad. En pacientes con pólipos vesiculares verdaderos, la colecistectomía laparoscópica es la opción de tratamiento (4).

Los pólipos vesiculares (PV) tienen una prevalencia estimada del 5 % en la población general, pero solamente el 5 % de estos son considerados verdaderos pólipos vesiculares. La mayoría de los PV son detectados de forma incidental en las imágenes radiológicas o en el examen histológico después de una colecistectomía (4, 5).

Un número pequeño de pacientes con PV pueden ser sintomáticos y presentar cuadros de colecistitis aguda debido a la obstrucción del cístico por el pólipo, o por una colangitis debido a fragmentos del pólipo que pueden pasar al conducto biliar (5).

La mayoría de los pólipos vesiculares se clasifican como pseudopólipos (benignos), y corresponden a pólipos de colesterol, adenomiosis focal, pólipos hiperplásicos y pólipos inflamatorios; no tienen potencial maligno y no requieren seguimiento o intervención, mientras que los verdaderos pólipos, los cuales incluyen los adenomas y adenocarcinomas, requieren un manejo quirúrgico. Los adenomas son benignos con potencial maligno y existe evidencia de la secuencia de adenoma-carcinoma como es vista en el cáncer colorrectal (CCR) (4). En pacientes con pólipos vesiculares verdaderos la colecistectomía laparoscópica es el mejor tratamiento (5).

Las imágenes radiológicas de la vesícula deben tener tres propósitos: ser capaces de diferenciar pólipos de cálculos o pliegues de la mucosa vesicular; diferenciar los verdaderos pólipos de los pseudopólipos, y medir el tamaño de los pólipos de manera exacta, ya que actualmente es el factor más importante para definir si un paciente debe ir a una colecistectomía (4).

Existen factores de riesgo que pueden ayudar a definir la decisión clínica de una colecistectomía como el tamaño del pólipo, el número de pólipos, la morfología del pólipo, la presencia de cálculos, la edad, la procedencia del paciente (etnia), los antecedentes médicos (colangitis esclerosante primaria) y el grosor de la pared vesicular. (4).

Los estudios muestran que los pólipos malignos tienden a ser más grandes que los pólipos benignos (5, 8). Actualmente, el tamaño del pólipo en la imagen radiológica es el factor más determinante en el manejo de los pólipos vesiculares. Los estudios retrospectivos han encontrado que el riesgo de malignidad aumenta de forma importante de 10 mm hacia arriba, y el consenso general es que los pacientes con pólipos de 10 mm o de mayor tamaño deban ser tratados con una colecistectomía (3, 4).

Las guías publicadas por la Sociedad Europea de Radiología Gastrointestinal y Abdominal (ESGAR) respaldan esta conducta, pero dos revisiones sistemáticas (4, 9) muestran que mientras la mayoría de los pólipos malignos

son de 10 mm, existe un número significativo tanto de pólipos malignos o pólipos con potencial maligno por debajo de este umbral de tamaño. Hallazgos similares se encontraron en el artículo publicado en este número (6).

El principal determinante del riesgo de malignidad para la vesícula es el tamaño del pólipo (8); sin embargo, no todos los pólipos <10 mm son benignos, razón por la cual es importante identificar factores de riesgo que permitan tener una mayor sospecha de malignidad y realizar la colecistectomía en pacientes con pólipos por debajo del límite de 10 mm (4).

La evidencia que muestra una mayor probabilidad de malignidad en los pólipos solitarios cuando se compara con los pólipos múltiples es muy débil. Bahtt y colaboradores (9) encontraron que la probabilidad en un pólipo <10 mm y solitario era del 4,3 %. Por este resultado, la probabilidad de malignidad no es lo suficientemente alta para recomendar la colecistectomía en todos los pólipos solitarios. La sola presencia de un pólipo solitario debe ser considerada en combinación con otros factores de riesgo para malignidad (4), para así tomar una mejor decisión clínica con respecto a una colecistectomía.

Kwon y colaboradores (10) han demostrado que los pacientes con pólipos vesiculares de morfología sésil tienen un mayor riesgo de malignidad en comparación con los pólipos pedunculados (*Odds ratio* [OR]: 7,70 intervalo de confianza [IC] del 95 % 2,48-23,95). En otro trabajo (9), la probabilidad de malignidad fue del 13,9 % en pólipos <10 mm y séviles. Además, si el pólipo fue solitario y sésil, la probabilidad de malignidad fue del 24,8 % y se recomendó una colecistectomía. La guía europea ESGAR utiliza la fortaleza de esta evidencia para recomendar la colecistectomía en todos los pacientes con pólipos vesiculares séviles entre 6 y 9 mm de diámetro (4).

El riesgo de la mayoría de los cánceres se incrementa con la edad y un modelo similar es visto para el CVB. Varios artículos soportan este factor de la edad, pero el riesgo de malignidad varía significativamente entre los 50 y los 65 años (4).

Bhatt y colaboradores (9) encontraron que en los pacientes mayores de 50 años y con pólipos <10 mm la probabilidad de malignidad fue del 20,7 % y, por esto, se recomendó la colecistectomía. La ESGE utiliza esta evidencia para concluir que, si los pacientes son mayores de 50 años y los pólipos están entre 6 y 9 mm de diámetro, ellos deben realizarse una colecistectomía (4).

La evidencia de considerar la presencia de cálculos y de pólipos con mayor riesgo de malignidad es baja. En los pacientes sintomáticos debido a los cálculos, la colecistectomía está recomendada, y por esto la decisión es simple. Sin embargo, la evidencia no es tan fuerte para sugerir la colecistectomía en los casos con patología dual (pólipos y cálculos) (4).

Un estudio (11) reporta un mayor riesgo de malignidad (13 veces más) en la población india, en comparación con la población caucásica (*Hazard ratio* [HR] 12,92 IC del 95 % 3,77-44,29) en un estudio con 5391 pacientes llevados a una colecistectomía. Este es el único estudio que compara el riesgo entre grupos étnicos. La ESGAR cree que este artículo es una evidencia suficiente, y por eso recomienda que los pacientes

de grupo étnico de la India con pólipos entre 6 a 9 mm de diámetro deben ser llevados a una colecistectomía (4).

La presencia de todos estos factores de riesgo mencionados en el artículo (6) y en la literatura pueden ayudar a tomar una decisión clínica sobre la colecistectomía, y también ayudan a disminuir el número de pólipos verdaderos omitidos en la categoría de <10 mm.

REFERENCIAS

1. Schmidt MA, Marcano-Bonilla L, Roberts LR. Gallbladder cancer: epidemiology and genetic risk associations. *Chin Clin oncol* 2019;8(4):31. <https://doi.org/10.21037/cco.2019.08.13>
2. Sharma A, Sharma K L, Gupta A, et al. Gallbladder cancer epidemiology, pathogenesis and molecular genetics: Recent update. *World J Gastroenterol*. 2017;23(22):3978-98. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i22.3978>
3. Salazar M, Ituarte C, Abriata MG, et al. Gallbladder cancer in South America: epidemiology and prevention. *Chin Clin Oncol* 2019;8(4):32. <https://doi.org/10.21037/cco.2019.07.12>
4. Wiles R, Thoeni R, Barbu ST, et al. Management and follow up of gallbladder polyps. Joint guidelines between the European Society of Gastrointestinal and abdominal Radiology (ESGAR) European Association for endoscopic Surgery and other interventional techniques (EAES), International Society of Digestive Surgery European Federation (EFISDS) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). *Eur Radiol*. 2017;27(9):3856-66. <https://doi.org/10.1007/s00330-017-4742-y>
5. Li Y, Tejriran T, Collins J C. Gallbladder polyps: real or imagined? *Am Surg*. 2018;84(10):1670-74. <https://doi.org/10.1177/000313481808401027>
6. Mejía CR, Mayta K, Cárdenas M, Verástegui-Díaz A, Quiñones-Laveriano DM, Maravi-Coronado J, Monge E, Vera CA. Factores de riesgo para la malignidad de los pólipos vesiculares en dos hospitales públicos de Perú. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2020;35(4):414-420. <https://doi.org/10.22516/25007440.478>
7. Acharya MR, Patkar S, Parray A, et al. Management of gallbladder cancer in India. *Chin Clin Oncol* 2019;8(4):35. <https://doi.org/10.21037/cco.2019.07.03>
8. Krell RW, Wei AC. Gallbladder cancer: surgical management. *Chin Clin Oncol*. 2019;8(4):36. <https://doi.org/10.21037/cco.2019.06.06>
9. Bhatt NR, Gillis A, Smoothey CO, et al. Evidence based management of polyps of the gallbladder. A systematic review of the risk factors of malignancy. *Surgeon*. 2016;14(5):278-86. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2015.12.001>
10. Kwon W, Jang JY, Lee SE, et al. Clinicopathologic features of polypoid lesions of the gallbladder and risk factors of gallbladder cancer. *J Korean Med Sci*. 2009;24(3):481-87. <https://doi.org/10.3346/jkms.2009.24.3.481>
11. Aldouri AQ, MaliK HZ, Waytt J, et al. The risk of gallbladder cancer from polyps in a large multiethnic series. *Eur J Surg Oncol*. 2009;35(1):48-51. <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2008.01.036>

Factores de riesgo para la malignidad de los pólipos vesiculares en dos hospitales públicos de Perú

Risk factors for gallbladder polyp malignancy in two public hospitals of Peru

Christian R. Mejía,^{1*} Karina Mayta,² Maite M. Cárdenas,³ Araseli Verástegui-Díaz,⁴ Dante M. Quiñones-Laveriano,⁴ Julio Maravi-Coronado,⁵ Eduardo Monge,⁵ Claudia A. Vera.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Mejía CR, Mayta K, Cárdenas M, Verástegui-Díaz A, Quiñones-Laveriano DM, Maravi-Coronado J, Monge E, Vera CA. Factores de riesgo para la malignidad de los pólipos vesiculares en dos hospitales públicos de Perú. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):414-420. <https://doi.org/10.22516/25007440.478>

¹ Escuela de medicina humana, Universidad Continental. Huanxayo, Perú.

² Facultad de medicina, Universidad San Martín de Porres. Lima, Perú.

³ Asociación Médica de Investigación y Servicios de Salud. Lima, Perú.

⁴ Facultad de medicina humana, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

⁵ Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao, Perú.

*Correspondencia: Christian R. Mejía.
christian.mejia.md@gmail.com

Fecha recibido: 03/11/19
Fecha aceptado: 01/09/20



Resumen

Introducción: los pólipos de vesícula biliar, benignos y malignos, en la mayoría de pacientes tienen un diagnóstico generalmente incidental; a través de estudios de imágenes, que no se pueden distinguir con precisión según su grado de malignidad. **Objetivo:** determinar los factores de riesgo para la malignidad de los pólipos vesiculares en dos hospitales públicos peruanos. **Metodología:** estudio de cohorte retrospectiva, de datos secundarios, en colecistectomizados del 2004 al 2012 en un hospital de Lima y otro de Callao. Se definió como pólipo maligno según el tipo histopatológico de adenocarcinoma. Se obtuvieron los riesgos relativos y sus intervalos de confianza del 95 % (IC 95 %). Además, mediante curvas ROC (característica operativa del receptor), se obtuvieron la sensibilidad y especificidad según el tamaño de pólipo. **Resultados:** de las 368 biopsias, 26 (7 %) fueron adenocarcinomas. La mediana del tamaño de los pólipos fue de 4 mm (rango: 1-65 mm), 176 (51 %) tuvieron múltiples pólipos y 85 (23 %) tuvieron litiasis biliar asociada. En el análisis multivariado, se incrementó el riesgo de malignidad por cada milímetro del tamaño del pólipo en 26 % (IC 95 %: 14 %-40 %, valor $p < 0,001$) y del tamaño de la pared vesicular en 182 % (IC 95 %:46 %-445 %, valor $p: 0,002$), ajustados por la edad del paciente, la litiasis y el tamaño vesicular. Para un tamaño de 6 mm se tuvo una sensibilidad de 81 % y especificidad del 85 %. **Conclusión:** se concluye que el tamaño del pólipo y el grosor de la pared vesicular estuvieron asociados con la malignidad de pólipos vesiculares.

Palabras clave

Neoplasias de la vesícula biliar, pólipos, adenocarcinoma, factores de riesgo (Fuente: DeCS BIREME).

Abstract

Introduction: In most patients, gallbladder polyps, both benign and malignant, are usually an incidental finding. However, imaging studies cannot accurately establish their degree of malignancy. **Objective:** To determine the risk factors for gallbladder polyp malignancy in two Peruvian public hospitals. **Methodology:** Retrospective cohort study conducted on secondary data from patients who underwent cholecystectomy between 2004 and 2012 in Lima and another in Callao, Peru. The malignancy of the polyp was established according to the histopathological type of adenocarcinoma. Relative risks and their 95% confidence intervals (95%CI) were obtained. Moreover, ROC curves were used to determine sensitivity and specificity according to the size of the polyp. **Results:** Of 368 biopsies, 26 (7%) were adenocarcinomas. The median size of the polyps was 4mm (range: 1-65mm). 176 patients (51%) had multiple polyps, and 85 (23%) had associated gallstones. Multivariate analysis showed that the risk of malignancy increased by 26% (95%CI:14-40%, p-value:<0.001) per millimeter of polyp size and by 182% (95%CI:46-445%, p-value=0.002) based on vesicular wall size, adjusted for patient age, lithiasis and vesicular size. For a size of 6mm, sensitivity was 81%, and specificity was 85%. **Conclusion:** The size of the polyp and the thickness of the vesicular wall are associated with the malignancy of vesicular polyps.

Keywords

Gallbladder neoplasms, polyps, adenocarcinoma, risk factors.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de vesícula biliar se encuentra en el quinto lugar dentro de los cánceres del tracto digestivo más frecuentes a nivel mundial (1), teniendo un mal pronóstico una vez que se detecta, siendo el tiempo de supervivencia promedio de 6 meses (2, 3). Su incidencia es variable, desde las más bajas en países desarrollados hasta los reportes de altas incidencias en ciertas etnias sudamericanas (4). En el Perú se encuentra entre las neoplasias más frecuente en mujeres de la tercera edad (5).

Uno de los factores más asociados es la presencia de pólipos vesiculares, debido a que del 4 % al 7 % de individuos sanos presentan pólipos en la vesícula biliar (6). De los que serán catalogados como malignos, el 85 % son de tipo adenocarcinoma (7, 8) y generalmente son diagnosticados de forma incidental a través del ultrasonido abdominal (9). Otros factores asociados con la malignidad son la edad mayor a 60 años y el tamaño mayor a 10 mm (10-12), la presencia de síntomas (11, 13), la litiasis vesicular (10, 14), la cantidad de pólipos (11, 14), entre otros (15).

En nuestro medio los estudios del tema describen las características, sin realizar análisis para encontrar la asociación entre sus variables y dicha patología, como el que se realizó en una población que acude a un establecimiento privado de salud en una zona residencial (16). Por todo lo mencionado, el objetivo del estudio fue determinar los factores de riesgo para la malignidad de los pólipos vesiculares en dos hospitales públicos peruanos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y población

Se desarrolló un estudio observacional tipo cohorte retrospectiva, usando un análisis de datos secundarios. Las bases de datos se obtuvieron de los archivos de los hospitales Nacional Arzobispo Loayza (HNAL) y Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC), durante el período 2004-2012; estos hospitales son públicos y a ellos acuden en su mayoría personas de los sectores socioeconómicos C, D y E.

Se incluyeron los reportes de las biopsias vesiculares de los pacientes que fueron colecistectomizados y que tuvieron su posterior diagnóstico anatomopatológico confirmado de pólipos en la vesícula biliar. Se excluyó a los que no tuvieron los datos principales completos. Se usó un muestreo no probabilístico de tipo censal.

Procedimientos y variables

Se solicitó el permiso en ambas sedes para el uso de los datos, se generó una base en el programa Microsoft Excel para

Windows 2013, posterior a ello se realizó la limpieza de los mismos, seleccionando aquellos que cumplían los criterios de selección. La investigación fue aprobada por un comité de local avalado por el instituto nacional de salud peruano.

La variable dependiente fue el diagnóstico de malignidad de los pólipos según el tipo anatomopatológico de los pólipos de la vesícula biliar. Se consideraron benignos los pólipos de tipo adenoma, hiperplásico, colesterolístico e inflamatorio; y como malignos los de tipo adenocarcinoma.

Las variables independientes del estudio fueron la edad y el sexo del paciente (para el análisis estadístico, el sexo femenino fue considerado de interés); las características anatomopatológicas: tamaño del pólipo (medido en milímetros, en los casos de pólipos múltiples se tomó como medida al mayor de los tamaños), la cantidad de pólipos (considerándose como múltiple la presencia de 2 o más pólipos), además de las características vesiculares: tamaño del diámetro vesicular (medida en centímetros según el largo de la vesícula) y el grosor de la pared vesicular (medida en milímetros según el grosor de la pared en el lugar del pólipo).

Análisis estadístico

Se usó el programa Stata 11,1 para Windows para los análisis. Las variables categóricas fueron descritas mediante las frecuencias y porcentajes; y las variables cuantitativas, mediante la media y desviación estándar; para las diferencias de las variables categóricas y cuantitativas se obtuvieron los valores p mediante las pruebas estadísticas el chi cuadrado (χ^2) y t de Student. Para el análisis bi- y multivariado se obtuvieron los riesgos relativos crudos (RRc) y ajustados (RRa) con sus intervalos de confianza del 95 % (IC 95 %). De manera exploratoria se utilizó la curva de característica operativa del receptor (ROC), para poder hallar la sensibilidad y especificidad según los puntos de corte del tamaño de los pólipos vesiculares. Se consideró a los valores $p < 0,05$ como estadísticamente significativos.

RESULTADOS

De las 368 biopsias de pacientes colecistectomizados con diagnóstico de pólipos vesiculares, 264 (71,7 %) fueron del HNAL y 104 (28,3 %) del HNDAC; 288 (78,3 %) fueron mujeres y la edad promedio fue de 45,5 años ($\pm 15,5$ años, rango: 12-86 años). La mediana del tamaño de los pólipos fue de 4 mm (rango: 1-65 mm), 176 (50,7 %) tuvieron múltiples pólipos y 85 (23,1 %) tuvieron litiasis biliar asociada. 26 (7,1 %) fueron pólipos malignos del tipo adenocarcinoma, los otros fueron de tipo benigno: 237 (64,6 %) de tipo colesterolístico, 53 (14,4 %) de tipo hiperplásico, 48 (13,1 %) de tipo adenoma y 3 (0,8 %) de tipo inflamatorio.

Según la malignidad, hubo diferencias según la edad del paciente ($p = 0,001$), el tamaño del pólipo ($p < 0,001$), la litiasis asociada ($p < 0,001$), el tamaño de la ($p = 0,001$) y el grosor de la pared de la vesícula biliar ($p < 0,001$) (Tabla 1).

Analizando según el tipo de pólipo vesicular, la edad ($p = 0,006$), el tamaño de los pólipos ($p < 0,001$), el grosor de la pared vesicular ($p < 0,001$) y el tamaño de la vesícula ($p < 0,001$) tuvieron diferencias estadísticamente significativas en sus medianas (Figura 1).

Valores p obtenidos con la prueba estadística ANOVA para determinar la diferencia en los promedios de cada variable:

- 1A: según la edad del paciente (años cumplidos);
- 1B: según el tamaño del pólipo (mm);
- 1C: según el tamaño de la vesícula biliar (cm);
- 1D: según el grosor de la pared de la vesícula biliar (mm).

En el análisis bivariado, el tamaño del pólipo ($p < 0,001$), el grosor de la pared vesicular ($p < 0,001$), la litiasis vesicular ($p < 0,001$), la edad del paciente ($p = 0,003$) y el tamaño de la vesícula ($p = 0,004$) estuvieron asociados con la malignidad del pólipo vesicular. En el análisis multivariado, se incrementó el riesgo de malignidad por cada milímetro del

Tabla 1. Variables según el tipo de pólipo encontrado en pacientes colecistectomizados en dos hospitales peruanos

Variable	Tipo de pólipo		Valor p
	Maligno* n (%)	Benigno n (%)	
Sexo			
- Femenino	63 (85,1)	225 (76,8)	0,119***
- Masculino	11 (14,9)	68 (23,2)	
Edad (años)**	51,6 ± 17,7	43,8 ± 14,5	0,001****
Tamaño de pólipos (mm)**	10,7 ± 11,0	4,0 ± 3,0	< 0,001****
Cantidad de pólipos			
- Múltiple	25 (36,8)	151 (53,9)	0,011***
- Único	43 (63,2)	129 (46,1)	
Litiasis asociada			
- Sí	35 (47,3)	50 (17,1)	< 0,001***
- No	39 (52,7)	243 (82,9)	
Tamaño vesicular (cm)**	7,9 ± 1,9	7,0 ± 1,7	< 0,001****
Grosor de pared vesicular (mm)**	3,5 ± 2,3	2,4 ± 0,8	< 0,001****

*Pólipo maligno: tipo adenocarcinoma + adenoma. **Mediana y rango. ***Obtenido con prueba χ^2 . ****Obtenido mediante prueba t de Student.

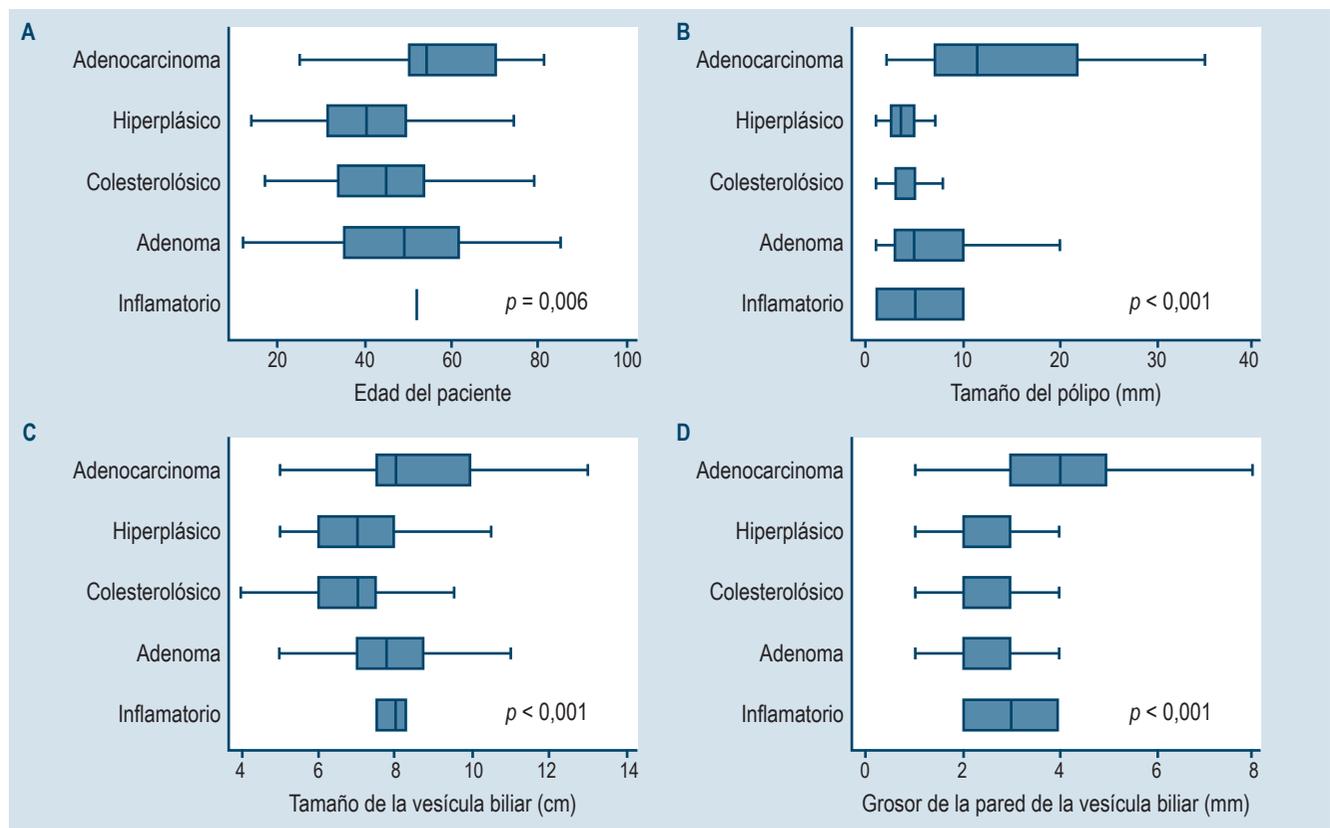


Figura 1. Diferencias de valores según el tipo de pólipo vesicular en pacientes colecistectomizados en dos hospitales de Lima y Callao.

tamaño del pólipo en 26 % (IC 95 %: 14 %-40 %, valor $p < 0,001$) y del tamaño de la pared vesicular en 182 % (IC 95 %: 46 %-445 %, valor $p = 0,002$), ajustados por la edad del paciente, la litiasis y el tamaño vesicular (**Tabla 2**).

Tabla 2. Factores de riesgo para la malignidad de pólipos vesiculares en pacientes colecistectomizados en dos hospitales de Lima y Callao

Variable	Análisis bivariado		Análisis multivariado	
	Valor p	RRc (IC 95 %)	Valor p	RRa (IC 95 %)
Tamaño del pólipo* (mm)	< 0,001	1,27 (1,18-1,37)	< 0,001	1,23 (1,12-1,34)
Grosor de pared* (mm)	< 0,001	1,98 (1,51-2,59)	0,009	1,74 (1,15-2,62)
Pólipo múltiple	0,012	0,50 (0,29-0,86)	0,022	0,37 (0,16-0,87)
Tamaño vesicular* (cm)	0,001	1,31 (1,12-1,53)	0,032	1,36 (1,03-1,81)
Litiasis vesicular	< 0,001	4,36 (2,52-7,55)	0,435	1,42 (0,59-3,41)
Edad* (años)	0,001	1,03 (1,01-1,06)	0,316	1,01 (0,99-1,04)
Sexo femenino	0,122	1,73 (0,86-3,47)	0,577	1,36 (0,46-4,05)

*Media y desviación estándar/valor p . IC 95 %: intervalo de confianza del 95 %; RRA: riesgo relativo ajustado; RRc: riesgo relativo crudo.

La **Figura 2** muestra las curvas ROC para el tamaño del pólipo ($A = 0,78$), grosor de la pared ($B = 0,67$), tamaño de la vesícula ($C = 0,66$) y con todas las variables en el modelo multivariado ($D = 0,86$).

Mediante la curva ROC se encontraron los puntos de corte para la variable continua de tamaño del pólipo; el mejor punto de corte se daría a un tamaño de 6 mm, con una sensibilidad de 80,8 % y especificidad de 84,9 % (**Tabla 3**).

Tabla 3. Sensibilidad y especificidad según el tamaño de los pólipos malignos

Tamaño del pólipo (mm)	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Área ROC
≥ 3	0 %	100 %	0 %	80,1 %	57,4 %
≥ 4	0 %	100 %	0 %	80,1 %	66,8 %
≥ 5	0 %	100 %	0 %	80,1 %	72,6 %
≥ 6	56,3 %	89,1 %	56,3 %	89,1 %	72,7 %
≥ 7	53,5 %	91,2 %	60,3 %	88,7 %	72,4 %
≥ 8	50,7 %	93,0 %	64,3 %	88,3 %	71,8 %
≥ 9	45,1 %	94,7 %	68,1 %	87,4 %	69,9 %
≥ 10	45,1 %	95,4 %	71,1 %	87,5 %	70,3 %

VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

DISCUSIÓN

El 7 % de los pólipos vesiculares fue de tipo maligno y esto es importante debido a que en la mayoría de los pacientes el diagnóstico de pólipos vesiculares es incidental, generalmente luego de un ultrasonido abdominal de rutina o después de haberse realizado una colecistectomía por litiasis biliar o por cólico biliar (17). Sin embargo, debido al desarrollo nuevos equipos de diagnóstico por imágenes, la detección de pólipos vesiculares es cada vez más común (11). Aunque la mayoría de los pólipos de vesícula biliar son benignos, una de las principales preocupaciones es la diferenciación de las masas malignas, debido a que el carcinoma de vesícula biliar generalmente tiene una presentación tardía y pronóstico sombrío, es por ello que deben detectarse tempranamente para cambiar el pronóstico (18).

El tamaño del pólipo estuvo asociado con su malignidad, siendo esto similar a la mayoría de resultados propuestos por estudios similares (11, 19); existiendo casi 13 mm de diferencia entre los promedios según la malignidad. Estudios reportan que el tamaño del pólipo ≥ 10 mm es un factor predictor de malignidad (20) y hay estudios que señalan que en sus poblaciones de pólipos malignos hallaron entre el 45 % y 67 % de casos un tamaño mayor de 10-15 mm (10, 21-23); incluso, en algunas investigaciones se realizó un seguimiento temporal a los pacientes con pólipos menores de 10 mm y se concluyó que no se reportaron adenocarcinomas o progresión a malignidad después de este tiempo de seguimiento (24). No obstante, en nuestro estudio se encontraron varios reportes de malignidad en pólipos menores de 5 mm, por lo que se realizó de manera exploratoria los puntos de corte para cada medida mediante la curva ROC y se observó que la mejor medida se halló en pólipos con ≥ 6 mm, teniendo una sensibilidad y especificidad aceptables. Esto coincide con el estudio de Zielinski y colaboradores en una población estadounidense (25), en el que recomienda tomar en consideración la resección quirúrgica de pólipos de vesícula biliar ≥ 6 mm, basado en pruebas preoperatorias de ultrasonido. Además, las evidencias de malignidad en pólipos > 6 mm son fácilmente observables durante las biopsias o exploraciones realizadas por gastroenterólogos entrenados, pero no lo son tanto en estudios radiológicos (26).

El grosor de la pared vesicular fue otro factor asociado con la malignidad, esto concuerda con los hallazgos de Kim y colaboradores (27), que concluyeron que la pared con grosor > 10 mm es un factor predictivo para engrosamiento neoplásico de la pared vesicular; del mismo modo, Aldouri y colaboradores (28) señalaron que el grave engrosamiento de la pared vesicular se asocia con una probabilidad más alta de desarrollar cáncer de vesícula biliar. Sun y colaboradores (29) mencionaron entre las indicaciones quirúrgicas

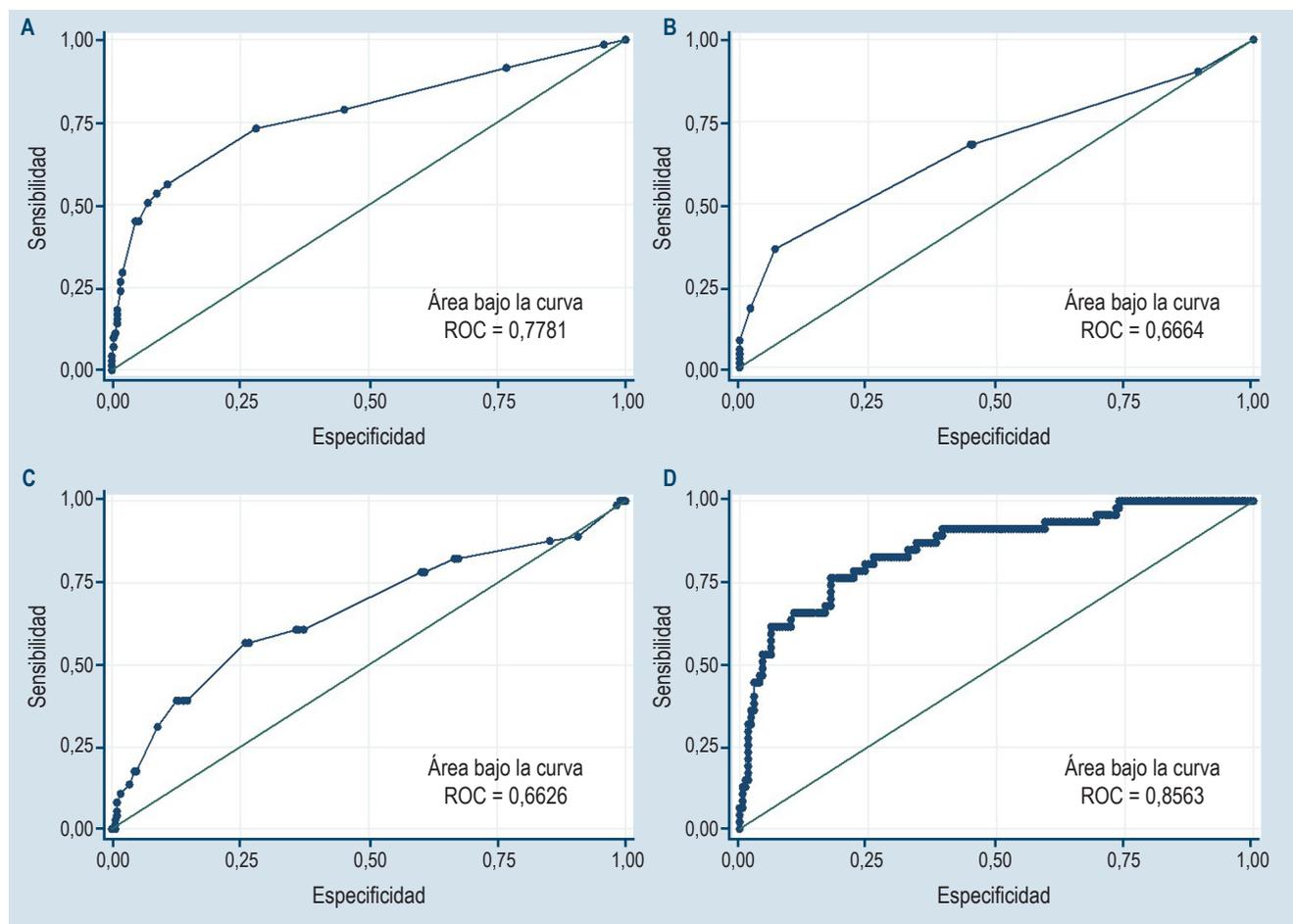


Figura 2. Curvas ROC según el tamaño de pólipo (A = 0,78), grosor de la pared (B = 0,67), tamaño de la vesícula (C = 0,66) y con todas las variables en el modelo multivariado (D = 0,86).

de pólipos vesiculares a aquellos que presenten una pared vesicular engrosada localmente en forma irregular. Por todo lo anterior, se sugiere el estudio del grosor de la pared vesicular en posteriores investigaciones, con el fin de poder determinar su importancia con respecto a la presencia de pólipos malignos.

La diferencia de sexo en nuestro estudio no tuvo significancia como factor de riesgo de malignidad; sin embargo, se pudo observar una predominancia femenina en el grupo de pólipos malignos, lo cual es acorde a los hallazgos de Manrique y colaboradores (30) en su estudio de cáncer de vesícula biliar en una población arequipeña. Esto puede deberse a los diferentes reportes en torno a esta variable, algunos denotan la predominancia masculina sobre la femenina (31-34) y otros de forma inversa (11, 14, 35). La edad tampoco resultó asociada, a pesar de que algunos estudios sí lo demuestran (10, 11, 28); ni tampoco la pre-

sencia de litiasis vesicular, que no siempre está asociada con la malignidad (11).

Una de las limitaciones encontradas en el estudio fue el sesgo de operador-dependiente, ya que las muestras las evaluaron distintos médicos antes del registro en la base de datos; no obstante, como los médicos patólogos se encuentran altamente capacitados y la patología a evaluar no es causa de alta duda diagnóstica, se consideró que esto no repercutió en gran medida en los resultados obtenidos.

Con base en los datos analizados, se concluye que el tamaño del pólipo y el grosor de la pared vesicular estuvieron asociados con la malignidad de los pólipos vesiculares.

Agradecimientos

Agradecemos a Emperatriz Centeno por colaborar en la elaboración de algunas secciones del artículo.

REFERENCIAS

- Peña Dávila FE, Sánchez Rentería FA, Fernández Mogollón J, Rodríguez Rodríguez MR. Frecuencia y perfil clínico de cáncer de vesícula biliar en pacientes colecistectomizados en 3 hospitales referenciales de Chiclayo entre 2011 y 2015. *Rev gastroenterol Perú*. 2017;37(2):142-5.
- Navarro Rosenblatt D, Durán Agüero S. Cáncer de vesícula biliar en Chile y factores nutricionales de riesgo. *Nutr Hosp*. 2016;33(1):105-110. <https://doi.org/10.20960/nh.37>
- Uribe M, Heine TC, Brito MF, Bravo LD. Actualización en cáncer de vesícula biliar. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2013;24(4):638-643. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70202-5](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70202-5)
- Torres Rodríguez JK. Características ecográficas y anatomopatológicas en pacientes colecistectomizados por pólipo vesicular en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins de enero 2016 a julio del 2018. Lima: Universidad Peruana Unión; 2019.
- Datos Epidemiológicos Perú cáncer 2000-2009 [Internet]. INEN [acceso el 20 de noviembre de 2016]. Disponible en: <http://www.inen.sld.pe/portal/estadisticas/datos-epidemiologicos.html>
- Contreras Castro E, Alfaro Fernández P, Contreras Castro F, Luna Victoria R, Contreras Alomía I. Correlación entre diagnóstico ecográfico e histopatológico de poliposis vesicular en la Clínica Good Hope 2008-2014. *Horiz Med*. 2016;16(2):27-32. <https://doi.org/10.24265/horizmed.2016.v16n2.05>
- Ramírez AS, Martínez E, Román R, Gamarra E, Villalba W. Cáncer de la vesícula biliar. Experiencia de 10 años del Instituto Nacional del Cáncer. *Rev. Cir. Parag*. 2016;40(2):8-11. <http://dx.doi.org/10.18004/sopaci.noviembre.8-11>
- Justo I, Marcacuzco A, Nutu OA, Manrique A, Calvo J, Caso Ó, Cambra F, García A, Jiménez C. Análisis retrospectivo en pacientes con cáncer de vesícula biliar: tratamiento quirúrgico y supervivencia en función del estadio tumoral. *Rev Esp Enferm Dig*. 2018;110(8):485-492. <https://doi.org/10.17235/reed.2018.5435/2017>
- Pina L, Lagos H, Quiche G, Alle L, Sarotto LE. Carcinoma incidental de vesícula biliar en un hospital universitario. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2017;47(3):190-193.
- Wu T, Sun Z, Jiang Y, Yu J, Chang C, Dong X, Yan S. Strategy for discriminating cholesterol and premalignancy in polypoid lesions of the gallbladder: a single-centre, retrospective cohort study. *ANZ J Surg*. 2019;89(4):388-392. <https://doi.org/10.1111/ans.14961>
- Sarici IS, Duzgun O. Gallbladder polypoid lesions >15mm as indicators of T1b gallbladder cancer risk. *Arab J Gastroenterol*. 2017;18(3):156-158. <https://doi.org/10.1016/j.ajg.2017.09.003>
- Shin SR, Lee JK, Lee KH, Lee KT, Rhee JC, Jang K-T, Kim SH, Choi DW. Can the growth rate of a gallbladder polyp predict a neoplastic polyp? *J Clin Gastroenterol*. 2009;43(9):865-8. <https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e31819359aa>
- Lee KF, Wong J, Li JCM, Lai PBS. Polypoid lesions of the gallbladder. *Am J Surg*. 2004;188(2):186-90. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2003.11.043>
- Shah J. Postoperative Histopathology Findings of Ultrasonographically diagnosed Gallbladder Polyp In 32 Patients. *The Internet Journal of Third World Medicine*. 2010;9(1):1-5. <https://doi.org/10.5580/5be>
- Lai HC, Chang SN, Lin CC, Chen CC, Chou JW, Peng CY, Lai SW, Sung FC, Li YF. Does diabetes mellitus with or without gallstones increase the risk of gallbladder cancer? Results from a population-based cohort study. *J Gastroenterol*. 2013; 47(8); 856-65. <https://doi.org/10.1007/s00535-012-0683-z>
- Tannous MB, Arróspide MT, Huerta-Mercado TJ, Levy YS. Gallbladder polyps: Clinical and pathological features in Cholecystectomy patients in the Anglo American clinic in the period of 1999-2007. *Rev Gastroenterol Peru*. 2011;31(1):32-7.
- Gurusamy KS, Abu-Amara M, Farouk M, Davidson BR. Cholecystectomy for gallbladder polyp. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(1):CD007052. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007052.pub2>
- Myers RP, Shaffer EA, Beck PL. Gallbladder polyps: epidemiology, natural history and management. *Can J Gastroenterol*. 2002;16(3):187-94. <https://doi.org/10.1155/2002/787598>
- Matos ASB de, Baptista HN, Pinheiro C, Martinho F. Gallbladder polyps: how should they be treated and when?. *Rev Assoc Med Bras*. 2010;56(3):318-21. <https://doi.org/10.1590/S0104-42302010000300017>
- Sarkut P, Kilicurgay S, Ozer A, Ozturk E, Yilmazlar T. Gallbladder polyps: factors affecting surgical decision. *World J Gastroenterol*. 2013;19(28):4526-30. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i28.4526>
- Chattopadhyay D, Lochan R, Balupuri S, Gopinath B-R, Wynne K-S. Outcome of gall bladder polypoid lesions detected by transabdominal ultrasound scanning: a nine year experience. *World J Gastroenterol*. 2005;11(14):2171-3. <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i14.2171>
- Yeh CN, Jan YY, Chao TC, Chen MF. Laparoscopic cholecystectomy for polypoid lesions of the gallbladder: a clinicopathologic study. *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2001;11(3):176-81. <https://doi.org/10.1097/00019509-200106000-00005>
- Mainprize KS, Gould SW, Gilbert JM. Surgical management of polypoid lesions of the gallbladder. *British Journal of Surgery*. 2000;87(4):414-7. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2000.01363.x>

24. Csendes A, Burgos AM, Csendes P, Smok G, Rojas J. Late Follow-Up of Polypoid Lesions of the Gallbladder Smaller Than 10 mm. *Ann Surg.* 2001;234(5):657-60. <https://doi.org/10.1097/0000658-200111000-00011>
25. Zielinski MD, Atwell TD, Davis PW, Kendrick ML, Que FG. Comparison of surgically resected polypoid lesions of the gallbladder to their pre-operative ultrasound characteristics. *J Gastrointest Surg.* 2009;13(1):19-25. <https://doi.org/10.1007/s11605-008-0725-2>
26. Nagata K, Endo S, Honda T, Yasuda T, Hirayama M, Takahashi S, Kato T, Horita S, Furuya K, Kasai K, Matsumoto H, Kimura Y, Utano K, Sugimoto H, Kato H, Yamada R, Yamamichi J, Shimamoto T, Ryu Y, Matsui O, Kondo H, Doi A, Abe T, Yamano HO, Takeuchi K, Hanai H, Saida Y, Fukuda K, Näppi J, Yoshida H. Accuracy of CT Colonography for Detection of Polypoid and Nonpolypoid Neoplasia by Gastroenterologists and Radiologists: A Nationwide Multicenter Study in Japan. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(1):163-171. <https://doi.org/10.1038/ajg.2016.478>
27. Kim HJ, Park JH, Park DI, Cho YK, Sohn CI, Jeon WK, Kim BI, Choi SH. Clinical usefulness of endoscopic ultrasonography in the differential diagnosis of gallbladder wall thickening. *Dig Dis Sci.* 2012;57(2):508-15. <https://doi.org/10.1007/s10620-011-1870-0>
28. Aldouri AQ, Malik HZ, Waytt J, Khan S, Ranganathan K, Kummaraaganti S, Hamilton W, Dexter S, Menon K, Lodge JP, Prasad KR, Toogood GJ. The risk of gallbladder cancer from polyps in a large multiethnic series. *Eur J Surg Oncol.* 2009;35(1):48-51. <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2008.01.036>
29. Sun X-J, Shi J-S, Han Y, Wang J-S, Ren H. Diagnosis and treatment of polypoid lesions of the gallbladder: report of 194 cases. *HBPD INT.* 2004;3(4):591-4.
30. Manrique RRG, Camapaza YIC, Torres FS, Apaza YMO. Cáncer de vesícula biliar según tipo histológico y clasificación TNM en Arequipa, Perú. *Acta Médica Peruana.* 2012;29(1):23-7.
31. Segawa K, Arisawa T, Niwa Y, Suzuki T, Tsukamoto Y, Goto H, Hamajima E, Shimodaira M, Ohmiya N. Prevalence of gallbladder polyps among apparently healthy Japanese: ultrasonographic study. *Am J Gastroenterol.* 1992;87(5):630-3.
32. Yang H-L, Kong L, Hou L-L, Shen H-F, Wang Y, Gu X-G, Qin JM, Yin PH, Li Q. Analysis of risk factors for polypoid lesions of gallbladder among health examinees. *World J Gastroenterol.* 2012;18(23):3015-9. <https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i23.3015>
33. Xu Q, Tao L, Wu Q, Gao F, Zhang F, Yuan L, He XD. Prevalences of and risk factors for biliary stones and gallbladder polyps in a large Chinese population. *HPB (Oxford).* 2012;14(6):373-81. <https://doi.org/10.1111/j.1477-2574.2012.00457.x>
34. Collett JA, Allan RB, Chisholm RJ, Wilson IR, Burt MJ, Chapman BA. Gallbladder polyps: prospective study. *JUM.* 1998;17(4):207-11. <https://doi.org/10.7863/jum.1998.17.4.207>
35. Escalona PA, León GF, Bellolio RF, Pimentel MF, Guajardo BM, Gennero R, Cruz JP, Viviani P, Ibáñez L. Pólipos vesiculares: correlación entre hallazgos ecográficos e histopatológicos. *Rev Méd Chile.* 2006;134(10):1237-42. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872006001000004>

Divertículo de Zenker: manejo endoscópico con o sin diverticulotomo

Zenker's diverticulum: endoscopic treatment with or without diverticulotome

Martín Alonso Gómez,^{1*}  Óscar Fernando Ruíz,²  Hernando Marulanda.³ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Gómez MA, Ruíz OF, Marulanda H. Divertículo de Zenker: manejo endoscópico con o sin diverticulotomo. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):421-429. <https://doi.org/10.22516/25007440.504>

¹ Médico Internista y Gastroenterólogo. Unidad de Gastroenterología y Ecoendoscopia (UGEC). Hospital Universitario Nacional de Colombia. Profesor asociado de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

² Médico Internista y Gastroenterólogo. Unidad de Gastroenterología y Ecoendoscopia (UGEC). Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Médico Internista y Gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia. Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Martín Alonso Gómez
martinalonsogomez@gmail.com

Fecha recibido: 03/02/20
Fecha aceptado: 24/08/20



Resumen

El divertículo de Zenker se define como un divertículo localizado en la pared esofágica posterior que tiene como cuello proximal al músculo cricofaríngeo. La mayoría de los pacientes presenta síntomas después de los 60 años de edad. Antes del manejo estándar se realizaba la diverticulotomía quirúrgica, pero desde hace más de 20 años se introdujo el manejo endoscópico. Desde hace más de 15 años se introdujo un diverticulotomo que facilita la realización del procedimiento, pero su uso no se ha instaurado ampliamente en Colombia. Por ello, el objetivo de este estudio es evaluar si la diverticulotomía endoscópica con el uso de este dispositivo es más fácil (rápida) que el método estándar. **Materiales y métodos:** se realizó un estudio prospectivo evaluando dos métodos endoscópicos para tratar el divertículo de Zenker, con el objetivo principal de conocer en cuál de ellos el tiempo de incisión del tabique era menor. El tiempo del procedimiento se contaba después de la colocación de la sonda en el método estándar o después de colocar el diverticulotomo en posición (método con diverticulotomo), ya que es el momento exacto en el cual se inicia el corte del tabique y se contabilizaba el tiempo (registro en video) cuando este corte terminaba. **Resultados:** de enero de 2015 a diciembre de 2018 en total se incluyeron 20 pacientes. El diagnóstico de Zenker fue realizado por una endoscopia y esofagograma para clasificar el tamaño del mismo. El promedio de edad de los pacientes fue de 61 años (46-85). En cada uno de los grupos se asignaron 10 pacientes. En 7 pacientes del grupo método estándar se resolvieron los síntomas, en comparación con 9 del grupo del método con diverticulotomo. Los tres pacientes que no respondieron presentaron en el seguimiento a 18 meses un estadio II de la escala de deglución de resultados funcionales. El tiempo promedio del procedimiento fue de 32 (25-45) minutos en el grupo del método estándar y 12 (7-15) minutos en el grupo de método con diverticulotomo ($p < 0,001$). **Conclusiones:** La miotomía del divertículo de Zenker con el uso de endoscopia flexible utilizando el diverticulotomo tiene beneficios potenciales en términos de tiempos operatorios más cortos, estancias posoperatorias más cortas y un inicio más temprano de la dieta. Desde el punto de vista técnico, permite una mejor exposición del tabique, lo que facilita su corte, pero se necesitan estudios más grandes para confirmar estos resultados.

Palabras claves

Disfagia, Zenker, diverticulotomía endoscópica, diverticulotomo, complicaciones.

INTRODUCCIÓN

El divertículo de Zenker es un divertículo por pulsión que, dada su ubicación crítica, genera disfagia en el paciente, lo cual disminuye significativamente su calidad de vida debido a que impide la adecuada alimentación y, además,

genera diferentes síntomas como regurgitación, tos crónica y pérdida de peso, y acarrea otras complicaciones, de las cuales se considera que la más grave es la broncoaspiración recurrente, que produce neumonías a repetición y, a su vez, produce una alta tasa de morbilidad (1). La región anatómica donde se genera se denomina *triángulo*

Abstract

Zenker's diverticulum is defined as a diverticulum located in the posterior esophageal wall, just above the cricopharyngeal muscle. Most patients experience symptoms in this area after the age of 60. In the past, the standard treatment was surgical diverticulotomy, but endoscopic treatment was introduced over 20 years ago. For more than 15 years, overtubes are introduced to facilitate the procedure, but their use is not been widely established in our country. Therefore, this study aims to evaluate whether endoscopic diverticulotomy with the use of this device is easier (faster) than the standard method. **Materials and methods:** A prospective study was conducted to establish which of the two endoscopic methods to treat Zenker's diverticulum (ZD) made the septum incision time shorter. The time count was done using video recording and started when the probe—standard method (SM)—or the overtube (MD) were placed, as this is the exact moment when septum cutting begins. The count stopped when the cut was finalized. **Results:** A total of 20 patients were treated from January 2015 to December 2018. Zenker's diverticulum diagnosis was achieved by endoscopy and esophagogram to classify the size of the tumor. The average age of the patients was 61 years (46-85). Ten patients were assigned to each group. Symptoms resolved in 7 patients of the SM group, compared to 9 in the MD group. The three patients who did not respond to the treatment were classified as stage II in the functional outcome swallowing scale at 18 months of follow-up. The average time of the procedure was 32 (25-45) minutes in the SM group and 12 (7-15) minutes in the MD group ($p < 0.001$). **Conclusions:** ZD myotomy with flexible endoscopy using an overtube has potential benefits in terms of shorter operative times, shorter post-operative stays, and an earlier reintroduction of food. From a technical point of view, this method allows for better exposure of the septum, which facilitates cutting. However, more extensive studies are needed to confirm these results.

Keywords

Dysphagia, Zenker, endoscopic diverticulotomy, diverticulotome, complications.

de Killian, se localiza en la pared posterior de la hipofaringe, entre el músculo constrictor faríngeo inferior y las fibras transversas del cricofaríngeo (**Figura 1**) (2). El divertículo de Zenker toma su nombre del patólogo alemán Friedrich Albert Von Zenker, quien, junto con Von Ziemssen, en 1878 reportó 23 casos en la Universidad de Erlangen y lo definió como “una formación herniaria de la membrana hipofaríngea posterior, proximal al esfínter esofágico superior”. Sin embargo, debe reconocerse que fue descrito por primera vez no por el Dr Zenker sino por el Dr. Abraham Ludlow en 1769 (3, 4).

Desde el punto de vista fisiopatológico, es un divertículo por pulsión; su origen se debe al aumento de la presión intraluminal que lleva a un prolapso de la mucosa y submucosa (por lo que se considera un pseudodivertículo), en el área del triángulo de Killian, donde se encuentra un tono mural normalmente bajo, asociado con presiones relativamente reducidas en el espacio retrofaríngeo contiguo, que conduce a la formación del divertículo en la parte posterior (**Figura 1**). Sin embargo, aún no es claro cuáles son las fuerzas exactas que contribuyen al aumento de las presiones lumbales, por lo que se considera un desafío la medición manométrica por la asimetría de la presión del esfínter y su amplio rango de movimiento (5, 6). El divertículo de Zenker se considera un trastorno infrecuente (tasas de ocurrencia entre el 0,01 % y el 0,11 % de la población

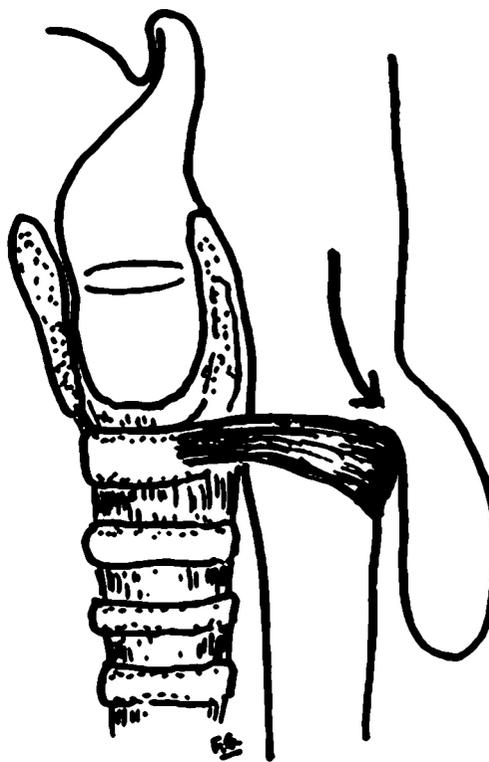


Figura 1. Representación anatómica del divertículo de Zenker. Tomada de referencia (4)

general), aunque la verdadera incidencia es difícil de determinar debido a diferencias en la gravedad de los síntomas, pero es más frecuente en hombres entre la séptima y octava décadas de la vida (6, 7). La disfagia es el síntoma cardinal y se conocen 2 mecanismos causales: apertura incompleta del esfínter esofágico superior y compresión extrínseca del esófago cervical por el propio divertículo. Desde el punto de vista clínico, el borborigmo cervical, particularmente en presencia de un bulto palpable en el cuello, es casi patognomónico de divertículo de Zenker, aunque no es un hallazgo frecuente (8). Los signos de alarma como el dolor local y la hemoptisis o hematemesis pueden indicar ulceración o carcinoma de células escamosas dentro del divertículo de Zenker, que tiene una incidencia de 0,4 % a 1,5 % (6, 9).

La videofluoroscopia con trago de bario es útil para el diagnóstico: proporciona información sobre el tamaño y la ubicación, y en ocasiones puede identificar lesiones mucosas en el saco diverticular (10, 11); además, puede realizar el diagnóstico diferencial del divertículo de Killian-Jamieson, menos común y más pequeño, que surge en el esófago cervical proximal anterolateral y es inferior al músculo cricofaríngeo (12). Aunque útil, la videofluoroscopia con trago de bario tiene un rendimiento diagnóstico que está condicionado por las variaciones en la calidad en la realización y la interpretación de estos estudios. La endoscopia digestiva alta es necesaria para descartar la presencia del carcinoma escamocelular (13) y es esencial para definir la anatomía y, en consecuencia, orientar la estrategia terapéutica.

Se han propuesto varios sistemas de clasificación que tienen como base el tamaño y la morfología, incluidos los sistemas Brombart (**Tabla 1**) (14) y Morton/Bartley (**Tabla 2**) (15).

Tabla 1. Clasificación de Brombart (tamaño y morfología de los divertículos) (14)

Etapa	Definición
I	Eje longitudinal 2-3 mm, <i>divertículo en forma de espina de rosa</i>
II	Eje longitudinal de 7-8 mm, <i>divertículo en forma de palo</i>
III	Eje orientado en sentido caudal de > 1 cm de longitud
IV	Compresión del esófago

Tomado de: Mantsopoulos K et al. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2014;271(3):583-8.

El tratamiento quirúrgico se ha descrito desde el siglo XIX, con una orientación similar al tratamiento de la hernia. Solo en las últimas décadas se introdujo la miotomía cricofaríngea y, más recientemente, la septotomía con técnica endoscópica ha sido aceptada como una técnica de vital importancia en la corrección del divertículo de Zenker, demostrando la mejoría en relación con la acumulación de

alimentos (líquidos y sólidos) y la supresión de todos o la gran mayoría de los síntomas (15). Sin embargo, tanto los abordajes transcervicales abiertos como los endoscópicos están asociados con complicaciones y riesgos potenciales, que son menos frecuentes en la técnica endoscópica, por lo que actualmente es la primera opción, considerando que estos pacientes se presentan más frecuentemente desnutridos, con una edad avanzada y casi siempre con comorbilidades asociadas, lo que aumenta exponencialmente el riesgo quirúrgico (16-18).

Tabla 2. Clasificación de Morton/Bartley (tamaño) (15)

Etapa	Definición
I	< 2 cm
II	De 2-4 cm
III	> 4 cm

Tomado de: Miller FR, Taylor C. Zenker's Diverticulum: Endoscopic Surgical Management Options. Clin Surg. 2017;2:1422.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo evaluando dos métodos endoscópicos para tratar el divertículo de Zenker, con el objetivo principal de conocer en cuál de ellos el tiempo de incisión del tabique era menor, lo que se traduce en un procedimiento más corto (tiempo quirúrgico y anestésico) y también se reduce el riesgo de morbimortalidad relacionada con el mismo.

Los objetivos secundarios fueron la resolución de los síntomas de acuerdo con la escala de resultados funcionales de deglución (FOSS), evaluada antes y después del procedimiento; y la resolución de las complicaciones mayores definidas como sangrado (que requiera soporte transfusional o reintervención endoscópica para su control), perforación y recurrencia de síntomas con un seguimiento promedio de 18 meses.

Los pacientes enviados para diverticulotomía eran evaluados clínicamente, incluyendo la presencia de disfagia para sólidos o líquidos, tos, regurgitación, globo hístico, broncoaspiración, pérdida de peso y necesidad de nutrición suplementaria, entre otros. Se determinó una puntuación FOSS antes y después del procedimiento utilizando la metodología para calcular la puntuación descrita por Salassa (**Tabla 3**) (19, 20). Se tomaron en cuenta solo los pacientes en estadios II, III, IV y V de la escala FOSS y se realizó una videofluoroscopia con trago de bario como método diagnóstico confirmatorio tomando los estadios II, III y IV (**Tabla 1**) de la clasificación de Brombart (21). Los pacientes fueron aleatorizados por bloques, también llama-

dos bloques permutados, con el fin de asegurar un balance periódico en el número de sujetos asignados a cada uno de los dos métodos endoscópicos de diverticulotomía (con o sin diverticulotomo); el tiempo del procedimiento se contaba después de la colocación de la sonda en el método estándar o después de colocar el diverticulotomo en posición en el método que usó este accesorio (método con diverticulotomo), ya que es el momento exacto en el cual se inicia el corte del tabique, y se contabilizaba el tiempo (registro en video) cuando este corte terminaba. A continuación se describe detalladamente cómo se realizaba el procedimiento en cada grupo.

Método estándar

El procedimiento se realiza bajo anestesia general con el paciente en decúbito lateral izquierdo. Un elemento clave es la exposición endoscópica adecuada del tabique que separa el divertículo de la luz esofágica. Esto se logra generalmente mediante la inserción de una sonda nasogástrica (SNG), que

se deja en su lugar durante el procedimiento. La SNG protege la pared esofágica contralateral de la lesión térmica durante la sección del tabique. Al endoscopio se le coloca un *cap* corto y el tabique del divertículo se corta con un papilotomo de punta, al finalizar el corte se coloca un hemoclip en el vértice del corte para prevenir la perforación del mediastino.

Método con diverticulotomo

Se utiliza un diverticulotomo plástico (Figura 2) diseñado por el Dr. Deviere, el cual tiene dos aletas: una larga que se deja en el esófago y otra corta que se deja en el divertículo y deja expuesto el tabique, el cual se corta con el papilotomo de aguja; no son necesarios ni la SNG ni el *cap*, y se coloca también el clip al final del procedimiento (Figura 3). El diverticulotomo también puede ser fabricado en una unidad de endoscopia con un sobretubo de colon o de enteroscopia (Figura 4), lo importante a tener en cuenta es que la aleta que se deja en el esófago (larga) mide 3 cm y la que se deja en el divertículo mide 2 cm.

Tabla 3. Escala de deglución de resultados funcionales (19)

Estadio	Criterio
0	- Función fisiológica normal y asintomática.
I	- Función fisiológica normal (definida por la modificación dietética nula o mínima, en ausencia de broncoaspiración), pero con síntomas episódicos o diarios de disfagia, como síntomas de reflujo, globo hístico, odinofagia, deglución repetitiva, dificultad para masticar, incompetencia menor oral (babeo) y sensación de que la comida se adhiere a la garganta o al esófago.
II	- Función anormal compensada dada por modificaciones dietéticas significativas o tiempo prolongado de ingesta (más de un tercio de tiempo respecto del considerado como habitual para el paciente). - Sin pérdida de peso, tos ausente u ocasional, broncoaspiración ausente u ocasional y leve (definida como la aspiración que se elimina con tos y se limita a la subglotis, determinada por la ingestión de bario o la evaluación por video con fibra óptica). - Los síntomas de la etapa I pueden estar presentes. Los pacientes en esta etapa son estables en términos de nutrición y estado respiratorio, pero se modifica el comportamiento de deglución.
III	- Función anormal descompensada dada por la pérdida de peso de 10 % o menos del peso corporal durante 6 meses debido a disfagia, tos frecuente, arcadas o broncoaspiración durante las comidas. - La broncoaspiración puede ser leve (según se define en la etapa II) o moderada (definida como silenciosa o limitada a la tráquea). - Los pacientes en esta etapa no son estables en términos de nutrición o estado respiratorio. No se han presentado complicaciones pulmonares, pero el paciente está en riesgo de presentarlas.
IV	- Función anormal gravemente descompensada , que se manifiesta por la pérdida de peso de más del 10 % del peso corporal durante 6 meses debido a disfagia o broncoaspiración grave (definida como aquella que ocurre por debajo de la tráquea o cualquier complicación broncopulmonar). - Alimentación no oral (> 50 % de la nutrición). - Los pacientes en esta etapa son casi completamente incapaces de tragar y pueden hacerlo de manera segura solo en condiciones estrictamente definidas que no satisfacen sus necesidades nutricionales.
V	- Alimentación no oral para toda la nutrición. - Los pacientes en esta etapa presentan fracaso de deglución. - Son diferentes de los que están en la etapa IV en que no pueden deglutir nada de manera segura.

Tomado de: Salassa J. Dig Dis. 1999;17(4):230-4.



Figura 2. Diverticulotomo diseñado por el Dr. Deviere.



Figura 3. Divertículo de Zenker con el diverticulotomo separando claramente el tabique, el cual se ha cortado con el bisturí de punta.



Figura 4. Diverticulotomo diseñado en nuestra unidad.

RESULTADOS

De enero de 2015 a diciembre de 2018 en total se incluyeron 20 pacientes. Todos tenían como síntoma principal disfagia para sólidos y líquidos. El diagnóstico de Zenker se realizó con una endoscopia inicial y se les realizó un esofagograma para clasificar el tamaño del mismo. El promedio de edad de los pacientes era de 61 años (46-85 años), solo había una mujer (curiosamente la más joven, de 46 años). En cada uno de los grupos se asignaron 10 pacien-

tes. El tamaño del divertículo fue en promedio de 3,5 cm (2,5-7,0; nivel III de la clasificación de Brombart), similar para los dos grupos, se realizó una evaluación con la escala de deglución de resultados funcionales localizándolos en los estadios II-III. En 7 pacientes del grupo del método estándar se resolvieron los síntomas en comparación con 9 del grupo método con diverticulotomo (estadio 0 de la escala de deglución de resultados funcionales, seguimiento mínimo 18 meses). Los tres pacientes que no respondieron presentaron en el seguimiento a 18 meses un estadio II de la escala de deglución de resultados funcionales. Un paciente del grupo del método estándar presentó enfisema como complicación, pero no se evidenció perforación y se manejó de forma conservadora; dos presentaron sangrado que requirió la utilización de la pinza de coagulación con adecuado control. En el método con diverticulotomo no se presentó ninguna complicación, solo un paciente refirió odinofagia a los 15 días y al realizar la endoscopia se encontró que el hemoclip permanecía en su posición y se impactaba en la pared contralateral, por lo cual se retiró y hubo mejoría inmediata. El tiempo promedio del procedimiento fue de 32 (25-45) minutos en el grupo del método estándar y 12 (7-15) minutos en el grupo del método con diverticulotomo ($p < 0,001$).

DISCUSIÓN

El divertículo de Zenker ocurre generalmente entre la séptima y octava décadas de la vida y rara vez antes de los 40 años de edad (6, 22). La incidencia anual estimada es de 2 por cada 100 000 habitantes, su aparición está relacionada con el envejecimiento, ocurre predominantemente en los hombres y se cree que la prevalencia en la población general es del 0,01 % al 0,11 %, que varía según la región: es más común en el norte que en el sur de Europa y tiene mayor frecuencia en los Estados Unidos, Canadá y Australia; y es menos común en Japón e Indonesia. Estos datos solo reflejan a los pacientes sintomáticos, por lo que se desconoce hasta el momento el número de pacientes con divertículo de Zenker asintomáticos (6, 23). Los síntomas pueden estar presentes durante semanas o años antes de que se realice el diagnóstico; aunque se ha atribuido una gran cantidad de síntomas, el 80 % a 90 % de los pacientes se quejan de disfagia, además de que los pacientes pueden presentar regurgitación, halitosis, sensación de masa esofágica, tos persistente, odinofagia, carraspeo, y neumonía aspirativa (22). En muchos casos también puede ser un hallazgo incidental, como sucedió en el 17 % de nuestros pacientes, o pueden asistir a urgencias con un cuerpo impactado, como se presentó en el 5 % de nuestros casos (22).

El método diagnóstico más apropiado, dada su amplia disponibilidad, es el esofagograma con trago de bario con

proyección lateral y visión de área hipofaríngea, el cual permite confirmar el diagnóstico de divertículo de Zenker; sin embargo (en donde esté disponible), se prefiere la fluoroscopia continua dinámica debido a que las imágenes estáticas pueden ser insuficientes en pacientes con divertículos pequeños; además, permite evaluar la presencia de regurgitación y aspiración, y la diferenciación del divertículo de Killian-Jamieson (ya que aún no está claro si la eficacia y la seguridad del tratamiento endoscópico en estos pacientes son iguales a las de la divertículo de Zenker) (23-25). La clasificación de Brombart permite categorizar el compromiso del divertículo de acuerdo con los hallazgos en este tipo de estudios radiológicos (**Tabla 1**). Sin embargo, el escenario usual es aquel paciente que refiere disfagia y a quien se le solicita endoscopia de las vías digestivas altas. Es de gran importancia para quienes realizan estos procedimientos tener un alto grado de sospecha de divertículo de Zenker en pacientes adultos mayores que consultan por disfagia, debido a un riesgo elevado de perforación durante el examen (26).

Las medidas terapéuticas para el divertículo de Zenker se describieron desde el siglo XIX. En principio son similares al tratamiento de las hernias, incluidas la movilización y la extirpación del saco diverticular, con o sin cierre del defecto, o inversión endoluminal; más tarde se introdujo la miotomía cricofaríngea (técnica actual). Su abordaje puede ser transoral con autosuturas o más invasivo, mediante cervicotomía lateral con o sin miotomía del cricofaríngeo; sin embargo, este último método presenta complicaciones como mediastinitis, infección del sitio operatorio superficial, parálisis del nervio laríngeo recurrente y fístulas, por lo cual su uso se encuentra en abandono (27, 28). La resección quirúrgica tiene como principales desventajas una mayor tasa de complicaciones, como la parálisis del nervio laríngeo recurrente o el hematoma; además, conlleva una mayor duración de la estancia hospitalaria, pero se ha documentado que hasta el 90 % de los pacientes no presenta síntomas después del procedimiento quirúrgico (29).

La evolución del manejo endoscópico del divertículo de Zenker ha sido constante. El pionero fue el Dr. Mosher, en 1917, con el uso del endoscopio rígido y separación del saco de la pared esofágica (presentó complicación por mediastinitis); posteriormente, en 1932 la técnica fue modificada por Seiffert, aunque son Dohlman y Matson quienes llevaron a cabo de forma exitosa diverticulotomías a través de visión endoscópica; en 1982 Van Overbeek introdujo el uso del láser de dióxido de carbono (CO₂) a la técnica y en 1993, de forma independiente, Collard y colaboradores, en Bélgica, y Martin-Hirsch y Newbegin, en el Reino Unido, describieron la diverticulotomía mediante el uso de suturas mecánicas (28, 30, 31). Las principales ventajas de la técnica endoscópica flexible, en comparación con las opciones

de tratamiento quirúrgico, es que es más sencilla, tiene una menor estancia hospitalaria (llegando alguna incluso a ser ambulatoria), la tasa general de éxito es hasta del 90 % y la recurrencia de síntomas aparece solo en el 10,5 % de los pacientes (32). Las complicaciones generales y la tasa de mortalidad por diverticulotomía de Zenker endoscópica flexible es de 15 % y 0 %, respectivamente, y las complicaciones más frecuentes son el enfisema cervical (5,7 %, no necesita manejo si no hay extravasación de medio), la perforación (4,0 %, usualmente se resuelve con la colocación de clips) y el sangrado (3,1 %, usualmente se controla en el mismo procedimiento) (33-36).

Más recientemente, se ha descrito el uso de miotomía endoscópica peroral (POEM), en el manejo del divertículo de Zenker (Z-POEM), con una tasa de éxito clínico del 92 % y una tasa de perforación del 5,5 % (37). Esta técnica ha ganado popularidad en los últimos años y la ventaja potencial sobre la septotomía endoscópica estándar es la división completa del tabique, lo que disminuye el riesgo de recurrencia de los síntomas. Sin embargo, se debe tener en cuenta que en la recurrencia posterior al Z-POEM (teóricamente menor), la estrategia de manejo aún no está clara, especialmente debido a la probabilidad de fibrosis submucosa posterior. Estos aspectos se deben tener en cuenta cuando se seleccionan los pacientes; sin embargo, esta técnica tiene un papel protagónico y crucial en la actualidad y en el futuro cercano (37, 38).

En la **Tabla 4** se muestran las series endoscópicas publicadas hasta ahora en comparación con la nuestra. Cabe anotar que nuestra serie es pequeña, pero significativa para nuestro medio. A pesar de esto, el éxito del procedimiento y la baja tasa de complicaciones coinciden con lo reportado en la actualidad. Se debe mencionar que, aunque muchos autores realizan este procedimiento endoscópico bajo sedación, consideramos que siempre debería realizarse bajo anestesia general ya que es mejor tener al paciente totalmente inmóvil y existe el riesgo potencial de sangrado, por lo que se recomienda proteger la vía aérea debido al riesgo de broca aspiración, el cual se puede minimizar con el uso en la fase inicial de corriente de coagulación en la unidad electroquirúrgica. Otra medida útil es el uso de un bisturí endoscópico (gancho de disección, triángulo, punta de cerámica, entre otros) más que el papilotomo de precorte porque este es muy delgado y con frecuencia se adhiere el tejido y obliga a su retiro y reinsertación frecuente para la realización de limpieza, un truco adicional es la utilización del papilotomo de punta de cerámica en la fase inicial para apoyar en el tabique y prevenir la perforación de la pared del esófago.

Como muestra, nuestro estudio sobre la experiencia con la diverticulotomía endoscópica con diverticulotomo ha sido altamente satisfactoria en términos de menor duración

Tabla 4. Experiencia con diverticulotomía endoscópica. Reporte de grupos de trabajo

Primer autor	Año	n	Dieta POP, hora	Complicaciones		Recurrencia		Estancia hospitalaria, horas	Seguimiento
				Número	%	N	%		
Ishioka (41)	1995	42	NA	2/42	5	3/42	7,1	NA	38 meses
Hashiba (42)	1999	47	24	7/47	14	2/47	4	Ambulatorio	1 día a 1 año
Sakai (43)	2001	10	48 h	0	NA	0	NA	NA	2 a 12 meses
de la Morena (44)	2005	3	48h	0	NA	0	NA	48	15 meses
Vogelsang (45)	2006	31	NA	7/31	23	10/31	32	NA	26 meses
Costamagna (46)	2007	39	NA	9/39	23	9/39	23	72 h	36 meses
Al Kadi (3)	2010	18	24 h	1/18	6	2/18	11	24-48 h	27,5 meses
Gómez (4)	2010	9	12 h	1/9	11	1/9	11	24 h	25 meses
Gómez	2018	20	12 h	2:20	10	2	10	24 h	18 meses

del procedimiento, lo que en el contexto de este grupo de pacientes, que en general se consideran de alto riesgo quirúrgico (por la edad, comorbilidades, estado nutricional y una mayor fragilidad), hace una diferencia significativa en la evolución posoperatoria del paciente, sin afectar los resultados en términos de reaparición de síntomas (39, 40). El tiempo promedio del procedimiento fue de 32 (25-45) minutos en el grupo del método estándar y de solo 12 (7-15) minutos en el grupo del método con diverticulotomía ($p < 0,001$), sin diferencias significativas en complicaciones o recurrencia, y comparable a las series publicadas en la literatura. Sin embargo, su seguridad comprobada

debe evaluarse prospectivamente en estudios posteriores con una mayor cantidad de procedimientos.

CONCLUSIÓN

La miotomía del divertículo de Zenker con el uso de endoscopia flexible utilizando el diverticulotomo tiene beneficios potenciales en términos de tiempos operatorios y estancias posoperatorias más cortas y un inicio más temprano de la dieta. Desde el punto de vista técnico, permite una mejor exposición del tabique, lo cual facilita su corte, aunque se necesitan estudios más grandes para confirmar estos resultados.

REFERENCIAS

1. Tabola R, Lewandowski A, Ciocchi R, Augoff K, Kozminska U, Grabowski K. Zenker diverticulum: Experience in surgical treatment of large diverticula. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(19):e0557. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000010557>
2. Visser LJ, Hardillo JA, Monserez DA, Wieringa MH, Baatenburg de Jong RJ. Zenker's diverticulum: Rotterdam experience. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016;273(9):2755-63. <https://doi.org/10.1007/s00405-015-3825-0>
3. Al-Kadi A, Maghrabi A, Thomson D, MGillman L, Dhalla S. Endoscopic Treatment of Zenker. *Diverticulum: Results of a 7-Year Experience*. *J Am Coll Surg*. 2010;211(2):239-243. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2010.04.011>
4. Gómez Z MA, Ardila SF, Arbeláez V. Experiencia en el manejo del divertículo de Zenker: Una serie de 18 casos. *Rev Col Gastroenterol*. 2011;26(2):100-105.
5. Ishaq S, Sultan H, Siau K, Kuwai T, Mulder CJ, Neumann H. New and emerging techniques for endoscopic treatment of Zenker's diverticulum: State-of-the-art review. *Dig Endosc*. 2018;30(4):449-460. <https://doi.org/10.1111/den.13035>
6. Law R, Katzka DA, Baron TH. Zenker's Diverticulum. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014;12(11):1773-1782. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.09.016>
7. Ciuc D, Birlă R, Panaitescu E, Tanțău M, Constantinoiu S. Zenker Diverticulum Treatment: Endoscopic or Surgical?

- Chirurgia (Bucur). 2018;113(2):234-243.
<https://doi.org/10.21614/chirurgia.113.2.234>
8. Jones D, Aloraini A, Gowing S, Cools-Lartigue J, Leimanis M, Tabah R, Ferri L. Evolving Management of Zenker's Diverticulum in the Endoscopic Era: A North American Experience. *World J Surg.* 2016;40(6):1390-6.
<https://doi.org/10.1007/s00268-016-3442-0>
 9. Prisman E, Genden EM. Zenker diverticulum. *Otolaryngol Clin North Am.* 2013;46(6):1101-11.
<https://doi.org/10.1016/j.otc.2013.08.011>
 10. Henry MA, Lercio MM, Tagliarini JV, Castilho EC, Novaes FT, Lamonica VC. Pharyngo-esophageal diverticulum: evaluation of treatment results. *Rev Col Bras Cir.* 2013;40(2):104-9.
<https://doi.org/10.1590/S0100-69912013000200004>
 11. Aghajanzadeh M, Yousefi-Mashhoor M, Delshad MAE, Massahnia S. Zenker's Diverticulum: Report Rare Presentation and Management of Six Cases. *Gastroenterol Hepatol Open Access* 2016, 4(6): 00124.
<https://doi.org/10.15406/ghoa.2016.04.00124>
 12. Stewart, KE, Smith DRK, Woolley SL. Simultaneously occurring Zenker's diverticulum and Killian-Jamieson diverticulum: case report and literature review. *Gastroenterol Hepatol Open Access.* 2017;131(8),661-666.
<https://doi.org/10.1017/S0022215117001268>
 13. Dina I, Gingham O, Toderescu CD, Bălălău C, Galateanu B, Negrei C, Iacobescu C. Zenker's diverticulum and squamous esophageal cancer: a case report. *J Mind Med Sci.* 2017;4(2):193-197.
<https://doi.org/10.22543/7674.42.P193197>
 14. Mantsopoulos K, Psychogios G, Karatzanis A, Künzel J, Lell M, Zenk J, Koch M. Clinical relevance and prognostic value of radiographic findings in Zenker's diverticulum. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(3):583-8.
<https://doi.org/10.1007/s00405-013-2562-5>
 15. Aiolfi A, Scolari F, Saino G, Bonavina L. Current status of minimally invasive endoscopic management for Zenker diverticulum. *World J Gastrointest Endosc* 2015;7(2):87-93.
<https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i2.87>
 16. Albers DV, Kondo A, Bernardo WM, Sakai P, Moura RN, Silva GL, Ide E, Tomishige T, de Moura EG. Endoscopic versus surgical approach in the treatment of Zenker's diverticulum: systematic review and meta-analysis. *Endosc Int Open.* 2016;4(6):E678-E686.
<https://doi.org/10.1055/s-0042-106203>
 17. Bloom JD, Bleier BS, Mirza N, Chalian AA, Thaler ER. Factors predicting endoscopic exposure of Zenker's diverticulum. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2010;119(11):736-41.
<https://doi.org/10.1177/000348941011901116>
 18. Saetti R, Silvestrini M, Peracchia A, Narne S. Endoscopic stapler-assisted Zenker's diverticulotomy: which is the best operative facility? *Head Neck.* 2006;28(12):1084-9.
<https://doi.org/10.1002/hed.20431>
 19. Salassa J. A Functional Outcome Swallowing Scale for Staging Oropharyngeal Dysphagia. *Dig Dis.* 1999;17(4):230-4.
<https://doi.org/10.1159/000016941>
 20. Bergeron JL, Long JL, Chhetri DK. Dysphagia Characteristics in Zenker's Diverticulum. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;148(2): 223-228.
<https://doi.org/10.1177/0194599812465726>
 21. Miller FR, Taylor C. Zenker's Diverticulum: Endoscopic Surgical Management Options. *Clin Surg.* 2017;2:1422.
 22. Ferreira LE, Simmons DT, Baron TH. Zenker's diverticulum: pathophysiology, clinical presentation, and flexible endoscopic management. *Dis Esophagus.* 2008;21(1):1-8.
<https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2007.00795.x>
 23. Bizzotto A, Iacopini F, Landi R, Costamagna G. Zenker's diverticulum: exploring treatment options. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2013;33(4):219-29.
 24. Naprawa G, Bialkowska J. Foreign body in a Zenker's diverticulum (looking for the lost dentures). *Prz Gastroenterol.* 2014;9(4):254-8.
<https://doi.org/10.5114/pg.2014.45109>
 25. Wong HJ, Ujiki MB. Per Oral Zenker Diverticulotomy. *Surg Clin North Am.* 2020;100(6):1215-1226.
<https://doi.org/10.1016/j.suc.2020.08.005>
 26. Babür, T. Iatrogenic Zenker's diverticulum perforation: A conservatively treated case. *Ulus Cerrahi Derg.* 2013;30(4):234-6.
<https://doi.org/10.5152/UCD.2013.24>
 27. Rizzetto C, Zaninotto G, Costantini M, Bottin R, Finotti E, Zanatta L, Guirrolli E, Ceolin M, Nicoletti L, Ruol A, Ancona E. Zenker's diverticula: feasibility of a tailored approach based on diverticulum size. *Journal of Gastrointestinal Surgery,* 2008;12(12), 2057-2065.
<https://doi.org/10.1007/s11605-008-0684-7>
 28. Sakai P. Endoscopic myotomy of Zenker's diverticulum: lessons from 3 decades of experience. *Gastrointestinal endoscopy.* 2016;83(4):774-5.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.10.031>
 29. Verdonck J, Morton RP. Systematic review on treatment of Zenker's diverticulum. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015;272(11):3095-107.
<https://doi.org/10.1007/s00405-014-3267-0>
 30. Battaglia G, Antonello A, Realdon S, Cesarotto M, Zanatta L, Ishaq S. Flexible endoscopic treatment for Zenker's diverticulum with the SB Knife. Preliminary results from a single-center experience. *Dig Endosc.* 2015;27(7):728-33.
<https://doi.org/10.1111/den.12490>
 31. Nielsen HU, Trolle W, Rubek N, Homøe P. New technique using LigaSure for endoscopic mucomyotomy of Zenker's diverticulum: diverticulotomy made easier. *Laryngoscope.* 2014;124(9):2039-42.
<https://doi.org/10.1002/lary.24558>
 32. Ishaq S, Hassan C, Antonello A, Tanner K, Bellisario C, Battaglia G, Anderloni A, Correale L, Sharma P, Baron TH, Repici A. Flexible endoscopic treatment for Zenker's diverticulum: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2016;83(6):1076-1089.e5.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.01.039>

33. Wilmsen J, Baumbach R, Stüker D, Weingart V, Nesper F, Gölder SK, Pfundstein C, Nötzel EC, Rösch T, Faiss S. New flexible endoscopic controlled stapler technique for the treatment of Zenker's diverticulum: A case series. *World J Gastroenterol.* 2017;23(17):3084-3091. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i17.3084>
34. Yuan Y, Zhao YF, Hu Y, Chen LQ. Surgical treatment of Zenker's diverticulum. *Dig Surg.* 2013;30(3):207-18. <https://doi.org/10.1159/000351433>
35. Fan HS, Stavert B, Chan DL, Talbot ML. Management of Zenker's diverticulum using flexible endoscopy. *VideoGIE.* 2019;4(2):87-90. <https://doi.org/10.1016/j.vgie.2018.12.007>
36. Pescarus R, Shlomovitz E, Sharata AM, Cassera MA, Reavis KM, Dunst CM, Swanström LL. Trans-oral cricomyotomy using a flexible endoscope: technique and clinical outcomes. *Surg Endosc.* 2016;30(5):1784-9. <https://doi.org/10.1007/s00464-015-4445-x>
37. Yang J, Novak S, Ujiki M, Hernández Ó, Desai P, Benias P, Lee D, Chang K, Brieau B, Barret M, Kumta N, Zeng X, Hu B, Delis K, Khashab MA. An international study on the use of peroral endoscopic myotomy in the management of Zenker's diverticulum. *Gastrointest Endosc.* 2020;91(1):163-168. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.04.249>
38. Ishaq S, Kuwai T, Siau K, Mulder CJ, Neumann H. Is Z-POEM for Zenker's the same as POEM for achalasia? Or we are barking up the wrong tree? *Gastrointest Endosc.* 2020;91(1):204-205. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.07.028>
39. Ko FC. Preoperative Frailty Evaluation: A Promising Risk-stratification Tool in Older Adults Undergoing General Surgery. *Clin Ther.* 2019;41(3):387-399. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2019.01.014>
40. Shinall MC Jr, Arya S, Youk A, Varley P, Shah R, Massarweh NN, Shireman PK, Johanning JM, Brown AJ, Christie NA, Crist L, Curtin CM, Drolet BC, Dhupar R, Griffin J, Ibinson JW, Johnson JT, Kinney S, LaGrange C, Langerman A, Loyd GE, Mady LJ, Mott MP, Patri M, Siebler JC, Stimson CJ, Thorell WE, Vincent SA, Hall DE. Association of Preoperative Patient Frailty and Operative Stress With Postoperative Mortality. *JAMA Surg.* 2019;155(1):e194620. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2019.4620>
41. Ishioka S, Sakai P, Maluf Filho F, Melo JM. Endoscopic incision of Zenker's diverticula. *Endoscopy.* 1995;27(6):433-7. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1005736>
42. Hashiba K, de Paula AL, da Silva JG, Cappellanes CA, Moribe D, Castillo CF, Brasil HA. Endoscopic treatment of Zenker's diverticulum. *Gastrointest Endosc.* 1999;49(1):93-7. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(99\)70452-9](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(99)70452-9)
43. Sakai P, Ishioka S, Maluf-Filho F, Chaves D, Moura EG. Endoscopic treatment of Zenker's diverticulum with an oblique-end hood attached to the endoscope. *Gastrointest Endosc.* 2001;54(6):760-3. <https://doi.org/10.1067/mge.2001.119606>
44. de la Morena E, Pérez-Arellano E, Carreño R, Tomás E, González-Lama Y. Tratamiento endoscópico del divertículo de Zenker [Endoscopic treatment of Zenker's diverticulum]. *Cir Esp.* 2005;78(4):256-9.
45. Vogelsang A, Preiss C, Neuhaus H, Schumacher B. Endotherapy of Zenker's diverticulum using the needle-knife technique: long-term follow-up. *Endoscopy.* 2007;39(2):131-6. <https://doi.org/10.1055/s-2006-944657>
46. Costamagna G, Iacopini F, Tringali A, Marchese M, Spada C, Familiari P, Mutignani M, Bella A. Flexible endoscopic Zenker's diverticulotomy: cap-assisted technique vs. diverticuloscope-assisted technique. *Endoscopy.* 2007;39(2):146-52. <https://doi.org/10.1055/s-2007-966140>

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en una institución de referencia en cáncer

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography at a leading cancer center

Raúl Pinilla-Morales,^{1*} Jaime Montoya-Botero,² Ricardo Oliveros-Wilches,² María Eugenia Manrique-Acevedo,² Mario Rey-Ferro,² Mario Abadía-Díaz,² Ricardo Sánchez-Pedraza,³ Aurelio de Jesús Garrido-Bohórquez.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Pinilla-Morales R, Jaime Montoya-Botero J, Ricardo Oliveros-Wilches R, María Eugenia Manrique-Acevedo ME, Mario Rey-Ferro M, Mario Abadía-Díaz M, Ricardo Sánchez-Pedraza R, Garrido-Bohórquez AJ. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en una institución de referencia en cáncer. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):430-435. <https://doi.org/10.22516/25007440.512>

¹ Clínica de Gastroenterología, Instituto Nacional de Cancerología. Profesor facultad de medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

² Clínica de gastroenterología, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

³ Grupo de Investigación Clínica, Instituto Nacional de Cancerología. Profesor facultad de medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

⁴ Grupo de Investigación Clínica, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Raúl Pinilla-Morales. rapinilla@outlook.com

Fecha recibido: 12/02/20

Fecha aceptado: 30/09/20



Resumen

Introducción: la endoscopia es una de las herramientas necesarias para el manejo de las enfermedades biliares y pancreáticas. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es uno de los procedimientos técnicamente más demandantes y de mayor riesgo de complicaciones realizados en el tratamiento de los desórdenes hepatopancreatobiliares. **Objetivo:** caracterizar los resultados clínicos de los pacientes llevados a CPRE en un centro de pacientes con cáncer exclusivamente. **Métodos:** estudio de serie de casos observacional, retrospectivo, descriptivo con base en datos clínicos de pacientes llevados a CPRE en una población diagnosticada con cáncer de distintos orígenes primarios y en diferentes estadios de enfermedad desde enero de 2010 hasta enero de 2017. **Resultados:** se analizaron 255 procedimientos en los que predominó el sexo femenino con 140 casos (54,9 %), el promedio de edad fue 62,9 años (desviación estándar [DE]: 12,9 años). Todos los procedimientos se hicieron con intención terapéutica. La indicación más frecuente fue cáncer de páncreas (n = 47; 18,43 %), compresión extrínseca de la vía biliar (n = 42; 16,47 %), disfunción de prótesis (n = 36; 14,12%), colecistocolocolitiasis (n = 32; 12,55 %), otras causas (n = 32; 12,55 %), cáncer de vesícula (n = 24; 9,41 %), colangiocarcinoma extrahepático (n = 21; 8,24 %), coledocolitiasis recidivante (n = 9; 3,53%), coledocolitiasis residual (n = 6; 2,35 %) y tumor de Klatskin (n = 6; 2,35 %). La canalización exitosa se presentó en 222 casos (87,06 %). Durante el procedimiento, 10 pacientes presentaron complicaciones (4,3 %), de las cuales la pancreatitis y las perforaciones fueron las más frecuentes (n = 3; 1,18 %), seguidas por sangrado, colangitis (n = 2; 0,78 %) y dolor post-CPRE 1 (0,39 %). **Conclusiones:** en la población evaluada, la causa predominante para realizar el procedimiento está relacionada con cáncer y la frecuencia tanto de canalización exitosa como de complicaciones es similar a la de los reportes en las poblaciones generales.

Palabras clave

Colangiopancreatografía endoscópica, cáncer, centro de referencia.

Abstract

Introduction: Endoscopy is one of the tools necessary to treat biliary and pancreatic diseases. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is one of the most technically demanding procedures with the highest risk of complications when treating hepato-pancreato-biliary disorders. **Objective:** To characterize the clinical outcomes of ERCP patients in a cancer patient center. **Methodology:** Observational, retrospective, descriptive case series study based on clinical data of patients brought to ERCP in a population diagnosed with cancer of different primary origins and in different stages of the disease from January 2010 to January 2017. **Results:** A total of 255 procedures were analyzed. The female sex was predominant with 140 cases (54.9%), and the average age was 62.9 years (SD 12.9 years). All procedures were done with therapeutic intent. The most frequent indication was pancreatic cancer (N=47; 18.43%), extrinsic compression of the common bile duct (N=42; 16.47%), biliary prosthesis dysfunction (N=36; 14.12%), cholecystocholedocholithiasis (N=32; 12.55%), other causes (N=32; 12.55%), gallbladder cancer (N=24; 9.41%), extrahepatic cholangiocarcinoma (N=21; 8.24%), recurrent choledocholithiasis (N=9; 3.53%), residual choledocholithiasis (N=6; 2.35%), and Klatskin tumor (N=6; 2.35%). Successful cannulation was reported in 222 cases (87.06%). During the procedure, 10 patients presented complications (4.3%), with pancreatitis and perforations being the most frequent (N=3; 1.18%), followed by bleeding, cholangitis (N=2; 0.78%), and post-ERCP pain (N=1; 0.39%). **Conclusions:** In the population studied, the principal reasons for performing the procedure were related to cancer. The frequency of successful cannulation and complications reported here are similar to other results in the general population.

Keywords

Endoscopic cholangiopancreatography, cancer, reference center.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del tracto biliar y del páncreas frecuentemente requieren de procedimientos endoscópicos como parte de su manejo. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) ha jugado un papel importante en el tratamiento de enfermedades benignas y malignas desde su introducción en 1968 (1, 7); a pesar de que en un principio las imágenes de colangiografía obtenidas por endoscopia brindaron nuevas posibilidades diagnósticas de las enfermedades del árbol biliar y del páncreas, desde hace varios años, con el desarrollo de estudios no invasivos como la resonancia magnética y la ultrasonografía endoscópica, el papel predominante de la CPRE es terapéutico, evitando así exploraciones netamente diagnósticas y con esto la posibilidad de complicaciones derivadas del procedimiento.(2).

Las neoplasias originadas en el *árbol biliar y el páncreas*, así como otros tumores digestivos e incluso aquellos originados en otros órganos pueden ocasionar obstrucción biliar tanto por el compromiso localmente avanzado como por la enfermedad metastásica y, de esta forma, requerir intervenciones terapéuticas endoscópicas para el alivio de la obstrucción biliar y las consecuencias de esta. Así mismo, los pacientes con cáncer no son ajenos a presentar complicaciones de la enfermedad litiásica biliar.

Los centros que exclusivamente se encargan del manejo del cáncer usualmente cuentan con servicios de endoscopia digestiva de alta complejidad que realizan el diagnóstico y el tratamiento preoperatorio o paliativo de los distintos tumores digestivos que afectan la vía biliar (3).

La CPRE es un procedimiento endoscópico especial en el cual se abordan las vías biliar y pancreática con la intención de confirmar situaciones que requieran algún manejo como extracción de cálculos, toma de tejido y restitución del flujo biliar por medio de la colocación de prótesis plásticas o metálicas autoexpandibles. El procedimiento se lleva a cabo bajo una guía fluoroscópica y sedación o anestesia general; existen riesgos de complicaciones, las cuales pueden corresponder a las que ocurren con cualquier procedimiento endoscópico y las específicas de la intervención, dentro de las cuales se describen pancreatitis aguda (que es la más común), hemorragia, perforación, colangitis, dolor pos-CPRE e impactación de canastilla, entre otros. Las diferentes series describen la ocurrencia de complicaciones hasta en un 10 % de los casos y el procedimiento tiene una mortalidad hasta el 1 % (4).

Están bien descritos los factores de riesgo para la presentación de complicaciones como aquellos asociados con el procedimiento, dentro de los cuales el adecuado entrenamiento de quien lo realiza juega un papel preponderante, así como

factores específicos del paciente y la asociación entre estos determinarán la aparición de dichos eventos (5, 6).

La presente investigación se realiza con el fin de caracterizar las CPRE realizadas en los pacientes del Instituto Nacional de Cancerología intervenidos entre enero de 2010 y enero de 2017, los cuales tienen patología oncológica ya sea del árbol pancreatobiliar o fuera de este, con el fin de caracterizar los resultados de esta intervención.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente es un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo de serie de casos. Se extrajo la información por medio de la revisión de las historias clínicas de pacientes sometidos a CPRE en el servicio de cirugía gastrointestinal y endoscopia digestiva del Instituto Nacional de Cancerología de Bogotá a partir el mes de enero de 2010 hasta el mes enero de 2017. En caso de no encontrar la información, se realizó contacto telefónico con el paciente a través del número consignado en la misma.

Los procedimientos fueron realizados por especialistas en cirugía gastrointestinal, gastroenterología y endoscopia digestiva con más de 150 casos al año y en algunas ocasiones con la participación de especialistas en entrenamiento, se llevaron a cabo bajo anestesia general y se realizaron con videoduodenoscopia Olympus TJF-145. Se registraron las características demográficas y clínicas con respecto a la indicación del procedimiento, así como la frecuencia de complicaciones durante y después del procedimiento de cada uno de los pacientes mayores de 18 años, a los que se les realizó el procedimiento en mención en el Instituto Nacional de Cancerología durante el período del estudio y que contaron con un seguimiento de al menos 30 días. La información relacionada con la medición de variables fue grabada en una base de datos diseñada para tal fin en el programa Access®; esa base permitió administrar las variables que fueron exportadas al programa Stata 12® para el respectivo análisis. El proyecto fue aprobado y seguido por el comité de ética en investigación del Instituto Nacional de Cancerología.

Análisis estadístico

El enfoque utilizado en el análisis fue descriptivo. Las variables categóricas fueron resumidas como porcentajes. En el caso de las variables continuas, se usaron como medida de resumen medias y desviaciones estándar (DE) o medianas junto con el correspondiente rango intercuartílico (RIC). Como desenlace, se consideró la muerte relacionada con el procedimiento; para su descripción se estimaron tasas de densidad de incidencia, teniendo en cuenta el tiempo diferencial de seguimiento. Estas tasas se expresaron tomando

como denominador 1000 pacientes por mes y se calcularon tomando las pérdidas de seguimiento o la no presencia de desenlace como censuras a la derecha; las tasas se calcularon junto con sus correspondientes intervalos de confianza (IC) del 95 %.

RESULTADOS

Durante el período del estudio se realizaron en total 255 CPRE para el tratamiento de patologías del árbol hepatopancreatobiliar. Las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes se describen en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes a quienes se les realizó CPRE

Variable	n (%)
Procedimientos	255
Sexo femenino	140 (54,9)
Régimen de salud	
- Contributivo	139 (54,5)
- Subsidiado	116 (45,5)
Comorbilidades	132 (51,8)
- Cardiopatía	88 (34,51)
- Neumopatía	4 (1,57)
- Nefropatía	2 (0,78)
- Neuropatía	3 (1,18)
- Otras enfermedades (diabetes, anticoagulación, hepatitis crónica, obesidad mórbida, VIH, epilepsia, TVP, hepatopatía)	35 (13,73)
ASA III	129 (50,59)
Peso (RIC)	59 (14)
Talla (RIC)	160 (13)

ASA: escala American Society of Anesthesiologists; TVP: trombosis venosa profunda; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Se realizaron más intervenciones en las pacientes de sexo femenino; la media de la edad fue 62,9 años (DE: 12,9 años). Aproximadamente, la mitad de los pacientes presentó algún tipo de comorbilidad, de las cuales la más frecuente fue la cardiopatía. El índice de masa corporal (IMC) tuvo una media de 22 kg/m² para los 192 pacientes. Todas las CPRE realizadas fueron con intención terapéutica.

Las indicaciones de realización del procedimiento más frecuentes fueron cáncer de páncreas, compresión extrín-

seca de la vía biliar, disfunción de prótesis y colecistocolitiasis (**Tabla 2**). La compresión de la vía biliar tuvo como causas neoplásicas más frecuentes los linfomas, cáncer de mama y de cérvix, y seminomas testiculares con compromiso retroperitoneal. Dentro de otras causas se describen tumores periampulares, páncreas *divisum*, fistula biliar, fistula pancreática y estenosis del colédoco. Solo dos procedimientos se realizaron en pacientes que tenían alteración en la anatomía del tracto gastrointestinal por antecedente de gastrectomía subtotal debido a cáncer de estómago y reconstrucción con gastroyeyunostomía en asa, lo que permitió abordar la papila con un duodenoscopia convencional realizando papilotomía sobre un *stent* plástico (FleximaTM) de 7 cm por 7 Fr con bisturí de aguja (MicroKnifeTM), con la posterior extracción de cálculos (**Figura 1**).

Tabla 2. Indicaciones de realización del procedimiento

Tipo de indicación	n (%)
Cáncer de páncreas	47 (18,43)
Compresión extrínseca	42 (16,47)
Disfunción de prótesis	36 (14,12)
Colecistocolitiasis	32 (12,55)
Tumores periampulares	21 (8,23)
Otros	11 (4,32)
Cáncer de vesícula	24 (9,41)
Colangiocarcinoma extrahepático	21 (8,24)
Coledocolitiasis recidivante	9 (3,53)
Coledocolitiasis residual	6 (2,35)
Tumor de Klatskin	6 (2,35)

La mayoría de las intervenciones (190) se realizó con el paciente hospitalizado (74,51 %). Durante las intervenciones, solo 13 procedimientos (5,1 %) requirieron papilotomía de precorte. Con respecto al uso de prótesis, se observó una inserción mayor de las plásticas (n = 127; 49,80 %) y metálicas (n = 13; 5,10 %); solo se liberaron 7 prótesis pancreáticas (2,75 %). En 46 de las intervenciones (18,04 %) se extrajeron cálculos biliares y en ningún caso se utilizó litotricia mecánica. De los pacientes con tumores periampulares, a 5 (1,9 %) se les realizó ampulectomía durante el procedimiento. Se logró la canalización exitosa en 222 intervenciones (87,06 %), de las cuales en 209 (81,96 %) se logró el éxito terapéutico. Durante el procedimiento, 10 pacientes presentaron complicaciones, de las cuales la pancreatitis y las perforaciones fueron las más frecuentes (**Tabla 3**).

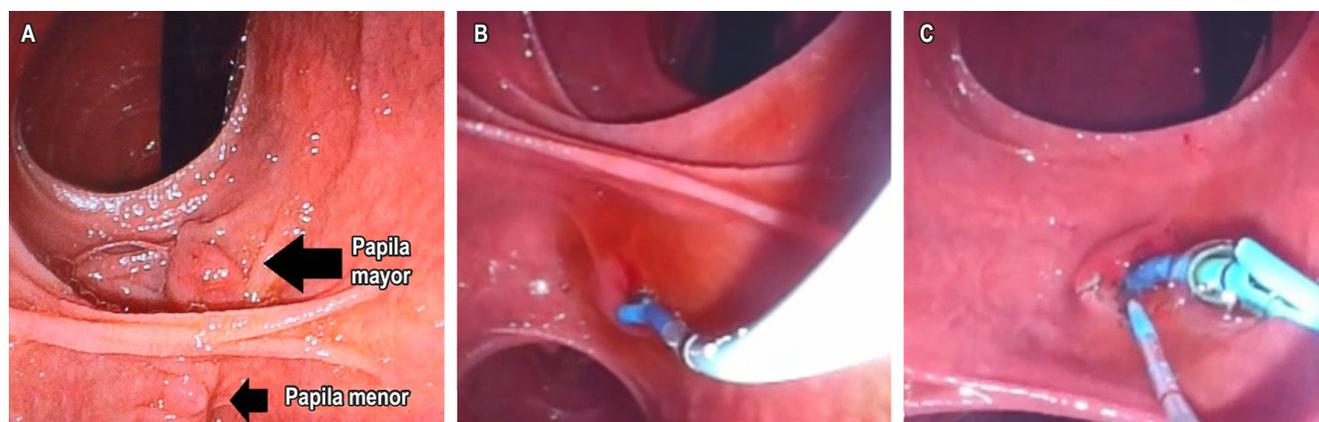


Figura 1. A. Visión de la región papilar desde el abordaje retrógrado. B. Colocación de un *stent* plástico temporal. C. Realización de papilotomía con bisturí de aguja sobre el *stent*.

Tabla 3. Complicaciones de la CPRE

Complicación	n (%)
Complicaciones (total)	10 (4)
Pancreatitis pos-CPRE	3 (1,1)
Sangrado	2 (0,78)
Perforación	3 (1,1)
Colangitis	2 (0,78)
Dolor pos-CPRE	1 (0,39)
Eventos adversos de medicamentos	0
Cardiovasculares	0
Impactación de canastilla	0

El análisis de mortalidad relacionada se efectuó con 240 observaciones (fueron excluidos del análisis 15 pacientes debido a que no tuvieron disponible información sobre el seguimiento). Los 240 pacientes aportaron un total de 880,8 meses de seguimiento (tiempo mínimo de seguimiento: 0,03 meses; tiempo máximo de seguimiento: 98,5 meses). En ese período se documentaron dos muertes relacionadas con la CPRE. Esto supone una tasa de mortalidad relacionada con el procedimiento de 2,3 muertes por cada 1000 pacientes/mes (IC 95 %: 0,57 a 9,1). Dada la baja frecuencia de eventos, no fue estimable la mediana de supervivencia.

DISCUSIÓN

La CPRE terapéutica con esfinterotomía para la extracción de cálculos de la vía biliar, colocación y recambio de *stents*

biliares y pancreáticos es uno de los procedimientos más desafiantes en la endoscopia digestiva. El éxito depende del entrenamiento, habilidad y experiencia del endoscopista, y la tasa de éxito varía entre 90 % y 95 % cuando es realizada por expertos (8).

La frecuencia de comorbilidades y la distribución por sexo en el presente estudio mostraron similitud con lo publicado en otros reportes (8-12).

Las indicaciones más frecuentes fueron el cáncer de páncreas y la compresión extrínseca de la vía biliar. En contraste con lo reportado en la literatura, la colecistocolangiolitiasis tuvo una frecuencia de solo el 12,55 % (13). Todos los procedimientos se realizaron con intención terapéutica y se logró la canalización de la vía biliar exitosa en el 87,06 % con drenaje biliar adecuado o extracción de cálculos según la indicación en el 81,96 % de los casos.

Se realizaron 5 ampulectomías en los pacientes de la muestra. Los pacientes a quienes se les implantó un *stent* plástico presentaron una mediana de 3 semanas para sufrir disfunción y se requirió de 8 semanas para el cambio a prótesis metálica autoexpandible. Como se mencionó previamente, las complicaciones más frecuentes fueron la pancreatitis después del procedimiento y la perforación; la primera complicación tuvo una frecuencia menor que la incidencia publicada, la cual alcanza hasta el 4 % (8, 10), y los cuadros clínicos se resolvieron con manejo médico; y en cuanto a la segunda complicación, uno de los casos se presentó a nivel del antro y se resolvió de forma inmediata con la colocación de un clip tipo OVESCO con la posterior finalización del procedimiento; mientras que los otros dos casos, catalogados como extravasación del medio posterior a papilotomía e interpretados como lesiones del conducto biliar, se manejaron con un *stent* biliar plástico

sin desarrollo de síntomas luego del procedimiento; dicha frecuencia y manejos son similares a lo reportado en la literatura (0,08 % a 1,6 %) (14). Se presentó sangrado en un menor número de pacientes, de los cuales uno falleció; sin embargo, el origen del sangrado fue atribuido a várices esofágicas. Un paciente presentó dolor pos-CPRE que se resolvió al siguiente día, luego de haber descartado pancreatitis y perforación; sin embargo, al ser un estudio retrospectivo no puede descartarse la posibilidad de subregistro de algunas de estas variables en los registros clínicos (15).

Ninguno de nuestros pacientes presentó complicaciones relacionadas con medicaciones, eventos cardiovasculares o dispositivos implantados; dichas complicaciones son poco reportadas en la literatura (15).

En nuestra experiencia como centro exclusivo para el manejo del cáncer en Colombia, respecto al abordaje endoscópico de la vía biliar en pacientes que no solamente presentan neoplasias del árbol hepatopancreatobiliar, contamos con una tasa de éxito de las intervenciones de acuerdo con la experiencia mundial y la tasa de complicaciones es similar a la reportada en la literatura, en centros con mayor número de pacientes probablemente explicado por el volumen de procedimientos realizado por cada uno de los especialistas en otras instituciones (16). La principal limitación del presente estudio es su carácter retrospectivo, así como la dificultad para el seguimiento de los pacientes por condiciones netamente de aseguramiento, lo que también podría explicar el número

reducido de casos a pesar de encontrarnos en un centro de manejo exclusivo de pacientes con cáncer. El hecho de que la mayor parte de las variables se recuperan de información consignada en los registros clínicos es una limitación propia de los estudios retrospectivos, ya que puede ser una fuente importante de sesgos.

CONCLUSIONES

En una institución que maneja exclusivamente pacientes con cáncer, la causa predominante para realizar la CPRE está relacionada predominantemente con neoplasias digestivas que ocasionan obstrucción biliar; así mismo, la litiasis es más escasa. La frecuencia de canalización exitosa y la de complicaciones del procedimiento son similares a las reportadas en poblaciones que manejan enfermedades benignas y malignas.

Agradecimientos

A todo el personal administrativo y asistencial del servicio de gastroenterología oncológica del Instituto Nacional de Cancerología.

Fuente de financiación

Instituto Nacional de Cancerología.

REFERENCIAS

1. McCune WS, Shorb PE, Moscovitz H. Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: a preliminary report. *Ann Surg.* 1968;167(5):752-6. <https://doi.org/10.1097/0000658-196805000-00013>
2. NIH state of the science statement on endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) for diagnosis and therapy. *NIH Consens State Sci Statements.* 2002;19(1):1-26.
3. Kutty RS, Westaby D, Martin JP, Vlavianos P, Andreyev HJN. What are the Gastrointestinal Endoscopic Requirements of a Cancer Centre? *Clin Oncol (R Coll Radiol).* 2007;19(5):330-2. <https://doi.org/10.1016/j.clon.2007.03.008>
4. Freeman ML. Adverse outcomes of endoscopic retrograde cholangiopancreatography: avoidance and management. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2003;13(4):775-98, xi. [https://doi.org/10.1016/S1052-5157\(03\)00107-7](https://doi.org/10.1016/S1052-5157(03)00107-7)
5. Baillie J. Endoscopic therapy in acute recurrent pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2008;14(7):1034-7. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.1034>
6. Donnellan F, Byrne MF. Prevention of Post-ERCP Pancreatitis. *Gastroenterol Res Pract.* 2012;2012:796751. <https://doi.org/10.1155/2012/796751>
7. Kawai K, Akasaka Y, Murakami K, Tada M, Koli Y. Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. *Gastrointest Endosc.* 1974;20(4):148-51. [https://doi.org/10.1016/S0016-5107\(74\)73914-1](https://doi.org/10.1016/S0016-5107(74)73914-1)
8. Baillie J. ERCP training: for the few, not for all. *Gut.* 1999;45(1):9-10. <https://doi.org/10.1136/gut.45.1.9>
9. Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TC, Wong RC, Ferrari AP Jr, Montes H, Roston AD, Slivka A, Lichtenstein DR, Ruymann FW, Van Dam J, Hughes M, Carr-Locke DL. Risk factors for complications after performance of ERCP. *Gastrointest Endosc.* 2002;56(5):652-6. <https://doi.org/10.1067/mge.2002.129086>
10. ASGE Standards of Practice Committee, Chandrasekhara V, Khashab MA, Muthusamy VR, Acosta RD, Agrawal D, Bruining DH, Eloubeidi MA, Fanelli RD, Faulx AL, Gurudu SR, Kothari S, Lightdale JR, Qumseya BJ,

- Shaukat A, Wang A, Wani SB, Yang J, DeWitt JM. Adverse events associated with ERCP. *Gastrointest Endosc.* 2017;85(1):32-47.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.06.051>
11. Kochar B, Akshintala VS, Afghani E, Elmunzer BJ, Kim KJ, Lennon AM, Khashab MA, Kalloo AN, Singh VK. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: a systematic review by using randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc.* 2015;81(1):143-149.e9.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2014.06.045>
 12. Shanmugarajah I, Solhaug M, Aslam O, Reiertsen O. Efficacy and safety assessment of ERCP in patients with malignant biliary obstruction. *Acta Gastroenterol Belg.* 2017;80(4):487-91.
 13. Cohen ME, Slezak L, Wells CK, Andersen DK, Topazian M. Prediction of bile duct stones and complications in gallstone pancreatitis using early laboratory trends. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(12):3305-11.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.05330.x>
 14. Stapfer M, Selby RR, Stain SC, Katkhouda N, Parekh D, Jabbour N, Garry D. Management of duodenal perforation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and sphincterotomy. *Ann Surg.* 2000;232(2):191-8.
<https://doi.org/10.1097/0000658-200008000-00007>
 15. Penaloza-Ramirez A, Leal-Buitrago C, Rodriguez-Hernandez A. Adverse events of ERCP at San Jose Hospital of Bogota (Colombia). *Rev Esp Enferm Dig.* 2009;101(12):837-49.
<https://doi.org/10.4321/S1130-01082009001200003>
 16. Peng C, Nietert PJ, Cotton PB, Lackland DT, Romagnuolo J. Predicting native papilla biliary cannulation success using a multinational Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) Quality Network. *BMC Gastroenterol.* 2013;13:147.
<https://doi.org/10.1186/1471-230X-13-147>

No inferioridad entre dos agentes de bajo volumen (picosulfato de sodio/citrato de magnesio frente al sulfato de sodio/potasio/magnesio) en la preparación del colon para procedimientos diagnósticos: estudio observacional

Non-inferiority between two low-volume agents (sodium picosulfate/magnesium citrate vs. sodium sulfate/potassium/magnesium) to prepare the bowel for diagnostic procedures: an observational study

Erika D. Pérez-Riveros,¹ Margarita Rey R.,² Belén Mendoza De Molano,³ Juan Carlos Robayo,⁴ Jaime Solano-Mariño,⁵ Rafael García-Duperly,⁶ Andrés Gómez,⁷ Renzo Pinto-Carta,⁸ Gerardo Ardila,⁹ José De la Hoz-Valle,^{10*} Fernando Sierra-Arango.¹¹

ACCESO ABIERTO

Citación:

Pérez-Riveros ED, Rey M, Mendoza B, Robayo JC, Solano-Mariño J, García-Duperly R, Gómez A, Pinto-Carta R, Ardila G, De la Hoz-Valle J, Sierra-Arango F. No inferioridad entre dos agentes de bajo volumen (picosulfato de sodio/citrato de magnesio frente al sulfato de sodio/potasio/magnesio) en la preparación del colon para procedimientos diagnósticos: estudio observacional. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):436-446. <https://doi.org/10.22516/25007440.545>

¹ MD. Subdirección de Estudios Clínicos y Epidemiología Clínica. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

² MD. Internista, Gastroenteróloga. Sección de endoscopia digestiva. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

³ MD. Internista. Sección de endoscopia digestiva. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

⁴ MD. Internista, Gastroenterólogo. Sección de endoscopia digestiva. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

⁵ MD. Cirujano General, Gastroenterólogo. Sección de endoscopia digestiva. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

⁶ MD. Cirujano General, Coloproctología. Sección de endoscopia digestiva. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

⁷ MD. Internista, Gastroenterólogo. Sección de endoscopia digestiva. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

⁸ MD. Internista, Gastroenterólogo. Sección de endoscopia digestiva. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

⁹ Matemático y Estadístico. Subdirección de Estudios Clínicos y Epidemiología Clínica. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

¹⁰ MD. MSc. Epidemiología. Jefe de la Subdirección de Estudios Clínicos y Epidemiología Clínica. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

¹¹ MD. Internista, Gastroenterólogo. MSc Epidemiología. Director de la Subdirección de Estudios Clínicos y Epidemiología Clínica. Jefe de la Sección de endoscopia digestiva. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: José De la Hoz-Valle. josedela@hotmail.com

Fecha recibido: 23/04/20
Fecha aceptado: 05/10/20



Resumen

Introducción: el cáncer colorrectal es un problema de salud pública; sin embargo, la detección temprana reduce su morbimortalidad. La colonoscopia es el procedimiento de elección para detectar lesiones premalignas y el éxito depende de una limpieza adecuada. El objetivo es evaluar el desempeño de dos preparaciones de bajo volumen empleados en un hospital de alto nivel. **Materiales y métodos:** estudio prospectivo en adultos que asistieran a colonoscopia en la Fundación Santa Fe de Bogotá, Colombia. Las preparaciones se evaluaron con la escala de Boston, con puntaje ≥ 6 puntos para una limpieza adecuada. Se realizó un análisis de regresión logística para establecer la efectividad de los medicamentos con un cálculo de no inferioridad del 3 %-5 %. **Resultados:** 598 pacientes fueron evaluados. El 49 % (293) fue expuesto al picosulfato de sodio/citrato de magnesio y el 51 % (305) fue expuesto al sulfato de sodio/potasio/magnesio. Con un promedio de Boston de $6,98 \pm 1,86$ (78 % con puntaje de Boston ≥ 6) y $7,39 \pm 1,83$ (83 %), respectivamente ($p = 0,649$). Según el análisis de la presencia y frecuencia de síntomas no deseados, el picosulfato fue mejor tolerado ($p < 0,001$). **Conclusiones:** los estudios de preparación intestinal en pacientes de un escenario real son muy escasos. Los medicamentos de bajo volumen obtuvieron una efectividad global y por segmento de colon similar, confirmando la no-inferioridad; el picosulfato de sodio/citrato de magnesio fue mejor tolerado. Un estudio de costo-efectividad podría definir esto según las necesidades de la población de estudio.

Palabras clave

Neoplasias colorrectales, picosulfato de sodio, preparación intestinal, evidencia en la vida real.

Abstract

Introduction: Colorectal cancer is a public health problem; however, early detection reduces morbidity and mortality. Colonoscopy is the procedure of choice for detecting precancerous lesions, and success depends on proper bowel cleansing. **Objective:** To evaluate the performance of two low-volume agents used in a high-level hospital. **Materials and methods:** Prospective study in adults who underwent colonoscopy at the Fundación Santa Fe in Bogotá, Colombia. Preparations were evaluated using the Boston Bowel Preparation Scale. A score ≥ 6 points indicated adequate preparation. A logistic regression analysis was carried out to establish the effectiveness of the medicines with a non-inferiority ratio of 3-5%. **Results:** 598 patients were evaluated. 49% (293) received sodium picosulfate/magnesium citrate and 51% (305) received sodium sulfate/potassium/magnesium, with an average Boston score of 6.98 ± 1.86 (78% Boston ≥ 6) and 7.39 ± 1.83 (83%), respectively ($p=0.649$). According to the analysis of the presence and frequency of unwanted symptoms, picosulfate was better tolerated ($p < 0.001$). **Conclusions:** Bowel preparation studies in patients from a real-life scenario are scarce. Low-volume agents had similar overall and segmental effectiveness in the colon, confirming non-inferiority; sodium picosulfate/magnesium citrate was better tolerated. A cost-effectiveness study could establish the best option according to the needs of the study population.

Keywords

Colorectal neoplasms, Sodium picosulfate, Intestinal preparation, Real-life evidence.

INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal (CCR) es un problema de salud pública (1). Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estimaron más de 1,8 millones de casos nuevos de CCR y 881 000 muertes para el 2018 a nivel global (2). En Colombia se estima que 12 de cada 100 000 personas se diagnostican con CCR al año (50 % fallece) (3), cifra importante debido al impacto que esto genera para el sistema de salud del país. La detección temprana de CCR reduce su morbimortalidad (4), y la colonoscopia es el procedimiento de elección y el más frecuentemente utilizado (5-7).

Este procedimiento permite la detección de múltiples patologías de íleo terminal y colon (infecciosas, inflamatorias, hemorrágicas y neoplásicas) (8-10). Con respecto al tamizaje de CCR, este permite un manejo inmediato ante las lesiones benignas o premalignas (11). El 90 % de los casos de CCR se diagnostica en personas mayores de 50 años (12), puesto que el tamizaje debe iniciar a partir de esta edad para pacientes de bajo riesgo y a partir de los 40 años para los de alto riesgo (13). El éxito de este procedimiento depende de una preparación apropiada que permite una mejor visualización (14, 15). La reprogramación del procedimiento secundario a una preparación inadecuada implica un retraso del diagnóstico de lesiones premalignas hasta en un 46 % de los pacientes (16, 17).

Actualmente, existen más de 10 productos disponibles para preparación intestinal a nivel global (18). Múltiples estudios han comparado diferentes métodos y combinaciones de las preparaciones intestinales disponibles (19, 20). El polietilenglicol (PEG) es uno de los productos más utilizados debido a su alta eficacia y baja incidencia de alteraciones hidroelectrolíticas, particularmente en pacientes con múltiples comorbilidades (21, 22). Sin embargo, presenta una pobre tolerabilidad (requerimiento de alta ingesta de líquidos y baja palatabilidad) determinando una alta probabilidad de preparación incompleta e inadecuada (23).

El picosulfato de sodio/citrato de magnesio (SPMC) es una preparación de bajo volumen que actúa como laxante estimulante y osmótico. La eficacia de este medicamento ha demostrado resultados favorables, incluso superiores en tolerabilidad y seguridad (24); hipótesis contrastada con algunos estudios que evidenciaron un mayor riesgo de alteraciones hidroelectrolíticas (25, 26); por esto, se recomienda que los pacientes mayores de 65 años no se preparen con medicamentos hiperosmolares (27, 28).

Existen diferentes escalas para determinar la eficacia de la preparación intestinal. La escala de Boston (BBPS) es una escala validada internacionalmente de 9 puntos (0 = sin preparación; 9 = óptima preparación), separando las 3 secciones del colon. Una particularidad presente en esta escala es que

la valoración se realiza después de un lavado y succión realizado por el operador (29, 30). Cada sección (derecho, trasverso e izquierdo) tiene una puntuación de 0 a 3 (0 = colon sin preparar, no valorable por presencia de residuos fecales sólidos no lavables; 1 = algunas áreas son valorables, residuo fecal; 2 = mucosa visible, escaso residuo fecal líquido; 3 = completamente libre de residuos fecales) (31).

En Colombia son escasos los estudios que evalúen una adecuada preparación intestinal en pacientes de la práctica ordinaria. En este estudio, el objetivo es evaluar la efectividad de dos preparaciones intestinales de bajo volumen, SPMC con respecto al sulfato de sodio/potasio/magnesio, empleados en un hospital de alto nivel, en adultos en un escenario real, con el fin de demostrar la no inferioridad entre los medicamentos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño de estudio

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo, con un grupo de estudio (SPMC) y un grupo comparador (sulfato de sodio/potasio/magnesio), aprobado por el Comité Corporativo de Ética de la Investigación de la Fundación Santa Fe de Bogotá. En este estudio se incluyeron pacientes que aceptaran voluntariamente su participación, después de la explicación amplia de las características del estudio y sus posibles beneficios, manifestado mediante la firma del consentimiento informado.

Este estudio está regido por la Declaración de Helsinki (32) y la Resolución n.º 008430 de 1993 de la República de Colombia, Ministerio de Salud (33); como estudio observacional, se considera una investigación que no le agrega riesgo al paciente, teniendo en cuenta que se emplean las preparaciones que se están utilizando en la práctica diaria. Los medicamentos evaluados en este estudio se encuentran registrados en la Superintendencia de Industria y Comercio y el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA) (34).

Población de estudio

Se reclutaron pacientes entre 18-95 años, quienes de forma ambulatoria o intrahospitalaria se les ordenó la realización de colonoscopia para cualquier indicación en un hospital de alto nivel en Bogotá, Colombia, entre mayo de 2019 y diciembre de 2019. Los productos de preparación intestinal utilizados rutinariamente en el hospital son SPMC o sulfato de sodio/potasio/magnesio. Debido a que se propuso un estudio observacional evaluando a los pacientes en el escenario real o vida rutinaria, no se realizó una aleatori-

zación de la exposición a los medicamentos, por lo cual la decisión del tipo de preparación fue a criterio del médico tratante según las características del paciente para su mayor beneficio clínico, como lo haría en la práctica diaria con el fin de evitar una intervención. Esto se puede comportar como una posible limitación; sin embargo, se realizó un análisis preliminar para mitigar el sesgo de selección.

Los pacientes con colectomía parcial o completa, o aquellos a quienes se les suspendió el procedimiento (por dificultad técnica, dolor o inestabilidad del paciente o alteración anatómica) fueron excluidos del estudio. Los pacientes que realizaron la preparación adicionando algún otro medicamento oral que se hayan preparado durante más de dos días y las mujeres embarazadas o en período de lactancia tampoco fueron incluidos.

Sistematización y análisis de datos

Todos los pacientes fueron sometidos a un régimen dietético importante para beneficiar la visualización de la mucosa del colon. Adicionalmente, debieron realizar la preparación con alguno de los regímenes de preparación intestinal utilizados en esta institución: 1. SPMC, dosis única; 2. SPMC, dosis dividida; 3. sulfato de sodio/ potasio/magnesio, dosis única; 4. sulfato de sodio/potasio/magnesio, dosis dividida. Al ingreso del paciente se tomaron datos demográficos y clínicos. Durante el procedimiento se analizó el comportamiento de los diferentes productos de limpieza intestinal por medio de la BBPS. Múltiples estudios consideran una preparación adecuada con una puntuación entre 5 y 7, según el estudio (20, 29, 35); en este caso se decidió medir la efectividad del medicamento con un puntaje de referencia ≥ 6 puntos para una adecuada preparación.

Luego del procedimiento, se interrogó a los pacientes sobre la forma de administración de la preparación, si esta fue completa o incompleta, y de dosis única o dividida. Se identificaron las variables de tolerabilidad del producto empleado por medio de una encuesta de posibles síntomas indeseables y se valoró la presencia de eventos adversos 24 horas después de la administración de las preparaciones. Los pacientes que no completaran el esquema de manera adecuada realizaron una encuesta para identificar los principales factores relacionados con la falta de adherencia a los diferentes tipos de preparación intestinal empleados.

Análisis estadístico

El cálculo del tamaño de muestra se realizó utilizando OPENEPI (36) estimando el porcentaje de pacientes con preparación adecuada, 86 % y 81 % en cada brazo (37, 38), con una desviación estándar de 0,5, nivel de significancia

del 5 % y potencia de la muestra del 80 %; calculando un porcentaje de pérdida del 10 %. Al ser un estudio de no inferioridad, se considera una diferencia del 3 %-5 % para lograr un puntaje mínimo de 6 en la escala utilizada. El cálculo dio 520 pacientes para un total de 260 pacientes por cada grupo observacional.

Se ejecutó un análisis exploratorio sobre las variables demográficas y clínicas. Se describieron las variables cualitativas en frecuencias absolutas y relativas, y las variables cuantitativas con promedios, desviación estándar, medianas y rango intercuartílico. Se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk para determinar si la distribución era normal o no. Para mitigar el sesgo de selección de muestra debido a la no aleatorización por el tipo de estudio propuesto, se realizó un análisis preliminar y se evaluó la comparabilidad de los grupos observacionales a partir de las características basales de los dos grupos. Se determinó por medio del análisis exploratorio que los dos grupos eran comparables ya que no se evidenciaron diferencias significativas en las características de la población recolectada por el grupo observacional.

Con el análisis bivariado se evaluaron los posibles factores de influencia positiva o negativa en cada preparación intestinal. La distribución de las variables se describió por el desenlace de efectividad. Se realizaron cruces para las variables cualitativas con chi cuadrado (χ^2) y para las variables cuantitativas con t de Student o con la prueba de U de Mann-Whitney.

Se realizaron lógicas simples para determinar aquellas variables significativas para construir un modelo de análisis multivariado. La efectividad de cada medicamento se evaluó de forma individual mediante un modelo de regresión logística para causalidad. Así mismo, se realizó una serie de regresión logística de modelaje para la evaluación de las variables que se consideró que podían influir sobre la limpieza intestinal de cada medicamento. Posteriormente, se realizó un análisis comparativo de la efectividad del medicamento según la limpieza adecuada por cada segmento del colon (significativo con valores de $p < 0,05$), para evaluar la hipótesis nula de no inferioridad entre los medicamentos. Para evaluar la tolerabilidad, seguridad y motivos de no cumplimiento se realizó un análisis descriptivo de las variables referentes a estos desenlaces.

RESULTADOS

Población de estudio

Se recolectó un total de 598 pacientes que cumplieron los criterios de selección en un período de 7 meses. Al 49 % ($n = 293$) se les administró SPMC, de los cuales el 90,3 % ($n = 540$) recibió una única dosis el día previo al procedimiento (**Tabla 1**).

Tabla 1. Descripción demográfica de la población general (n = 598) comparando entre los dos medicamentos evaluados (SPMC* frente a sulfato de sodio/potasio/magnesio**)

Variable		SPMC n = 293 (49)		Sulfato de sodio, potasio y magnesio n = 305 (51)	
		%	n	%	n
Sexo	Mujer	162	55	156	51
	Hombre	131	45	149	49
Edad (años)	18-49	92	31	95	31
	50-75	180	61	183	60
	> 75	21	7	27	9
IMC	< 25	160	55	174	57
	25-29	101	34	106	35
	> 30	32	11	25	8
Tabaquismo	Nunca	205	70	198	65
	Ocasional	9	3	7	2
	Habitual	13	4	15	5
	Exfumador	66	23	85	28
Alcohol	Nunca	33	11	30	10
	Ocasional	239	82	146	48
	Habitual	19	6	10	3
	Diario	2	1	1	0
Estado civil	Soltero/a	39	13	36	12
	Casado/a	224	76	237	78
	Separado/a	17	6	15	5
	Unión libre	7	2	3	1
	Viudo/a	6	2	14	5
Antecedente familiar	Sí	93	32	105	34
	No	200	68	200	66
Estreñimiento	Sí	100	34	107	35
	No	193	66	198	65
Dieta	Sí	289	99	303	99
	No	4	1	2	1
Preparación completa	Sí	292	100	301	99
	No	1	0	4	1
Régimen de dosis	Dosis única	244	83	296	97
	Dosis dividida	49	17	9	3
Comorbilidades	Sí	168	57	184	60
	No	125	43	121	40

Variable		SPMC n = 293 (49)		Sulfato de sodio, potasio y magnesio n = 305 (51)	
		%	n	%	n
Hipertensión arterial	Sí	49	17	75	25
	No	244	83	230	75
Diabetes mellitus	Sí	29	10	20	7
	No	264	90	285	93
Dislipidemia	Sí	49	17	38	12
	No	244	83	267	88
Hipotiroidismo	Sí	62	21	61	20
	No	231	79	244	80
Tumores no metastásicos	Sí	18	6	18	6
	No	275	94	287	94
Uso de antihipertensivos	Sí	60	20	68	22
	No	233	80	237	78
Uso de agentes hipoglucemiantes	Sí	26	9	18	6
	No	267	91	287	94
Uso de agentes hipolipemiantes	Sí	48	16	43	14
	No	245	84	262	86
Uso de levotiroxina	Sí	61	21	60	20
	No	232	79	245	80
Uso de antidepresivos	Sí	13	4	4	1
	No	280	96	301	99
Cirugía abdominal	Sí	146	50	184	60
	No	147	50	121	40
Colecistectomía	Sí	31	11	50	16
	No	262	89	255	84
Histerectomía	Sí	30	10	38	12
	No	263	90	267	88
Cesárea	Sí	45	15	37	12
	No	248	85	268	88
Cirugía plástica	Sí	8	3	24	8
	No	285	97	281	92

*Travad PIK. **Izinova.

Desenlace de la limpieza intestinal completa

El SPMC obtuvo un promedio de $6,98 \pm 1,86$ con el 78 % (n = 228) de limpieza adecuada (BBPS ≥ 6 puntos); mientras que el sulfato de sodio/potasio/magnesio obtuvo un prome-

dio de $7,39 \pm 1,83$, de los cuales el 83 % (n = 254) obtuvo una adecuada limpieza intestinal, con diferencia no significativa ($p = 0,649$) y dentro del margen definido como *no inferioridad*.

Se demostró que para SPMC, los hombres obtuvieron un promedio total de Boston y limpieza adecuada significati-

vamente menor al de las mujeres ($6,69 \pm 1,91$; 95 [42 %]; *Odds ratio* [OR]: $0,47$ [0,24-0,94]; $p = 0,034$). Así mismo, se demostró que pacientes con mayor índice de masa corporal (IMC; > 30) obtuvieron un peor rendimiento en la limpieza intestinal ($6,44 \pm 2,14$; OR $0,63$ [0,41-0,98]; $p = 0,039$). Los pacientes con comorbilidades en general no presentaron

diferencias significativas; sin embargo, los pacientes específicamente con diabetes *mellitus* demostraron un peor desempeño en la limpieza intestinal ($6,14 \pm 2,42$; 16 [7 %]; OR: $0,29$ [0,12-0,76]; $p = 0,012$) (**Tabla 2**).

Para el sulfato de sodio/potasio/magnesio, los pacientes de estado civil soltero alcanzaron un promedio total

Tabla 2. Regresión logística multivariable que evalúa la escala de Boston promedio y variables con adecuada preparación intestinal para SPMC (n = 293)

Variable	Promedio \pm DE	Limpieza intestinal adecuada n (%)	Valor p	OR (IC 95 %)	
Medicamento	$6,98 \pm 1,86$	228 (78)	0,649	1,63 (0,2-13,5)	
Sexo	Mujer	$7,2 \pm 1,79$	133 (58)	Referencia	Referencia
	Hombre	$6,69 \pm 1,91$	95 (42)	0,034	0,47 (0,24-0,94)
Edad (años)	18-49	$7,22 \pm 1,66$	75 (33)	Referencia	Referencia
	50-75	$6,93 \pm 1,91$	139 (61)	0,965	0,99 (0,51-1,89)
	> 75	$6,38 \pm 2,09$	14 (6)	0,947	0,98 (0,51-1,87)
IMC	< 25	$7,15 \pm 1,83$	128 (56)	Referencia	Referencia
	25-29	$6,88 \pm 1,8$	77 (34)	0,170	0,74 (0,47- 1,14)
	> 30	$6,44 \pm 2,14$	23 (10)	0,039	0,63 (0,41-0,98)
Alcohol	Nunca	$7,03 \pm 1,9$	27 (12)	Referencia	Referencia
	Ocasional	$7,02 \pm 1,81$	186 (82)	0,514	0,8 (0,41-1,55)
	Habitual	$6,58 \pm 2,19$	14 (6)	0,192	0,64 (0,33-1,25)
	Diario	$5,5 \pm 4,95$	1 (0)	0,050	0,52 (0,27-1,00)
Estado civil	Soltero/a	$7,23 \pm 1,86$	31 (14)	Referencia	Referencia
	Casado/a	$6,92 \pm 1,89$	170 (75)	0,003	2,51 (1,38-4,58)
	Separado/a	$6,76 \pm 1,89$	14 (6)	< 0,001	3,99 (2,19-7,25)
	Unión libre	$7,86 \pm 1,21$	7 (3)	< 0,001	6,32 (3,47-11,5)
	Viudo/a	$7 \pm 1,26$	6 (3)	< 0,001	10,02 (5,51-18,24)
Antecedente familiar	No	$6,95 \pm 1,78$	158 (69)	Referencia	Referencia
	Sí	$7,04 \pm 2,04$	70 (31)	0,524	0,82 (0,436-1,53)
Régimen de dosis	Dosis única	$6,9 \pm 1,89$	211 (93)	0,629	0,76 (0,26-2,29)
	Dosis dividida	$7,39 \pm 1,63$	17 (7)	0,334	0,58 (0,19-1,74)
Comorbilidades	No	$7,18 \pm 1,72$	104 (46)	Referencia	Referencia
	Sí	$6,83 \pm 1,95$	124 (54)	0,391	0,72 (0,34-1,53)
Hipertensión arterial	No	$6,9 \pm 1,89$	179 (79)	Referencia	Referencia
	Sí	$7,39 \pm 1,63$	49 (21)	0,647	1,22 (0,52-2,84)
Diabetes <i>mellitus</i>	No	$7,07 \pm 1,77$	212 (93)	Referencia	Referencia
	Sí	$6,14 \pm 2,42$	16 (7)	0,012	0,29 (0,12-0,76)
Uso de antidepresivos	No	$6,99 \pm 1,85$	220 (96)	Referencia	Referencia
	Sí	$6,69 \pm 2,02$	8 (4)	0,300	0,51 (0,14-1,84)
Cirugía abdominal	No	$6,94 \pm 1,79$	118 (52)	Referencia	Referencia
	Sí	$7,02 \pm 1,94$	110 (48)	0,636	0,34 (0,4-1,74)
Colecistectomía	No	$7,08 \pm 1,75$	210 (92)	Referencia	Referencia
	Sí	$6,16 \pm 2,48$	18 (8)	0,083	0,43 (0,17-1,12)
Histerectomía	No	$7,01 \pm 1,85$	207 (91)	Referencia	Referencia
	Sí	$6,73 \pm 1,93$	21 (9)	0,056	0,36 (0,12-1,03)

DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza.

de Boston y limpieza adecuada ($7,23 \pm 1,86$, 31 [14 %]; OR: 1,87 [1,04-3,36]; $p = 0,038$). Los pacientes con cirugías abdominales no presentaron diferencias significativas; sin embargo, los pacientes con colecistectomía

demonstraron un peor desempeño en la limpieza intestinal ($6,16 \pm 2,48$; 18 [8%]; OR: 0,38 [0,16-0,92]; $p = 0,032$). Ninguna otra variable demostró una relación significativa (**Tabla 3**).

Tabla 3. Regresión logística multivariable que evalúa la escala de Boston promedio y variables con una adecuada preparación intestinal para sulfato de sodio, potasio y magnesio (n = 305)

Variable		Promedio \pm DE	Limpieza intestinal adecuada n (%)	Valor p	OR (IC 95 %)
Medicamento		7,39 \pm 1,83	254 (83)	Referencia	Referencia
Sexo	Mujer	7,2 \pm 1,79	133 (58)	Referencia	Referencia
	Hombre	6,69 \pm 1,91	95 (42)	0,765	1,13 (0,52-2,47)
Edad (años)	18-49	7,22 \pm 1,66	75 (33)	Referencia	Referencia
	50-75	6,93 \pm 1,91	139 (61)	0,536	1,22 (0,65-2,30)
	> 75	6,38 \pm 2,09	14 (6)	0,354	1,35 (0,72-2,54)
IMC	< 25	7,15 \pm 1,83	128 (56)	Referencia	Referencia
	25-29	6,88 \pm 1,8	77 (34)	0,252	0,75 (0,45-1,23)
	> 30	6,44 \pm 2,14	23 (10)	0,086	0,64 (0,39-1,06)
Alcohol	Nunca	7,03 \pm 1,9	27 (12)	Referencia	Referencia
	Ocasional	7,02 \pm 1,81	186 (82)	0,518	0,76 (0,33-1,76)
	Habitual	6,58 \pm 2,19	14 (6)	0,197	0,57 (0,25-1,33)
	Diario	5,5 \pm 4,95	1 (0)	0,053	0,43 (0,19-1,01)
Estado civil	Soltero/a	7,23 \pm 1,86	31 (14)	Referencia	Referencia
	Casado/a	6,92 \pm 1,89	170 (75)	< 0,001	3,48 (1,93-6,28)
	Separado/a	6,76 \pm 1,89	14 (6)	< 0,001	6,5 (3,61-11,7)
	Unión libre	7,86 \pm 1,21	7 (3)	< 0,001	12,1 (6,74-21,9)
	Viudo/a	7 \pm 1,26	6 (3)	< 0,001	22,7 (12,6-40,8)
Antecedente familiar	No	6,95 \pm 1,78	158 (69)	Referencia	Referencia
	Sí	7,04 \pm 2,04	70 (31)	0,115	1,81 (0,89-3,79)
Régimen de dosis	Dosis única	6,9 \pm 1,89	211 (93)	0,574	0,62 (0,12-3,3)
	Dosis dividida	7,39 \pm 1,63	17 (7)	0,260	0,38 (0,07-2,04)
Comorbilidades	No	7,18 \pm 1,72	104 (46)	Referencia	Referencia
	Sí	6,83 \pm 1,95	124 (54)	0,611	0,8 (0,37-1,79)
Dislipidemia	No	7,43 \pm 1,77	225 (89)	Referencia	Referencia
	Sí	7,1 \pm 2,21	29 (11)	0,418	0,68 (0,27-1,73)
Hipertensión arterial	No	6,9 \pm 1,89	179 (79)	Referencia	Referencia
	Sí	7,39 \pm 1,63	49 (21)	0,839	0,92 (0,39-2,16)
Diabetes mellitus	No	7,07 \pm 1,77	212 (93)	Referencia	Referencia
	Sí	6,14 \pm 2,42	16 (7)	0,895	1,09 (0,3-3,99)
Cirugía abdominal	No	6,94 \pm 1,79	118 (52)	Referencia	Referencia
	Sí	7,02 \pm 1,94	110 (48)	0,342	1,5 (0,65-3,46)
Colecistectomía	No	7,08 \pm 1,75	210 (92)	Referencia	Referencia
	Sí	6,16 \pm 2,48	18 (8)	0,032	0,38 (0,16-0,92)
Histerectomía	No	7,01 \pm 1,85	207 (91)	Referencia	Referencia
	Sí	6,73 \pm 1,93	21 (9)	0,853	0,89 (0,28-2,84)
Cesárea	No	7,39 \pm 1,81	224 (88)	Referencia	Referencia
	Sí	7,35 \pm 2,02	30 (12)	0,443	0,65 (0,22-1,94)
Cirugía plástica	No	7,39 \pm 1,84	234 (92)	Referencia	Referencia
	Sí	7,38 \pm 1,74	20 (8)	0,767	0,82 (0,22-3,06)

Desenlace de la limpieza intestinal por segmento del colon

Para el colon izquierdo, el 48 % (n = 267) de pacientes con SPMC tuvo una adecuada limpieza con respecto al sulfato de sodio/potasio/magnesio (n = 288 [52]; OR: 1,65 [0,88- 3,11]; p = 0,154); para el colon trasverso se evidenció un mejor resultado con SPMC (n = 273 [54 %]; OR: 2,11 [1,32-3,35]; p = 0,002); y para colon derecho los resultados fueron similares (n = 238 [52 %]; OR: 1,12 [0,74-1,71]; p = 0,583) (Tabla 4). Adicionalmente, se realizó una comparación de la cantidad de pacientes que obtuvo un puntaje de 0-1 en algún segmento del colon, pese a tener un puntaje global de BBPS \geq 6 puntos. Se evidenció que, de los pacientes preparados con SPMC, el 0,44 % tuvo un puntaje de 0-1 con un global \geq 6, respecto al 0,39 % de sulfato de sodio/potasio/magnesio (p = 0,469); en colon trasverso, los resultados fueron 3,07 % frente a 1,97 % (p = 0,222), respectivamente; y en colon derecho fueron 7,02 % frente a 4,33 % (p = 0,1025), respectivamente.

Tolerabilidad de la preparación intestinal

De los 598 pacientes, el 1 % (n = 6) no completó la preparación. Los pacientes expuestos a SPMC completaron la preparación en un 99,3 % (n = 291); de los pacientes expuestos a sulfato de sodio/potasio/magnesio, el 98,7 % (n = 301) completó la preparación. Al evaluar la presencia y frecuencia de los síntomas no deseados y eventos adversos, se demostró una diferencia significativa (p < 0,001), en la que el SPMC tuvo una mejor tolerancia (Figura 1). Se realizó un análisis de correspondencia en el que se evidencian los síntomas más frecuentes según el grupo observacional. Los pacientes a los que se les administró SPMC evidenciaron con más frecuencia cefalea, boca seca y taquicardia; en cambio, los que recibieron sulfato de sodio/potasio/magnesio culminaron con una mayor tasa de alteraciones neurológicas y somnolencia.

El dolor y la distensión abdominal fueron síntomas comunes en ambos grupos observacionales (Figura 2). Dentro de los motivos por los cuales se suspendió el procedimiento se encuentra la intolerancia del paciente debido a dolor u otras alteraciones anatómicas (Figura 3).

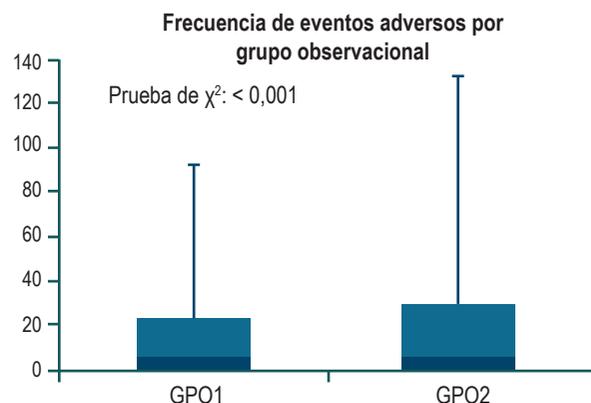


Figura 1. Frecuencia de los eventos adversos (síntomatología no deseable) que se identificaron por cada grupo observacional. GPO1: grupo observacional 1 (SPMC, Travad PIK). GPO2: grupo observacional 2 (sulfato de sodio, potasio y magnesio, Izinova).

Se evaluó el promedio de edades según la preparación intestinal empleada y la aparición de eventos adversos y se observó que, de los pacientes que presentaron eventos adversos con SPMC, el promedio de edad fue 54,6 años, comparado con 53,3 años en promedio de los pacientes con sulfato de sodio/potasio/magnesio. En la evaluación de cada tipo de evento adverso acorde al medicamento, todos los promedios de edades estaban por debajo de 65 años, excepto por un paciente de 68 años con SPMC que presentó una alteración neurológica. Además, se valoró la proporción de pacientes \geq 65 años con efectos adversos de SPMC (n = 25 [27 %]) y de sulfato de sodio/potasio/magnesio (n = 33 [25 %]) (p = 0,309).

Tabla 4. Regresión logística multivariable que evalúa la adecuada preparación intestinal y las preparaciones intestinales según cada segmento del colon

Preparación intestinal	Colon izquierdo			Colon trasverso			Colon derecho		Valor p
	Limpieza intestinal adecuada n (%)	OR (IC 95 %)	Valor p	Limpieza intestinal adecuada n (%)	OR (IC 95 %)	Valor p	Limpieza intestinal adecuada n (%)	OR (IC 95 %)	
SPMC	267 (48)	Referencia	Referencia	235 (46)	Referencia	Referencia	253 (48)	Referencia	Referencia
Sulfato de sodio, potasio y magnesio	288 (52)	1,65 (0,88-3,11)	0,154	273 (54)	2,11 (1,32-3,35)	0,002	238 (52)	1,12 (0,74-1,71)	0,583

Eventos adversos por grupo observacional, análisis de correspondencia combinado

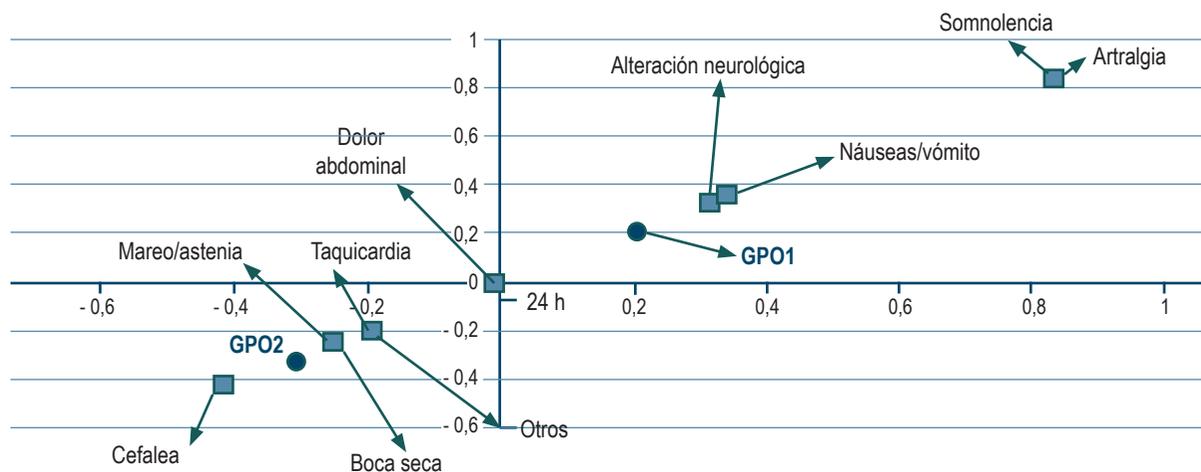


Figura 2. Análisis de correspondencia combinado de los eventos adversos (sintomatología no deseable) por grupo observacional. GPO1: grupo observacional 1 (SPMC, Travad PIK). GPO2: grupo observacional 2 (sulfato de sodio, potasio y magnesio, Izinova).

Motivos de suspensión del procedimiento por grupo observacional

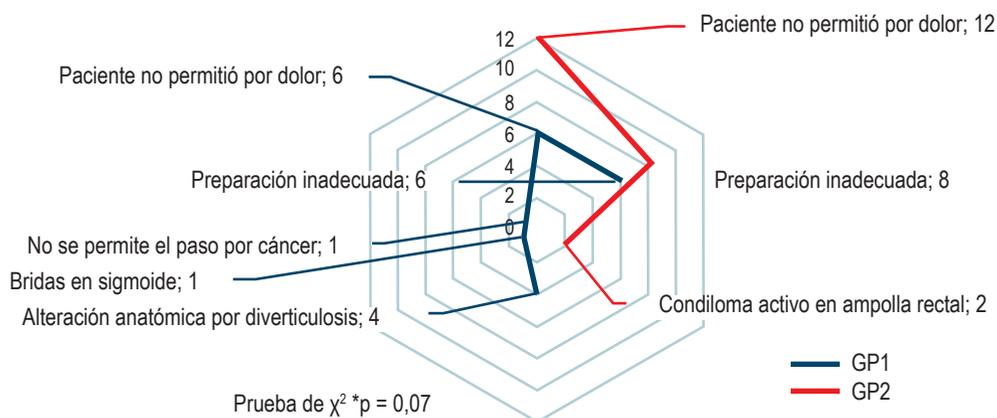


Figura 3. Razones por las cuales los pacientes no lograron el procedimiento. *Asociación significativa al 10 %. GPO1: grupo observacional 1 (SPMC, Travad PIK). GPO2: grupo observacional 2 (sulfato de sodio, potasio y magnesio, Izinova).

DISCUSIÓN

La preparación intestinal es de vital importancia para la realización adecuada de la colonoscopia que permitirá la identificación de patologías colónicas de forma oportuna. La evaluación de los diferentes productos empleados para este fin ha sido prioridad para muchos expertos en el tema. Schreiber y colaboradores (13) evaluaron la eficacia y seguridad del NER1006 (PEG) y demostraron la no inferioridad frente a SPMC. Los pacientes expuestos a NER1006 experimentaron más eventos adversos y mostraron una menor adherencia al tratamiento. A pesar de estar compa-

rando agentes de alto volumen con uno de bajo volumen, demostraron resultados similares a este estudio.

Gu y colaboradores (37) realizaron un estudio observacional comparativo de efectividad y tolerabilidad de las preparaciones disponibles en pacientes en la vida real en Los Ángeles, California. Todos los resultados fueron comparados con Golytely (PEG 3350), preparación estándar según la Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE). El puntaje global de Boston fue significativamente mayor (≥ 7) para Miralax ($p = 0,001$), Suprep ($p = 0,001$) y Moviprep ($p = 0,004$); estos medicamentos tienen como componente activo SPMC y demostraron puntajes de

Boston similares a los de este estudio. Prepopik (99,1 %) y el citrato de magnesio (98,1 %) fueron mejor tolerados que Golytely (82,9 %), aunque sin diferencias significativas en la limpieza intestinal. Este se realizó en un escenario real, arrojando resultados similares a los de este estudio. La evidencia en la vida real busca validar los ensayos clínicos (39) con estudios que permitan evaluar el comportamiento de determinado medicamento en la atención de rutina.

Un estudio reciente comparó la satisfacción del paciente ante dos agentes de bajo volumen: solución de sulfato oral (OSS) y SPMC. Los dos grupos indicaron que estaban dispuestos a someterse a una colonoscopia repetida con el mismo laxante en el 91 % y 93 % de los casos, respectivamente. Sin embargo, el grupo de SPMC superó significativamente al grupo OSS ($p = 0,006$). Las quejas más comunes fueron distensión y dolor abdominal (16,7 % frente a 10,2 % para los grupos OSS frente a SPMC) (40). En este estudio también existió una diferencia significativa ($p < 0,001$) en cuanto a la tolerabilidad de los pacientes frente a las diferentes preparaciones. Se demostraron resultados similares en el tipo y frecuencia de síntomas en los medicamentos; las náuseas y emesis no son síntomas comunes para el SPMC.

En Colombia no se han realizado estudios de la efectividad del SPMC poscomercializado. Dicho estudio puede fortalecer y enriquecer la literatura médica para la decisión de los diferentes tipos de preparación intestinal. Los costos en nuestro estudio no se evaluaron; no obstante, realizar un estudio de costo-efectividad a futuro generaría un mayor impacto con respecto a qué medicamento es mejor usar en determinados casos según su costo. Esto podría ser una evaluación interesante en ciertas regiones de América Latina, donde se encuentran países en vía de desarrollo y, particularmente, países como Colombia, cuyo sistema de salud existente tiende a dificultar el acceso a algunos medicamentos; esto entorpece la prevención de determinadas enfermedades, lo que obliga al médico a actuar frente a enfermedades ya establecidas e incluso muchas veces en estado avanzado.

Al ser un estudio de único centro, pueden surgir posibles diferencias entre los hallazgos encontrados en este estudio con respecto a otros estudios. Sin embargo, se cree que el tamaño de la muestra fue importante y significativa para el objetivo del estudio; se considera que los estudios con un mayor tamaño de muestra no tienen variaciones significativas en sus resultados.

Este estudio tiene un impacto importante a nivel de salud pública y brinda un beneficio global en cuanto al CCR, ya que, a pesar de no identificar una diferencia significativa en la efectividad de las preparaciones evaluadas, por medio de este estudio sí se encontró una mayor adherencia al SPMC. Esto permite que los pacientes realicen la preparación completa con mayor agrado, lo que aumenta las probabilidades de éxito en la limpieza intestinal y determina el mejor método de limpieza intestinal para aumentar la tasa de detección de pólipos tempranamente y realizar un manejo oportuno. Los estudios de costo-efectividad podrían ayudar a definir el mejor medicamento según las necesidades de la población.

Agradecimientos

No aplica.

Fuente de financiación

Los autores no participaron en ninguna convocatoria ni recibieron ningún soporte financiero de su institución profesional o educativa. Tampoco recibieron fondos o recursos de ninguna otra entidad durante el desarrollo del estudio ni del manuscrito.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés que pueda afectar los resultados de este estudio.

REFERENCIAS

1. Voiosu T, Tanțau A, Voiosu A, Benguş A, Mocanu C, Smarandache B, Baicuş C, Vişovan I, Mateescu B. Preparation regimen is more important than patient-related factors: a randomized trial comparing a standard bowel preparation before colonoscopy with an individualized approach. *Rom J Intern Med.* 2017;55(1):36-43. <https://doi.org/10.1515/rjim-2016-0047>
2. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(6):394-424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>
3. Galán E, Puerto D, Salazar L, Oliveros R, Arredondo L. Manual para la detección temprana del cáncer de colon y recto. Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología; 2015.
4. Maratt JK, Calderwood AH. Colorectal Cancer Screening and Surveillance Colonoscopy in Older Adults. *Curr Treat*

- Options Gastroenterol. 2019;17(2):292-302.
<https://doi.org/10.1007/s11938-019-00230-9>
5. Atkin WS, Edwards R, Kralj-Hans I, Wooldrage K, Hart AR, Northover JM, Parkin DM, Wardle J, Duffy SW, Cuzick J; UK Flexible Sigmoidoscopy Trial Investigators. Once-only flexible sigmoidoscopy screening in prevention of colorectal cancer: a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*. 2010;375(9726):1624-33.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60551-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60551-X)
 6. Baxter NN, Warren JL, Barrett MJ, Stukel TA, Doria-Rose VP. Association Between Colonoscopy and Colorectal Cancer Mortality in a US Cohort According to Site of Cancer and Colonoscopist Specialty. *J Clin Oncol*. 2012;30(21):2664-9.
<https://doi.org/10.1200/JCO.2011.40.4772>
 7. Segnan N, Armaroli P, Bonelli L, Risio M, Sciallero S, Zappa M, Andreoni B, Arrigoni A, Bisanti L, Casella C, Crosta C, Falcini F, Ferrero F, Giacomini A, Giuliani O, Santarelli A, Visioli CB, Zanetti R, Atkin WS, Senore C; SCORE Working Group. Once-Only Sigmoidoscopy in Colorectal Cancer Screening: Follow-up Findings of the Italian Randomized Controlled Trial--SCORE. *JNCI J Natl Cancer Inst*. 2011;103(17):1310-22.
<https://doi.org/10.1093/jnci/djr284>
 8. Flemming JA, Vanner SJ, Hookey LC. Split-dose picosulfate, magnesium oxide, and citric acid solution markedly enhances colon cleansing before colonoscopy: a randomized, controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 2012;75(3):537-544.e1.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2011.09.018>
 9. le Clercq CMC, Bouwens MWE, Rondagh EJA, Bakker CM, Keulen ETP, de Ridder RJ, Winkens B, Masclee AA, Sanduleanu S. Postcolonoscopy colorectal cancers are preventable: a population-based study. *Gut*. 2014;63(6):957-63.
<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2013-304880>
 10. Cortes BGW, Cabral RM, Carmo GAA do, Queiroz FL de, Leite SM de O, Andrade AC de S, Ferreira A, Alcici MA, Cortes M. Double blinded randomized clinical trial to assess the effectiveness of several preparations for colonoscopy. *J Coloproctology*. 2018;38(4):302-8.
<https://doi.org/10.1016/j.jcol.2018.07.001>
 11. Hassan C, Rossi PG, Camilloni L, Rex DK, Jimenez-Cendales B, Ferroni E, Borgia P, Zullo A, Guasticchi G; HTA Group. Meta-analysis: adherence to colorectal cancer screening and the detection rate for advanced neoplasia, according to the type of screening test. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;36(10):929-40.
<https://doi.org/10.1111/apt.12071>
 12. Marzo M Castells, A, Bellas B. Guía de práctica clínica sobre la prevención del cáncer colorrectal. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;10:579-634.
[https://doi.org/10.1016/S0210-5705\(03\)70535-4](https://doi.org/10.1016/S0210-5705(03)70535-4)
 13. Schreiber S, Baumgart D, Drenth J, Filip R, Clayton L, Hylands K, Berton A, Salvatore G, Denaro V. Colon cleansing efficacy and safety with 1 L NER1006 versus sodium picosulfate with magnesium citrate: a randomized phase 3 trial. *Endoscopy*. 2019;51(01):73-84.
<https://doi.org/10.1055/a-0639-5070>
 14. Oh CH, Lee CK, Kim J-W, Shim J-J, Jang JY. Suboptimal Bowel Preparation Significantly Impairs Colonoscopic Detection of Non-polypoid Colorectal Neoplasms. *Dig Dis Sci*. 2015;60(8):2294-303.
<https://doi.org/10.1007/s10620-015-3628-6>
 15. Lieberman DA, Rex DK, Winawer SJ, Giardiello FM, Johnson DA, Levin TR. Guidelines for Colonoscopy Surveillance After Screening and Polypectomy: A Consensus Update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology*. 2012;143(3):844-57.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.06.001>
 16. Chokshi RV, Hovis CE, Hollander T, Early DS, Wang JS. Prevalence of missed adenomas in patients with inadequate bowel preparation on screening colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2012;75(6):1197-203.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.01.005>
 17. Krajicek E, Fischer M, Allegretti JR, Kelly CR. Nuts and Bolts of Fecal Microbiota Transplantation. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17(2):345-52.
<https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.09.029>
 18. Rutherford CC, Calderwood AH. Update on Bowel Preparation for Colonoscopy. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2018;16(1):165-81.
<https://doi.org/10.1007/s11938-018-0165-3>
 19. Chaussade S, Schmöcker C, Toulemonde P, Muñoz-Navas M, O'Mahony V, Henri F. Phosphate tablets or polyethylene glycol for preparation to colonoscopy? A multicentre non-inferiority randomized controlled trial. *Surg Endosc*. 2017;31(5):2166-73.
<https://doi.org/10.1007/s00464-016-5214-1>
 20. Munsterman ID, Cleeren E, van der Ploeg T, Brohet R, van der Hulst R. 'Pico-Bello-Klean study': effectiveness and patient tolerability of bowel preparation agents sodium picosulfate-magnesium citrate and polyethylene glycol before colonoscopy. A single-blinded randomized trial. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2015;27(1):29-38.
<https://doi.org/10.1097/MEG.000000000000192>
 21. Gweon T-G, Kim SW, Noh Y-S, Hwang S, Kim N-Y, Lee Y, Lee SW, Lee SW, Lee JY, Lim CH, Hun Kim H, Kim JS, Kyung Cho Y, Myung Park J, Seok Lee I, Myung-Gyu Choi. Prospective, Randomized Comparison of Same-Day Dose of 2 Different Bowel Cleanser for Afternoon Colonoscopy: Picosulfate, Magnesium Oxide, and Citric Acid Versus Polyethylene Glycol. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(13):e628.
<https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000628>
 22. Jeon SR, Kim HG, Lee JS, Kim J-O, Lee TH, Cho J-H, Kim YH, Cho JY, Lee JS. Randomized controlled trial of low-volume bowel preparation agents for colonic bowel preparation: 2-L polyethylene glycol with ascorbic acid versus sodium picosulfate with magnesium citrate. *Int J Colorectal Dis*. 2015;30(2):251-8.
<https://doi.org/10.1007/s00384-014-2066-9>

23. Martel M, Barkun AN, Menard C, Restellini S, Kherad O, Vanasse A. Split-Dose Preparations Are Superior to Day-Before Bowel Cleansing Regimens: A Meta-analysis. *Gastroenterology*. 2015;149(1):79-88. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.04.004>
24. Hosoe N, Nakashita M, Imaeda H, Sujino T, Bessho R, Ichikawa R, Inoue N, Kanai T, Hibi T, Ogata H. Comparison of patient acceptance of sodium phosphate versus polyethylene glycol plus sodium picosulfate for colon cleansing in Japanese: Patient acceptance for laxative. *J Gastroenterol Hepatol*. 2012;27(10):1617-22. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2012.07190.x>
25. Wexner SD, Force T, Beck DE, Baron TH, Fanelli RD, Hyman N, Wasco KE; American Society of Colon and Rectal Surgeons; American Society for Gastrointestinal Endoscopy; Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. A consensus document on bowel preparation before colonoscopy: Prepared by a Task Force From The American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), and the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). *Gastrointest Endosc*. 2006;63(7):894-909. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2006.03.918>
26. Landreneau SW, Di Palma JA. Update on Preparation for Colonoscopy. *Curr Gastroenterol Rep*. 2010;12(5):366-73. <https://doi.org/10.1007/s11894-010-0121-4>
27. Weir MA, Fleet JL, Vinden C, Shariff SZ, Liu K, Song H, Jain AK, Gandhi S, Clark WF, Garg AX. Hyponatremia and Sodium Picosulfate Bowel Preparations in Older Adults. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(5):686-94. <https://doi.org/10.1038/ajg.2014.20>
28. Gandhi S, Shariff SZ, Fleet JL, Weir MA, Jain AK, Garg AX. Validity of the International Classification of Diseases 10th revision code for hospitalisation with hyponatraemia in elderly patients. *BMJ Open*. 2012;2(6):e001727. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001727>
29. Calderwood AH, Jacobson BC. Comprehensive validation of the Boston Bowel Preparation Scale. *Gastrointest Endosc*. 2010;72(4):686-92. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.06.068>
30. Chaves Marques S. The Boston Bowel Preparation Scale: Is It Already Being Used? *GE - Port J Gastroenterol*. 2018;25(5):219-21. <https://doi.org/10.1159/000486805>
31. Massinha P, Almeida N, Cunha I, Tomé L. Clinical Practice Impact of the Boston Bowel Preparation Scale in a European Country. *GE - Port J Gastroenterol*. 2018;25(5):230-5. <https://doi.org/10.1159/000485567>
32. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Asociación Médica Mundial; 2017.
33. Resolución número 8430 de 1993. Por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Ministerio de Salud (4 de octubre de 1993).
34. Resolución No. 2018013725 DE 5 de abril de 2018. Por la cual se concede un Registro Sanitario. Ministerio de Salud, INVIMA (5 de abril de 2018).
35. Lai EJ, Calderwood AH, Doros G, Fix OK, Jacobson BC. The Boston bowel preparation scale: a valid and reliable instrument for colonoscopy-oriented research. *Gastrointest Endosc*. 2009;69(3):620-5. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2008.05.057>
36. Sullivan KM, Dean AG. OPENEPI [Internet] [acceso el 15 de junio de 2019]. Disponible en: <https://www.openepi.com/SampleSize/SSCohort.htm>
37. Gu P, Lew D, Oh SJ, Vipani A, Ko J, Hsu K, Mirakhor E, Pattisapu V, Bullen T, Fuller G, Spiegel BMR, Almario CV. Comparing the Real-World Effectiveness of Competing Colonoscopy Preparations: Results of a Prospective Trial. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(2):305-14. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000057>
38. Kim ES, Lee WJ, Jeon YT, Choi HS, Keum B, Seo YS, Chun HJ, Lee HS, Um SH, Kim CD, Ryu HS. A randomized, endoscopist-blinded, prospective trial to compare the preference and efficacy of four bowel-cleansing regimens for colonoscopy. *Scand J Gastroenterol*. 2014;49(7):871-7. <https://doi.org/10.3109/00365521.2014.910543>
39. Basch E, Schrag D. The Evolving Uses of "Real-World" Data. *JAMA*. 2019;321(14):1359-1360. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.4064>
40. Kim J, Kim HG, Kim KO, Kim HW, Park J, Byeon JS, Hwang SW, Shin HD, Shin JE, Yang HJ, Lee HS, Jung Y, Cho YS, Joo YE, Myung DS, Huh KC, Ahn EM. Clinical comparison of low-volume agents (oral sulfate solution and sodium picosulfate with magnesium citrate) for bowel preparation: the EASE study. *ntest Res*. 2019;17(3):413-418. <https://doi.org/10.5217/ir.2018.00156>

Presentación y desenlace del manejo conservador en obstrucción intestinal por bridas en el Cauca

Presentation and outcome of conservative management of intestinal obstruction caused by adhesions in Cauca

Anuar Armando Idrobo,¹  Beatriz Eugenia Bastidas,²  Lina Marcela Yasno,³  Andrés Leonardo Vargas,⁴  Ángela María Merchán-Galvis.^{5*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Idrobo AA, Bastidas BE, Yasno LM, Vargas AL, Merchán-Galvis AM. Presentación y desenlace del manejo conservador en obstrucción intestinal por bridas en el Cauca. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):447-454. <https://doi.org/10.22516/25007440.517>

¹ Cirujano General, *Fellow* de Cirugía Pediátrica, Universidad del Valle. Cali, Colombia.

² Médica docente, Especialista en Salud Familiar, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

³ Médica, Magíster en Salud Ocupacional, Clínica La Estancia. Popayán, Colombia.

⁴ Médico, Hospital Susana López de Valencia, Popayán, Colombia.

⁵ Médica docente, Magíster en Epidemiología Clínica, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

*Correspondencia: Ángela María Merchán-Galvis angelamerchan@unicauca.edu.co

Fecha recibido: 29/02/20

Fecha aceptado: 10/08/20



Resumen

Introducción: la obstrucción intestinal por bridas es responsable del 25 % de las consultas a urgencias por dolor abdominal agudo, generando un alto riesgo de lesión iatrogénica por reintervenciones de urgencia. Una alternativa para determinar la necesidad de manejo quirúrgico sería el manejo médico conservador inicial y evaluar su respuesta en un período de 12-72 horas. **Objetivo:** describir los desenlaces clínicos de los pacientes adultos con obstrucción intestinal por bridas en un hospital de tercer nivel y que recibieron manejo médico no quirúrgico al ingreso. **Metodología:** estudio observacional tipo cohorte, prospectivo, de los pacientes atendidos con tratamiento conservador durante el período 2012-2013 por obstrucción intestinal. Se recogió información sociodemográfica y clínica de los pacientes, así como seguimiento hasta el alta hospitalaria. Para el análisis se empleó estadística descriptiva y se analizó con SPSS V.15. **Resultados:** el 58,9 % de los casos eran masculinos con edad media de 55,2 años, el 57,1 % tenía comorbilidades en las que predominaron las enfermedades cardiovasculares y 91,1 % tenía antecedentes quirúrgicos, la mitad de ellos por procesos inflamatorios. Los principales síntomas fueron emesis y distensión abdominal. La respuesta al tratamiento conservador fue de 80,4 %; del 19,6 % que requirió manejo quirúrgico, en el 81,8 % de los casos el hallazgo intraoperatorio fue de obstrucción intestinal por bridas. El tiempo medio de hospitalización fue de 5,5 días y durante el estudio solo un paciente falleció. **Conclusión:** el manejo médico conservador debe ser considerado como el tratamiento inicial de esta entidad por su alta tasa de respuesta, disminución de complicaciones posoperatorias y estancia hospitalaria.

Palabras clave

Obstrucción intestinal, peritoneo, motilidad gastrointestinal, signos y síntomas.

Abstract

Introduction: Intestinal obstruction by adhesions accounts for 25% of consultations to the emergency department associated with acute abdominal pain, generating a high risk of iatrogenic injury by emergency reinterventions. An alternative to determine the need for surgical treatment is providing conservative medical management first and then assessing patients' response within 12-72 hours. **Objective:** To describe the clinical outcomes of adult patients with bowel obstruction caused by adhesions treated at a tertiary care hospital who received non-surgical medical treatment on admission. **Methodology:** Observational, prospective cohort study on patients treated conservatively during the period 2012-2013 for intestinal obstruction. Sociodemographic and clinical information was collected from patients, and follow-up was done until discharge. The analysis was carried out using descriptive statistics in SPSS v15. **Results:** 58.9% of the cases occurred in men, and the average age was 55.2 years. 57.1% of the patients had comorbidities predominantly associated with cardiovascular diseases, and 91.1% had previously undergone a surgical procedure, half of them due to inflammatory processes. The most common symptoms were emesis and abdominal distention. The response to conservative treatment was 80.4% of the 19.6% that required surgical management. In 81.8% of the cases, intestinal obstruction caused by adhesions was the main intraoperative finding. The average time of hospitalization was 5.5 days, and during the study only one patient died. **Conclusion:** Conservative medical management should be considered as the initial treatment for this entity due to its high response rate, reduction of postoperative complications, and shorter hospital stay.

Keywords

Intestinal obstruction, Peritoneum, Gastrointestinal motility, Signs and symptoms.

INTRODUCCIÓN

Las adherencias peritoneales o bridas son el tejido cicatricial entre órganos abdominales, mesenterio y la pared abdominal que aparece después del trauma (1), generalmente por procedimientos quirúrgicos (2-6), esta entidad es responsable del 60 %-70 % de los cuadros de obstrucción intestinal (2, 6, 7), definida como la detención del tránsito o de la progresión del contenido intestinal debido a una causa mecánica (8-10).

Aunque se ha estudiado ampliamente en pacientes ginecológicas (11), en quienes se ha determinado como factor de riesgo para infertilidad (12-16), no se conocen los factores determinantes para la presentación de esta patología. Se han propuesto como factores relacionados la técnica quirúrgica, el área a incidir y la cantidad de procedimientos previos (5, 17-20); sin embargo, no se ha encontrado una relación directa con el origen de esta patología (6).

La obstrucción intestinal por bridas (OIB) es responsable del 25 % de las consultas a urgencias por dolor abdominal agudo (21), generando un alto riesgo de lesión iatrogénica por reintervenciones de urgencia (22, 23), que no siempre solucionan el cuadro. Por tanto, debe tenerse en cuenta la alternativa de manejo médico conservador inicial y evaluar su respuesta en un período de 72 horas para determinar la necesidad de manejo quirúrgico (24).

En Colombia, específicamente en el Cauca, no se tienen estadísticas sobre la presentación de la OIB, por lo que se buscó describir la presentación y los desenlaces clínicos de los pacientes adultos con este diagnóstico en el Hospital Universitario San José (HUSJ) y que recibieron manejo médico no quirúrgico al ingreso durante el período 2012-2013.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este fue un estudio descriptivo tipo cohorte prospectiva de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de OIB al HUSJ de Popayán y que recibieron manejo médico al ingreso durante el período de octubre de 2012 a septiembre de 2013.

Fueron criterios de inclusión haber ingresado al servicio de urgencias con cuadro sugestivo de OIB, ser candidato a manejo médico de su patología obstructiva y que aceptara participar en el estudio mediante la firma del consentimiento informado. Los criterios de exclusión fueron ser remitido a otra institución o manifestar su deseo de retirarse del proyecto durante el seguimiento.

Para la realización de este estudio, se utilizó un muestreo no probabilístico por conveniencia de todos los pacientes que fueron atendidos durante el período de recolección de la información. Se recogió información sociodemográfica y clínica de los pacientes relacionada con la presentación de la obstrucción intestinal y su respuesta al tratamiento

(antecedentes quirúrgicos, signos y síntomas, duración del cuadro, respuesta al manejo médico, necesidad de cirugía y complicaciones). Se realizó la revisión de las historias clínicas y seguimiento a la respuesta clínica del manejo médico a las 12, 24 y 48 horas hasta el egreso.

Para el análisis de las variables se utilizó estadística descriptiva, calculando medidas de tendencia central y de dispersión para las cuantitativas, así como frecuencias y proporciones para las variables categóricas. Se decidió comparar los desenlaces entre los pacientes que respondieron al manejo conservador y los que finalmente fueron llevados a cirugía, para ello se empleó la prueba de chi cuadrado (χ^2). Los datos fueron registrados y procesados en el programa estadístico SPSS V.15. Para la realización de este trabajo se contó con el aval del comité de ética del HUSJ y se tuvieron en cuenta las normas de investigación en seres humanos establecidas en la Declaración de Helsinki y la Resolución n.º 008430 de 1993 del Ministerio de Salud.

RESULTADOS

En el período de estudio ingresaron al HUSJ 78 pacientes con diagnóstico de OIB, de los cuales 15 fueron remitidos a otras instituciones y 7 se negaron a participar en el estudio, por lo que se contó con una muestra de 56 pacientes. De la población incluida ($n = 56$), 58,9 % ($n = 33$) era de sexo masculino, con una edad media de 55,2 años (rango: 19-85; desviación estándar [DE]: 20,2). Respecto a su procedencia, un 60,7 % ($n = 34$) pertenecía al área urbana; el 46,4 % tenía un nivel académico de bachiller ($n = 26$), un 57,1 % ($n = 32$) pertenecía al estrato socioeconómico 1 y 55,4 % estaba vinculado al régimen subsidiado ($n = 31$). En la **Tabla 1** se describen las características sociodemográficas de los pacientes del estudio.

Entre los antecedentes quirúrgicos se encontró que el 91,1 % ($n = 51$) de los pacientes tuvo cirugía abdominal, en el 48 % ($n = 24$) de los casos por procesos inflamatorios. El 19,6 % ($n = 11$) de los pacientes tenía antecedentes de cirugía pélvica, entre ellas cesáreas, prostatectomía y anexo/histerectomía. La media de los procedimientos quirúrgicos fue de una cirugía (rango de 0 a 8; DE: 1,2) y el tiempo de estos antecedentes quirúrgicos fue, en el 30,4 %, en un período de 1 a 5 años ($n = 17$) con un amplio rango desde la primera semana hasta más de 10 años.

Un 57,1 % ($n = 32$) de los pacientes tenía antecedentes médicos, en el 34,4 % ($n = 11$) de los casos eran enfermedades cardiovasculares. La **Tabla 2** describe los antecedentes médico-quirúrgicos de los pacientes.

La presentación de la obstrucción intestinal se caracterizó por síntomas que en el 73,2 % ($n = 41$) incluyeron ausencia de deposición y en el 67,9 % ($n = 38$), emesis y distensión abdominal; la media de síntomas referidos fue

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de obstrucción intestinal del HUSJ (2012-2013)

Variable		n	%
Sexo	Mujer	23	41,1
	Hombre	33	58,9
Edad (años)	Media	55,2	
	DE	20,2	
	Mínima	19	
	Máxima	85	
Procedencia	Urbana	34	60,7
	Rural	22	39,3
Escolaridad	Ninguna	7	12,5
	Primaria	18	32,1
	Secundaria	26	46,4
	Universitaria	5	8,9
Estrato social	1	32	57,1
	2	6	10,7
	3	18	32,1
Seguridad social	Vinculado	2	3,6
	Subsidiado	31	55,4
	Contributivo	23	41,1

de 2 (rango: 0-4; DE: 0,9). En el examen físico se encontró que 78,6 % (n = 44) de los pacientes tenía peristaltismo; en los signos radiológicos, el 50 % (n = 28) evidenció niveles hidroaéreos y 28,6 % (n = 16), ausencia de aire distal. Las pruebas de laboratorio reportaron 26,8 % (n = 15) de leucocitosis y 16,1 % (n = 9) de trastorno hidroelectrolítico tipo hipopotasemia. El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la consulta al servicio de urgencias en el 67,9 % (n = 38) de los pacientes fue mayor de 24 horas. La **Tabla 3** resume las características clínicas.

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico, en el 39,3 % (n = 22) de los casos por un período mayor de 48 horas, y el 80,4 % (n = 45) respondió a dicho manejo. De los pacientes que requirieron posterior manejo quirúrgico (n = 11), en el procedimiento se evidenció 81,8 % (n = 9) de bridas, 9,1 % (n = 1) de necrosis y 9,1 % (n = 1) de perforaciones. Al analizar los desenlaces en función del tipo de tratamiento, se encontró que el tiempo medio de hospitalización fue mucho mayor en los pacientes llevados a cirugía (13,5 frente a 3,6 días), en este grupo se presentó una muerte y, al egreso, hubo un porcentaje superior de complicaciones, principalmente de tipo quirúrgico, que fue estadísticamente significativo ($p = 0,001$ y $p = 0,010$, respectivamente). No se encontró una asociación entre el tiempo transcurrido entre los síntomas y la consulta o

Tabla 2. Antecedentes médico-quirúrgicos de los pacientes incluidos en el estudio

Variable		n	%
Cirugía abdominal	No	5	8,9
	Sí	51	91,1
Tipo de cirugía abdominal	Cirugía por procesos inflamatorios	24	48,0
	Cirugía oncológica	7	14,0
	Cirugía por traumatismo	7	14,0
	Cirugía vascular	1	2,0
	Otras cirugías	11	22,0
Cirugía pélvica	No	45	80,4
	Sí	11	19,6
Tipo de cirugía pélvica	Cesárea	4	36,4
	Prostatectomía	4	36,4
	Anexo o hysterectomía	3	27,3
Cantidad de procedimientos quirúrgicos	Media	1,5	
	DE	1,2	
	Mínima	0	
	Máxima	8	
Tiempo entre la cirugía y la OIB	Primera semana	4	7,1
	Primer mes	4	7,1
	Primer año	10	17,9
	1-5 años	17	30,4
	6-10 años	8	14,3
	> 10 años	13	23,2
Antecedentes médicos	No	24	42,9
	Sí	32	57,1
Tipo de antecedentes médicos	Enfermedad cardiovascular	11	34,4
	Enfermedad gastrointestinal	6	18,8
	Enfermedad metabólica	5	15,6
	Cáncer	3	9,4
	Enfermedad neurológica	2	6,3
	Otro	5	15,6

el tiempo de observación con la presentación de complicaciones ($p = 0,528$ y $p = 0,410$, respectivamente). En la **Tabla 4** se describen los procedimientos y resultados.

DISCUSIÓN

Este estudio buscó describir la presentación de la OIB en nuestro centro y cuantificar la respuesta al manejo médico conservador y sus desenlaces basados en las recomendaciones de Bologna (ASBO) para la época (24), y se encontró que más de la mitad de los casos fueron masculinos con una edad media de 55 años, resultado muy similar a lo obtenido en diferentes estudios en Estados Unidos, Honduras y

Tabla 3. Características clínicas de los pacientes diagnosticados con obstrucción intestinal en el HUSJ (2012-2013)

		n	%
Síntomas			
- Emesis	No	18	32,1
	Sí	38	67,9
- Distensión abdominal	No	18	32,1
	Sí	38	67,9
- Fiebre	No	54	96,4
	Sí	2	3,6
- Taquicardia	No	48	85,7
	Sí	8	14,3
- Hipotensión	No	56	100,0
	Sí	0	0,0
- Ausencia de deposición	No	15	26,8
	Sí	41	73,2
- Tiempo entre los síntomas y la consulta	< 12 horas	7	12,5
	12-24 horas	11	19,6
	> 24 horas	38	67,9
Signos			
- Irritación peritoneal	No	53	94,6
	Sí	3	5,4
- Alteración del peristaltismo	No	12	21,4
	Sí	44	78,6
- Leucocitosis	No	41	73,2
	Sí	15	26,8
- Nivel hidroaéreo en la radiografía abdominal	No	28	50,0
	Sí	28	50,0
- Ausencia de aire distal en la radiografía abdominal	No	40	71,4
	Sí	16	28,6
- Trastornos hidroelectrolíticos	No	47	83,9
	Sí	9	16,1

Chile (25-30); pero contrario a lo reportado en otros países de América y España, donde predominaron las mujeres y su edad media fue de 60 años (31-34), lo que podría deberse a las características demográficas de cada territorio.

La causa más común de adherencias peritoneales posoperatorias es una cirugía previa (35), sumado a la cantidad y tipo de procedimientos. Más del 90 % de nuestra población tenía alguna cirugía abdominal previa, principalmente por procesos inflamatorios. Estos datos coinciden con lo reportado en la tesis de López en Perú en su serie de 49 pacientes (28) y otros trabajos (28, 32, 36); pero contrasta con lo

reportado en Centroamérica, donde la OIB se presentó después de 2 cirugías previas y su principal causa (alrededor del 80 %) fue la laparotomía por trauma (26, 33).

El tiempo de estos antecedentes fue, en el 30 %, en un período de 1 a 5 años y una quinta parte de los pacientes tuvo el procedimiento hace más de 10 años. Este resultado ha sido muy diverso, encontrando en Centroamérica un tiempo medio transcurrido entre los procedimientos y la OIB de 8 años (33); mientras que en Reino Unido se encuentran reportes con formación de adherencias más tempranas, en las que la OIB se produjo dentro de las 4 semanas en el 21 % de los pacientes con antecedentes de cirugía abdominal (37). Las diferencias podrían relacionarse con la etiología del cuadro inicial, el tipo de cirugía previa o la experiencia del cirujano; sin embargo, esta entidad presenta una curva de aparición de difícil predicción y se considera que hay pacientes con tendencia a formar adherencias en mayor proporción que otros ante una misma agresión quirúrgica, que puede deberse a una predisposición particular en cada paciente en relación con la actividad fibrinolítica durante la patogénesis de las adherencias y otros factores (35).

Más de la mitad de los pacientes incluidos en este trabajo tenía antecedentes médicos, principalmente enfermedades cardiovasculares, seguidas de patologías gastrointestinales y metabólicas. Estos resultados son inferiores a los descritos en España y Estados Unidos, donde fueron más frecuentes las enfermedades metabólicas (31, 38), lo que podría relacionarse con los estilos de vida.

Con respecto a la presentación clínica, los síntomas predominantes en nuestros pacientes fueron ausencia de deposición y emesis, cuya frecuencia es inversa con respecto a lo reportado en Honduras (26). Asimismo, otros estudios refieren una mayor frecuencia de emesis (80 %), seguidos de distensión abdominal (25, 28, 32, 39).

En cuanto a los parámetros de laboratorio, se demostró leucocitosis en casi el 30 % de los pacientes y más del 15 % con alteraciones electrolíticas tipo hipocalcemia, resultados que superan lo descrito por otros autores (26, 31, 34). No es posible citar cifras concretas de leucocitosis o cayados, ya que estas presentaban una gran variabilidad entre pacientes, incluso entre aquellos que precisaron resección intestinal. No obstante, las cifras iniciales elevadas de leucocitos por encima de 15 000 fue el principal marcador para optar por el tratamiento quirúrgico, tal como lo recomiendan las guías ASBO (24, 40). Se describe la leucocitosis o la leucopenia como indicador de gravedad en la obstrucción intestinal, pero debido posiblemente al corto período de observación de los pacientes, este dato no fue contrastable (31). Una situación similar mencionó Moran, quien afirmó que el recuento de glóbulos blancos puede ser normal o ligeramente elevado en una OIB no complicada, pero los

Tabla 4. Descripción del tratamiento y sus resultados en la población a estudio

n = 45		Médico		Cirugía		Total	Valor p	
		%	n = 11	%	n = 56	%		
Tiempo de manejo médico	< 12 horas	4	8,9	2	18,2	6	10,7	0,676
	12-24 horas	9	20,0	2	18,2	11	19,6	
	24-48 horas	15	33,3	2	18,2	17	30,4	
	> 48 horas	17	37,8	5	45,5	22	39,3	
Hallazgos quirúrgicos	Bridas			9	81,8	9	81,8	-
	Necrosis			1	9,1	1	9,1	
	Perforación			1	9,1	1	9,1	
Complicaciones	No	41	91,1	6	54,5	47	83,9	0,001
	Médicas	4	8,9	2	18,2	6	10,7	
	Quirúrgicas	0	0,0	3	27,3	3	5,4	
Tiempo total de hospitalización	Media	3,6		13,5		5,5		0,010
	DE	3,2		10,6		6,7		
Estado al egreso	Muerto	0	0,0	1	9,1	1	1,8	0,076
	Vivo con complicaciones	4	8,9	2	18,2	6	10,7	
	Vivo sin complicaciones	41	91,1	8	72,7	49	87,5	

recuentos altos (más de 15 000 glóbulos blancos) o muy bajos (menos de 4000) son sospechosos y deben alertar a los médicos sobre la posibilidad de isquemia intestinal (41).

La prueba de imagen básica y diagnóstica en todos los cuadros de obstrucción intestinal en nuestro estudio fue la radiografía de abdomen, en la que se evidenciaron niveles hidroaéreos en un 50 % y ausencia de aire distal en el 28,6 %; lo que difiere de otros estudios (30, 32, 34) en los que refieren que la tomografía axial computarizada (TAC) fue el examen imagenológico más utilizado para establecer la causa, detectar signos de complicaciones y definir el tratamiento. La radiografía simple será en principio la modalidad de primera línea diagnóstica por su bajo costo y su alta disponibilidad (24, 40); sin embargo, la TAC es el estándar de oro por su alta sensibilidad y especificidad (90 %-96 %) (39, 42).

Los signos vitales son importantes en la apreciación diagnóstica y pronóstica, nuestros pacientes presentaron taquicardia (14,3 %) y fiebre (3,6 %), en un porcentaje menor respecto a lo reportado en estudios del centro y norte de América, con un 40 % de taquicardia (26, 34). En la literatura revisada no se informan a menudo dichos síntomas, debido a que en la mayoría de los estudios se utilizaron estos parámetros como criterios de exclusión al ser subjetivos de estrangulación o perforación intestinal, lo que implica un tratamiento quirúrgico inmediato. En Asia, la obstrucción simple se define como la presencia de solo adherencias, mientras que la obstrucción complicada incluye la presencia de gangrena o estrangulación. En pacientes con obs-

trucción complicada, la fiebre estaba presente en 18 (67 %) casos y leucocitosis (más de 15 000/mm) en 20 (74 %) casos. Ninguno de los pacientes con obstrucción simple tuvo estos hallazgos (43).

El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la consulta al servicio de urgencias fue mayor de 24 horas en dos tercios de los pacientes, similar a lo reportado por otros estudios que refirieron 2-3 días de evolución en la sintomatología (26). La respuesta al manejo conservador de nuestra población fue exitoso en el 80 % y, de ellos, el 90 % egresó sin complicaciones, superior a lo descrito en otras poblaciones en las que este resultado varió entre el 20 % y el 60 % (27, 29, 31, 32, 34, 36, 43, 44). Estas cifras podrían relacionarse con el tipo de cirugía que dio origen a la OIB, en las que predominaron los procesos inflamatorios, que sugieren intervenciones menos invasivas y con menor manipulación de la cavidad abdominal.

Por su parte, la obstrucción intestinal representa el 30 %-41 % de todos los casos que requieren cirugía adicional (7), frecuencias que duplican lo descrito en este estudio (<20%); y el principal hallazgo quirúrgico son las adherencias (44), concordante con lo encontrado en nuestros pacientes (> 80 %); pero este dato supera otros reportes (< 50 %) (27, 29, 31, 32, 34, 44). La estancia hospitalaria promedio de los pacientes tratados de forma conservadora fue de 3 días, tiempo que se cuadruplicó en los manejados quirúrgicamente con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,010$); esta temporalidad concuerda con otros autores

cuyos pacientes llevados a cirugía alcanzan una estancia media de 10 días (32-34, 40, 45). Esto puede relacionarse con la alta frecuencia de complicaciones (> 40 %) reportadas en este grupo, lo que también fue significativo ($p = 0,010$). En general, la mortalidad de la OIB es del 2 % tanto en nuestra población como en la de diferentes estudios, presentándose exclusivamente en los pacientes llevados a cirugía (32, 44).

Entre las limitaciones encontradas en este estudio estuvo no contar en el centro asistencial con la TAC para definir con mayor precisión el diagnóstico; no obstante, se deben considerar los recursos disponibles en el contexto y tiempo en el que se desarrolló este estudio y que la priorización de este tipo de imagen se presentó en las guías ASBO del 2017 (42). Igualmente, el período de recolección de la información de 1 año limitó la cantidad de pacientes para establecer significancia estadística y no hacer seguimiento posterior al

alta para determinar las recidivas o mortalidad. Entre las fortalezas se encuentran ser el primer estudio de este tipo en el suroccidente colombiano, que aplica guías de práctica clínica internacionales y que obtuvo resultados positivos que superan los reportes mundiales para este evento.

Como conclusión, se puede mencionar que la OIB posoperatoria afecta mayormente a los varones, el diagnóstico debe considerar el conjunto de antecedentes quirúrgicos, síntomas, exámenes paraclínicos e imágenes radiológicas. El manejo médico conservador debe ser considerado como el tratamiento inicial de esta patología, debido a que presenta una alta tasa de respuesta y que, adicionalmente, disminuye las complicaciones y la estancia hospitalaria.

Fuente de financiación

Ninguna.

REFERENCIAS

1. Duron JJ. Postoperative intraperitoneal adhesion pathophysiology. *Colorectal Dis.* 2007;9(s2):14-24. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2007.01343.x>
2. Ellis H. The magnitude of adhesion related problems. *Ann Chir Gynaecol.* 1998;87(1):9-11.
3. Al-Jaroudi D, Tulandi T. Adhesion prevention in gynecologic surgery. *Obstet Gynecol Surv.* 2004;59(5):360-7. <https://doi.org/10.1097/00006254-200405000-00024>
4. Ozel H, Avsar FM, Topaloglu S, Sahin M. Induction and assessment methods used in experimental adhesion studies. *Wound Repair Regen.* 2005;13(4):358-64. <https://doi.org/10.1111/j.1067-1927.2005.130402.x>
5. Boland GM, Weigel RJ. Formation and prevention of postoperative abdominal adhesions. *J Surg Res.* 2006;132(1):3-12. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2005.12.002>
6. Ouaïssi M, Gaujoux S, Veyrie N, Denève E, Brigand C, Castel B, Duron JJ, Rault A, Slim K, Nocca D. Postoperative adhesions after digestive surgery: their incidence and prevention: review of the literature. *J Visc Surg.* 2012;149(2):e104-14. <https://doi.org/10.1016/j.jvisurg.2011.11.006>
7. Parker MC, Ellis H, Moran BJ, Thompson JN, Wilson MS, Menzies D, McGuire A, Lower AM, Hawthorn RJ, O'Brien F, Buchan S, Crowe AM. Postoperative adhesions: ten-year follow-up of 12,584 patients undergoing lower abdominal surgery. *Colon Rectum.* 2001;44(6):822-9. <https://doi.org/10.1007/BF02234701>
8. Sykes PA, Schofield PF. Early postoperative small bowel obstruction. *Br J Surg.* 1974;61(8):594-600. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800610803>
9. Köveker GB, Coerper S, Gottwald T, Flesch I, Becker H-D. The role of wound healing in the formation of peritoneal adhesions. En: Treutner KH, Schumpelick V (editores). *Peritoneal adhesions.* Springer; 1997. p. 23-8. https://doi.org/10.1007/978-3-642-60433-1_3
10. Ansari P. Intestinal Obstruction - Gastrointestinal Disorders [Internet]. Merck Manuals Professional Edition. 2020 [citado 13 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/acute-abdomen-and-surgical-gastroenterology/intestinal-obstruction>
11. Schnüriger B, Barmparas G, Branco BC, Lustenberger T, Inaba K, Demetriades D. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: a review of the literature. *Am J Surg.* 2011;201(1):111-21. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2010.02.008>
12. Tulandi T, Collins JA, Burrows E, Jarrell JF, McInnes RA, Wrixon W, Simpson CW. Treatment-dependent and treatment-independent pregnancy among women with periadnexal adhesions. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162(2):354-7. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(90\)90384-J](https://doi.org/10.1016/0002-9378(90)90384-J)
13. Marana R, Rizzi M, Muzii L, Catalano GF, Caruana P, Mancuso S. Correlation between the American Fertility Society classifications of adnexal adhesions and distal tubal occlusion, salpingoscopy, and reproductive outcome in

- tubal surgery. *Fertil Steril*. 1995;64(5):924-9.
[https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(16\)57903-5](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(16)57903-5)
14. Marana R, Catalano GF, Muzii L, Caruana P, Margutti F, Mancuso S. The prognostic role of salpingoscopy in laparoscopic tubal surgery. *Hum Reprod*. 1999;14(12):2991-5.
<https://doi.org/10.1093/humrep/14.12.2991>
 15. Milingos S, Kallipolitis G, Loutradis D, Liapi A, Mavrommatis K, Drakakis P, Tourikis J, Creatsas G, Michalas S. Adhesions: laparoscopic surgery versus laparotomy. *Ann N Acad Sci*. 2000;900(1):272-85.
<https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2000.tb06239.x>
 16. Vrijland W, Jeekel J, Van Geldorp H, Swank D, Bonjer H. Abdominal adhesions: intestinal obstruction, pain, and infertility. *Surg Endosc*. 2003;17(7):1017-22.
<https://doi.org/10.1007/s00464-002-9208-9>
 17. Luijendijk RW, de Lange DC, Wauters CC, Hop WC, Duron JJ, Pailler JL, Camprodon BR, Holmdahl L, van Geldorp HJ, Jeekel J. Foreign material in postoperative adhesions. *Ann Surg*. 1996;223(3):242-8.
<https://doi.org/10.1097/0000658-199603000-00003>
 18. Parker MC, Wilson MS, Menzies D, Sunderland G, Clark DN, Knight AD, Crowe AM; Surgical and Clinical Adhesions Research (SCAR) Group. The SCAR-3 study: 5-year adhesion-related readmission risk following lower abdominal surgical procedures. *Colorectal Dis*. 2005;7(6):551-8.
<https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2005.00857.x>
 19. Nunobe S, Hiki N, Fukunaga T, Tokunaga M, Ohyama S, Seto Y, Yamaguchi T. Previous laparotomy is not a contraindication to laparoscopy-assisted gastrectomy for early gastric cancer. *World J Surg*. 2008;32(7):1466-72.
<https://doi.org/10.1007/s00268-008-9542-8>
 20. Ward BC, Panitch A. Abdominal adhesions: current and novel therapies. *J Surg Res*. 2011;165(1):91-111.
<https://doi.org/10.1016/j.jss.2009.09.015>
 21. Glancy DG. Intestinal obstruction. *Surg Oxf*. 2014;32(4):204-11.
<https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2014.01.004>
 22. Coleman MG, McLain AD, Moran MB. Impact of previous surgery on time taken for incision and division of adhesions during laparotomy. *Colon Rectum*. 2000;43(9):1297-9.
<https://doi.org/10.1007/BF02237441>
 23. Van Der Krabben AA, Dijkstra FR, Nieuwenhuijzen M, Reijnen M, Schaapveld M, Van Goor H. Morbidity and mortality of inadvertent enterotomy during adhesiotomy. *Br J Surg*. 2000;87(4):467-71.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2000.01394.x>
 24. Catena F, Di Saverio S, Kelly MD, Biffi WL, Ansaloni L, Mandalà V, Velmahos GC, Sartelli M, Tugnoli G, Lupo M, Mandalà S, Pinna AD, Sugarbaker PH, Van Goor H, Moore EE, Jeekel J. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*. 2011 Jan 21;6:5.
<https://doi.org/10.1186/1749-7922-6-5>
 25. Luque García MJ. Factores pronósticos relacionados con la cirugía de la oclusión intestinal [Internet]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2014 [citado el 14 de enero de 2019]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/33035/1/T36359.pdf>
 26. Canales Peña RC, Cortés Cardona CM, Cabrera Interiano H. Obstrucción Intestinal por Bridas/Adherencias: Proporción y Evolución del Manejo Conservador. *Arch Med*. 2017;13(3):1-6.
 27. Quezada S Nicolás, León F Felipe, Llera K Juan de la, Funke H Ricardo, Gabrielli N Mauricio, Crovari E Fernando et al. TRATAMIENTO LAPAROSCÓPICO DE LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR BRIDAS. *Rev Chil Cir* [Internet]. 2014 Sep [citado 2020 Dic 13]; 66(5): 437-442. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262014000500007&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262014000500007>.
 28. López Lorenzo RE. Características clínico epidemiológicas de pacientes intervenidos por obstrucción intestinal por bridas y adherencias en el hospital regional docente clínico quirúrgico Daniel Alcides Carrión Huancayo, durante el año 2016 [Internet]. Perú: Universidad Nacional del Centro del Perú; 2017 [citado el 14 de enero de 2019]. Disponible en: <http://repositorio.uncp.edu.pe/bitstream/handle/UNCP/1548/CARACTER%20C3%8DSTICAS%20CL%20C3%8DNICICO%20EPIDEMIOLOG%20C3%93GICAS%20DE%20PACIENTES%20INTERVENIDOS%20POR%20OBSTRUCCION%20C3%93N%20INTESTINAL%20POR%20.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 29. García Rengifo REO. Obstrucción intestinal asociada a cirugía de urgencia en el adulto mayor, Hospital II-2 Tarapoto 2015-2016. [Internet]. Perú: Universidad Nacional de San Martín-Tarapoto; 2018 [citado el 14 de enero de 2019]. Disponible en: <http://repositorio.unsm.edu.pe/handle/11458/2611>
 30. Weaver JL, Barnett RE, Patterson DE, Ramjee VG, Riedinger E, Younga J, Sepulveda EA, Keskey RC, Cheadle WG. Large-bowel disease presenting as small-bowel obstruction is associated with a poor prognosis. *Am J Emerg Med*. 2016;34(3):477-9.
<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2015.12.008>
 31. Enríquez Sánchez S. Análisis de la obstrucción intestinal en pacientes mayores de 50 años [Internet]. Granada: Universidad de Granada; 2007 [citado el 14 de enero de 2019]. Disponible en: <http://digibug.ugr.es/bitstream/handle/10481/1725/17243750.pdf;jsessionid=876792E294C9233B7366CF4F5B8C8D71?sequence=1>
 32. Csendes A, Pereira P, Zamorano M, Arratia I, Gonzalez J, Carriel F. Tratamiento médico o quirúrgico de la obstrucción intestinal alta. *Rev Chil Cir*. 2016;68(3):227-32.
<https://doi.org/10.1016/j.rchic.2014.08.001>
 33. Garibay-González F, Navarrete-Arellano M, Moreno-Delgado F, Salinas-Hernández EL, Rodríguez-Ayala E, Cleva-Villanueva G. Incidencia de la obstrucción intestinal

- por adherencias postoperatorias en el Hospital Central Militar. Factores de riesgo asociados. *Rev Sanid Milit Mex.* 2017;71(6):534-44.
34. Zielinski MD, Eiken PW, Bannon MP, Heller SF, Lohse CM, Huebner M, Sarr MG. Small bowel obstruction-who needs an operation? A multivariate prediction model. *World J Surg.* 2010;34(5):910-9. <https://doi.org/10.1007/s00268-010-0479-3>
 35. Correa-Rovelo JM, Villanueva-López GC, Medina-Santillan R, Carrillo-Esper R, Díaz-Girón-Gidi A. Obstrucción intestinal secundaria a formación de adherencias postoperatorias en cirugía abdominal. Revisión de la literatura. *Cir Cir.* 2015;83(4):345-51. <https://doi.org/10.1016/j.circir.2015.05.024>
 36. Millet I, Ruyer A, Alili C, Curros Doyon F, Molinari N, Pages E, Zins M, Taourel P. Adhesive small-bowel obstruction: value of CT in identifying findings associated with the effectiveness of nonsurgical treatment. *Radiology.* 2014;273(2):425-32. <https://doi.org/10.1148/radiol.14132872>
 37. Menzies D, Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions--how big is the problem? *Ann R Coll Surg Engl.* 1990;72(1):60-3.
 38. Mavros MN, Velmahos GC, Lee J, Larentzakis A, Kaafarani HM. Morbidity related to concomitant adhesions in abdominal surgery. *J Surg Res.* 2014;192(2):286-92. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2014.07.044>
 39. Rosero Vallejos YL. Factores predictores en tomografía computarizada de necesidad de cirugía en pacientes con obstrucción del intestino delgado: Estudio de cohorte (mayo de 2016 hasta mayo de 2018) [Internet]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2018 [citado el 14 de enero de 2019]. Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/bitstream/handle/unal/68650/53009551.2018.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 40. Di Saverio S, Coccolini F, Galati M, Smerieri N, Biffl WL, Ansaloni L, Tugnoli G, Velmahos GC, Sartelli M, Bendinelli C, Fraga GP, Kelly MD, Moore FA, Mandalà V, Mandalà S, Masetti M, Jovine E, Pinna AD, Peitzman AB, Leppaniemi A, Sugarbaker PH, Goor HV, Moore EE, Jeekel J, Catena F. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg.* 2013;8(1):42. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-8-42>
 41. Moran BJ. Adhesion-related small bowel obstruction. *Colorectal Dis.* 2007;9(2):39-44. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2007.01347.x>
 42. Ten Broek RPG, Krielen P, Di Saverio S, Coccolini F, Biffl WL, Ansaloni L, Velmahos GC, Sartelli M, Fraga GP, Kelly MD, Moore FA, Peitzman AB, Leppaniemi A, Moore EE, Jeekel J, Kluger Y, Sugrue M, Balogh ZJ, Bendinelli C, Civil I, Coimbra R, De Moya M, Ferrada P, Inaba K, Ivatury R, Latifi R, Kashuk JL, Kirkpatrick AW, Maier R, Rizoli S, Sakakushev B, Scalea T, Søreide K, Weber D, Wani I, Abu-Zidan FM, De'Angelis N, Piscioneri F, Galante JM, Catena F, van Goor H. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg.* 2018;13:24. <https://doi.org/10.1186/s13017-018-0185-2>
 43. Shih S-C, Jeng K-S, Lin S-C, Kao C-R, Chou S-Y, Wang H-Y, Chang WH, Chu CH, Wang TE. Adhesive small bowel obstruction: how long can patients tolerate conservative treatment? *World J Gastroenterol.* 2003;9(3):603-5. <https://doi.org/10.3748/wjg.v9.i3.603>
 44. Springer JE, Bailey JG, Davis PJ, Johnson PM. Management and outcomes of small bowel obstruction in older adult patients: a prospective cohort study. *Can J Surg.* 2014;57(6):379-84. <https://doi.org/10.1503/cjs.029513>
 45. Tavangari FR, Batech M, Collins JC, Tejirian T. Small bowel obstructions in a virgin abdomen: is an operation mandatory? *Am Surg.* 2016;82(10):1038-42. <https://doi.org/10.1177/000313481608201040>

Caracterización de pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia de un hospital universitario en Medellín, Colombia

Characterization of patients with liver cirrhosis and bacteremia treated at a university hospital in Medellín-Colombia

Marco Antonio Luján-Ramos,¹ Gabriel Sebastián Díaz-Ramírez,^{1*} Omar Yesid Martínez-Casas,¹ Andrés Felipe Morales-Ortiz,¹ Jorge Hernando Donado-Gómez,² Juan Carlos Restrepo-Gutiérrez,³ Juan Ignacio Marín-Zuluaga.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Luján-Ramos MA, Díaz-Ramírez GS, Martínez-Casas OY, Morales-Ortiz AF, Donado-Gómez JH, Restrepo-Gutiérrez JC, Marín-Zuluaga JI. Caracterización de pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia de un hospital universitario en Medellín, Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):455-464. <https://doi.org/10.22516/25007440.557>

¹ Hepatología clínica, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

² Unidad de epidemiología, Hospital Pablo Tobón Uribe. Profesor de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

³ Hepatología clínica, Universidad de Antioquia. Unidad de hepatología y trasplante hepático, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

⁴ Unidad de hepatología y trasplante hepático, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

*Correspondencia: Gabriel Sebastián Díaz Ramírez. sebastiandiazr@gmail.com

Fecha recibido: 03/05/20

Fecha aceptado: 08/07/20



Resumen

Introducción: la bacteriemia en pacientes cirróticos es frecuente y se asocia con una alta mortalidad y hospitalización prolongada. Este estudio describe las características demográficas, clínicas y de laboratorio en pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia en un hospital de cuarto nivel. **Métodos:** estudio observacional de cohorte retrospectiva. Incluyó pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2017 en el Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín, Colombia. Se recogieron variables demográficas, clínicas y de laboratorio. Se estimó la supervivencia durante el tiempo de hospitalización y hasta 30 días desde el diagnóstico de bacteriemia. **Resultados:** se hallaron 78 pacientes con cirrosis y bacteriemia. La media de edad fue de 65 años, 66,7 % fueron mujeres. Las principales etiologías de la cirrosis fueron: criptogénica (30,8 %) y esteatohepatitis no alcohólica (EHNA; 19,3 %). La principal fuente de infección fue la vía urinaria (24 %), seguida de colangitis (23 %) y la bacteriemia espontánea (19 %). Los bacilos gramnegativos (BGN) representaron la mayoría de los aislamientos (67,9 %). La prevalencia de multidrogresistentes (MDR) fue de 25,6 % y el uso adecuado de antibiótico empírico fue de 80,8 %. La mortalidad a 30 días fue de 11,5 %. Como mejores predictores de mortalidad se encontraron la puntuación Child-Pugh y *Model for End-stage Liver Disease* (MELD) al ingreso con área bajo la curva ROC (AUROC) de 0,79 ($p = 0,008$) y 0,72 ($p = 0,042$), respectivamente. **Conclusiones:** los hallazgos permiten conocer las principales características de los pacientes con cirrosis que desarrollan bacteriemia en nuestro medio. Se encontró un número considerable de infecciones MDR. Los pacientes con un grado avanzado de la cirrosis son los que presentan un mayor riesgo de mortalidad.

Palabras clave

Cirrosis hepática, bacteriemia, Colombia.

Abstract

Introduction: Bacteremia in cirrhotic patients is frequent and associated with high mortality and prolonged hospital stays. This study describes the demographic, clinical, and laboratory characteristics of patients with liver cirrhosis and bacteremia treated at a quaternary care hospital. **Methodology:** Observational, retrospective cohort study. The sample consisted of patients with liver cirrhosis and bacteremia treated between January 1, 2010, and December 31, 2017, at the Hospital Pablo Tobon Uribe of Medellín, Colombia. Demographic, clinical, and laboratory variables were collected. Survival was estimated during the time of hospitalization and up to 30 days following the diagnosis of bacteremia. **Results:** 78 patients had cirrhosis and bacteremia. The average age was 65 years; 66.7% were women. Cirrhosis was labeled cryptogenic in 30.8% of the cases and NASH in 19.3%. The main source of infection was the urinary tract (24%), followed by cholangitis (23%) and spontaneous bacteremia (19%). Gram-negative bacteria were observed in most of the isolates (67.9%). The prevalence of MDR was 25.6%, and the adequate use of empirical antibiotics was 80.8%. The 30-day mortality rate was 11.5%. The best mortality predictors were the Child-Pugh and MELD scores on admission with AUROC of 0.79 ($P=0.008$) and 0.72 ($P=0.042$), respectively. **Conclusions:** The findings allow describing the main characteristics of patients with cirrhosis who develop bacteremia in our environment. A considerable number of MDR infections were found. Patients with an advanced degree of cirrhosis are at the highest risk of mortality.

Keywords

Liver Cirrhosis; Bacteremia; Colombia.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es la décima causa de muerte en el mundo occidental (1). Las infecciones son complicaciones importantes en cirróticos en términos de incidencia, gravedad y desenlaces globales (2), representan la causa principal de admisión a urgencias de estos pacientes. Cerca del 20 %-30 % de las admisiones hospitalarias por descompensación de la cirrosis están relacionadas con una infección, o se complican con una infección durante la hospitalización (2-4). Adicionalmente, la necesidad de exposición frecuente al ambiente hospitalario, por las complicaciones de la cirrosis, hacen que esta población sea susceptible de infecciones asociadas con el cuidado de la salud, caracterizadas por patógenos multidrogresistentes (MDR) (3, 5, 6).

La mortalidad relacionada con infecciones cirróticas se acerca con el 30 % en los primeros 30 días y 66 % a 1 año desde el ingreso al hospital, por lo que son consideradas un factor pronóstico importante en pacientes con enfermedad hepática terminal (7).

La bacteriemia es frecuente en los pacientes con cirrosis, afecta a un 4 %-21 % de estos y es hasta 10 veces más frecuente en pacientes cirróticos que en no cirróticos (8, 9). La bacteriemia en cirróticos se asocia con una alta mortalidad, hospitalización prolongada y deterioro de la enfermedad hepática (10, 11). En diferentes estudios de pacientes con bacteriemia o candidemia se ha encontrado que la cirrosis hepática es un predictor independiente de mortalidad (12-14).

Pocos estudios han investigado las características y los factores de riesgo específicos de mortalidad en pacientes con bacteriemia y cirrosis. La mayoría de la evidencia disponible proviene de estudios unicéntricos, especialmente en Europa y Asia.

En Argentina, un estudio de Marciano y colaboradores encontró que las tasas de insuficiencia renal aguda y mortalidad de los pacientes con bacteriemia espontánea eran similares a las de los pacientes con peritonitis espontánea (15). Se desconoce el comportamiento de esta entidad, especialmente en Colombia. El objetivo del presente estudio es describir las características demográficas, clínicas y de laboratorio de una cohorte de pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia en un Hospital Universitario de la ciudad de Medellín, Colombia; asimismo, describir la supervivencia a 30 días, los factores relacionados con la misma y los agentes patógenos aislados, su perfil de resistencia y la susceptibilidad al tratamiento antibiótico empírico utilizado.

MÉTODOS

Estudio observacional de cohorte retrospectiva. Incluyó a pacientes atendidos entre el 1 de enero de 2010 al 31 de diciembre

de 2017 en el servicio de hospitalización del Hospital Pablo Tobón Uribe (HPTU) en Medellín, Colombia.

Se realizó una búsqueda en el sistema de historia clínica electrónica de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática (códigos K703, K743, K744, K745, K 746, K717) y bacteriemia (código A49.9) según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de cirrosis hepática y pacientes con bacteriemia diagnosticados durante el período de hospitalización. Se excluyeron pacientes sin un diagnóstico claro de cirrosis y aquellos sin reporte de hemocultivos en la historia clínica.

Se midieron variables demográficas, clínicas y de laboratorio. El diagnóstico de cirrosis hepática fue establecido por histología o por hallazgos clínicos, bioquímicos o radiológicos. Las complicaciones no infecciosas de la cirrosis (ascitis, várices esofágicas, síndrome hepatorenal, encefalopatía hepática, hepatocarcinoma) se definieron usando los criterios de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL) y el Club Internacional de la Ascitis (16).

La presencia de bacteriemia se definió por el aislamiento de un microorganismo no contaminante de la piel en 1 o más hemocultivos, o el aislamiento de un microorganismo contaminante común de la piel (*difteroides*, *Bacillus* spp, *Propionibacterium* spp, estafilococos coagulasa negativo o micrococo) en 2 o más hemocultivos. Se clasificó como adquirida en la comunidad, asociada con los cuidados de la salud, o nosocomial, de acuerdo con los criterios de Friedman (17). Se consideró bacteriemia espontánea ante la presencia de hemocultivos positivos (descartando contaminación) en ausencia de una fuente de infección.

La fuente de la infección se determinó según lo establecido en la historia clínica. El diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se definió como la presencia de 250 o más polimorfonucleares en líquido ascítico, con o sin aislamiento microbiológico. Si el paciente presentaba este diagnóstico, se consideraba como el origen de la bacteriemia cuando no había identificación de otro foco infeccioso.

Los microorganismos aislados se clasificaron de acuerdo con su susceptibilidad en multidrogresistentes (MDR) o no MDR, según las determinaciones de la European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID), en las que define MDR como la ausencia de susceptibilidad de al menos un agente en 3 o más categorías antibióticas (18).

Los datos se recolectaron mediante la revisión de historias clínicas con un instrumento de recolección previamente diseñado. Para asegurar la calidad de los datos y disminuir el riesgo de sesgo de información, se revisó el 10 % de las historias clínicas en duplicado entre los investigadores. Se realizó el seguimiento de los pacientes hasta 30 días luego del diagnóstico de bacteriemia, o hasta la última fecha documentada en la historia clínica.

Las variables categóricas se presentan como frecuencias absolutas y relativas. Las variables continuas como media y desviación estándar (DE) según tengan una distribución normal o mediana, y rango intercuartílico (RIC) en aquellas sin distribución normal según la prueba de Shapiro-Wilk. Se calculó la densidad de la incidencia de mortalidad en los pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia del siguiente modo: número de pacientes con mortalidad dividido por la sumatoria del tiempo de seguimiento de todos los pacientes.

Se estimó la supervivencia por el método de Kaplan-Meier durante el tiempo de hospitalización, según las variables que por plausibilidad biológica (como son el puntaje Child-Pugh, *Model for End-stage Liver Disease* [MELD], grado de insuficiencia hepática aguda sobre crónica [ACLF], entre otras) se han asociado con mortalidad, según los diferentes estudios. Como análisis exploratorio, se determinó el rendimiento de diferentes variables en la predicción de mortalidad durante la hospitalización al ingreso, al momento de la bacteriemia y 24 y 48 horas después. Se empleó el paquete estadístico SPSS versión registrada 20.0 de la Universidad de Antioquia.

No se estimó un tamaño de muestra *a priori*, ya que se incluyeron todos los pacientes con cirrosis hepática y diagnóstico de bacteriemia atendidos durante el período de estudio.

Este estudio contó con la aprobación del comité de ética del HPTU, se siguieron las normas sobre aspectos éticos de la investigación clínica contenidas en la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Protección Social de la República de Colombia y se adhirió a los lineamientos de la declaración de Helsinki, versión 2013, para la investigación en seres humanos. El manuscrito final se adhirió a las recomendaciones de *Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology* (STROBE) para el reporte de estudios observacionales (19).

RESULTADOS

Se hallaron 78 pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia (**Tabla 1**). La media de edad fue de 65 años. El 66,7 % de la población fue de sexo femenino. Las principales etiologías de cirrosis fueron criptogénica (30,8 %), esteatohepatitis no alcohólica (EHNA; 19,2 %) y alcohol (19,2 %). 8 pacientes (10,3 %) no presentaban otros antecedentes o comorbilidades aparte de la cirrosis, 19 % presentaba al menos una comorbilidad y 71 % presentaba dos o más; la hipertensión arterial (HTA) en el 44,9 % (35 casos), la diabetes en el 37,2 % (29 casos) y la obesidad o sobrepeso en el 14,1 % (11 casos) fueron las más comunes. En relación con la gravedad de la cirrosis, 17,9 % (14 pacientes), 53,3 % (42 pacientes) y 28,2 % (22 pacientes) tuvieron clase A, B y C, respectivamente, según la clasificación Child-Pugh, con un puntaje MELD promedio al ingreso de 15,1.

Tabla 1. Características de los 78 pacientes con cirrosis y bacteriemia confirmada

	n (%)
Edad (años)	65,18 (±13,13)
Sexo femenino (%)	52 (66,7)
Raza (mestiza/blanca/negra)	
- Mestiza	71 (91)
- Blanca	4 (5,1)
- Negra	3 (3,8)
Etiología de cirrosis	
- Criptogénica	24 (30,8)*
- Enfermedad por hígado graso	15 (19,2)
- Alcohol	15 (19,2)
- Cirrosis biliar secundaria	13 (16,7)
- Hepatitis autoinmune	5 (6,4)
- Hepatitis B	2 (2,6)
- Hepatitis C	4 (5,1)
Estadio Child-Pugh	
- A	14 (17,9)
- B	42 (53,3)
- C	22 (28,2)
Puntaje MELD, mediana (RIC)	14 (9,1-20,3)
Complicaciones cirróticas previas a hospitalización	
- Várices esofágicas	34 (43,6)
- Sangrado varicoso	19 (24,4)
- Encefalopatía hepática	31 (39,7)
- Ascitis	22 (28,2)
- Hepatocarcinoma	14 (17,6)
- Peritonitis bacteriana espontánea	12 (15,4)
- Trombosis portal	10 (12,8)
- Síndrome hepatorenal	5 (6,4)
Grado de ACLF	
- No ACLF	57 (73,1)
- ACLF 1	10 (12,8)
- ACLF 2	6 (7,7)
- ACLF 3	5 (6,4)
Días de hospitalización, mediana (RIC)	11 (5-15)
Admisión a una unidad de cuidado crítico	
- UCI	4 (5,1)
- UCE	18 (23,1)
Fuente de la infección	
- Comunidad	34 (43,6)
- IAAS	29 (37,2)
- Nosocomial	15 (19,2)
Foco de infección	
- Infección del tracto urinario	19 (24,4)
- Colangitis	18 (23,1)
- Espontánea del cirrótico	15 (19,2)
- Peritonitis bacteriana espontánea	12 (15,5)
- Gastrointestinal	4 (5,1)
- Desconocida	3 (3,8)
- Flebitis	2 (2,6)
- Otro	5 (6,4)

*La suma no alcanza el 100 % dado que en los otros casos la etiología no es clara. ACLF: insuficiencia hepática aguda sobre crónica; IAAS: infección asociada con el cuidado de la salud; UCE: unidad de cuidados especiales; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Los principales focos de bacteriemia fueron infecciones del tracto urinario en el 24,4 % (19 casos), colangitis en el 23,1 % (18 casos), bacteriemia espontánea en el 19,2 % (15 casos) y PBE en el 15,4 % (12 casos). Las infecciones adquiridas en comunidad fueron la principal fuente de infección (43,6 %; 34 casos), seguidas de las infecciones asociadas con el cuidado de la salud (37,2 %; 29 casos) y las nosocomiales (19,2 %; 15 casos). La media de tiempo para el reporte de cultivo positivo desde el ingreso hospitalario fue de 1,8 días (rango: 0-34).

Los bacilos gramnegativos (BGN) representaron la mayor parte (53 casos; 67,9 %); de estos, la *Escherichia coli* fue la más frecuente, con 36 casos (46,2 %); seguida por *Klebsiella pneumoniae*, con 8 casos (10,3 %). Los cocos grampositivos (CGP) constituyeron el 30,8 % (24 casos), y el género *Streptococcus* fue el más frecuente (24,4 %; 19 casos). En dos casos (2,6 %) se hallaron 2 o más bacterias, ambos en sobrevivientes; y en un paciente que falleció, además de BGN, se halló *Candida tropicalis*. La prevalencia de MDR fue 25,6 % (20 casos), a destacar 5 casos de *E. coli* productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), dos *E. coli* productoras de betalactamasa AmpC, una *K. pneumoniae* BLEE y tres *Staphylococcus aureus* resistentes a metilicina (Tabla 2).

Análisis exploratorio de variables relacionadas con mortalidad

La mortalidad fue del 11,5 %. La mediana del puntaje MELD fue 13 (RIC: 8,9-19,9) y 14,57 (RIC: 9,1-19,1) en sobrevivientes frente a 21,06 (RIC: 12,5-27,2) y 20,26 (RIC: 11-23) en quienes murieron al ingreso y al diagnóstico de bacteriemia, respectivamente; con diferencias estadísticamente significativas al ingreso ($p = 0,041$) (Tabla 3, Figura 1). La media de tiempo de hospitalización fue de 11 días (RIC: 1-21) y 13 días (RIC: 1-24) en sobrevivientes y quienes fallecieron, respectivamente, sin diferencias significativas ($p = 0,573$).

Las infecciones del tracto urinario (26,5 %), bacteriemia espontánea (20,3 %) y colangitis (23,5 %) fueron las más frecuentes en sobrevivientes; a diferencia de aquellos que perecieron, en quienes la PBE (33,3 %) y la colangitis (22,2 %) fueron las más reportadas, aunque sin diferencias estadísticamente significativas (Figura 2). La mortalidad en bacteriemia por gramnegativos fue del 13,5 % y del 7,7 % en grampositivos, diferencia estadísticamente no significativa ($p = 0,453$). El uso adecuado de antibiótico empírico fue del 80,8 %, sin diferencia entre los pacientes sobrevivientes frente a los que fallecieron (79,4 % y 88,9 %, respectivamente). No hubo diferencias significativas en cuanto al tipo de aislamiento bacteriano ni el perfil MDR según vivos o muertos; sin embargo, en quienes murieron, la fuente de

Tabla 2. Microorganismos aislados en hemocultivos en pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia

Tipo de germen	n	Porcentaje total	MDR (%)
Gramnegativos			
- <i>E. coli</i>	36	46,2	35
- <i>K. pneumoniae</i>	8	10,2	12,5
- <i>Klebsiella oxytoca</i>	2	2,5	0
- <i>Aeromonas spp.</i>	2	2,5	0
- <i>Burkholderia cepacia</i>	1	1,3	
- <i>Proteus mirabilis</i>	1	1,3	0
- <i>Salmonella enterica</i>	1	1,3	0
- <i>Citrobacter freundii</i>	1	1,3	
- <i>Pseudomonas oleovorans</i>	1	1,3	0
- <i>Pantoea spp</i>	1	1,3	0
CGP			
- <i>S. aureus</i>	4	5,1	75
- <i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	2	2,5	100
- <i>Streptococcus salivarius</i>	4	5,1	
- <i>Streptococcus agalactiae</i>	4	5,1	
- <i>Streptococcus mitis</i>	3	3,8	
- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	3	3,8	0
- <i>Streptococcus sanguis</i>	2	2,5	
- <i>Streptococcus gordonii</i>	1	1,3	
- <i>Streptococcus infantarius</i>	1	1,3	
BGP			
- <i>Listeria monocytogenes</i>	1	1,3	0
Hongos			
- <i>Candida albicans</i>	1	1,3	0
Resistencia			
- No MDR	58	74,4	
- MDR	20	25,6	

infección asociada con el cuidado de la salud fue mayor con diferencia significativa (31,1 % frente a 77,8 %; $p = 0,007$).

En cuanto al grado de insuficiencia hepática aguda sobre crónica (ACLF), 10 (12,8 %), 6 (7,7 %) y 5 pacientes (6,4 %) presentaron ACLF grados 1, 2 y 3, respectivamente, al ingreso, con tasas de mortalidad de 40 % y 50 % para los dos últimos grados, 7 % en no ACLF y ningún caso de mortalidad en ACLF 1; con diferencias y asociación estadísticamente significativas en la mortalidad entre no ACLF y ACLF 1 frente a ACLF 2 y 3 (4/66 frente a 5/11; $p = 0,0001$). Al considerar la gravedad de la cirrosis, se halló una mortalidad significativamente más alta a mayor clase Child-Pugh ($p = 0,037$) y, aunque también hubo tendencia según el grado ACLF, esta diferencia no fue significativa ($p = 0,09$) (Figuras 3 y 4).

Como mejores predictores de mortalidad se encontraron la puntuación Child-Pugh y MELD al ingreso con áreas

Tabla 3. Comparación de las condiciones basales al ingreso: sobrevivientes frente a no sobrevivientes

	Sobrevivientes, n = 69	No sobrevivientes, n = 9	Valor p
Datos demográficos			
- Edad, media (DE)	66 (± 11,45)	58,6 (± 22,3)	0,114
- Sexo femenino	45 (65,2 %)	7 (77,8 %)	0,453
- Raza mestiza	63 (91,3)	8 (88,9 %)	0,810
Etiología			
- Criptogénica	19 (27,5 %)	5 (55,6 %)	0,087
- Enfermedad por hígado graso	15 (21,7 %)	0	0,118
- Relacionada con alcohol	15 (21,7 %)	0	0,118
- Hepatitis autoinmune	4 (5,8 %)	1 (11,1 %)	0,541
- Biliar secundaria	11 (15,9 %)	2 (22,2 %)	0,541
- Hepatitis B	1 (1,4 %)	1 (11,1)	0,085
- Hepatitis C	4 (5,8 %)	0	0,541
- MELD, mediana, RIC	13 (8,9-19,9)	21 (12,5-21,7)	0,041*
Complicaciones previas a la hospitalización, n (%)			
- Trombosis portal	7 (10,3 %)	3 (33,3)	0,053
- Hepatocarcinoma	14 (20,5 %)	0	0,133
- Ascitis	16 (23,5 %)	5 (55,6 %)	0,043
- PBE	10 (14,7 %)	2 (22,2 %)	0,559
- SHR	4 (5,9 %)	1 (11,1 %)	0,550
- Encefalopatía	26 (38,2 %)	4 (44 %)	0,720
- Sangrado varicoso	16 (32,5 %)	3 (33,3 %)	0,52,1
Datos de bacteriemia			
- Días hasta cultivo positivo	1,78 (± 5)	1,89 (± 3,8)	0,950
Fuente de infección			
- Comunidad	33 (47,8 %)	1 (11,1 %)	0,011
- IACS	22 (31,9 %)	7 (77,8 %)	0,054
- Nosocomial	14 (20,3 %)	1 (11,1 %)	0,347
Foco infeccioso			
- PBE	9 (13 %)	3 (33,3 %)	0,111
- Colangitis	16 (23,2 %)	2 (22,2 %)	0,952
- Espontánea	14 (20,3 %)	1 (11,1 %)	0,509
- Desconocida	3 (4,3)	0	0,522
- Gastrointestinal	4 (5,8 %)	0	0,459
- ITU	18 (26,1 %)	1 (11,1)	0,327
- Flebitis	2 (2,9 %)	0	0,603
- Hospitalización en días, mediana (RIC)	11 (6,2-16,5)	13 (3-17)	0,573

*Diferencia de medianas. IACS: infección asociada con el cuidado de la salud; ITU: infección del tracto urinario; SHR: síndrome hepatorenal.

bajo la curva ROC de 0,79 ($p = 0,008$; intervalo de confianza [IC] 95 %: 0,63-0,95) y 0,72 ($p = 0,042$; IC 95 %: 0,45-0,89), respectivamente (**Figura 5**).

DISCUSIÓN

A nuestro conocimiento, este estudio es el más grande publicado en América Latina en su tipo. La mayoría de los estudios sobre infección en pacientes cirróticos ha analizado

a pacientes con PBE, solo algunos pocos han descrito las características epidemiológicas de bacteriemia en esta población. Dos de los estudios más grandes sobre incidencia, distribución etiológica y desenlaces de bacteriemia en pacientes cirróticos se publicaron hace más de una década (9, 20). En América Latina se destaca un estudio realizado en Chile en el que reportaron las características de 59 pacientes con bacteriemia asociado con daño hepático crónico, con predominio de infecciones por CGP y con una mortalidad del 37 % (21);

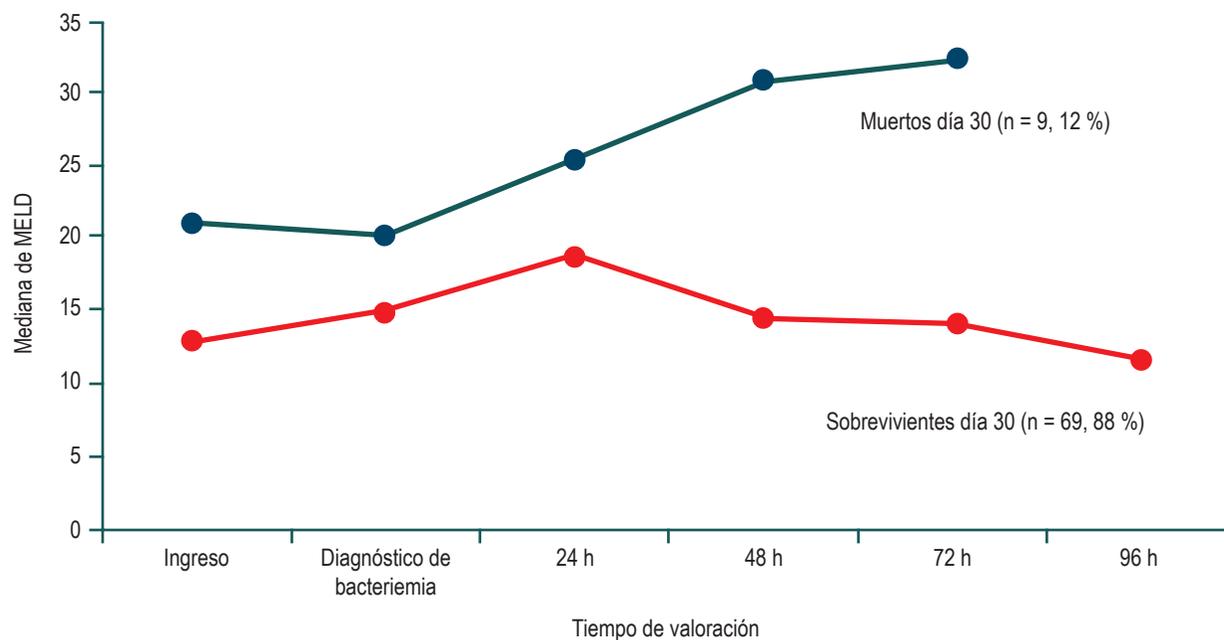


Figura 1. Patrón de la mediana en la puntuación MELD de pacientes cirróticos con bacteriemia desde el ingreso hospitalario en sobrevivientes (línea roja) y muertos (línea azul) a 30 días de haber ingresado.

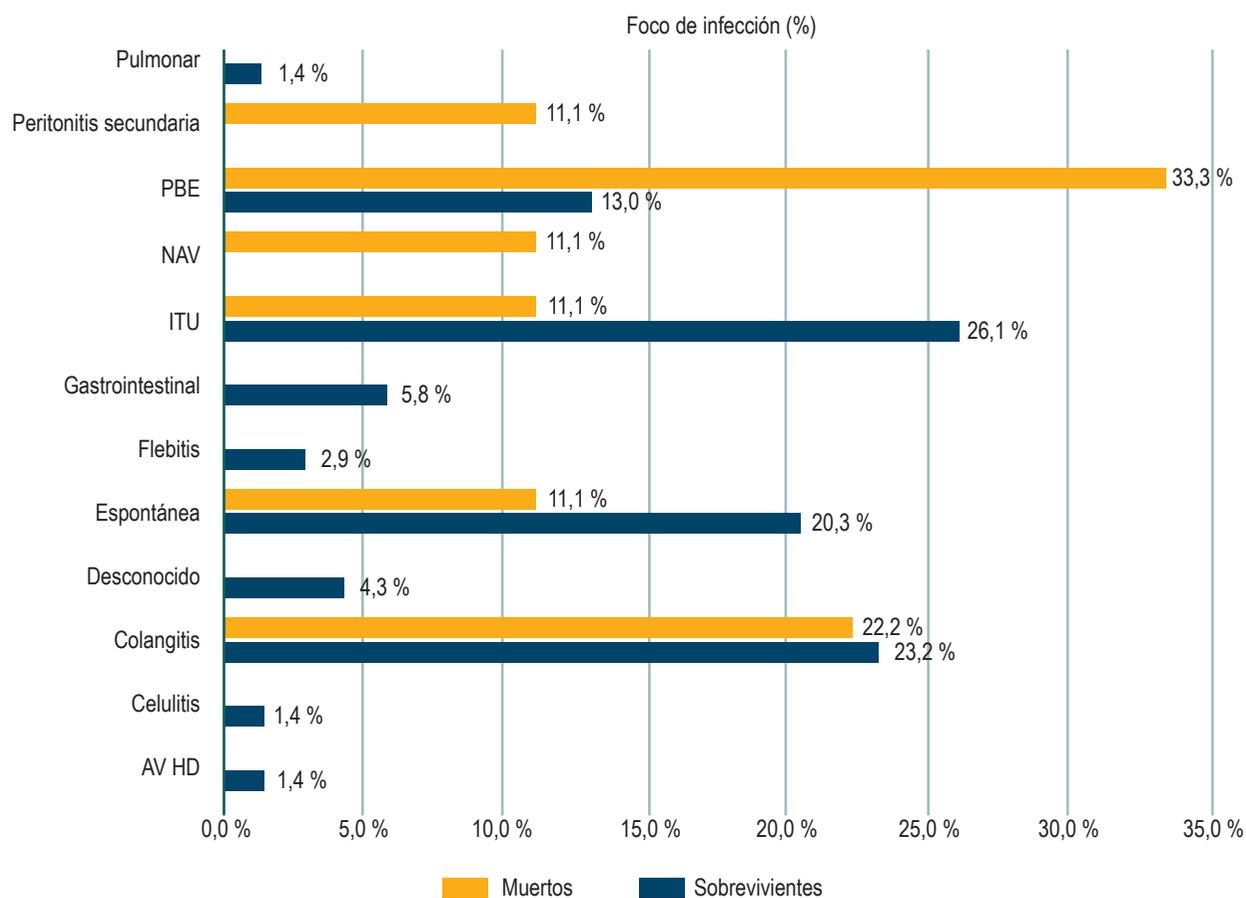


Figura 2. Frecuencia de focos clínicos de bacteriemia en pacientes cirróticos sobrevivientes y muertos a 30 días de la infección. AV HD: acceso vascular de hemodiálisis; NAV: neumonía asociada con el ventilador.

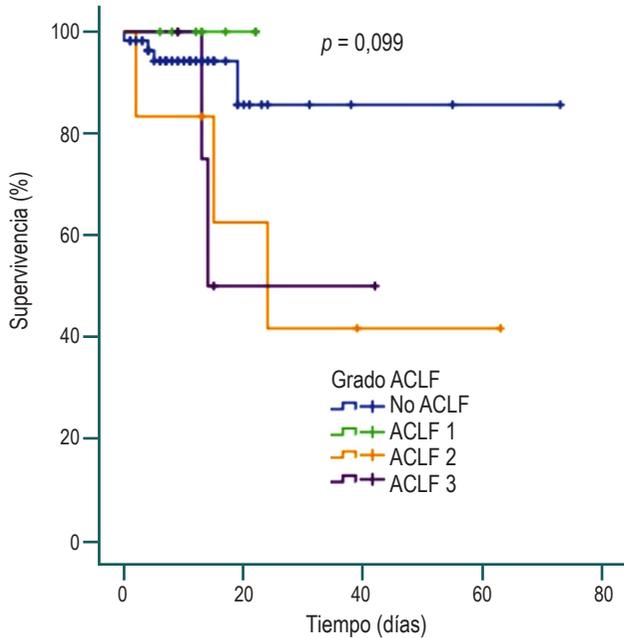


Figura 3. Curva de supervivencia en pacientes con cirrosis y bacteriemia según el grado ACLF.

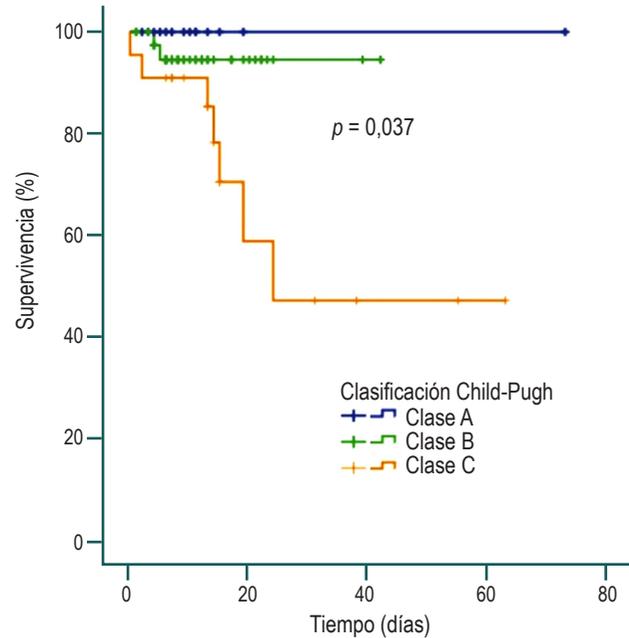


Figura 4. Curva de supervivencia en pacientes con cirrosis y bacteriemia según la clasificación Child-Pugh.

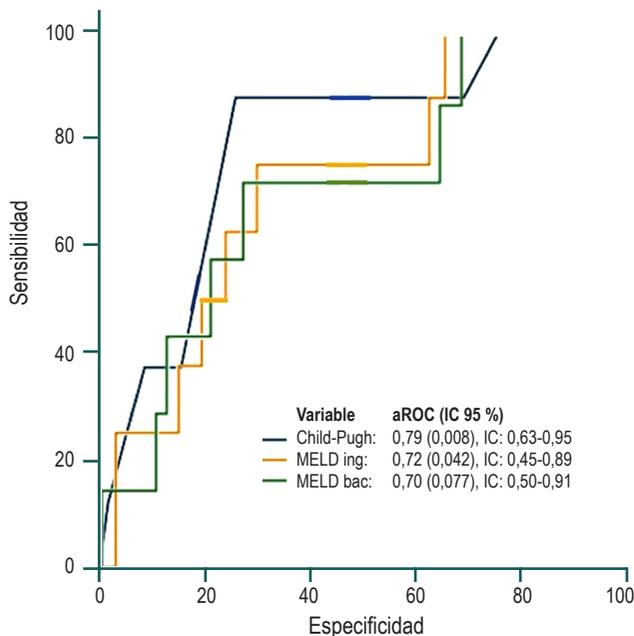


Figura 5. Comparación en el área bajo la curva ROC entre variables como predictores de supervivencia al egreso.

y un estudio en Argentina en el que la bacteriemia espontánea tuvo similares tasas de mortalidad e insuficiencia renal que la peritonitis espontánea (15).

En el presente estudio se encontró un alto porcentaje de cirrosis criptogénica y por EHNA, asociado con una alta tasa de comorbilidades relacionadas con el síndrome metabólico, lo que sugiere que algunos de los pacientes catalogados como cirrosis criptogénica fueran realmente EHNA; sin embargo, la realización de biopsia hepática no estaría indicada ya que no cambiaría el abordaje terapéutico ni el pronóstico hepático. La mayoría de los eventos se registraron en pacientes cirrosis Child-Pugh clase B y hasta en un 20 % de los casos fue necesario el ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para el manejo y monitorización de su enfermedad. La principal fuente de infección fue la vía urinaria, vía biliar, PBE y bacteriemia espontánea del cirrótico, lo cual es acorde con las principales complicaciones infecciosas descritas en pacientes con enfermedad hepática terminal, favorecida por la inmunosupresión determinada por la insuficiencia hepática, entre otros factores (22).

La mortalidad a 30 días fue de un 11,5 %, que es mucho menor en comparación con lo reportado en otros estudios (15, 22-26), probablemente porque los pacientes de este estudio tenían menos disfunción hepática (28 % en Child-Pugh clase C) y el 73 % no desarrollaron ACLF. La mediana de MELD al momento del ingreso y del diagnóstico de bacteriemia fue mucho mayor en los pacientes que fallecieron frente a los sobrevivientes, con diferencia estadísticamente significativa. En la población con desenlace fatal se encontró una mayor disfunción hepática, según la

clasificación de Child-Pugh, y un mayor grado de ACLF con diferencia estadísticamente significativa cuando se compararon los grados 2 y 3 frente al grado 1 y el grupo no ACLF, y la puntuación de Child-Pugh y MELD fueron los mejores predictores de mortalidad. Otros autores han reportado que variables como el delta MELD (24, 48 y 72 horas), PBE como fuente de la infección, antibioticoterapia empírica inapropiada y presencia de sepsis grave o choque séptico se asociaron con una mayor mortalidad a 30 días (23). Consideramos que, debido a la baja cantidad de pacientes fallecidos a 30 días y a la ausencia de datos para el cálculo del delta MELD, no fue posible establecer dicha relación en el presente estudio.

Las infecciones por BGN representaron más del 66 % de los casos, y la *E. coli* es el principal patógeno con un 46 % del total y una tasa de MDR de 35 %; llamativamente, el 75 % y 100 % de las infecciones por *S. aureus* y *S. coagulasa* negativo, respectivamente, fueron por un germen MDR (con resistencia a meticilina). En nuestra institución, el cubrimiento antibiótico empírico de los pacientes cirróticos con infecciones adquiridas en la comunidad se realiza con piperacilina/tazobactam y con meropenem ante infecciones asociadas con los cuidados de la salud o nosocomiales (+/- vancomicina de acuerdo con la sospecha de CGP resistente), lo cual se traduce en el amplio porcentaje reportado de cubrimiento empírico apropiado (más del 80 %).

El presente estudio presenta algunas limitaciones. Es un estudio unicéntrico; por tanto, los datos presentados pueden no ser representativos de otras instituciones. Sin embargo, nuestro hospital es un centro de referencia para pacientes con enfermedades hepáticas, con muchos pacientes provenientes de diferentes regiones del país. No

se evaluó el desarrollo de insuficiencia renal aguda, la cual ha demostrado tener impacto a corto plazo en este grupo de pacientes (15). Adicionalmente, la cantidad de eventos es limitada, principalmente los casos con mortalidad a 30 días, lo cual dificulta establecer mayores predictores de desenlace fatal en esta población.

CONCLUSIÓN

El presente estudio no permite conocer las principales características de los pacientes con cirrosis hepática que desarrollan bacteriemia en nuestro medio. El estudio etiológico revela cuáles son los principales gérmenes que afectan esta población con una cantidad considerable de infecciones MDR que viene en aumento no solo en nuestro medio, sino también a nivel mundial y que limita cada vez más la forma en que tratamos a nuestros pacientes. Los pacientes con un grado avanzado de su enfermedad hepática crónica al momento de la hospitalización y del diagnóstico de bacteriemia, al igual que un grado alto de ACLF (2 o 3), son los pacientes que presentan un mayor riesgo de desenlace fatal y que, por tanto, requieren un mayor cuidado en su atención y manejo.

Fuente de financiación

Propia.

Conflictos de interés

Los autores manifiestan no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Leon DA, McCambridge J. Liver cirrhosis mortality rates in Britain from 1950 to 2002: an analysis of routine data. *Lancet*. 2006;367(9504):52-6. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)67924-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(06)67924-5)
2. Fernandez J, Gustot T. Management of bacterial infections in cirrhosis. *J Hepatol*. 2012;56 Suppl 1:S1-12. [http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278\(12\)60002-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278(12)60002-6)
3. Fernandez J, Acevedo J, Castro M, Garcia O, de Lope CR, Roca D, Pavesi M, Sola E, Moreira L, Silva A, Seva-Pereira T, Corradi F, Mensa J, Ginès P, Arroyo V. Prevalence and risk factors of infections by multiresistant bacteria in cirrhosis: a prospective study. *Hepatology*. 2012;55(5):1551-61. <http://dx.doi.org/10.1002/hep.25532>
4. Pant C, Olyae M, Gilroy R, Pandya PK, Olson JC, Oropeza-Vail M, Rai T, Deshpande A. Emergency department visits related to cirrhosis: a retrospective study of the nationwide emergency department sample 2006 to 2011. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(1):e308. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000000308>
5. Merli M, Lucidi C, Giannelli V, Giusto M, Riggio O, Falcone M, Ridola L, Attili AF, Venditti M. Cirrhotic patients are at risk for health care-associated bacterial infections. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(11):979-85. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2010.06.024>
6. DeRosa FG, Corcione S, Filippini C, Raviolo S, Fossati L, Montrucchio C, Aldieri C, Petrolo A, Cavallo R, Di Perri G. The Effect on mortality of fluconazole or echinocandins treatment in candidemia in internal medicine wards [corrected]. *PLoS One*. 2015;10(5):e0125149. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0125149>

7. Arvaniti V, D'Amico G, Fede G, Manousou P, Tsochatzis E, Pleguezuelo M, Burroughs AK. Infections in patients with cirrhosis increase mortality fourfold and should be used in determining prognosis. *Gastroenterology*. 2010;139(4):1246-56, 1256.e1-5. <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2010.06.019>
8. Leber B, Spindelboeck W, Stadlbauer V. Infectious complications of acute and chronic liver disease. *Semin Respir Crit Care Med*. 2012;33(1):80-95. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1301737>
9. Thulstrup AM, Sorensen HT, Schonheyder HC, Moller JK, Tage-Jensen U. Population-based study of the risk and short-term prognosis for bacteremia in patients with liver cirrhosis. *Clin Infect Dis*. 2000;31(6):1357-61. <http://dx.doi.org/10.1086/317494>
10. Aggarwal A, Ong JP, Younossi ZM, Nelson DR, Hoffman-Hogg L, Arroliga AC. Predictors of mortality and resource utilization in cirrhotic patients admitted to the medical ICU. *Chest*. 2001;119(5):1489-97. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.119.5.1489>
11. Jalan R, Fernandez J, Wiest R, Schnabl B, Moreau R, Angeli P, Stadlbauer V, Gustot T, Bernardi M, Canton R, Albillos A, Lammert F, Wilmer A, Mookerjee R, Vila J, Garcia-Martinez R, Wendon J, Such J, Cordoba J, Sanyal A, Garcia-Tsao G, Arroyo V, Burroughs A, Ginès P. Bacterial infections in cirrhosis: a position statement based on the EASL Special Conference 2013. *J Hepatol*. 2014;60(6):1310-24. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2014.01.024>
12. Al-Hasan MN, Lahr BD, Eckel-Passow JE, Baddour LM. Predictive scoring model of mortality in Gram-negative bloodstream infection. *Clin Microbiol Infect*. 2013;19(10):948-54. <http://dx.doi.org/10.1111/14690691.12085>
13. De Rosa FG, Corcione S, Raviolo S, Montrucchio C, Aldieri C, Pagani N, Di Perri G. Candidemia, and infections by *Clostridium difficile* and carbapenemase-producing Enterobacteriaceae: new enteropathogenetic opportunistic syndromes? *Infez Med*. 2015;23(2):105-16.
14. Kang CI, Song JH, Chung DR, Peck KR, Yeom JS, Ki HK, Son JS, Lee JS, Kim YS, Jung SI, Kim SW, Chang HH, Ryu SY, Kwon KT, Lee H, Jung DS, Moon C, Heo ST, Kim ES, Rhee JY; Korean Network for Study on Infectious Diseases. Liver cirrhosis as a risk factor for mortality in a national cohort of patients with bacteremia. *J Infect*. 2011;63(5):336-43. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jinf.2011.07.012>
15. Marciano S, Dirchwolf M, Bermudez CS, Sobenko N, Haddad L, Genre F, Barcán L, Smud A, Posadas-Martínez ML, Giunta D, Gadano A. Spontaneous bacteremia and spontaneous bacterial peritonitis share similar prognosis in patients with cirrhosis: a cohort study. *Hepatol Int*. 2018;12(2):181-190. <http://dx.doi.org/10.1007/s12072-017-9837-7>
16. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol*. 2010;53(3):397-417. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2010.05.004>
17. Friedman ND, Kaye KS, Stout JE, McGarry SA, Trivette SL, Briggs JP, Lamm W, Clark C, MacFarquhar J, Walton AL, Reller LB, Sexton DJ. Health care-associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community-acquired infections. *Ann Intern Med*. 2002;137(10):791-7. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-137-10-200211190-00007>
18. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, Harbarth S, Hindler JF, Kahlmeter G, Olsson-Liljequist B, Paterson DL, Rice LB, Stelling J, Struelens MJ, Vatopoulos A, Weber JT, Monnet DL. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pan-drug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin Microbiol Infect*. 2012;18(3):268-81. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x>
19. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP; STROBE Initiative. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Ann Intern Med*. 2007;147(8):573-7. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-147-8-200710160-00010>
20. Campillo B, Dupeyron C, Richardet JP. Epidemiology of hospital-acquired infections in cirrhotic patients: effect of carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and influence of previous antibiotic therapy and norfloxacin prophylaxis. *Epidemiol Infect*. 2001 Dec;127(3):443-50. <http://dx.doi.org/10.1017/s0950268801006288>
21. Munita JM, Araos R, Pérez J, Álvarez A, Canals M, Conteras J, Marcotti A, Thompson L, Noriega LM. Bacteriemia en daño hepático crónico. *Rev. chil. infectol*. 2011;28(1):35-9. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182011000100006>
22. Albillos A, Lario M, Alvarez-Mon M. Cirrhosis-associated immune dysfunction: distinctive features and clinical relevance. *J Hepatol* 2014;61(6):1385-96. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2014.08.010>
23. Bartoletti M, Giannella M, Caraceni P, Domenicali M, Ambretti S, Tedeschi S, Verucchi G, Badia L, Lewis RE, Bernardi M, Viale P. Epidemiology and outcomes of bloodstream infection in patients with cirrhosis. *J Hepatol*. 2014;61(1):51-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2014.03.021>
24. Hsieh CC, Lee CC, Chan TY, Hong MY, Chi CH, Ko WC. Clinical features and impact of empirical therapy in cirrhotic adults with community-onset bacteremia. *Am J Emergency Med*. 2015;33(2):222-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2014.11.024>
25. Park H, Jang KJ, Jang W, Park SH, Park JY, Jeon TJ, Oh TH, Shin WC, Choi WC, Sinn DH. Appropriate empirical antibiotic use and 30-d mortality in cirrhotic patients with

bacteremia. *World J Gastroenterol*. 2015;21(12):3587-92.
<http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v21.i12.3587>

26. Brandolini M, Corbella M, De Silvestri A, Tinelli C, Albonico G, Albertini R, Ludovisi S, Bruno R, Marone P,

Minoli L, Seminari E. Epidemiological characteristics of bloodstream infections in patients with different degrees of liver disease. *Infection*. 2015;43(5):561-7.
<http://dx.doi.org/10.1007/s15010-015-0794-6>

Nutrición en pancreatitis aguda: nuevos conceptos para un viejo problema

Nutrition in acute pancreatitis: new concepts for an old problem

Alejandro Mayorga-Garcés,¹  William Otero-Regino,^{2*}  Julián Parga-Bermúdez.³ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Mayorga-Garcés A, Otero-Regino W, Parga-Bermúdez J. Nutrición en pancreatitis aguda: nuevos conceptos para un viejo problema. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):465-470. <https://doi.org/10.22516/25007440.447>

¹ Gastroenterólogo, Hospital General Docente Ambato, Ambato, Ecuador.

² Profesor titular de Medicina, Coordinador de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional, Bogotá, Colombia.

³ Gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: William Otero-Regino. waoeror@gmail.com

Fecha recibido: 10/07/19

Fecha aceptado: 15/10/19



Resumen

El manejo de la nutrición en pancreatitis aguda ha sido cuestión de debate. Durante muchos años el concepto de *reposo pancreático* fue generalizado y aceptado en el manejo de la pancreatitis aguda. Actualmente se conoce que la nutrición temprana permite mantener la integridad de la barrera intestinal, que previene la aparición de complicaciones infecciosas y se asocia con una menor estancia hospitalaria, menos complicaciones y un mejor pronóstico. En esta revisión se discuten las principales ventajas de la nutrición temprana en pancreatitis aguda, la seguridad de la misma y la vía de administración.

Palabras clave

Nutrición, reposo pancreático, sonda nasogástrica, sonda nasoyeyunal.

Abstract

Nutrition management in acute pancreatitis has been a matter of debate worldwide. For many years, the concept of pancreatic rest was widespread and accepted to treat acute pancreatitis. However, current knowledge of early nutrition allows maintaining the intestinal barrier's integrity, preventing the occurrence of infectious complications, which is associated with a shorter hospital stay, fewer complications, and better prognosis. This review presents the main advantages of early nutrition in acute pancreatitis, its safety, and the route of administration.

Keywords

Nutrition, Pancreatic rest, Nasogastric tube, Nasojejunal tube.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es uno de los trastornos gastrointestinales más frecuentes, sus principales etiologías son los cálculos biliares y el alcohol (1, 2).

Según los criterios de Atlanta, para su diagnóstico se requieren dos de los tres siguientes criterios: dolor abdominal compatible con PA, amilasa o lipasa elevados 3 veces sobre el límite superior normal, e imágenes características de PA demostradas por estudios de imagen (3, 4).

El 80 % de los casos tiene un curso leve, mientras que un 20 % corresponde a pancreatitis moderadamente grave y grave. De estas, el 33 % presentará una necrosis infectada, alcanzando una mortalidad de aproximadamente 15 %-35 %, siendo la sepsis la principal determinante de la misma. (5).

CONSECUENCIAS DE LA RESTRICCIÓN DE LA DIETA

En 1904 el médico ruso Iván Pávlov ganó el premio Nobel en Medicina por sus trabajos en animales, sobre la fisiología

de la digestión y la respuesta a los estímulos sobre la secreción de distintas glándulas. Esto fue extrapolado por otros investigadores, quienes asumieron que suprimir el estímulo alimenticio evitaría las distintas fases de la secreción pancreática y, por consiguiente, la liberación de enzimas y mayor daño tisular, teoría que se mantuvo por varios años, incluso actualmente varios médicos ven con recelo administrar alimentos de manera temprana en la PA (6).

Los actuales conocimientos sobre la fisiopatología de la PA han demostrado que la producción de diferentes sustancias proinflamatorias, sumadas a la restricción alimenticia, conducen a una alteración en la motilidad intestinal y en la microbiota sapróbica, facilitando el sobrecrecimiento bacteriano y la alteración de la barrera intestinal, lo que permite la translocación bacteriana mediante los ganglios linfáticos hacia la circulación sistémica, donde las endotoxinas bacterianas provocan la aparición de sepsis y falla multiorgánica (7, 8). Esto se observa con mayor detalle en la **Figura 1**.

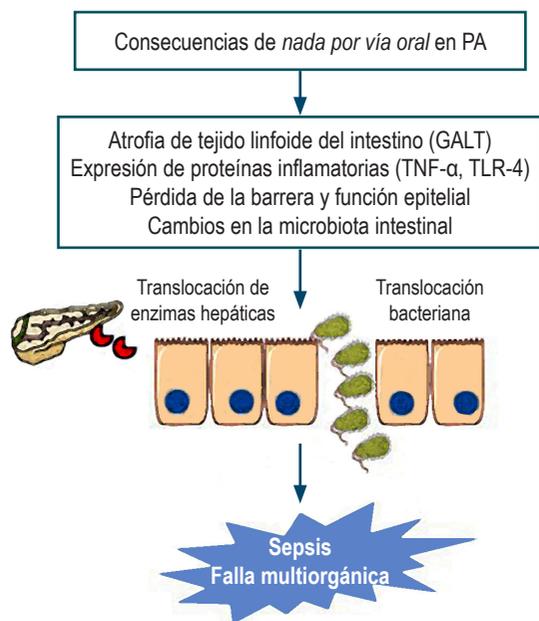


Figura 1. Consecuencias de la suspensión de la vía oral. GALT: tejido linfoide asociado con el intestino; TLR-4: receptor tipo toll-4; TNF-α: factor de necrosis tumoral alfa. Figura realizada por los autores.

NUTRICIÓN TEMPRANA

Uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la PA durante muchos años fue la restricción de alimentos o el llamado *reposo digestivo*, mientras “mejoraba” el cuadro de PA, pues se consideraba que los estímulos generados por la alimentación favorecerían la liberación y activación de las enzimas pancreáticas, y generar mayor daño tisular (9). Actualmente, no existen bases que sustenten esta creencia

y se ha demostrado en diferentes estudios que el inicio temprano de la nutrición enteral (es decir, en las primeras 24 a 48 horas de haber empezado el cuadro) mejora el balance nitrogenado y disminuye la incidencia de infecciones, la mortalidad y la estancia hospitalaria, y la estimulación pancreática exocrina es mínima (10-12).

Cabe resaltar el alto gasto metabólico producido durante una PA, especialmente en las pancreatitis graves, incrementa los requerimientos de distintos nutrientes encargados de mantener la homeostasis del sistema inmune y la regeneración tisular (13). Según las guías de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), hasta un 80 % de los casos de pancreatitis aguda grave tiene una pérdida de proteína de 40 g/día llevando hacia un balance nitrogenado negativo (14).

NUTRICIÓN ENTERAL FRENTE A LA NUTRICIÓN PARENTERAL

Desde hace aproximadamente 3 décadas se considera que la nutrición parenteral (NP) es la mejor vía de alimentación en PA, principalmente en casos graves, pese a que se conocían sus desventajas como un mayor riesgo de infección del catéter, alteración electrolítica, falla multiorgánica, costo y dificultad de colocación (15, 16). Además, se debe considerar la hiperglucemia, la cual está presente en más de la mitad de los casos de NP, y constituye un factor de riesgo adicional para infecciones y mortalidad (17, 18).

El conocimiento actual sobre el papel del intestino en la fisiopatología de la PA y la seguridad y tolerabilidad de la nutrición enteral (NE) han desplazado en uso de NP (19). En el metaanálisis de Al-Omran y colaboradores, el cual incluyó a 348 personas, demostró de manera significativa el beneficio de la NE en términos de mortalidad, infección, falla multiorgánica y necesidad de cirugía en comparación con la NP (20). Estos datos fueron corroborados con dos recientes metaanálisis, el primero incluyó a 348 personas y determinó una reducción significativa de la mortalidad y la falla multiorgánica a favor de la NE (21), y el segundo incluyó a 562 personas y determinó que hubo un menor riesgo de infección y necesidad de cirugía con el uso de la NE (22).

INICIO DE LA NUTRICIÓN

Recientemente, la Asociación Americana de Gastroenterología recomendó comenzar la dieta en las primeras 24 horas de iniciado el cuadro, puesto que favorece la integridad y funcionalidad intestinal, mantiene las uniones intercelulares y estimula las enzimas del borde en cepillo, evitando así la translocación bacteriana (23).

En el metaanálisis de Feng y colaboradores que incluyó a 1007 pacientes se determinó el beneficio de la NE en las

primeras 48 horas, en términos de falla orgánica y desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), no encontró diferencia en relación con la mortalidad y la necrosis pancreática (24).

Una reciente revisión sistemática determinó que el inicio temprano de la NE en las primeras 48 horas redujo el riesgo de necrosis infectada, falla orgánica, necesidad de cirugía y mortalidad, comparado con NE tardía y NP (25).

El metaanálisis realizado por Qi y colaboradores determinó que la NE en las primeras 24 horas se asoció con una reducción de complicaciones infecciosas y falla multiorgánica en pancreatitis aguda grave, no se encontró beneficio en pancreatitis leves y moderadamente graves (26).

Una revisión sistemática, realizada en España concluyó que el mejor momento para iniciar la dieta es cuando existe la presencia de ruidos intestinales; además, utilizaron una dieta calórica completa, la cual fue bien tolerada, por lo que se logró reducir la estancia hospitalaria y se mejoró el curso de la PA (27).

SONDA NASOGÁSTRICA (SNG) FRENTE A LA Sonda NASOYEYUNAL (SNY)

Una reciente revisión de Cochrane demostró que no existen diferencias significativas entre el uso de la SNG y SNY, ambas lograron mantener la integridad de la barrea intestinal y la primera demostró ser mejor tolerada (28). En el metaanálisis de Chang y colaboradores no se encontraron diferencias entre el uso de SNG y SNY en términos de eficacia y seguridad (29).

El uso de SNY se reserva para aquellos casos de intolerancia a la SNG, obstrucción al tracto de salida gástrico, obstrucción duodenal y balance energético negativo con el uso de SNG (30). Otro beneficio que demostró el uso de la SNG fue la reducción del dolor, de la necesidad de opioides y de la intolerancia oral (31).

COMPOSICIÓN DE LA DIETA

No existe un consenso general sobre la composición ideal y el tipo de dieta, ya que la evidencia actual es limitada. En numerosos estudios se ha demostrado que aquellos que toman la vía oral se beneficiaron de dietas bajas en grasa de composición sólida o líquida; esto actualmente supondría una ventaja, debido a que la práctica de ir modificando progresivamente la consistencia de la dieta produce un incremento innecesario en los días de estancia hospitalaria (32-35).

En el estudio realizado por Endo y colaboradores en 2018 no se encontró diferencia entre el uso de fórmulas elementales, semielementales y poliméricas (36). Larino-Noia y

colaboradores, en un estudio realizado en España, no encontraron diferencias en la tolerancia a la dieta, iniciando la alimentación con una dieta sólida o dieta progresiva (37).

USO DE SUPLEMENTOS

Se ha propuesto el uso de distintos suplementos como probióticos, prebióticos o simbióticos, por su efecto sobre la microbiota y su papel protector, trófico y metabólico; y aunque se ha encontrado que el uso de estos podría asociarse con una disminución de la estancia hospitalaria, todavía no existe evidencia suficiente para recomendar su uso de manera rutinaria (38, 39).

Respecto al uso de aminoácidos como arginina y glutamina, los cuales en teoría podrían tener algún beneficio al mantener la integridad intestinal, las guías de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) no recomiendan su uso rutinario (40).

Los ácidos grasos ω -3, antioxidantes y vitaminas, cuya capacidad antiinflamatoria podría suponer un beneficio en la PA, tampoco se han recomendado de manera rutinaria, puesto que se requieren más estudios que respalden su uso (41, 42). En la **Tabla 1** se resumen las principales recomendaciones de la nutrición en PA.

Tabla 1. Principales recomendaciones del manejo nutricional en PA

Manejo	Recomendación
Reposo pancreático	Concepto obsoleto
NE frente a NP	Se prefiere la NE
Inicio de la alimentación	Primeras 24 a 48 horas
SNG frente a SNY	Similares ventajas, SNG tiene mayor facilidad de colocación
Progresión de la dieta	No existen diferencias entre dieta sólida y progresiva
Composición de la dieta	No existe diferencia entre fórmulas semielementales y poliméricas
Uso de suplementos	No se recomienda ninguno (probióticos, vitaminas, antioxidantes, aminoácidos, u otros)
Contraindicación para la alimentación	Ausencia de ruidos intestinales
Manejo del dolor	Los opioides continúan siendo la primera línea. La nutrición temprana disminuye el dolor y mejora la tolerancia oral

Tabla realizada por los autores.

CONCLUSIONES

El concepto de *reposo pancreático* actualmente es obsoleto. El inicio temprano de la dieta no causa estimulación ni daño pancreático adicional. El efecto benéfico de la alimentación temprana sobre la barrera intestinal se asocia con una menor translocación bacteriana, menor riesgo de SIRS y menor mortalidad. La vía enteral es ampliamente superior a la parenteral. No existen diferencias entre el uso de SNG y SNY, y en caso de estar indicada, se prefiere la SNG por

su facilidad de colocación. El dolor no es una indicación para suspender la dieta, por lo que es necesario optimizar la analgesia con el fin de continuar la alimentación, ya que la misma se asocia con una menor necesidad de opioides y disminución de la intensidad del dolor.

Conflictos de interés

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, Dellon ES, Williams JL, Jensen ET, Shaheen NJ, Barritt AS, Lieber SR, Kochar B, Barnes EL, Fan YC, Pate V, Galanko J, Baron TH, Sandler RS. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology*. 2019;156(1): 254-272.e11. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.08.063>
2. Olson E, Perelman A, Birk JW. Acute management of pancreatitis: the key to best outcomes. *Postgrad Med J*. 2019;95(1124):328-333. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2018-136034>
3. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400-15;1416. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.218>
4. Bollen TL. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. *Clin Radiol*. 2016;71(2):121-33. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2015.09.013>
5. van Dijk SM, Hallensleben NDL, van Santvoort HC, Fockens P, van Goor H, Bruno MJ, Besselink MG; Dutch Pancreatitis Study Group. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials. *Gut*. 2017;66(11):2024-2032. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-313595>
6. Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. *Alim Pharmacol Ther*. 2008;28(6):704-712. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03786.x>
7. Singh P, Garg PK. Pathophysiological mechanisms in acute pancreatitis: Current understanding. *Indian J Gastroenterol*. 2016;35(3):153-66. <https://doi.org/10.1007/s12664-016-0647-y>
8. Schietroma M, Pessia B, Carlei F, Mariani P, Sista F, Amicucci G. Intestinal permeability and systemic endotoxemia in patients with acute pancreatitis. *Ann Ital Chir*. 2016;87:138-44.
9. Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN, Johnson CD. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II > or =6). *Pancreatology*. 2003;3(5):406-13. <https://doi.org/10.1159/000073657>
10. Ramanathan M, Aadam AA. Nutrition Management in Acute Pancreatitis. *Nutr Clin Pract*. 2019;34 Suppl 1:S7-S12. <https://doi.org/10.1002/ncp.10386>
11. Vaughn VM, Shuster D, Rogers MAM, Mann J, Conte ML, Saint S, Chopra V. Early Versus Delayed Feeding in Patients With Acute Pancreatitis: A Systematic Review. *Ann Intern Med*. 2017;166(12):883-892. <https://doi.org/10.7326/M16-2533>
12. Zhang D, Li H, Li Y, Qu L. Gut rest strategy and trophic feeding in the acute phase of critical illness with acute gastrointestinal injury. *Nutr Res Rev*. 2019;32(2):176-182. <https://doi.org/10.1017/S0954422419000027>
13. Pan LL, Li J, Shamoan M, Bhatia M, Sun J. Recent advances on nutrition in treatment of acute pancreatitis. *Front Immunol*. 2017;8:762. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00762>
14. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, Bassi C, Dejong CH, Ockenga J, Irtun O, MacFie J; ESPEN. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: pancreas. *Clin Nutr*. 2009;28(4):428-35. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2009.04.003>
15. Ziegler TR. Parenteral nutrition in the critically ill patient. *N Engl J Med*. 2009;361(11):1088-97. <https://doi.org/10.1056/NEJMct0806956>
16. Storck LJ, Imoberdorf R, Ballmer PE. Nutrition in Gastrointestinal Disease: Liver, Pancreatic, and Inflammatory Bowel Disease. *J Clin Med*. 2019;8(8). pii: E1098. <https://doi.org/10.3390/jcm8081098>
17. Pasquel FJ, Spiegelman R, McCauley M, Smiley D, Umpierrez D, Johnson R, Rhee M, Gatcliffe C, Lin E, Umpierrez E, Peng L, Umpierrez GE. Hyperglycemia during total parenteral nutrition: an important marker of poor outcome and mortality in hospitalized patients. *Diabetes Care*. 2010;33(4):739-741. <https://doi.org/10.2337/dc09-1748>
18. Petrov MS, Whelan K. Comparison of complications attributable to enteral and parenteral nutrition in predicted

- severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2010;103(9):1287-95.
<https://doi.org/10.1017/S0007114510000887>
19. Petrov MS. Gastric feeding and “gut rousing” in acute pancreatitis. *Nutr Clin Pract*. 2014;29(3):287-90.
<https://doi.org/10.1177/0884533614528986>
 20. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):Cd002837.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD002837.pub2>
 21. Yao H, He C, Deng L, Liao G. Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients with severe pancreatitis: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72(1):66-68.
<https://doi.org/10.1038/ejcn.2017.139>
 22. Wu P, Li L, Sun W. Efficacy comparisons of enteral nutrition and parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis from randomized controlled trials. *Biosci Rep*. 2018;38(6):pii: BSR20181515.
<https://doi.org/10.1042/BSR20181515>
 23. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN; American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1096-1101.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.01.032>
 24. Feng P, He C, Liao G, Chen Y. Early enteral nutrition versus delayed enteral nutrition in acute pancreatitis: A PRISMA compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(46):e8648.
<https://doi.org/10.1097/MD.0000000000008648>
 25. Song J, Zhong Y, Lu X, Kang X, Wang Y, Guo W, Liu J, Yang Y, Pei L. Enteral nutrition provided within 48 hours after admission in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(34):e11871.
<https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011871>
 26. Qi D, Yu B, Huang J, Peng M. Meta-Analysis of Early Enteral Nutrition Provided Within 24 Hours of Admission on Clinical Outcomes in Acute Pancreatitis. *JPENJ Parenter Enteral Nutr*. 2018;42(7):1139-1147.
<https://doi.org/10.1002/jpen.1139>
 27. Valverde-López F, Wilcox CM, Redondo-Cerezo E. Evaluation and management of acute pancreatitis in Spain. *Gastroenterol Hepatol*. 2018;41(10):618-628.
<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.06.012>
 28. Moggia E, Koti R, Belgaumkar AP, Fazio F, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Pharmacological interventions for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4(4):CD011384.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD011384.pub2>
 29. Chang YS, Fu HQ, Xiao YM, Liu JC. Nasogastric or nasojunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Crit Care*. 2013;17(3):R118.
<https://doi.org/10.1186/cc12790>
 30. Faghhih M, Fan C, Singh VK. New Advances in the Treatment of Acute Pancreatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2019;17(1):146-160.
<https://doi.org/10.1007/s11938-019-00223-8>
 31. Petrov MS, McIlroy K, Grayson L, Phillips AR, Windsor JA. Early nasogastric tube feeding versus nil per os in mild to moderate acute pancreatitis: a randomized controlled trial. *Clin Nutr*. 2013;32(5): 697-703.
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.12.011>
 32. Li J, Chen J, Tang W. The consensus of integrative diagnosis and treatment of acute pancreatitis-2017. *J Evid Based Med*. 2019;12(1):76-88.
<https://doi.org/10.1111/jebm.12342>
 33. Vege SS, DiMagno MJ, Forsmark CE, Martel M, Barkun AN. Initial medical treatment of acute pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute technical review. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1103-1139.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.01.031>
 34. Lodewijkx PJ, Besselink MG, Witteman BJ, Schepers NJ, Gooszen HG, van Santvoort HC, Bakker OJ; Dutch Pancreatitis Study Group. Nutrition in acute pancreatitis: a critical review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;10(5):571-80.
<https://doi.org/10.1586/17474124.2016.1141048>
 35. Roberts KM, Nahikian-Nelms M, Ukleja A, Lara LF. Nutritional Aspects of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2018;47(1):77-94.
<https://doi.org/10.1016/j.gtc.2017.10.002>
 36. Endo A, Shiraishi A, Fushimi K, Murata K, Otomo Y. Comparative effectiveness of elemental formula in the early enteral nutrition management of acute pancreatitis: a retrospective cohort study. *Ann Intensive Care*. 2018;8(1):69.
<https://doi.org/10.1186/s13613-018-0414-6>
 37. Lariño-Noia J, Lindkvist B, Iglesias-García J, Seijo-Ríos S, Iglesias-Canle J, Domínguez-Muñoz JE. Early and/or immediately full caloric diet versus standard refeeding in mild acute pancreatitis: a randomized open-label trial. *Pancreatol*. 2014;14(3):167-73.
<https://doi.org/10.1016/j.pan.2014.02.008>
 38. Tian X, Pi YP, Liu XL, Chen H, Chen WQ. Supplemented Use of Pre-, Pro-, and Synbiotics in Severe Acute Pancreatitis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of 13 Randomized Controlled Trials. *Front Pharmacol*. 2018;9:690.
<https://doi.org/10.3389/fphar.2018.00690>
 39. Ballesteros Pomar MD, González Arnaiz E. Role of prebiotics and probiotics in the functionality of the microbiota in the patients receiving enteral nutrition. *Nutr Hosp*. 2018;35(Spec no2):18-26.
<https://doi.org/10.20960/nh.1956>
 40. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, McCarthy MS, Davanos E, Rice TW, Cresci GA, Gervasio JM, Sacks GS, Roberts PR, Compher C; Society of Critical Care Medicine; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines

for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016;40(2):159-211.
<https://doi.org/10.1177/0148607115621863>

41. Lei QC, Wang XY, Xia XF, Zheng HZ, Bi JC, Tian F, Li N. The role of omega-3 fatty acids in acute pancreatitis: a

meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients*. 2015;7(4):2261-73.

<https://doi.org/10.3390/nu7042261>

42. Jeurnink SM, Nijs MM, Prins HA, Greving JP, Siersema PD. Antioxidants as a treatment for acute pancreatitis: A meta-analysis. *Pancreatology*. 2015;15(3):203-8.
<https://doi.org/10.1016/j.pan.2015.03.009>

Diagnóstico y tratamiento actual de la gastroparesia: una revisión sistemática de la literatura

Current diagnosis and treatment of gastroparesis: A systematic literature review

Viviana Mayor,^{1*}  Diego Aponte,²  Robin Prieto,³  Emmanuel Orjuela.⁴ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Mayor V, Aponte D, Prieto R, Orjuela E. Diagnóstico y tratamiento actual de la gastroparesia: una revisión sistemática de la literatura. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):471-484. <https://doi.org/10.22516/25007440.561>

¹ Médico internista y docente, Clínica Versalles, Universidad Javeriana. Cali, Colombia.

² Gastroenterología, Coordinador de área, Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Gastroenterólogo, Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia.

⁴ Médico general, Universidad Javeriana. Clínica Versalles. Cali, Colombia.

*Correspondencia: Viviana Mayor.
vivimayor66@gmail.com

Fecha recibido: 07/05/20
Fecha aceptado: 16/09/20



Resumen

El vaciamiento gástrico normal refleja un esfuerzo coordinado entre diferentes regiones del estómago y el duodeno, y también una modulación extrínseca por parte del sistema nervioso central y factores del intestino distal. Los principales eventos relacionados con el vaciamiento gástrico normal incluyen el fondo de relajación para acomodar la comida, contracciones antrales para triturar partículas grandes de comida, contracción pilórica para permitir la liberación de comida del estómago y coordinación antropiloro duodenal de los fenómenos motores de relajación. La dismotilidad gástrica incluye el vaciamiento tardío del estómago (gastroparesia), vaciamiento gástrico acelerado (síndrome de *dumping*) y otras disfunciones motoras, como el deterioro del fondo de distensión, que se encuentra con mayor frecuencia en la dispepsia funcional. Los síntomas de la gastroparesia son inespecíficos y pueden simular otros trastornos estructurales.

Palabras clave

Vaciamiento gástrico, gastroparesia, dismotilidad gástrica.

Abstract

Normal gastric emptying reflects a coordinated effort between different regions of the stomach and the duodenum, and also an extrinsic modulation by the central nervous system and distal bowel factors. The main events related to normal gastric emptying include relaxation of the fundus to accommodate food, antral contractions to triturate large food particles, the opening of the pyloric sphincter to allow the release of food from the stomach, and antropiloro duodenal coordination for motor relaxation. Gastric dysmotility includes delayed emptying of the stomach (gastroparesis), accelerated gastric emptying (dumping syndrome), and other motor dysfunctions, e.g., deterioration of the distending fundus, most often found in functional dyspepsia. The symptoms of gastroparesis are nonspecific and may mimic other structural disorders.

Keywords

Gastric emptying, Gastroparesis, Gastric dysmotility.

INTRODUCCIÓN

El vaciamiento gástrico depende de la actividad coordinada entre diferentes áreas del estómago y del duodeno y está modulado de forma extrínseca por el sistema nervioso central (SNC) y por factores del intestino distal. La gastroparesia es un trastorno sintomático crónico, que consiste

en el retraso en el vaciamiento gástrico sin que exista obstrucción mecánica. Las principales causas son de etiología endocrina, neurológica y metabólica, y la principal entidad clínica es la gastroparesia diabética. Su sintomatología es variable y puede sobreponerse a otras patologías gastrointestinales; los pacientes aquejan náuseas, vómito, saciedad precoz, anorexia, pérdida de peso y dolor epigástrico (1).

A lo largo del tiempo se han propuesto diferentes técnicas diagnósticas y enfoques terapéuticos para esta entidad clínica, por lo que esta revisión sistemática pretende indagar la literatura actual de las diferentes opciones diagnósticas y los enfoques terapéuticos de la gastroparesia. Previo a la revisión se realiza un breve repaso de lo que se sabe hasta la fecha sobre gastroparesia, con énfasis en la etiología, la fisiopatología y las definiciones actuales. Con base en lo anterior se describen los hallazgos en la literatura con respecto a las técnicas radiológicas de contraste, la gammagrafía del vaciamiento gástrico, los medicamentos que afectan el vaciamiento gástrico, la prueba del aliento para gastroparesia, la electrogastrografía, la manometría antroduodenal, la ultrasonografía, la resonancia magnética y la tomografía computarizada por emisión de positrones. Adicionalmente, se describirá el tratamiento dietético, el tratamiento farmacológico (anti-5-hidroxitriptamina 3 [anti-5HT₃], anti-D₂, agonistas de los péptidos relacionados con el vaciamiento gástrico, antidepresivos y el uso de macrólidos), la estimulación eléctrica gástrica y los enfoques quirúrgicos.

¿QUÉ SE SABE SOBRE LA GASTROPARESIA?

Las principales causas son de origen endocrino, neurológico y metabólico; y ocurre especialmente en pacientes diabéticos, luego de cirugías que impliquen vagotomía, y también por causas idiopáticas (**Tabla 1**). Puede manifestarse por náuseas, vómito, saciedad precoz, anorexia, pérdida de peso y dolor epigástrico (1).

Las alteraciones fisiopatológicas se deben a (**Figura 1**):

1. Disminución de la acomodación del estómago causada por la pérdida de neuronas inhibitorias gástricas o daño del nervio vago.
2. Agotamiento de las células intersticiales de Cajal en la diabetes y las lesiones posteriores a la infección que dan lugar a arritmias (por ejemplo, taquigastria y marcapasos ectópicos, asociado con náuseas y vómitos).
3. Contracciones defectuosas del músculo liso debidas a una alteración de la función neuronal entérica.
4. Atrofia o fibrosis del músculo liso.
5. Alteración en la liberación de péptidos gastrointestinales (motilina, grelina y polipéptido pancreático, que facilitan la motilidad gástrica).
6. Disfunción del esfínter pilórico y el concepto de *espasmo pilórico* (2).

Los síntomas de gastroparesia son inespecíficos y pueden simular trastornos estructurales como la enfermedad ulceropéptica, obstrucción gástrica o intestinal parcial, cáncer gástrico y trastornos pancreatobiliares. Existe, así mismo, una superposición entre los síntomas de gastroparesia y dis-

Tabla 1. Causas reversibles de la gastroparesia

Factores etiológicos	Ejemplos
Farmacológicos	A. Medicamentos comúnmente prescritos: - Anticolinérgicos, IBP - Bloqueantes de los canales de calcio - Ciclosporina - Exenatida - Pramlintida - Litio - Octreotida B. Sustancias controladas: - Narcóticos
Mecánicos	Síndrome de la arteria mesentérica superior Síndrome del ligamento arqueado Síndrome del ligamento medio
Metabólicos	Neuromielitis óptica con autoanticuerpos contra acuaporina-4 (canales de agua astrocíticos)
Psiquiátricos	Anorexia nerviosa Bulimia nerviosa
Endocrinos	Hipotiroidismo Síndrome hipoadrenal Diabetes <i>mellitus</i>
Trastornos del SNC	Esclerosis múltiple Enfermedad de Parkinson
Paraneoplásicos	ANNA-1, a veces llamado <i>anti-Hu</i>

ANNA-1: anticuerpos nucleares antineuronales tipo 1; IBP: inhibidores de la bomba de protones.

pepsia funcional; esta última se caracteriza por molestia crónica o recurrente en el abdomen alto, aunque muchas personas refieren síntomas de dismotilidad con náuseas, vómitos y saciedad temprana, y algunos subgrupos de pacientes presentan retraso en el vaciamiento gástrico (3, 4).

La correlación de los síntomas con el retraso del vaciamiento gástrico es variable en la gastropatía diabética, la gastroparesia idiopática y la dispepsia funcional. En estudios recientes se documentó que la saciedad temprana, la plenitud posprandial y los vómitos precedían un retraso del vaciamiento gástrico en pacientes con dispepsia funcional (3, 4). En pacientes con diabetes se encontró que la plenitud y el meteorismo abdominales precedían retraso del vaciamiento gástrico (5, 6).

Los pacientes con dispepsia funcional muestran una sensibilidad exagerada a la distensión gástrica, que sugiere la contribución de una disfunción neural aferente a la patogénesis del síntoma. De igual forma, en pacientes diabéticos con síntomas dispépticos, la distensión gástrica origina náuseas, meteorismo y marcada molestia abdominal, por lo

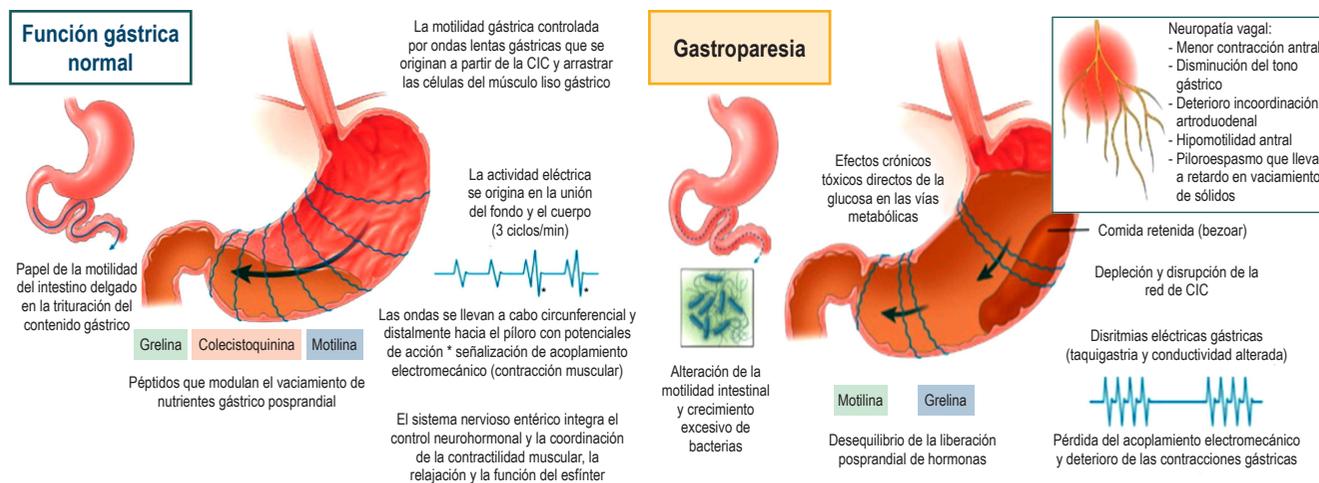


Figura 1. Características fisiopatológicas de la gastroparesia. CIC: células intersticiales de Cajal. Adaptado de: Reddymasu SC, Sarosiek I, McCallum RW. Severe gastroparesis: medical therapy or gastric electrical stimulation. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(2):117-24.

que se cree que estos síntomas pueden ser debidos a una disfunción nerviosa sensorial en estos pacientes (7, 8).

Hasta en la mitad de los pacientes sometidos a exámenes de rutina como endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) o vías digestivas (VDA) y pruebas de laboratorio no se logran identificar anomalías orgánicas o bioquímicas que expliquen fácilmente los síntomas. La gastroparesia en la mayoría de los adultos es de naturaleza idiopática. Las complicaciones asociadas con la gastroparesia pueden incluir desgarros de Mallory-Weiss, formación de bezoar, desnutrición, neumonía por aspiración y trastornos electrolíticos (3, 4).

Estos llamados trastornos gastrointestinales funcionales son altamente prevalentes, mal entendidos, con un gran impacto en la atención en salud y a nivel socioeconómico, y por ello se hace importante entender las posibles opciones diagnósticas y terapéuticas (9).

Existen trastornos gastrointestinales y no gastrointestinales que pueden acompañarse de gastroparesia, como son la gastroparesia asociada con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y los trastornos generalizados de la motilidad gastrointestinal.

Gastroparesia asociada con ERGE

Se han encontrado tasas hasta del 40 % de prevalencia de gastroparesia en los pacientes que sufren ERGE, aunque otros estudios han informado tasas de tan solo el 10 % (10). No está clara la fisiopatología de la alteración del vaciamiento gástrico en el paciente con ERGE, se cree que la estasis gástrica con distensión puede promover relajaciones pasajeras del esfínter esofágico inferior con el subsecuente reflujo gastroesofágico de ácido (10). Estudios recientes

sugieren que el vaciamiento lento del estómago proximal, pero no de la totalidad del estómago, puede correlacionarse con la exposición esofágica al ácido, por esto se considera indicada la realización de una gammagrafía gástrica en pacientes con síntomas de ERGE resistentes al tratamiento supresor de ácido (11).

Trastornos generalizados de la motilidad gastrointestinal

Pseudoobstrucción intestinal crónica

Es un síndrome con síntomas recurrentes que sugieren obstrucción intestinal sin bloqueo mecánico. Los hallazgos radiológicos en la pseudoobstrucción intestinal crónica incluyen la dilatación luminal con niveles de aire y líquido en la totalidad del intestino delgado. Esta entidad puede ser causada por una diversidad de enfermedades sistémicas como esclerodermia, amiloidosis, mixedema, diabetes mellitus de larga duración y las complicaciones paraneoplásicas que se observan más comúnmente con el carcinoma de pulmón de células pequeñas.

Las dos formas principales de pseudoobstrucción intestinal crónica son miopática y neuropática, las cuales pueden diferenciarse mediante la manometría de intestino delgado. En la miopatía intestinal, se observan contracciones de amplitud baja que se propagan de manera normal. En la neuropatía intestinal, las contracciones tienen una amplitud normal, pero con morfología desorganizada, incluyendo alteración de la actividad en la fase III, brotes de actividad no propagadora durante el ayuno y falta de conversión del patrón motor del ayuno al patrón posprandial de la alimentación. En el caso de pseudoobstrucción de origen para-

neoplásico, es posible detectar una diversidad de serologías autoinmunitarias, como el ANNA-1 o anticuerpo anti-Hu, entre otros (12).

Estreñimiento

En un estudio se encontró que 19 % de pacientes con estreñimiento primario tenía retraso del vaciamiento gástrico. En otra investigación de pacientes con síndrome de intestino irritable se observó retraso del vaciamiento de sólidos en el 64 % de los pacientes, en especial en quienes predominaba el estreñimiento. Esto tiene implicaciones importantes para el tratamiento, ya que los pacientes con estreñimiento grave crónico y dismotilidad del intestino proximal no responden satisfactoriamente al tratamiento quirúrgico (colectomía subtotal) (13).

Trastornos no gastrointestinales

Los trastornos no gastrointestinales más importantes que se acompañan de retraso del vaciamiento gástrico son la gastroparesia isquémica, gastroparesia asociada con una afección maligna, pancreatitis crónica, insuficiencia renal y causas infecciosas de gastroparesia.

Gastroparesia isquémica

Los pacientes con enfermedad arterioesclerótica crónica pueden presentar episodios de isquemia gástrica que se puede manifestar como gastritis, úlceras o gastroparesia, el diagnóstico se establece mediante angiografía y la revascularización quirúrgica se considera el tratamiento de elección, debido a que suele mejorar el vaciamiento gástrico y corregir las disritmias gástricas (14).

Gastroparesia asociada con una afección maligna

En los pacientes con carcinoma esofágico, gástrico, pancreático, de seno y de pulmón, se ha descrito la presencia de gastroparesia. Aunque la fisiopatología es desconocida, se ha atribuido a efectos paraneoplásicos, invasión neural o efectos secundarios de la quimioterapia. En el cáncer gástrico, la infiltración tumoral de la pared puede alterar la coordinación de la función neuromuscular.

Se han informado casos de gastroparesia luego de radioterapia del abdomen y durante la quimioterapia (15), así como luego del trasplante de médula ósea y del bloqueo del plexo celíaco como tratamiento del dolor crónico debido a cáncer pancreático (16).

Pancreatitis crónica

En un estudio retrospectivo se encontró que el 44 % de los pacientes con pancreatitis crónica del conducto accesorio tenía retraso del vaciamiento gástrico. Se consideró también que parte del dolor abdominal, las náuseas y los vómitos en estos pacientes pueden deberse a gastroparesia (17).

Insuficiencia renal

La intensidad de los síntomas como náuseas, vómitos, anorexia y saciedad temprana observados en los pacientes sometidos a hemodiálisis se ha correlacionado con el grado de retraso del vaciamiento gástrico (18). En otras publicaciones también se ha determinado que el retraso del vaciamiento gástrico de sólidos en los pacientes con insuficiencia renal se correlaciona con cambios en los indicadores bioquímicos del estado nutricional (19).

Causas infecciosas de gastroparesia

Es posible que ocurra retraso del vaciamiento gástrico en los pacientes con una infección viral aguda por herpes Zóster, el virus de Epstein-Barr, citomegalovirus (CMV), rotavirus y agentes parecidos a parvovirus, como el virus de Norwalk.

En casi todos los casos, el retraso del vaciamiento gástrico es pasajero y se resuelve durante el tiempo con la recuperación de la infección viral. Aunque los informes son en gran parte anecdóticos, un número pequeño de pacientes desarrolla síntomas crónicos (20).

La infección gástrica por CMV ocurre más comúnmente en personas con inmunosupresión, en particular en los pacientes sometidos a trasplante. En ellos, la EVDA suele mostrar pliegues antrales grandes e inflamación gástrica incluidas gastritis aguda superficial, ulceraciones y erosiones duodenales. Los cultivos virales de especímenes de biopsia gástrica y la demostración histológica de inclusiones de CMV en la mucosa gástrica suelen confirmar el diagnóstico.

En un tercio de personas seropositivas al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) existe retardo del vaciamiento gástrico, en particular en quienes tienen una enfermedad avanzada indicada por un conteo de células CD4 bajo, pérdida notable de peso e infecciones entéricas (21).

Los efectos del *Helicobacter pylori* en la función motora gástrica han sido tema de controversias, son escasos los estudios que sugieren una asociación con gastroparesia (22), en casi todas las investigaciones no se observó una relación entre infección activa por *H. pylori* y retraso del vaciamiento gástrico o dispepsia funcional. Para ello se documenta un estudio en el que se observó la baja prevalencia de la infección por *H. pylori* y su relación con gastropatía reactiva (23).

Las anomalías de la motilidad gastrointestinal y la sensibilidad se pueden observar en las pruebas tales como la manometría esofágica, la prueba de perfusión de ácido, la gammagrafía de vaciamiento gástrico, manometría de esfínter de Oddi, mediciones de tránsito colónico y manometría anorrectal.

Las guías clínicas publicadas en 2013 para el manejo de la gastroparesia en adultos recomiendan restaurar los líquidos y electrolitos en los pacientes, y proporcionar apoyo nutricional, preferiblemente a través de la ingesta oral (1). El tratamiento farmacológico se utiliza en conjunción con la terapia

de la dieta en los intentos para mejorar el vaciado gástrico y síntomas de gastroparesia asociada. Los medicamentos procinéticos son más a menudo el tratamiento farmacológico de primera línea, que funcionan aumentando la motilidad gastrointestinal; mientras que la formulación líquida de la metoclopramida prescrita en la dosis efectiva más baja es el fármaco de elección en los pacientes que no responden al tratamiento con procinéticos. Otras recomendaciones farmacológicas incluyen la eritromicina oral para mejorar el vaciamiento gástrico, antieméticos, agentes para el alivio de los síntomas asociados con la gastroparesia o antidepressivos tricíclicos para el tratamiento de las náuseas y vómitos refractarios. Ni los antieméticos ni los antidepressivos tricíclicos mejoran el tiempo de vaciado gástrico y, por tanto, solo se recomiendan de forma condicional como tratamiento farmacológico para la gastroparesia en adultos (2).

OBTENCIÓN DE LOS DATOS

Se realizó una búsqueda en las bases de datos de PubMed utilizando los términos MESH “gastroparesis” AND “gastric emptying” AND “diagnosis and treatment” y se obtuvo una búsqueda de 618 resultados. Después de eliminar los duplicados, se aplicaron los siguientes criterios de inclusión a manera de filtros de búsqueda: artículos escritos entre el 1 de enero del 2000 y el 31 de diciembre de 2016, límite inferior de edad mayor de 18 años, idioma español e inglés, investigaciones realizadas en humanos y artículos tipo revisión sistemática, metaanálisis, reporte de caso y estudios clínicos aleatorizados y no aleatorizados. Dentro de los criterios de exclusión se tuvieron en cuenta otros idiomas diferentes al español y al inglés, artículos fuera de las fechas establecidas, investigaciones realizadas en otros seres vivos y artículos enfocados en la población menor de 18 años.

Aplicadas las restricciones, se obtuvo un total de 240 artículos en PubMed. Posteriormente, se procedió a realizar una lectura sistemática de los artículos por los autores con base en los resúmenes y se seleccionaron los que fueron considerados más pertinentes para la realización de esta revisión (71 artículos) (Figura 2).

RESULTADOS

Con base en lo anterior, se obtuvo la información concerniente al diagnóstico y tratamiento actual de la gastroparesia en adultos que se presenta a continuación.

Diagnóstico

El diagnóstico de gastroparesia se realiza en pacientes sintomáticos en quienes se demuestra retardo en el vaciamiento gástrico y en quienes se han excluido otras causas etiológicas.

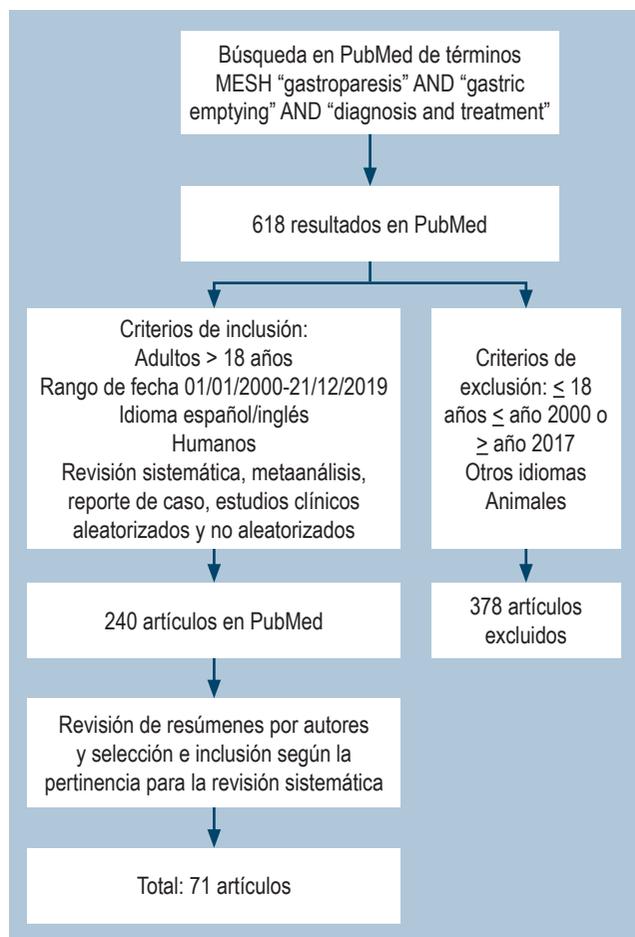


Figura 2. Proceso de obtención de los datos.

Se debe realizar endoscopia de vías digestivas altas y estudios imagenológicos de la vía digestiva alta para excluir estenosis pilórica, neoplasia o enfermedad ulcerosa activa en el antro, píloro o duodeno. La endoscopia es más sensible que la radiografía con bario en la detección de lesiones de la mucosa, aunque las técnicas de doble contraste mejoraron la sensibilidad de los estudios radiológicos (24).

Se lleva a cabo una radiografía de contraste del intestino delgado en pacientes con síntomas resistentes, en quienes la sintomatología sugiere una causa de intestino delgado (p. ej. distensión extensa, esteatorrea y emesis fecaloide), o en pacientes con dilatación de las asas de intestino delgado en una radiografía simple. Cuando se solicita una radiografía gastrointestinal alta, puede solicitarse la modalidad de tránsito intestinal, en la que se introduce por vía oral el medio de contraste con bario para dilucidar lesiones a nivel del intestino delgado. Este estudio es preciso para detectar una obstrucción de alto grado del intestino delgado, suele proporcionar una valoración adecuada del fleon terminal y rara vez puede sugerir un síndrome de arteria mesentérica superior. La enteroclisia (enema de intestino delgado), que

se obtiene después de colocar una sonda nasoduodenal o bucoduodenal, proporciona imágenes de doble contraste y es más precisa para detectar lesiones pequeñas de la mucosa intestinal, obstrucciones de grado medio a intermedio y neoplasias del intestino delgado. Para la detección y localización de una obstrucción intestinal también puede ser útil el estudio de tomografía por computadora con un medio de contraste oral e intravenoso.

Una vez que se excluye una afección mecánica del estómago y el intestino delgado, suele determinarse el índice de vaciamiento gástrico de alimentos sólidos mediante gammagrafía. Un resultado anormal de la prueba de vaciamiento gástrico sugiere, pero no comprueba, que los síntomas se deben a gastroparesia. Cuando el vaciamiento gástrico es normal, deben considerarse otras causas de los síntomas. Sin embargo, en pacientes sintomáticos con vaciamiento gástrico normal no es posible descartar un trastorno de la función gástrica motora porque las disfunciones regionales del estómago, que incluyen un deterioro de la relajación del fondo o las disritmias gástricas y eléctricas, pueden acompañarse de síntomas (25).

Otras pruebas que complementan el hallazgo de retraso del vaciamiento gástrico incluyen las químicas tiroideas con el fin de descartar hipotiroidismo, valores de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) para estimar el control de la glucemia a largo plazo en pacientes diabéticos y según los hallazgos recolectados en la enfermedad actual, los antecedentes y el examen físico del paciente se considerará la toma de pruebas autoinmunes, estudios de padecimientos neuromusculares o fenómenos paraneoplásicos. Una vez que se excluyen otras causas, se diagnostica gastroparesia idiopática (26, 27).

Se han propuesto varios métodos para cuantificar el vaciamiento, la función motora y la actividad mioeléctrica del estómago como las técnicas radiológicas de contraste, gammagrafía del vaciamiento gástrico, prueba del aliento para gastroparesia, electrogastrografía, manometría antroduodenal, ultrasonografía, resonancia magnética y tomografía computarizada con emisión de protones.

Técnicas radiológicas de contraste

La serie gastrointestinal alta con bario no es un método sensible para medir el vaciamiento gástrico, debido a que es difícil cuantificar la fracción relativa del contraste que pasa al intestino y a que el bario no es una comida de prueba fisiológica. No obstante, puede sugerir retención gástrica por un vaciamiento deficiente de bario del estómago, dilatación gástrica y presencia de alimento retenido o de un bezoar gástrico. La falta de vaciamiento de bario, o muy poco, a los 30 minutos y la retención gástrica de bario a las 6 horas sugieren gastroparesia (28).

El mayor valor de la radiografía con bario se basa en la exclusión de lesiones en la mucosa y de obstrucción mecánica de la desembocadura gástrica.

Gammagrafía del vaciamiento gástrico

La gammagrafía del vaciamiento gástrico de una comida en fase sólida se considera el estándar ideal para el diagnóstico de gastroparesia porque este estudio cuantifica el vaciamiento de una comida calórica. La medición del vaciamiento gástrico de sólidos es más sensible para detectar gastroparesia porque el vaciamiento de líquidos puede permanecer normal incluso en pacientes con enfermedad avanzada. Los estudios de vaciamiento en fase líquida se realizan más comúnmente después de cirugía gástrica en pacientes en los que se sospecha el síndrome de vaciamiento rápido. Se ha discutido la utilidad de la gammagrafía gástrica para dirigir el tratamiento y predecir la respuesta (29). Algunos clínicos proponen llevar a cabo una gammagrafía doble de vaciamiento de sólidos y líquidos en pacientes que se sometieron a cirugía gástrica para establecer si los síntomas resultan del retraso del vaciamiento de sólidos o del vaciamiento rápido de líquidos (30).

Para estudios de la fase sólida, casi todos los centros utilizan un emparedado de huevo marcado con coloide de sulfuro y tecnecio 99 (^{99m}Tc) como comida de prueba (24). En una fecha más reciente, se propuso una comida utilizando claras de huevo con imágenes estándar a las 0, 1, 2 y 4 horas posprandiales para proporcionar un grado de estandarización entre diferentes centros (31). Esta comida de prueba tiene un contenido muy bajo de grasa y, en teoría, podría proporcionar resultados diferentes a las comidas convencionales. Cualquiera que sea la comida que se utilice, es necesario cocinar el radiomarcador con la misma para asegurar la unión del radioisótopo a la fase sólida. La valoración con gammagrafía del vaciamiento debe prolongarse al menos dos horas después de consumir la comida.

Incluso con la prolongación del estudio gammagráfico hasta este tiempo, es posible que haya una variabilidad importante día a día (hasta 20 %) en los ritmos de vaciamiento gástrico. Para tiempos más cortos es menos segura la prueba, debido a las variaciones más grandes del vaciamiento gástrico normal. Algunos investigadores aconsejan prolongar la gammagrafía 4 horas con el fin de mejorar la precisión para determinar la presencia de gastroparesia (32, 33).

El método más simple para interpretar un estudio de vaciamiento gástrico es informar el porcentaje de retención en tiempos definidos después de consumir la comida (por lo general 2-4 horas). También es posible calcular el tiempo de la mitad de vaciamiento; sin embargo, la extrapolación de la curva de vaciamiento de un individuo que no vacía el 50 % de la comida consumida durante el tiempo real de obtención de las imágenes puede proporcionar una determinación imprecisa de la mitad del tiempo de vaciamiento (34).

Los pacientes deben suspender medicamentos que pueden afectar el vaciamiento gástrico durante un período adecuado antes de este estudio basado en la vía media de

los fármacos (**Tabla 2**). Con la mayor parte de los medicamentos será de 48 a 72 horas.

Tabla 2. Medicamentos que afectan el vaciamiento gástrico

Ralentizadores del vaciamiento gástrico
- Analgésicos opioides
- Fármacos anticolinérgicos
- Antidepresivos tricíclicos
- Bloqueantes del canal de calcio
- Progesterona
- Octreotida
- Los IBP y antagonista del receptor H ₂
- IFN-α
- L-dopa
- Fibra
- Sucralfato
- Antiácidos de hidróxido de aluminio
- Agonistas del receptor β
- Glucagón
- Calcitonina
- Dexfenfluramina
- Difenhidramina
- Alcohol
Aceleradores del vaciamiento gástrico
- Fármacos procinéticos
- Metoclopramida
- Eritromicina/claritromicina
- Cisaprida
- Domperidona
- Tegaserod
- Antagonistas del receptor β

IBP: Inhibidores de la bomba de protones; IFN-α: interferón alfa.

Cuando los síntomas son graves, antes de llevar a cabo la gammagrafía gástrica pueden proporcionarse antagonistas del receptor de serotonina, como el ondansetrón, que tienen poco efecto en el vaciamiento gástrico (32). La hiperglucemia (glucosa > 270 mg/dL) retrasa el vaci-

miento gástrico en pacientes diabéticos. Se puede posponer el estudio del vaciamiento gástrico hasta que se logre la euglucemia relativa, para obtener una determinación segura de los parámetros del vaciamiento sin la presencia de una alteración metabólica aguda (35, 36). Las mujeres premenopáusicas tienen un vaciamiento gástrico más lento que los varones.

Prueba del aliento para gastroparesia

Para medir el vaciamiento gástrico se han validado pruebas de aliento en las que se utiliza un isótopo no radioactivo del carbono (¹³C), el cual se administra junto con una comida sólida unido a un triglicérido de cadena media llamado *octanato* (37). En otros estudios se ha unido este isótopo a acetato o algas proteináceas (38). Después de la ingestión y mediante el vaciamiento gástrico, estas sustancias son absorbidas en el intestino delgado y se metabolizan en ¹³CO₂, que es expulsado por los pulmones durante la respiración y cuya medición permite evaluar el vaciamiento gástrico de fase sólida. La prueba de aliento con octanato ha proporcionado resultados reproducibles que se correlacionan con los hallazgos de la gammagrafía de vaciamiento gástrico (37); sin embargo, es necesario validar estos estudios en pacientes con enfisema, cirrosis, enfermedad celíaca o insuficiencia pancreática, ya que en estos pacientes el metabolismo del octanato puede estar alterado (38).

Electrogastrografía

Este estudio se realiza mediante la fijación de electrodos cutáneos en la pared abdominal a la altura del estómago y registra la actividad mioeléctrica gástrica, que se conoce como *onda lenta*, la cual tiene a su cargo el control de la frecuencia máxima y la propagación de las contracciones gástricas distales. El consumo de cualquier comida aumenta la amplitud de la señal de la electrogastrografía y se piensa que resulta de un incremento de la contractilidad antral o de la distensión mecánica del estómago (39).

La prueba de electrogastrografía cuantifica la frecuencia y regularidad dominantes de la actividad mioeléctrica gástrica, el porcentaje de tiempo en que existen ritmos de onda lenta anormales durante el ayuno y luego de la ingesta, y valora el aumento de la amplitud después de una comida (40).

Se considera que una electrogastrografía es anormal cuando las disritmias ocurren durante más del 30 % del tiempo de registro, o cuando el consumo de una comida no despierta un incremento en la amplitud de la señal (39).

Este examen es considerado complementario de la gammagrafía del vaciamiento gástrico en el estudio de pacientes con síntomas resistentes, que sugieren un trastorno de la motilidad gastrointestinal alta (39).

Manometría antroduodenal

La actividad motora gástrica depende del estado de ayuno o de ingesta y es específica para cada uno de ellos. El patrón interdigestivo (ayuno) consiste en tres fases cíclicas conocidas como el *complejo motor migratorio* (MMC), el cual ocurre cada dos horas a menos que sea interrumpido por una ingesta. La fase I corresponde a un período de latencia motora, seguido de un lapso de contracciones fásicas intermitentes (fase II) y la fase III consiste en un brote de contracciones rítmicas regulares que se propagan desde el antro hacia el intestino delgado proximal y durante ella se eliminan del intestino proximal las fibras dietéticas y los sólidos no digeribles.

La manometría antroduodenal evalúa la función motora gástrica y duodenal en períodos tanto de ayuno como posprandial, puede realizarse durante cortos períodos de 5 a 8 horas, pero se realiza usualmente de forma ambulatoria por un período de 24 horas, en el que se correlacionan los síntomas con los patrones motores anormales. Está indicada especialmente en pacientes con disfunción motora con náuseas y vómito inexplicable, pacientes con estasis gástrica o de intestino delgado, y pacientes con pseudoobstrucción intestinal crónica (41, 42).

En los casos de gastroparesia, la manometría antroduodenal puede mostrar una disminución de la frecuencia o fuerza de las contracciones antrales y detectar la mayor parte de los complejos de fase III en el duodeno. En algunas personas es posible observar un incremento de la actividad tónica y fásica del píloro (pílorespasmo) o brotes irregulares de contracciones del intestino delgado.

Los trastornos miopáticos, como esclerodermia o amiloidosis, producen una actividad contráctil de amplitud anormalmente baja, en tanto que las afecciones neuropáticas se caracterizan por contracciones de amplitud normal con propagación anormal, que incluyen la pérdida de la fase III intestinal, brotes aleatorios y falta de conversión al patrón de alimentación después de consumir una comida. Por esto, la manometría antroduodenal permite diferenciar entre estas dos etiologías como causa de la gastroparesia.

Es una prueba útil para el diagnóstico de síndrome de rumiación o de obstrucciones intestinales mecánicas ocultas, casos en que se observan dos patrones motores característicos: contracciones posprandiales agrupadas con una duración mayor a 30 minutos separadas por una latencia y contracciones prolongadas (> 8 segundos) o sumadas simultáneas que sugieren un fenómeno de cavidad común de un segmento dilatado del intestino (42).

Algunos estudios sugieren que los hallazgos en la manometría antroduodenal influyen en menos del 20 % de las decisiones terapéuticas en los pacientes con síndromes de dismotilidad (43).

Otras pruebas de la función gástrica motora

Ultrasonografía

La ultrasonografía transabdominal mide varios parámetros de la función gástrica motora; los cambios seriados en el área antral transversal pueden proporcionar un índice del vaciamiento gástrico y se considera que este último es completo cuando el área antral regresa al nivel basal en el ayuno. También se ha utilizado la ultrasonografía para medir la acomodación del estómago proximal. La ultrasonografía dúplex puede cuantificar el flujo transpilórico del contenido gástrico líquido. Infortunadamente, las determinaciones del vaciamiento gástrico mediante ultrasonido dependen del operador y se demostró que solo son seguras para medir los índices de vaciamiento de líquidos (44).

Resonancia magnética

Las imágenes de resonancia magnética pueden medir el vaciamiento y la acomodación del estómago utilizando estudios abdominales transaxiales cada 15 minutos. Las imágenes de resonancia magnética pueden diferenciar entre el volumen gástrico de una comida y el volumen gástrico total, y permiten determinar los índices de secreción gástrica. Este es un estudio no invasivo, que no causa irradiación, pero tiene como limitantes la disponibilidad del equipo, el tiempo requerido para la interpretación y el costo (44).

Tomografía computarizada con emisión de protones

Se han utilizado imágenes de la pared del estómago con radionúclidos como una medición no invasiva de la adaptación gástrica después de la inyección intravenosa de pertecnato ^{99m}Tc, que se localiza en la mucosa gástrica, con imágenes subsecuentes mediante la tomografía computarizada con emisión de fotón único (45).

Medidas generales

El tratamiento de la gastroparesia tiene dos objetivos principales: identificar y tratar la causa, y tratar los síntomas relacionados. Para esto se debe realizar una corrección de las deficiencias hidroelectrolíticas y nutricionales, modificar la dieta y utilizar medicamentos procinéticos que estimulan la actividad motora gástrica, antieméticos para tratar las náuseas y el vómito y agentes psicotrópicos que reducen la expresión de los síntomas. Aunque los analgésicos narcóticos pueden mejorar de forma aguda el dolor abdominal, su uso crónico puede causar retardo en el vaciamiento gástrico, náuseas y vómitos, y también causar dependencia, por lo cual se deben evitar. La NP total, aunque se utiliza en algunos pacientes refractarios, se ha asociado con infecciones y trombosis.

De igual manera, es importante intervenir en los hábitos de vida y control de diferentes comorbilidades. Es el caso de los pacientes diabéticos con gastroparesia, que suelen tener glucemias lábiles con períodos prolongados de hiperglucemia importante. Esta última retrasa en sí misma el vaciamiento gástrico, incluso cuando no existen déficits motores gástricos fijos y es probable que sea mediado por una contractilidad antral fásica reducida e inducción de ondas de presión pilóricas (34, 46); así como también se debe tener en cuenta que las cantidades altas de alcohol suelen disminuir la contractilidad antral y deteriorar el vaciamiento gástrico (47), y lo mismo sucede con el tabaquismo (48).

Aspectos de la dieta

La gastroparesia puede causar aversión a la comida, ingesta oral deficiente y la consecuente malnutrición. En un estudio realizado en pacientes con gastroparesia diabética y gastroparesia idiopática se encontró que un total de 194 pacientes (64 %) recibió dietas deficientes en calorías, y solo 5 pacientes (2 %) siguieron una dieta sugerida para los pacientes con gastroparesia. Las deficiencias estaban presentes en varias vitaminas y minerales, los pacientes con trastornos idiopáticos eran más propensos a tener dietas deficientes en vitaminas A, B₆, C y K, hierro, potasio y zinc, que los pacientes con diabetes (49).

Los síntomas más graves (distensión abdominal y estreñimiento) eran características de los pacientes que tuvieron una dieta deficiente en calorías. El análisis de regresión logística multivariable indicó que en los pacientes que asistieron a una consulta nutricional se incrementaron las posibilidades de satisfacer las necesidades energéticas diarias totales (*Odds ratio* [OR]: 1.51; *p* = 0,08) (46).

Tratamiento farmacológico

Los procinéticos se consideran la primera opción farmacoterapéutica para la gastroparesia, aunque la evidencia de la eficacia es limitada. En un metaanálisis de regresión de la asociación entre la mejoría de los síntomas y la frecuencia a través de múltiples estudios de gastroparesia vaciado no se encontró una correlación significativa entre ambos aspectos (50).

Metoclopramida

Fue aprobada como tratamiento para la gastroparesia por la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos en 1979 y sigue siendo el fármaco de primera línea. Actúa como procinético por su efecto antagónico sobre la dopamina 2 de los receptores (D₂) promoviendo el vaciamiento gástrico y, además, se une al receptor 5-hidroxitriptamina 4 (serotonina 5-HT₄) para estimular las vías nerviosas colinérgicas en el estómago (51). Fisiológicamente, acelera el tránsito intestinal al aumentar el tono y la ampli-

tud de las contracciones gástricas, incrementa la presión del esfínter esofágico inferior y mejora la coordinación antropiloro duodenal. Además, este agente antiemético proporciona alivio a través del antagonismo de receptores centrales y periféricos de la dopamina (52).

Parkman y colaboradores (53) evaluaron un aerosol nasal de metoclopramida (10 o 20 mg) y comprimidos (20 mg) 4 veces al día en 89 pacientes diabéticos con síntomas sugestivos de la gastroparesia, los síntomas mejoraron con las tres modalidades de tratamiento con el aerosol nasal, lo que muestra una mejor tolerancia y eficacia similar o superior en comparación con la tableta. En un estudio multicéntrico de Estados Unidos, 285 pacientes diabéticos con gastroparesia (82,5 % con diabetes de tipo 2) fueron asignados al azar a 4 semanas de placebo, metoclopramida 10 mg o 14 mg 3 veces al día en aerosol, 30 minutos antes de las comidas (54). En el análisis por subgrupos, el sexo femenino mostró significativamente mayor alivio de los síntomas a la metoclopramida en aerosol (52). Se debe tener en cuenta que la presentación en aerosol nasal no elimina la posibilidad de efectos adversos neurológicos.

Domperidona

Ejerce su efecto procinético por ser antagonista de los receptores D₂, por lo cual mejora las contracciones del antro y del duodeno mejorando la peristalsis. También tiene propiedades antieméticas ya que atraviesa la barrera hematoencefálica y actúa sobre los quimiorreceptores localizados en el cuarto ventrículo (55).

En un estudio doble ciego, aleatorizado, multicéntrico, en que se comparó domperidona 20 mg con metoclopramida 10 mg en pacientes con gastroparesia diabética, se encontró una eficacia similar entre los dos grupos en la reducción de la aparición y la gravedad de los síntomas tales como náuseas, vómitos, saciedad temprana, hinchazón y distensión; sin embargo, hubo una reducción significativamente mayor en la agudeza mental de los pacientes que recibieron metoclopramida por 4 semanas, y en comparación con esta, se observaron menos efectos adversos neurológicos centrales (somnolencia, ansiedad, depresión y acatisia) luego de 2 y 4 semanas de seguimiento, además de que no tiene actividad colinérgica (56).

Cisaprida

La cisaprida promueve la liberación de acetilcolina en el plexo mientérico del intestino e indirectamente estimula la motilidad gastrointestinal. Actúa como un agonista en los receptores 5-HT₄ y un antagonista en los receptores 5-HT₃, los cuales contribuyen a la liberación de acetilcolina y a sus posteriores efectos procinéticos. A diferencia de la metoclopramida, carece de efectos sobre el SNC debido a su falta de actividad antidopaminérgica (57).

Aunque fue aprobado por la FDA para el tratamiento de la pirosis nocturna en los pacientes con reflujo gastroesofágico, unos pocos estudios han informado la mejoría del vaciamiento gastroesofágico tanto para sólidos como para líquidos después de la administración de dosis únicas o repetidas de cisaprida (58). Aunque otros estudios muestran que la mejoría en el vaciamiento gástrico no se traduce necesariamente en la mejoría de los síntomas (58), así como en algunos estudios, este medicamento no demostró beneficio en el tratamiento de la gastroparesia y, por el contrario, la vigilancia después de su venta identificó varios casos de arritmias cardíacas y muerte súbita, ya que este medicamento tiene acción directa en los canales de potasio del corazón, que prolonga el intervalo QT y predispusieron a los pacientes al desarrollo de arritmias ventriculares (59).

Otras opciones medicamentosas

Existe otra clase de medicamentos procinéticos que se están utilizando como opciones atractivas para gastroparesia e incluyen agonistas del receptor 5-HT (tegaserod y mosaprida), antagonistas del receptor de dopamina (levosulpirida), antagonistas del receptor de colecistocinina (dexloxiglumida) y agonistas del receptor de motilina (mitemcinal [GM-611]). La levosulpirida, que tiene efectos tanto antieméticos como procinéticos, puede aliviar los síntomas y acelerar el vaciamiento gástrico en pacientes diabéticos con gastroparesia (60).

Los agonistas de receptor de la grelina son una nueva clase de procinéticos (61, 62). Se evaluó el TZP-102 administrado por vía oral, que fue inicialmente usado en ensayos controlados de fase IIb en pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2 con clínica de gastroparesia y retardo del vaciado gástrico (61). El vaciado gástrico en el momento basal y a la semana 12 mostró diferencias entre los grupos, pero este estudio presentaba algunas limitaciones incluidos el uso concomitante permitido de antieméticos y analgésicos opioides, y la discordancia entre las respuestas de los síntomas (62).

La relamorelina es otro agonista de los receptores de la grelina, se administra por vía subcutánea, mejora el vaciado gástrico y reduce los síntomas en un ensayo piloto en 10 pacientes con diabetes tipo 1. Se encuentra actualmente en la fase II de pruebas (63).

También se ha optado por agentes psicotrópicos para el manejo de los pacientes con gastroparesia. Partiendo del supuesto de que la hipersensibilidad visceral contribuye a la generación de los síntomas, los psicotrópicos, especialmente antidepressivos tricíclicos, a menudo se utilizan en este contexto, aunque la evidencia en cuanto a su eficacia es poco convincente (64).

La eficacia de los antidepressivos en pacientes con síntomas dispépticos, incluidos aquellos con vaciamiento retardado,

también se abordó en un ensayo controlado multicéntrico con placebo usando amitriptilina y escitalopram (65). En este estudio, 292 pacientes con dispepsia funcional fueron reunidos de 8 centros de Estados Unidos y asignados al azar a 12 semanas de tratamiento por la noche con el placebo, 50 mg de amitriptilina o escitalopram 10 mg. Se obtuvo la velocidad de vaciado gástrico al inicio del estudio y el estudio evaluó el alivio de los síntomas de dispepsia funcional a intervalos semanales. Las tasas de respuesta, definida como un alivio adecuado durante al menos 5 de las últimas 10 semanas en el ensayo, fueron del 40 % para placebo, del 53 % para amitriptilina y del 38 % para escitalopram (65).

Estimulación eléctrica gástrica (GES)

El sistema GES está aprobado por la FDA para el manejo de los pacientes que fallan o no pueden tolerar la terapia médica. Este consiste en dos electrodos que administran pulsos de baja energía y alta frecuencia, y que se implantan en la capa muscular propia de la curvatura mayor a 9 y 10 cm desde el píloro mediante laparotomía o laparoscopia. Los cables están conectados a un generador de impulsos, que se implanta subcutáneamente en la pared abdominal (Figura 3).

Mecanismos de acción propuestos de neuroestimulador gástrico

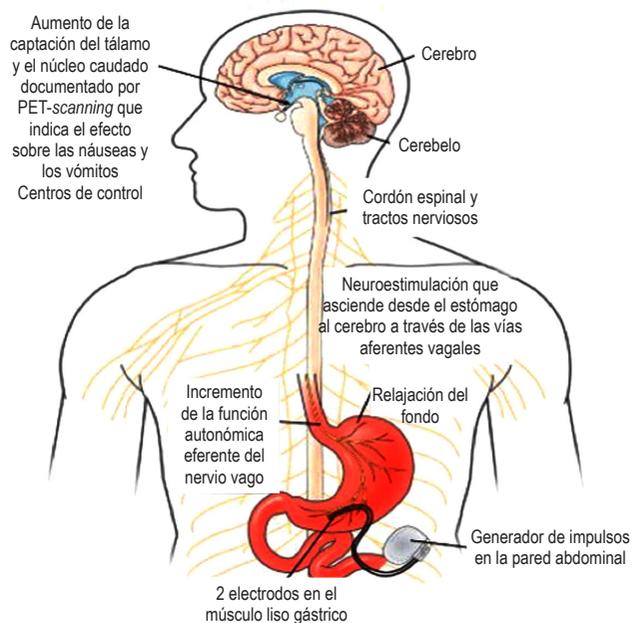


Figura 3. Dispositivo gástrico de estimulación eléctrica. PET: tomografía por emisión de positrones. Adaptado de: Reddymasu SC, Sarosiek I, McCallum RW. Severe gastroparesis: medical therapy or gastric electrical stimulation. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(2):117-24.

La estimulación eléctrica a una frecuencia 10 % más alta que la de la onda lenta intrínseca inicia y establece el paso

de la actividad gástrica mioeléctrica con pulsos de alta energía y duración prolongada (66).

El efecto principal es aumentar la actividad vagal con base en la relación simpático-vagal, que causa una mejor relajación fúndica y, por tanto, mejora la capacidad de ingestión y almacenamiento de los alimentos.

La PET muestra una mayor actividad en los núcleos del tálamo y el caudado después de la terapia crónica con GES. El dispositivo estimula las vías aferentes vagales al núcleo del tracto solitario en la médula dorsal y el tálamo a través de la formación reticular, y logra un mejor control de los síntomas.

Un estudio inicial mostró eficacia en 20 de 26 pacientes, con disminución de las náuseas y vómitos a los 3 y 6 meses (67). En esta investigación, la neuroestimulación gástrica promovió el vaciamiento gástrico de líquidos, pero no el de sólidos. Un segundo estudio de 33 pacientes con gastroparesia crónica consistió en un estudio clínico inicial doble ciego, controlado con estimulación ficticia durante dos meses seguido de una fase abierta en la que se activó el dispositivo durante un año (68). La mejoría se observó principalmente en pacientes con gastroparesia diabética, superior que en la idiopática. El seguimiento a largo plazo durante un año demostró una disminución de la frecuencia media de vómitos de 25 a 6 veces por semana, con una mejoría concurrente de la calidad de vida. Estudios subsiguientes publicaron mejorías de los parámetros nutrimentales y disminución de los requerimientos de alimentaciones suplementarias (69).

Si se combina la GES con una piloroplastia quirúrgica para acelerar el vaciado gástrico, se logran mejores resultados.

Cirugía y enfoques terapéuticos endoscópicos

La cirugía a menudo se considera el último recurso en gastroparesia grave, resistente a fármacos, y hay disponibles pocos estudios de resultados (70).

En una serie consecutiva de 35 pacientes (86 % mujeres) que fueron sometidos a una gastrectomía laparoscópica total o casi total para los síntomas de gastroparesia que no responden a terapias con procinéticos y antieméticos

(71), los síntomas primarios fueron reflujo, náuseas y dolor abdominal. Sorprendentemente, el 46 % había sido sometido previamente a piloromiotomía, 54 %, a funduplicatura y el 23 %, a tratamiento de GES. El seguimiento de 6 meses mostró que la cirugía mejora de manera importante las náuseas, la distensión abdominal y los eructos, mientras no se obtuvo ningún efecto significativo para el dolor (71). Estos estudios quirúrgicos reportan resultados favorables, pero en un entorno no controlado, con un tiempo relativamente corto de seguimiento.

Teniendo en cuenta la literatura, la opción quirúrgica en la gastroparesia se debe considerar con precaución y la alimentación por sonda nasointestinal temporal puede utilizarse para evaluar la tolerancia de los nutrientes que entran rápidamente al intestino delgado (70).

DISCUSIÓN

El concepto de *gastroparesia* continúa lidiando con una falta de asociación de los síntomas con el retardo en el vaciamiento gástrico. Con base en estudios recientes, se ha demostrado que los factores implicados en la fisiopatología incluyen la resistencia pilórica y una alteración de la contractilidad duodenal aumentada. Los estudios fisiopatológicos confirman la importancia de la neuropatía y el inadecuado control glucémico como un factor de riesgo a largo plazo en la patogénesis de la gastroparesia en la diabetes tipo 1; la pérdida de las células intersticiales de Cajal, tal vez mediada a través de una falta de macrófagos M2, puede ser un evento clave a nivel celular.

El papel de la terapia dietética se está estudiando y se ha publicado una serie de casos de resultado favorable con intervenciones quirúrgicas o endoscópicas.

En este trabajo se revisa la evidencia disponible para aclarar y actualizarse sobre el diagnóstico y tratamiento de la gastroparesia. Como se determinó anteriormente, se dispone de varias pruebas para valorar a los pacientes con sospecha de gastroparesia y los tratamientos de la dismotilidad gástrica se basan en terapias dietéticas, farmacológicas y quirúrgicas que alivian los síntomas y conservan una nutrición adecuada.

REFERENCIAS

1. Camilleri M, Parkman HP, Shafi MA, Abell TL, Gerson L; American College of Gastroenterology. Clinical guideline: management of gastroparesis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(1):18-37; quiz 38. <https://doi.org/10.1038/ajg.2012.373>
2. Tack J, Carbone F, Rotondo A. Gastroparesis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2015;31(6):499-505. <https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000220>
3. Farre R, Tack J. Food and symptom generation in functional gastrointestinal disorders: physiological aspects. *Am J*

- Gastroenterol. 2013;108(5):698-706.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2013.24>
4. Sarnelli G, Caenepeel P, Geypens B, Janssens J, Tack J. Symptoms associated with impaired gastric emptying of solids and liquids in functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(4):783-8.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2003.07389.x>
 5. Jones KL, Russo A, Stevens JE, Wishart JM, Berry MK, Horowitz M. Predictors of delayed gastric emptying in diabetes. *Diabetes Care* 2001;24(7):1264-9.
<https://doi.org/10.2337/diacare.24.7.1264>
 6. Hoogerwerf WA, Pasricha PJ, Kalloo AN, Schuster MM. Pain: the overlooked symptom in gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 1999;94(4):1029-33.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1999.01008.x>
 7. Søfteland E, Brock C, Frøkjær JB, Simrén M, Drewes AM, Dimcevski G. Rectal sensitivity in diabetes patients with symptoms of gastroparesis. *J Diabetes Res* 2014; 2014:784841.
<https://doi.org/10.1155/2014/784841>
 8. Bharucha AE, Batey-Schaefer B, Cleary PA, Murray JA, Cowie C, Lorenzi G, Driscoll M, Harth J, Larkin M, Christofi M, Bayless M, Wimmergren N, Herman W, Whitehouse F, Jones K, Kruger D, Martin C, Ziegler G, Zinsmeister AR, Nathan DM; Diabetes Control and Complications Trial—Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Delayed Gastric Emptying Is Associated With Early and Long-term Hyperglycemia in Type 1 Diabetes Mellitus. *Gastroenterology.* 2015;149(2):330-9.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.05.007>
 9. Stanghellini V, Tack J. Gastroparesis: separate entity or just a part of dyspepsia? *Gut.* 2014;63(12):1972-1978.
<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2013-306084>
 10. Stacher G, Lenglinger J, Bergmann H, Schneider C, Hoffmann W, Wolf G, Stacher-Janotta G. Gastric emptying: a contributory factor in gastroesophageal reflux activity? *Gut* 2000;47(5):661-6.
<https://doi.org/10.1136/gut.47.5.661>
 11. Barnert JRA, Dumitrascu DL, Wienbeck M. Gastroesophageal reflux disease: emptying of the proximal and the distal stomach measured by ultrasonography *Gastroenterology.* 2001;120(5 Suppl 1):A460.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(08\)82281-0](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(08)82281-0)
 12. Lee H-R, Lennon VA, Camilleri M, Prather CM. Paraneoplastic gastrointestinal motor dysfunction: clinical and laboratory characteristics. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(2):373-9.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03454.x>
 13. Bonapace ES, Davidoff S, Krevsky B, Fisher RS, Parkman HP. Whole gut transit scintigraphy in the clinical evaluation of patients with upper and lower gastrointestinal symptoms. *Am J Gastroenterol.* 2000;95(10):2838-47.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.03195.x>
 14. Casey KM, Quigley TM, Kozarek RA, Raker EJ. Lethal nature of ischemic gastropathy. *Am J Surg.* 1993;165(5):646-9.
[https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(05\)80453-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(05)80453-2)
 15. Brand RE, DiBaise JK, Quigley EM, Gobar LS, Harmon KS, Lynch JC, Bierman PJ, Bishop MR, Tarantolo SR. Gastroparesis as a cause of nausea and vomiting after high-dose chemotherapy and haemopoietic stem-cell transplantation. *Lancet.* 1998;352(9145):1985.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)61330-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)61330-X)
 16. Eagle DA, Gian V, Lauwers GY, Manivel JC, Moreb JS, Mastin S, Wingard JR. Gastroparesis following bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2001;28(1):59-62.
<https://doi.org/10.1038/sj.bmt.1703084>
 17. Chowdhury RS, Forsmark CE, Davis RH, Toskes PP, Verne GN. Prevalence of gastroparesis in patients with small duct chronic pancreatitis. *Pancreas.* 2003;26(3):235-8.
<https://doi.org/10.1097/00006676-200304000-00005>
 18. Van Vlem B, Schoonjans R, Vanholder R, De Vos M, Vandamme W, Van Laecke S, Lameire N. Delayed gastric emptying in dyspeptic chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2000;36(5):962-8.
<https://doi.org/10.1053/ajkd.2000.19094>
 19. De Schoenmakere G, Vanholder R, Rottey S, Duym P, Lameire N. Relationship between gastric emptying and clinical and biochemical factors in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16(9):1850-5.
<https://doi.org/10.1093/ndt/16.9.1850>
 20. Nowak TV, Goddard M, Batteiger B, Cummings OW. Evolution of acute cytomegalovirus gastritis to chronic gastrointestinal dysmotility in a nonimmunocompromised adult. *Gastroenterology* 1999;116(4):953-8.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(99\)70079-X](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(99)70079-X)
 21. Neild PJ, Nijran KS, Yazaki E, Evans DF, Wingate DL, Jewkes R, Gazzard BG. Delayed gastric emptying in human immunodeficiency virus infection. *Dig Dis Sci.* 2000;45(8):1491-9.
<https://doi.org/10.1023/A:1005587922517>
 22. Mearin F, de Ribot X, Balboa A, Salas A, Varas MJ, Cucala M, Bartolome R, Armengol JR, Malagelada JR. Does *Helicobacter pylori* infection increase gastric sensitivity in functional dyspepsia? *Gut* 1995;37(1):47-51.
<https://doi.org/10.1136/gut.37.1.47>
 23. Salicru M, Juarez D, Genta RM. Low prevalence of *H. pylori* infection in patients with gastroparesis. *Dig Liver Dis.* 2013;45(11):905-8.
<https://doi.org/10.1016/j.dld.2013.05.001>
 24. Quigley EMM, Hasler W, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology.* 2001;120(1):263-86.
<https://doi.org/10.1053/gast.2001.20516>
 25. Hornbuckle K, Barnett JL. The diagnosis and work-up of the patient with gastroparesis. *J Clin Gastroenterol.* 2000;30(2):117-24.
<https://doi.org/10.1097/00004836-200003000-00004>
 26. Parkman HP. Idiopathic gastroparesis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2015;44(1):59-68.
<https://doi.org/10.1016/j.gtc.2014.11.015>
 27. Pasricha PJ, Parkman HP. Gastroparesis: definitions and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2015;44(1):1-7.
<https://doi.org/10.1016/j.gtc.2014.11.001>

28. Parkman HP, Harris AD, Krevsky B, Urbain JL, Maurer AH, Fisher RS. Gastrointestinal motility and dysmotility: update on techniques available for evaluation. *Am J Gastroenterol*. 1995;90(6):869-92.
29. Galil MA, Critchley M, Mackie CR. Isotope gastric emptying tests in clinical practice: expectation, outcome, and utility. *Gut*. 1993;34(7): 916-19.
<https://doi.org/10.1136/gut.34.7.916>
30. Rahim MK, Durr-E-Sabih, Mateen A, Najam-Uddin, Yousaf M. Studies of gastric emptying time in patients with non-ulcer dyspepsia. *Nucl Med Commun*. 2007;28(11):852-8.
<https://doi.org/10.1097/MNM.0b013e3282f0d167>
31. Tougas GH, Eaker EY, Abell TL, Abrahamsson H, Boivin PL, Chen J, Hocking MP, Quigley EM, Koch KL, Tokayer AZ, Stanghellini V, Chen Y, Huizinga JD, Ryden J, Bourgeois I, McCallum RW. Assessment of gastric emptying using a low fat meal: establishment of international control values. *Am J Gastroenterol* 2000;95(6):1456-62.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.02076.x>
32. Guo JP, Maurer AH, Fisher RS, Parkman HP. Extending gastric emptying scintigraphy from two to four hours detects more patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 2001;46(1):24-9.
<https://doi.org/10.1023/a:1005697422454>
33. Tomita T, Okugawa T, Yamasaki T, Kondo T, Toyoshima F, Sakurai J, Oshima T, Fukui H, Daimon T, Watari J, Kashiwagi T, Matsumoto T, Miwa H. Use of scintigraphy to evaluate gastric accommodation and emptying: comparison with barostat. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013;28(1):106-11.
<https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2012.07261.x>
34. Camilleri M, Hasler W, Parkman HP, Quigley EM, Soffer E. Measurement of gastroduodenal motility in the GI laboratory. *Gastroenterology*. 1998;115(3):747-62.
[https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(98\)70155-6](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(98)70155-6)
35. Singla R, Homko C, Schey R, Parkman HP. Diabetes-related autoantibodies in diabetic gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 2015;60(6):1733-1737.
<https://doi.org/10.1007/s10620-015-3690-0>
36. Bharucha AE, Kudva Y, Basu A, Camilleri M, Low PA, Vella A, Zinsmeister AR. Relationship between glycemic control & and gastric emptying in poorly controlled type 2 diabetes. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(3):466-476; e1.
<https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.06.034>
37. Bromer MQ, Kantor SN, Wagner DA, Knight LC, Maurer AH, Parkman HP. Simultaneous measurement of gastric emptying with a simple muffin meal using ¹³C-octanoate breath test and scintigraphy in normal subjects and patients with in dyspeptic symptoms. *Dig Dis Sci*. 2002;47(7):1657-63.
<https://doi.org/10.1023/A:1015856211261>
38. Kim D-Y, Myung S-J, Camilleri M. Novel testing of human gastric motor and sensory functions: Rationale, methods, and potential applications in clinical practice. *Am J Gastroenterol* 2000;95(12):3365-73.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.03346.x>
39. Parkman HP, Hasler WL, Barnett JL, Eaker EY; American Motility Society Clinical GI Motility Testing Task Force. Electrogastrography: a document prepared by the gastric section of the American Motility Society Clinical GI Motility Testing Task Force. *Neurogastroenterol Motil*. 2003;15(2):89-102.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-2982.2003.00396.x>
40. Chen JZ, McCallum RW. Clinical applications of electrogastrography. *Am J Gastroenterol* 1993;88(9):1324-36.
41. Barshop K, Staller K, Semler J, Kuo B. Duodenal rather than antral motility contractile parameters correlate with symptom severity in gastroparesis patients. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27(3):339-346.
<https://doi.org/10.1111/nmo.12496>
42. Chen JD, Lin Z, Pan J, McCallum RW. Abnormal gastric myoelectrical activity and delayed gastric emptying in patients with symptoms suggestive of gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 1996;41(8):1538-45.
<https://doi.org/10.1007/BF02087897>
43. Parkman HP, Miller MA, Trate DM, Knight LC, Brown KL, Maurer AH, Fisher RS. Electrogastrography and gastric emptying scintigraphy are complementary for assessment of dyspepsia. *J Clin Gastroenterol* 1997;24(4):214-9.
<https://doi.org/10.1097/00004836-199706000-00006>
44. Szarka LA, Camilleri M. Methods for measurement of gastric motility. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2009;296(3):G461-75.
<https://doi.org/10.1152/ajpgi.90467.2008>
45. Kim D-Y, Delgado-Aros S, Camilleri M, Samsom M, Murray JA, O'Connor MK, Brinkman BH, Stephens DH, Lighuani SS, Burton DD. Noninvasive measurement of gastric accommodation in patients with idiopathic nonulcer dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2001;96(11):3099-105.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.05264.x>
46. Olausson EA, Störsrud S, Grundin H, Isaksson M, Attvall S, Simrén M. A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(3):375-85.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2013.453>
47. Bujanda L. The effects of alcohol consumption upon the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(12):3374-82.
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.03347.x>
48. Miller G, Palmer KR, Smith B, Ferrington C, Merrick MV. Smoking delays gastric emptying of solids. *Gut*. 1989;30(1):50-3.
<https://doi.org/10.1136/gut.30.1.50>
49. Homko CJ, Duffy F, Friedenber FK, Boden G, Parkman HP. Effect of dietary fat and food consistency on gastroparesis symptoms in patients with gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27(4):501-8.
<https://doi.org/10.1111/nmo.12519>

50. Janssen P, Harris MS, Jones M, Masaoka T, Farré R, Törnblom H, Van Oudenhove L, Simrén M, Tack J. The relation between symptom improvement and gastric emptying in the treatment of diabetic and idiopathic gastroparesis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1382-91. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.118>
51. Hoogerwerf WA, Pasricha PJ, Kalloo AN, Schuster MM. Pain: the overlooked symptom in gastroparesis. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(4):1029-33. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1999.01008.x>
52. Lata PF, Pigarelli DL. Chronic metoclopramide therapy for diabetic gastroparesis. *Ann Pharmacother*. 2003;37(1):122-6. <https://doi.org/10.1345/aph.1C118>
53. Parkman HP, Carlson MR, Gonyer D. Metoclopramide nasal spray is effective in symptoms of gastroparesis in diabetics compared to conventional oral tablet. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26(4):521-528. <https://doi.org/10.1111/nmo.12296>
54. Parkman HP, Carlson MR, Gonyer D. Metoclopramide nasal spray reduces symptoms of gastroparesis in women, but not men, with diabetes: results of a phase 2B randomized study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(7):1256-1263; e1. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.12.030>
55. Reddymasu SC, Soykan I, McCallum RW. Domperidone: review of pharmacology and clinical applications in gastroenterology. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(9):2036-2045. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01255.x>
56. Sugumar A, Singh A, Pasricha PJ. A systematic review of the efficacy of domperidone for the treatment of diabetic gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(7):726-733. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2008.02.065>
57. Quigley EM. Cisapride: what can we learn from the rise and fall of a prokinetic? *J Dig Dis*. 2011;12(3):147-156. <https://doi.org/10.1111/j.1751-2980.2011.00491.x>
58. Richards RD, Valenzuela GA, Davenport KG, Fisher KL, McCallum RW. Objective and subjective results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial using cisapride to treat gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 1993;38(5):811-816. <https://doi.org/10.1007/BF01295905>
59. Rabine JC, Barnett JL. Management of the patient with gastroparesis. *J Clin Gastroenterol*. 2001;32(1):11-18. <https://doi.org/10.1097/00004836-200101000-00005>
60. Mansi C, Borro P, Giacomini M, Biagini R, Mele MR, Pandolfo N, Savarino V. Comparative effects of levosulpiride and cisapride on gastric emptying and symptoms in patients with functional dyspepsia and gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2000;14(5):561-9. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2036.2000.00742.x>
61. McCallum RW, Lembo A, Esfandyari T, et al. TZIP-102 Phase 2b Study Group. Phase 2b, randomized, double-blind 12-week studies of TZIP-102, a ghrelin receptor agonist for diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2013;25(11):e705-17. <https://doi.org/10.1111/nmo.12184>
62. Camilleri M, Acosta A. A ghrelin agonist fails to show benefit in patients with diabetic gastroparesis: let's not throw the baby out with the bath water. *Neurogastroenterol Motil*. 2013;25(11):859-63. <https://doi.org/10.1111/nmo.12226>
63. Shin A, Camilleri M, Busciglio I, Burton D, Smith SA, Vella A, Ryks M, Rhoten D, Zinsmeister AR. The ghrelin agonist RM-131 accelerates gastric emptying of solids and reduces symptoms in patients with type 1 diabetes mellitus. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11(11):1453-1459.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.04.019>
64. Vanormelingen C, Tack J, Andrews CN. Diabetic gastroparesis. *Br Med Bull*. 2013;105:213-230. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldt003>
65. Talley NJ, Locke GR, Saito YA, Almazar AE, Bouras EP, Howden CW, Lacy BE, DiBaise JK, Prather CM, Abraham BP, El-Serag HB, Moayyedi P, Herrick LM, Szarka LA, Camilleri M, Hamilton FA, Schleck CD, Tilkes KE, Zinsmeister AR. Effect of Amitriptyline and Escitalopram on Functional Dyspepsia: A Multicenter, Randomized Controlled Study. *Gastroenterology*. 2015;149(2):340-9.e2. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.04.020>
66. Skole KS, Panganamamula KV, Bromer MQ, Thomas P, Meilahn JE, Fisher RS, Parkman HP. Efficacy of gastric electrical stimulation for gastroparesis refractory to medical therapy: a single center experience. *Am J Gastroenterol*. 2002;97(9):S48. [https://doi.org/10.1016/S0002-9270\(02\)04617-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9270(02)04617-8)
67. Abell TL, Van Cutsem E, Abrahamsson H, Huizinga JD, Konturek JW, Galmiche JP, Voeller G, Filez L, Everts B, Waterfall WE, Domschke W, Bruley des Varannes S, Familoni BO, Bourgeois IM, Janssens J, Tougas G. Gastric electrical stimulation in intractable symptomatic gastroparesis. *Digestion*. 2002;66(4):204-12. <https://doi.org/10.1159/000068359>
68. Abell T, McCallum R, Hocking M, Koch K, Abrahamsson H, Leblanc I, Lindberg G, Konturek J, Nowak T, Quigley EM, Tougas G, Starkebaum W. Gastric electrical stimulation for medically refractory gastroparesis. *Gastroenterology*. 2003;125(2):421-8. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(03\)00878-3](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(03)00878-3)
69. Abell T, Lou J, Tabbaa M, Batista O, Malinowski S, Al-Juburi A. Gastric electric stimulation for gastroparesis improves nutritional parameters at short, intermediate, and long-term follow-up. *J Parenter Enteral Nutr*. 2003;27(4):277-81. <https://doi.org/10.1177/0148607103027004277>
70. Tack J. The difficult patient with gastroparesis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21(3):379-91. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2007.01.002>
71. Bhayani NH, Sharata AM, Dunst CM, Kurian AA, Reavis KM, Swanstrom LL. End of the road for a dysfunctional end organ: laparoscopic gastrectomy for refractory gastroparesis. *J Gastrointest Surg*. 2015;19(3):411-7. <https://doi.org/10.1007/s11605-014-2609-y>

Rol del farmacéutico en la atención integral de pacientes con hepatitis C: revisión sistemática

The role of pharmacists in the comprehensive care of patients with hepatitis C: a systematic review

Mónica Ledezma-Morales, MSc,^{1*}  Andrea Salazar-Ospina, PhD,¹  Pedro Amariles, PhD,¹ 
Jaime Alejandro Hincapié-García, MSc.¹ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Ledezma-Morales M, Salazar-Ospina A, Amariles P, Hincapié-García JA. Rol del farmacéutico en la atención integral de pacientes con hepatitis C: revisión sistemática. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):485-505. <https://doi.org/10.22516/25007440.510>

¹ Grupo Promoción y Prevención Farmacéutica, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

*Correspondencia: Mónica Ledezma-Morales. monica.ledezma.morales@gmail.com

Fecha recibido: 07/02/20
Fecha aceptado: 08/07/20



Resumen

Objetivo: identificar y caracterizar las acciones/intervenciones realizadas desde los servicios farmacéuticos en el abordaje de pacientes con hepatitis C y proponer una vía clínica para la gestión de la enfermedad que incluya la participación del farmacéutico. **Método:** revisión sistemática en PubMed y EMBASE empleando los términos "Hepatitis C", "Pharmaceutical Services", "Community Pharmacy Services", y "Pharmacies"; artículos publicados hasta el 31 de marzo de 2019, cuyo tema central fueran las actividades realizadas por los servicios farmacéuticos en la atención a pacientes con hepatitis C. Se recopiló información sobre la actividad realizada, responsable, si la intervención era individual o colectiva y el entorno de aplicación. Las actividades se agruparon en promoción y prevención, gestión administrativa, atención farmacéutica, investigación y otros servicios de apoyo. De acuerdo con esto, se propuso una vía clínica para el manejo de la hepatitis C con participación del farmacéutico. **Resultados:** se incluyeron 60 artículos, principalmente de estudios descriptivos. La mayoría de las publicaciones reportó intervenciones realizadas en Estados Unidos y España. Se identificó la participación del personal farmacéutico en cada una de las etapas del proceso de atención, que incluye la provisión de servicios de reducción del daño, tamizaje del virus de la hepatitis C, vinculación de los pacientes al tratamiento, prescripción de medicamentos y órdenes de laboratorio. **Conclusiones:** se identifican y caracterizan las acciones/intervenciones realizadas desde el servicio farmacéutico para el manejo de la hepatitis C y se propone una vía clínica en la que se integran los servicios profesionales farmacéuticos a las demás actividades de la atención del paciente.

Palabras clave

Servicios farmacéuticos, manejo de atención al paciente, hepatitis C, antivirales, atención integral de salud.

Abstract

Objective: To identify and characterize the actions/interventions carried out by pharmaceutical services to approach patients with Hepatitis C and propose a clinical pathway for managing the disease that involves pharmacists. **Methodology:** A systematic review was conducted in PubMed and EMBASE using the terms "Hepatitis C," "Pharmaceutical Services," "Community Pharmacy Services," and "Pharmacies." Articles published until March 31, 2019, whose central topic was the activities carried out by the pharmaceutical services in the care of patients with Hepatitis C, were included. Information on the activity performed, the person in charge, whether the intervention was individual or collective, and the implementation environment was collected. The activities were grouped into promotion and prevention, administrative management, pharmaceutical care, research, and other support services. Based on the above, a clinical pathway for the management of Hepatitis C involving pharmacists was proposed. **Results:** Sixty articles were included, mainly descriptive studies. Most publications reported interventions in the United States and Spain. Pharmaceutical staff involvement was identified at each stage of the care process, including the provision of harm reduction services, Hepatitis C virus screening, enrolling patients to treatment, medication prescription, and laboratory orders. **Conclusions:** The actions/interventions carried out by the pharmaceutical service for Hepatitis C management were identified and characterized. A clinical pathway has been proposed to integrate professional pharmaceutical services with other patient care activities.

Keywords

Pharmacy Services; Patient Care Management; Hepatitis C; Antivirals; Comprehensive Health Care.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento para la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) ha avanzado notablemente en la última década, debido al desarrollo de antivirales de acción directa (AAD), que constituyen tratamientos más sencillos, cortos, eficaces y mejor tolerados, en comparación con los esquemas convencionales (interferón y ribavirina) (1, 2). Los AAD han representado mejoras en la adherencia al tratamiento y disminución en la interrupción temprana del mismo. Sin embargo, aún existen barreras para el acceso y continuidad del tratamiento, especialmente en poblaciones vulnerables, en las cuales existen barreras relacionadas con el bajo nivel educativo, el estatus socioeconómico, la educación sobre la salud y el abuso de sustancias psicoactivas (1).

En este sentido, los farmacéuticos pueden respaldar la atención en salud de los pacientes con hepatitis C como proveedores no médicos (3, 4). Estos últimos pueden mejorar el acceso de los pacientes al tratamiento y a los servicios de salud (5, 6), haciendo parte de equipos multidisciplinarios y realizando un seguimiento clínico cercano y continuo para garantizar el cumplimiento de la farmacoterapia (1).

Aunque varios autores han descrito las actividades realizadas desde el servicio farmacéutico en la prevención, tamizaje y manejo de la hepatitis C, estas se han publicado de manera aislada y no se dispone de información consolidada sobre el tema. Por tanto, el objetivo de este trabajo fue identificar y caracterizar las acciones e intervenciones realizadas desde los servicios farmacéuticos en el abordaje de pacientes con hepatitis C y, con ello, proponer una vía clínica con participación del farmacéutico para el manejo integral de dicha enfermedad.

MÉTODOS

Identificación y selección de artículos

Se realizó una revisión en PubMed/Medline y EMBASE utilizando las estrategias de búsqueda: (“Hepatitis C”[Mesh]) AND (((“Pharmaceutical Services”[Mesh]) OR “Pharmaceutical Services, Online”[Mesh]) OR “Pharmacy Service, Hospital”[Mesh]) OR “Community Pharmacy Services”[Mesh]) OR “Pharmacies”[Mesh]), y ‘hepatitis c’/exp AND ‘pharmaceutical care’/exp, respectivamente, con filtros para artículos publicados hasta el 31 de marzo de 2019, en inglés o español, estudios realizados en humanos, con acceso a texto completo. Se incluyeron editoriales, notas, noticias, comentarios, resúmenes de conferencia y artículos originales que describieran acciones e intervenciones realizadas desde el servicio farmacéutico dirigidos a la atención de pacientes con hepatitis C.

Las publicaciones identificadas se evaluaron de forma pareada. Inicialmente, se revisaron el título y el resumen para decidir su elegibilidad. Posteriormente, se hizo una lectura del texto completo de los artículos preseleccionados y se excluyeron los que hacían referencia a artículos previamente incluidos o que no proporcionaban información nueva. La búsqueda se complementó con publicaciones consideradas relevantes, referenciadas en los artículos incluidos (**Figura 1**).

Extracción de datos y categorización de la información

La información obtenida de cada artículo incluido se estructuró en una base de datos con las siguientes variables: acción/intervención, descripción de la actividad, tipo de intervención (individual o colectiva), responsable (farmacéutico profesional, técnico u otro), entorno en el que fue realizada la actividad (ambulatorio, hospitalario, comunitario o penitenciario), categorías de la atención en salud (gestión de la salud pública, promoción de la salud, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación o paliación) y publicación de referencia.

Las acciones e intervenciones identificadas se agruparon en categorías según las funciones del servicio farmacéutico: promoción y prevención, gestión administrativa, atención farmacéutica, investigación y otros servicios de apoyo.

Para la comprensión de los resultados, se consolidó la información de todos los artículos según las acciones e intervenciones descritas. Así mismo, se identificó información sobre las estrategias empleadas para evaluar la calidad de las intervenciones identificadas.

RESULTADOS

Estudios identificados

Se incluyeron 60 artículos en la revisión (**Figura 1**). El 83 % de las publicaciones se relacionó con actividades farmacéuticas realizadas principalmente en Estados Unidos (EE. UU.) y España. El 45 % de las referencias se publicaron entre 2016 y 2019 (**Tabla 1**).

Acciones e intervenciones del servicio farmacéutico en el manejo de pacientes con hepatitis C crónica

En la **Tabla 2** se presentan las acciones/intervenciones, el personal responsable, el entorno y la referencia de los artículos que las describen.

Para definir el entorno, se utilizaron 4 clasificaciones:

1. Comunitario, si las actividades eran realizadas en oficinas de farmacia o boticas, que usualmente se encuentran ubicadas en los barrios y prestan un servicio independiente de otras instituciones asistenciales.

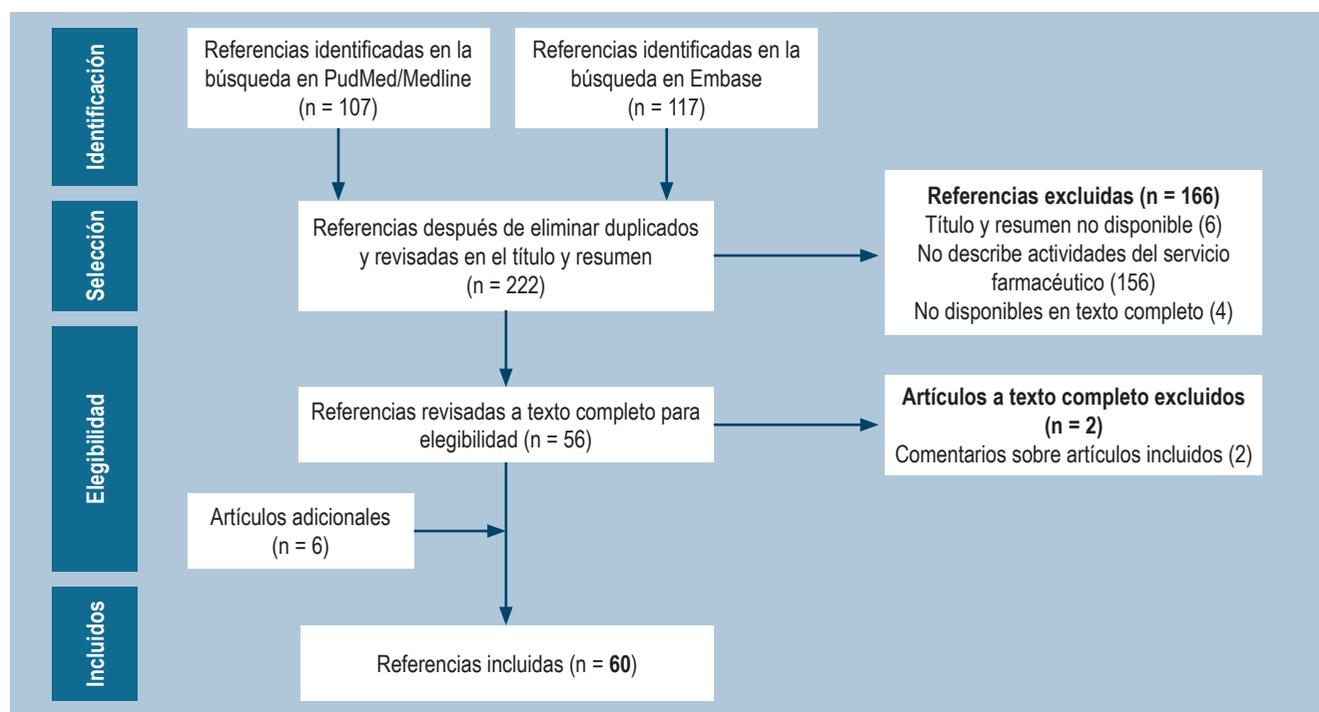


Figura 1. Diagrama de flujo de las referencias incluidas en la revisión.

2. Ambulatorio, si las actividades eran ofrecidas por servicios farmacéuticos e instituciones que ofrecen consulta externa; es decir, a pacientes que no requieren hospitalización.
3. Hospitalario, cuando las actividades eran desarrolladas durante la atención de pacientes hospitalizados.
4. Penitenciario, para referirse a las actividades ejercidas en la atención de pacientes bajo régimen carcelario.

Promoción y prevención

Información y educación al paciente (7-11)

- Actividades educativas orientadas a aumentar la conciencia pública e individual sobre el mecanismo de transmisión de las hepatitis B y C y cómo prevenirlas.
- Entrega de material educativo sobre la hepatitis C y carteles visibles en la farmacia, que alienten a los pacientes a preguntar a los profesionales médicos sobre sus problemas de salud.

Provisión de vacunas (8)

Servicio de vacunación contra la hepatitis A y B y de otras vacunas que podrían ser necesarias en pacientes con enfermedad hepática crónica.

Servicios de reducción del daño (9, 12-16)

Servicios claves para prevenir las infecciones de transmisión sexual en poblaciones de riesgo como usuarios de drogas inyectables (UDI). Pueden incluir:

- Educación y entrega de material educativo sobre virus de inmunodeficiencia humana (VIH), VHC y provisión de jeringas estériles, ya sea sin prescripción médica o en programas de intercambio de jeringas.
- Entrega de contenedores de objetos cortopunzantes para desechar jeringas.
- Entrega de material estéril como jeringas, agujas, agua y tapas de metal.
- Eliminación de jeringas usadas.
- Naloxona iniciada por el farmacéutico (según los protocolos para el manejo de sobredosis de opioides).
- Entrenamiento o información sobre cómo inyectar de manera segura y prevenir la sobredosis.
- Entrega de condones gratis y remisión a servicios sociales, centros de referencia o al médico para tratamiento.

Tamizaje de VHC (7-10, 17-21)

Suministro de pruebas rápidas de VHC seguido de un proceso de asesoramiento o derivación al médico de acuerdo con el resultado de esta.

Tabla 1. Características de los artículos incluidos en la revisión (n = 60)

Característica	n	%
Tipo de publicación		
- Artículo original	44	73,3
- Comentario	7	11,7
- Resumen de conferencia o póster	6	10,0
- Noticia	2	3,3
- Editorial	1	1,7
Tipo de estudio		
- Observacional		
Descriptivo	29	48,3
- Observacional analítico		
Cohorte	9	15,0
- Analítico de intervención		
Cuasiexperimental	2	3,3
Ensayo clínico aleatorizado	1	1,7
Estudio clínico abierto	1	1,7
Estudio piloto	2	3,3
- Revisiones		
Revisión narrativa	3	5,0
Revisión sistemática	1	1,7
Estudios económicos	1	1,7
No aplica	11	18,3
Pais donde se realizó el estudio o publicación		
- EE. UU.	36	60,0
- España	14	23,3
- Brasil	2	3,3
- Otros	8	13,3
Año de publicación		
- 2000-2005	5	8,3
- 2006-2010	11	18,3
- 2011-2015	17	28,3
- 2016-2019	27	45,0

Gestión administrativa

Acompañamiento administrativo (1, 6, 20, 22-26)

Obtención de información sobre los parámetros clínicos basales del paciente (resultados de laboratorio, estadificación de la fibrosis, notas clínicas del personal médico) y datos sociodemográficos para completar los registros de preautorización requeridos por las empresas aseguradoras, sistema de salud o proveedores de atención médica. Esta información puede documentarse en la historia clínica del paciente. Si se dispone de un programa integral, el personal farmacéutico puede realizar la solicitud del envío del medicamento a la farmacia de preferencia del paciente y programar una visita para el inicio del tratamiento.

Adquisición y distribución de medicamentos (8)

En adición al proceso habitual de adquisición y distribución de medicamentos, el farmacéutico puede identificar pacientes en riesgo de no adherencia según el historial de reabastecimiento de sus medicamentos. Adicionalmente, puede garantizar que el paciente reciba los medicamentos a tiempo, agilizar el proceso de autorización previa y asegurarse de que todos los medicamentos se actualicen en el sistema de farmacia para revisar las posibles interacciones entre medicamentos.

Atención farmacéutica

Dispensación de medicamentos (1, 22, 25, 27-31)

Puede realizarse durante la consulta de seguimiento con el farmacéutico mediante la coordinación con el paciente para que se dispense en la farmacia más cercana, por envío al domicilio del paciente o en una terapia directamente observada. En algunos contextos, puede tenerse apoyo de estudiantes de farmacia para que, por vía telefónica, verifiquen con el paciente si su medicamento ha sido entregado en la farmacia.

Seguimiento farmacoterapéutico (presencial o telefónico) (1, 3, 5, 8, 10, 20, 25, 27-30, 32-48)

Es un proceso dirigido a mejorar la adherencia al tratamiento y, por tanto, a una mayor probabilidad de lograr la respuesta virológica sostenida y evitar el desarrollo de resistencias. Permite identificar y resolver, de manera oportuna, los problemas relacionados con medicamentos que puedan aparecer durante el tratamiento.

Por lo general, se realiza mensualmente de manera presencial o vía telefarmacia, dependiendo de las necesidades del paciente y de los recursos disponibles. Se puede complementar con llamadas periódicas, especialmente en aquellos pacientes en quienes se hayan detectado factores de riesgo para no adherencia.

Incluye:

- Evaluación inicial por el farmacéutico (entrevista farmacéutica: en esta se recoge información sociodemográfica, historia social [consumo de alcohol, abuso de sustancias]), problemas de salud, antecedentes alérgicos, farmacoterapia ambulatoria (principios activos, régimen de dosificación y vía de administración), forma de uso de medicamentos y uso de terapias alternativas.
- Validación de la farmacoterapia.
- Revisión de antecedentes de inmunización.
- Verificación de órdenes de laboratorio y medicamentos.
- Evaluación de la adherencia y de la efectividad del tratamiento.

Tabla 2. Acciones e intervenciones del servicio farmacéutico en el manejo de pacientes con hepatitis C crónica: resultados de la revisión

Categoría/actividad	Tipo de intervención	Responsable	Entorno	Categoría	Referencias
Promoción y prevención					
- Información y educación al paciente	Individual y colectiva	Farmacéutico	Comunitario	Gestión de la salud pública	(7-11)
- Provisión de vacunas	Colectiva	Farmacéutico	Comunitario	Gestión de la salud pública	(8)
- Servicios de reducción del daño	Colectiva	Personal farmacéutico (profesional, técnico)	Comunitario	Gestión de la salud pública	(9, 12-16)
- Tamizaje de VHC	Colectiva	Farmacéutico	Comunitario	Diagnóstico	(7-10, 17-21)
Gestión administrativa					
- Acompañamiento administrativo (autorización de tratamiento)	Individual	Personal farmacéutico (profesional, técnico o estudiantes de farmacia); enfermero especializado en hepatología	Ambulatorio Comunitario	Tratamiento	(1, 6, 20, 22-26)
- Adquisición y distribución de medicamentos	Individual	Farmacéutico	Ambulatorio Hospitalario	Tratamiento	(8)
Atención farmacéutica					
- Dispensación de medicamentos	Individual	Personal farmacéutico (profesional, técnico o estudiantes de farmacia)	Ambulatorio Comunitario	Tratamiento	(1, 22, 25, 27-31)
- Seguimiento farmacoterapéutico (presencial o telefónico)	Individual	Farmacéutico	Ambulatorio Hospitalario Comunitario	Tratamiento	(1, 3, 5, 8, 10, 20, 25, 27-30, 32-48)
- Educación al paciente y promoción de la adherencia	Individual	Personal farmacéutico (profesional, técnico o estudiantes de farmacia)	Ambulatorio Hospitalario Comunitario	Tratamiento	(8, 11, 20, 23, 27, 30, 32-36, 38, 40, 46, 49-51)
- Farmacovigilancia: detección, evaluación, notificación de reacciones adversas al medicamento y recomendaciones para su manejo	Individual	Farmacéutico	Ambulatorio Hospitalario Comunitario	Tratamiento	(1, 8, 11, 22, 29, 33, 35, 36, 38, 45, 47, 52, 53)
Investigación					
- Investigación clínica	Colectiva	Farmacéutico	Ambulatorio Hospitalario	Gestión de la salud pública	(8)
Otros servicios de apoyo					
- Desarrollo de sistemas de información y de soporte de decisiones clínicas	Colectiva	Farmacéutico, médicos especialistas, experto informático	Ambulatorio Hospitalario Penitenciario	Gestión de la salud pública	(20, 33, 44, 45, 54)
- Participación en el equipo multidisciplinario	Individual	Farmacéutico	Ambulatorio Hospitalario	Tratamiento	(33)
- Acompañamiento entre las transiciones de la atención	Individual	Farmacéutico	Ambulatorio Hospitalario	Tratamiento	(3, 8, 33)
- Grupo de soporte	Colectiva	Equipo multidisciplinario	Comunitario	Promoción de la salud	(55)
- Envío de cartas de motivación y correos	Individual	Personal farmacéutico (profesional, técnico o estudiantes de farmacia)	Ambulatorio	Tratamiento	(56)
Capacitación a profesionales de la salud	Colectiva	Farmacéutico	Ambulatorio Hospitalario	Gestión de la salud pública	(8, 47)

- Intervención farmacéutica (si aplica).
- En caso de que el paciente consuma alcohol o sustancias psicoactivas, el farmacéutico puede proporcionar información sobre la importancia de la abstinencia del alcohol y recomendar sitios para el soporte del abandono del uso de dichas sustancias.

Educación para el paciente y promoción de la adherencia (8, 11, 20, 23, 27, 30, 32-36, 38, 40, 46, 49-51)

Es un proceso continuo que se realiza durante las diferentes visitas de seguimiento; sin embargo, la primera visita es clave puesto que en esta se discute información básica sobre la hepatitis C y su tratamiento, se establecen los objetivos de la terapia y se recalca al paciente la importancia de la adherencia al medicamento y al seguimiento. Este proceso permite adaptar las estrategias de manejo según las necesidades específicas del paciente y, de este modo, optimizar los resultados del tratamiento.

Temas a tratar:

- Hepatitis C (genotipo del VHC, su asociación con la duración del tratamiento y la probabilidad de lograr la curación, gravedad de la enfermedad, medidas para reducir el riesgo de transmisión).
- Tratamiento (forma de administración y almacenamiento del medicamento, qué hacer en caso de omitir una dosis, interacciones medicamentosas).
- Reacciones adversas al medicamento y su manejo. Se le puede indicar al paciente que tome nota sobre cualquier experiencia incómoda que presente durante el tratamiento y puede recomendarse que adopte, preferiblemente, estrategias no farmacológicas para mejorar la tolerancia. De esta forma, el farmacéutico puede disuadir al paciente de abandonar el tratamiento.
- Cambios en estilos de vida para limitar la progresión de la enfermedad, como evitar el consumo de alcohol.
- Indicaciones de que, en caso de visitar la sala de urgencias o de requerir admisión hospitalaria, deben llevar los medicamentos antivirales, dado que el tratamiento puede no estar disponible en esos establecimientos.

Se recomienda entregar información escrita (física o virtual) y emplear herramientas para mejorar la adherencia terapéutica, como pastilleros, alarmas recordatorias y horarios de medicamentos. Adicionalmente, se pueden emplear recordatorios de reabastecimiento para que los pacientes reclamen oportunamente los medicamentos o para que sean entregados en su domicilio. De igual forma, se pueden generar alarmas en los dispositivos móviles del paciente, para que le recuerden la hora de administración del medicamento.

Farmacovigilancia (1, 8, 11, 22, 29, 33, 35, 36, 38, 45, 47, 52, 53)

Dado que los AAD presentan principalmente reacciones adversas al medicamento sintomáticas, la revisión oportuna por parte de los farmacéuticos y la coordinación con los médicos pueden conducir a intervenciones como monitorización, reducción de dosis, cambio o prescripción de medicamentos y recomendación de medidas no farmacológicas para el manejo sintomático, en busca de evitar la interrupción temprana del tratamiento o la falta de adherencia del paciente.

Esta revisión por los farmacéuticos se realiza principalmente durante las visitas de seguimiento o al momento de la dispensación, en las que se realizan preguntas al paciente sobre los efectos adversos comúnmente relacionados con el tratamiento antiviral y se revisan los paraclínicos para monitorizar la presencia de reacciones adversas al medicamento. Posteriormente, las reacciones detectadas se notifican a los sistemas de farmacovigilancia con información completa sobre el medicamento.

De igual forma, se debe incluir dentro del proceso de farmacovigilancia la revisión de reportes de seguridad realizados por los entes regulatorios de medicamentos y notificar a los demás profesionales de la salud.

Investigación (8)

Es la participación en la realización de ensayos clínicos de nuevos tratamientos y en la creación de literatura científica sobre el uso de medicamentos antivirales en diversas poblaciones de pacientes. El farmacéutico puede colaborar activamente con otros proveedores de atención en salud en varios tipos de investigación, incluidos estudios de efectividad y seguridad, farmacocinética y farmacoeconómicos.

Otros servicios de apoyo

Desarrollo de sistemas de información y de soporte de decisiones clínicas (20, 33, 44, 45, 54)

Es la elaboración de sistemas de información y de soporte de decisiones clínicas que pueden ayudar a promover la calidad y la eficiencia del proceso de atención en salud. Estos pueden ser tan complejos como las instituciones estén dispuestas a desarrollarlos. Los más sencillos podrían ser documentos de orientación clínica en los que se establezcan los criterios de selección de los pacientes para tratamiento, protocolos de manejo para poblaciones especiales (edad avanzada, enfermedad renal crónica, pediátricos, entre otros), detalles del proceso de la atención e indicaciones para el manejo de las interacciones medicamento-

sas, todo esto de acuerdo con las guías de práctica clínica adoptadas en el país.

Los sistemas más complejos permiten registrar la información clínica de los pacientes desde la historia clínica, medir la adherencia del paciente al tratamiento antiviral e, inclusive, generar eventos y alertas farmacéuticas automáticas en relación con la efectividad y seguridad del tratamiento farmacológico. Estos sistemas pueden facilitar el seguimiento farmacoterapéutico de los pacientes al incorporar automáticamente los análisis hematológicos, bioquímicos y microbiológicos desde las bases de datos del laboratorio, y proporcionar información inmediata para su análisis y tratamiento estadístico.

Participación en un equipo multidisciplinario (33)

Se trata de la conformación de grupos con diferentes profesionales de la salud, encargados de la atención en salud de los pacientes con hepatitis C, en los que se incluye al farmacéutico para discutir casos particulares con el fin de llegar a consensos sobre los tratamientos más idóneos y rentables.

Acompañamiento entre las transiciones de la atención (3, 8, 33)

Participación del farmacéutico clínico durante las transiciones del paciente entre instituciones de atención médica (por ejemplo, del hospital a clínicas ambulatorias o viceversa). Los farmacéuticos clínicos tienen la posibilidad de capacitar al personal médico y asistencial sobre la importancia de la continuidad del tratamiento de la hepatitis C, los eventos adversos y las interacciones medicamentosas. Dentro de los procesos que pueden desarrollarse están la conciliación de medicamentos y la coordinación y adquisición de medicamentos.

Grupo de soporte (55)

Son grupos orientados a ofrecer apoyo a los pacientes con hepatitis C, amigos y familiares. En este grupo se pueden programar sesiones educativas para cada mes del año, en las que se aborden las generalidades de la enfermedad, el tratamiento, reacciones adversas de los medicamentos, nutrición y efectos en el hígado, el impacto emocional del diagnóstico de la hepatitis C, terapias alternativas, acceso a la atención en salud, experiencias personales, entre otras temáticas.

Capacitación para profesionales de la salud (8, 47)

Es la capacitación a los profesionales de la salud sobre las complicaciones de la enfermedad, los criterios de tratamiento y el uso adecuado de medicamentos mediante el seguimiento de las guías de práctica clínica. Dependiendo del entorno, estas capacitaciones pueden hacerse presenciales o mediante conferencias virtuales. Esto puede incentivar la creación de paneles de discusión clínica.

Envío de cartas de motivación y correos (56)

Es una estrategia para incentivar la adherencia al tratamiento a través del envío de cartas de motivación para los pacientes, además de responder a las solicitudes de información realizadas por ellos.

Evaluación de las actividades del servicio farmacéutico en el proceso de atención

Las funciones de los servicios farmacéuticos se extienden más allá de la prestación de servicios clínicos y deberían incluir procesos orientados a la garantía de la calidad. Es por esto que se requiere de la construcción de indicadores que permitan evaluar los resultados de las actividades realizadas por los profesionales farmacéuticos y el registro de la información de los pacientes que han sido tratados (3).

Dentro de los indicadores que pueden considerarse están las tasas de cumplimiento de los pacientes, patrones de uso, adherencia a guías de tratamiento, efectividad del tratamiento, frecuencia y gravedad de los problemas relacionados con medicamentos y reacciones adversas al medicamento, grado de evitabilidad de los problemas relacionados con medicamentos, costos, satisfacción del paciente, entre otros (29, 44, 45, 47).

Los indicadores de gestión deberían presentarse periódicamente al equipo de trabajo (33) y a los demás profesionales de la salud, empleando presentaciones, transmisiones virtuales en vivo, publicación en la web o distribución por correo electrónico (47).

Evaluación de costos

La actuación del farmacéutico dentro de la atención a pacientes con hepatitis C juega un papel vital en la contención de costos, principalmente al prevenir gastos médicos innecesarios mediante la optimización de las terapias (8, 44, 57). Por esta razón, es necesario que participe en el análisis de los costos relacionados con la atención en salud (54), de los costos ahorrados por las intervenciones farmacéuticas (28, 32) y del retorno de la inversión (32), dado que esta información ayuda a justificar la implementación o expansión de los servicios de atención farmacéutica (58).

Lavitas y colaboradores analizaron la evitación de costos generada por un programa integral de gestión de medicamentos para el VHC, en una colaboración realizada por los servicios de farmacia clínica de la Universidad de Massachusetts con el programa Medicaid de Massachusetts en los EE.UU. y se encontró que, al optimizar los regímenes de tratamiento, se evitó el gasto de más de 3,7 millones de dólares en pacientes que completaron el tratamiento (32).

Radley y colaboradores compararon los costos de la atención convencional de pacientes con VHC (en hospitales) frente a la atención dirigida por farmacéuticos (en clínicas

de atención primaria) y se encontró que esta última puede reducir el costo hasta en un 74,4 % (£ 933 frente a £ 238), debido a que requieren instalaciones menos costosas y la utilización de pruebas y requisitos de monitorización simplificados. Así mismo, un programa integral puede aumentar la cantidad de personas que acceden al tratamiento y acortar el tiempo para que las personas con infección del VHC alcancen la curación (10).

Evaluación de la satisfacción del paciente

Los servicios farmacéuticos se han implementado en una variedad de entornos; sin embargo, pocos de ellos han evaluado y publicado sobre la satisfacción de los pacientes con respecto a los servicios brindados, especialmente en el área de hepatología (23). Robustillo y colaboradores expresan la necesidad de medir la satisfacción de los pacientes dado que permiten conocer su opinión sobre los servicios y terapias que reciben, considerándolo como *una medida de resultado en salud directa* (39).

El momento más común para evaluar la satisfacción del paciente ha sido al final del proceso de atención, aunque en algunos estudios, como el realizado por Menchen y colaboradores, se evaluó la variación de la satisfacción con la intervención realizada antes de la implementación del modelo de atención integral a los pacientes con VHC y 6 meses después (59).

Además de la satisfacción con el servicio, puede evaluarse, igualmente, la satisfacción clínica (39). Los principales puntos a evaluar podrían incluir satisfacción con el tratamiento (efectividad, reacciones adversas y los cambios que implica la terapia) (39), satisfacción con la información recibida (recomendaciones de estilos de vida y vacunación, educación en el manejo de la hepatitis C y su tratamiento) y satisfacción con el servicio (tiempos de espera, accesibilidad del proveedor de servicios de atención en salud, habilidad del proveedor para manejar las preguntas y preocupaciones, referencia a otros servicios en caso de requerirlos) (23, 40, 59).

Evaluación de conocimientos en VHC

Para evaluar el efecto de la educación proporcionada por el farmacéutico en el conocimiento del paciente o de los profesionales de la salud, puede realizarse un cuestionario antes y después de la educación que incluye temas como mecanismo de transmisión, tratamiento y reacciones adversas, con el fin de determinar el estado inicial y final de conocimientos sobre el VHC (7, 17).

Uso de tecnologías en la práctica farmacéutica

La inclusión de las tecnologías de la comunicación (TIC) dentro del ejercicio farmacéutico (telefarmacia) ha permitido reducir los tiempos de atención y mejorar el acceso de los pacientes a los proveedores de atención médica

(5), debido a que facilita la educación y el apoyo del personal farmacéutico inclusive fuera del horario de atención (líneas de atención telefónica 24/7), cuando el farmacéutico se encuentra por fuera del sitio de trabajo o cuando los pacientes residen en áreas rurales y es necesario reducir las distancias de viaje (5, 8, 22, 48, 49, 56).

Así mismo, la telefarmacia permite realizar el seguimiento farmacoterapéutico a pacientes que se encuentran en lugares distantes y no pueden viajar a las clínicas para sus visitas presenciales (5, 22), vigilar la aparición de eventos adversos, brindar recomendaciones de medicamentos que no requieren prescripción para su manejo y, de ser necesario, referir a un médico (60). Grisheau y colaboradores describieron un modelo en el que se programaron comunicaciones telefónicas con el paciente a partir de las dos semanas de tratamiento. Las llamadas se realizaban cada cuatro semanas y en ellas se evaluaban los efectos adversos, la adherencia al plan de tratamiento, la necesidad de renovación de prescripciones médicas y se garantizaba el seguimiento de la información clínica del paciente y de los exámenes requeridos. Todas estas llamadas se documentaban en la historia clínica electrónica del paciente y eran enviadas al médico responsable. Es importante resaltar que las llamadas de seguimiento se escalonaban con visitas a la clínica para que los pacientes recibieran, como mínimo, algún tipo de contacto con la clínica cada dos semanas durante el tratamiento (27).

De igual manera, las TIC pueden ser empleadas para recordarle a los pacientes por correo electrónico, mensajes al móvil o llamadas, sobre sus trámites, citas o realización de controles médicos y de laboratorio o para evaluar la calidad de vida relacionada con la hepatitis C (25, 30).

Propuesta de una vía clínica para el manejo de la hepatitis C con participación del farmacéutico

Para la realización de esta propuesta, en la que se incluye la perspectiva de los servicios farmacéuticos (**Figura 2**), se partió del manejo propuesto por el Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, para el manejo de la hepatitis C (61). A la propuesta del Ministerio se integró la información obtenida en esta revisión.

Para la aplicación de este modelo, en un contexto particular, debe considerarse la legislación y las actividades autorizadas para los farmacéuticos, los recursos disponibles y el nivel de interconexión entre profesionales de la salud, los ámbitos asistenciales y los diferentes procesos de la atención.

La **Figura 2** presenta el diagrama general de atención.

Promoción, prevención, tamización y diagnóstico

La identificación de las personas infectadas por VHC puede realizarse en tres escenarios: comunitario, ambula-

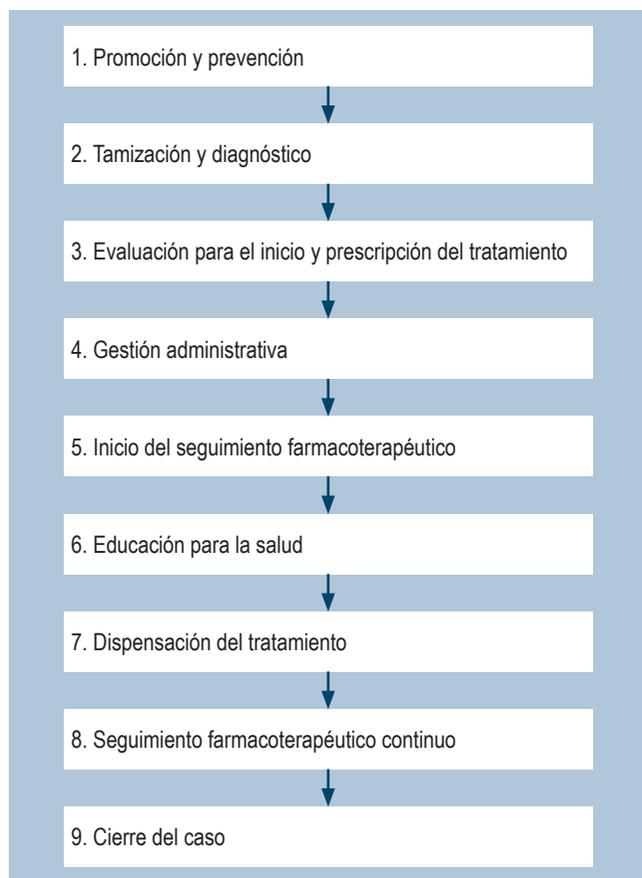


Figura 2. Diagrama general de la propuesta de vía clínica para el manejo de la hepatitis C con participación del farmacéutico. Adaptado de: Ministerio de Salud y Protección Social - Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud. Vía clínica para el tratamiento de hepatitis C. Bogotá, D.C: Ministerio de Salud y Protección Social; 2017.

torio y hospitalario, ya sea por personal farmacéutico o de enfermería (**Figura 3**). Para iniciar, se sugiere realizar charlas educativas sobre la enfermedad y los factores de riesgo para presentarla. Posteriormente, podría aplicarse una lista de verificación a quienes den su consentimiento, para identificar los comportamientos o factores de riesgo de presentar la infección. A las personas que presenten factores de riesgo, se les puede realizar tamizaje con pruebas rápidas o anticuerpo anti-VHC, según la disponibilidad. Cualquier resultado positivo deberá ser confirmado mediante prueba de ácido ribonucleico (ARN)-VHC.

La participación del farmacéutico comunitario en la detección de pacientes con VHC es crucial, debido a que las personas sin vinculación al sistema de salud y que presentan riesgo de infección por el VHC acuden inicialmente a las farmacias comunitarias para solicitar algún tipo de

asistencia. Es por esto que en este nivel debe tenerse disponibilidad de pruebas rápidas de VHC y capacitar al personal farmacéutico en el uso del dispositivo, lo cual podría favorecer la identificación de personas con VHC aún no diagnosticadas (21). De este modo, la farmacia comunitaria puede actuar como nodo de captación de pacientes, especialmente los más vulnerables, como son las personas de escasos recursos y UDI; además de ser un apoyo en la prevención de la enfermedad y su transmisión, y en la vinculación del paciente a la atención en salud.

Evaluación para el inicio y prescripción del tratamiento

Los pacientes con diagnóstico confirmado de hepatitis C crónica deben ser valorados por personal médico para iniciar el tratamiento. Adicionalmente, se sugiere el apoyo de un equipo multidisciplinario (53), que podría estar constituido por profesionales de medicina, enfermería, trabajo social, psicología y farmacéutica, en busca de evaluar posibles riesgos de no adherencia al tratamiento y reducir, de manera oportuna, cualquier barrera de acceso y alcanzar los objetivos terapéuticos trazados (**Figura 4**).

Gestión administrativa

Debido a los altos costos de los AAD, ha sido necesaria la aplicación de estrategias como el proceso de autorización previa, para controlar el gasto dentro de los sistemas de salud. Mediante este proceso, las empresas aseguradoras determinan si el tratamiento es médicamente necesario y adecuado según el diagnóstico y condición del paciente (6). Los farmacéuticos han trabajado en la coordinación de dicho proceso, en la adquisición, dispensación de medicamentos (2, 6, 22, 23, 25-27, 36), optimización de la terapia y control del gasto (**Figura 4**) (44).

Seguimiento farmacoterapéutico

Debido a la reciente comercialización de nuevos AAD, es necesaria la instauración de programas intensivos de seguimiento farmacoterapéutico que permitan la vigilancia de la seguridad y efectividad de estos medicamentos en la práctica clínica (28). Este es un proceso continuo en el que se incluye al farmacéutico dentro del equipo multidisciplinario con el fin de hacer una valoración integral del paciente, de sus enfermedades y terapias, lo que permite la identificación oportuna de problemas relacionados con medicamentos potenciales y reales (8).

El seguimiento farmacoterapéutico comienza antes de que el paciente inicie su tratamiento (**Figura 5**) y se realiza durante el curso del mismo, e incluye varias actividades:

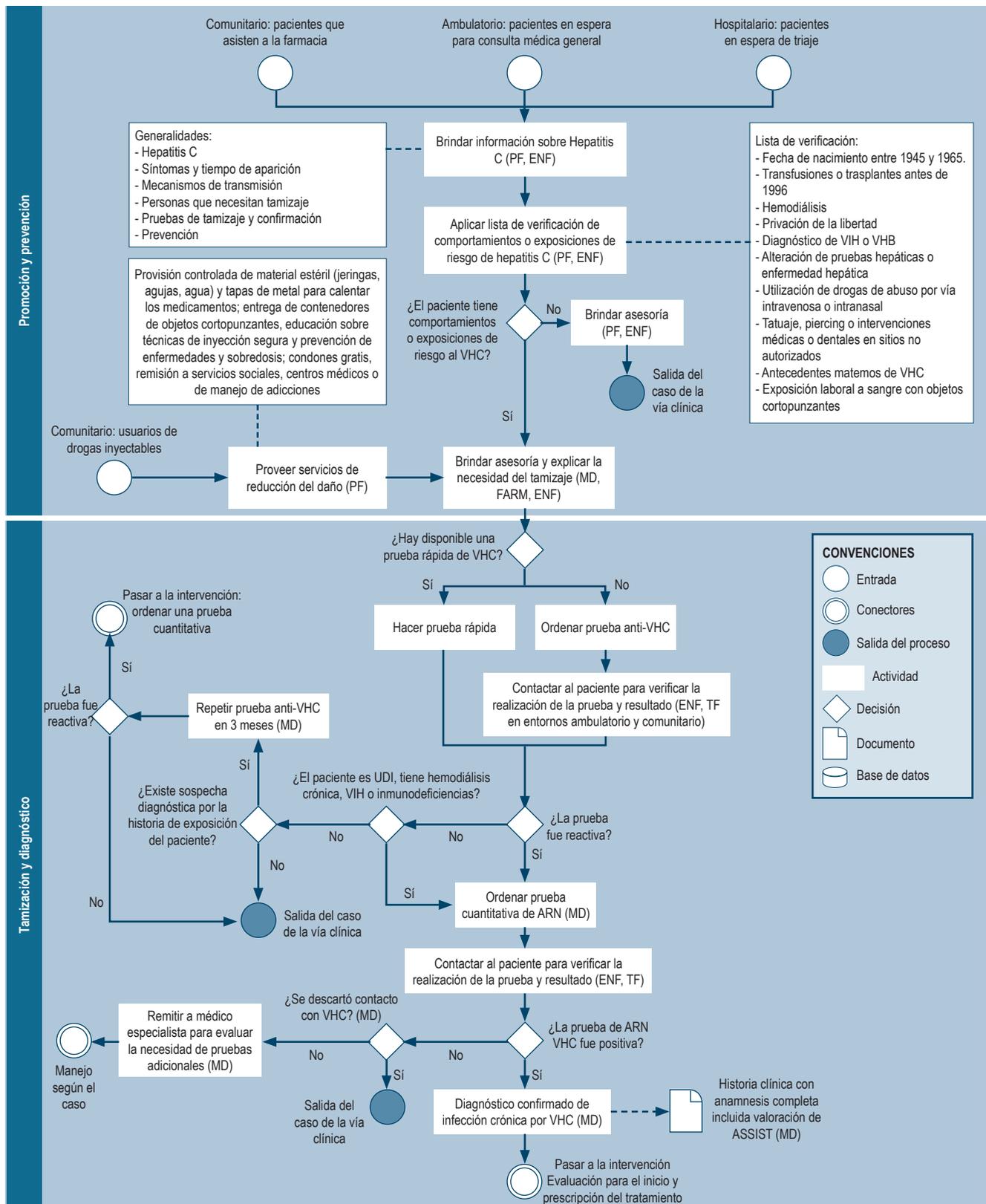


Figura 3. Promoción y prevención farmacéutica, tamización y diagnóstico. ENF: personal de enfermería; FARM: farmacéutico clínico; MD: médico general; PF: personal de farmacia (incluye técnico, profesional o estudiantes de apoyo); TF: técnico de farmacia.; UDI: usuario de drogas inyectables; VHC: virus de la hepatitis C, VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

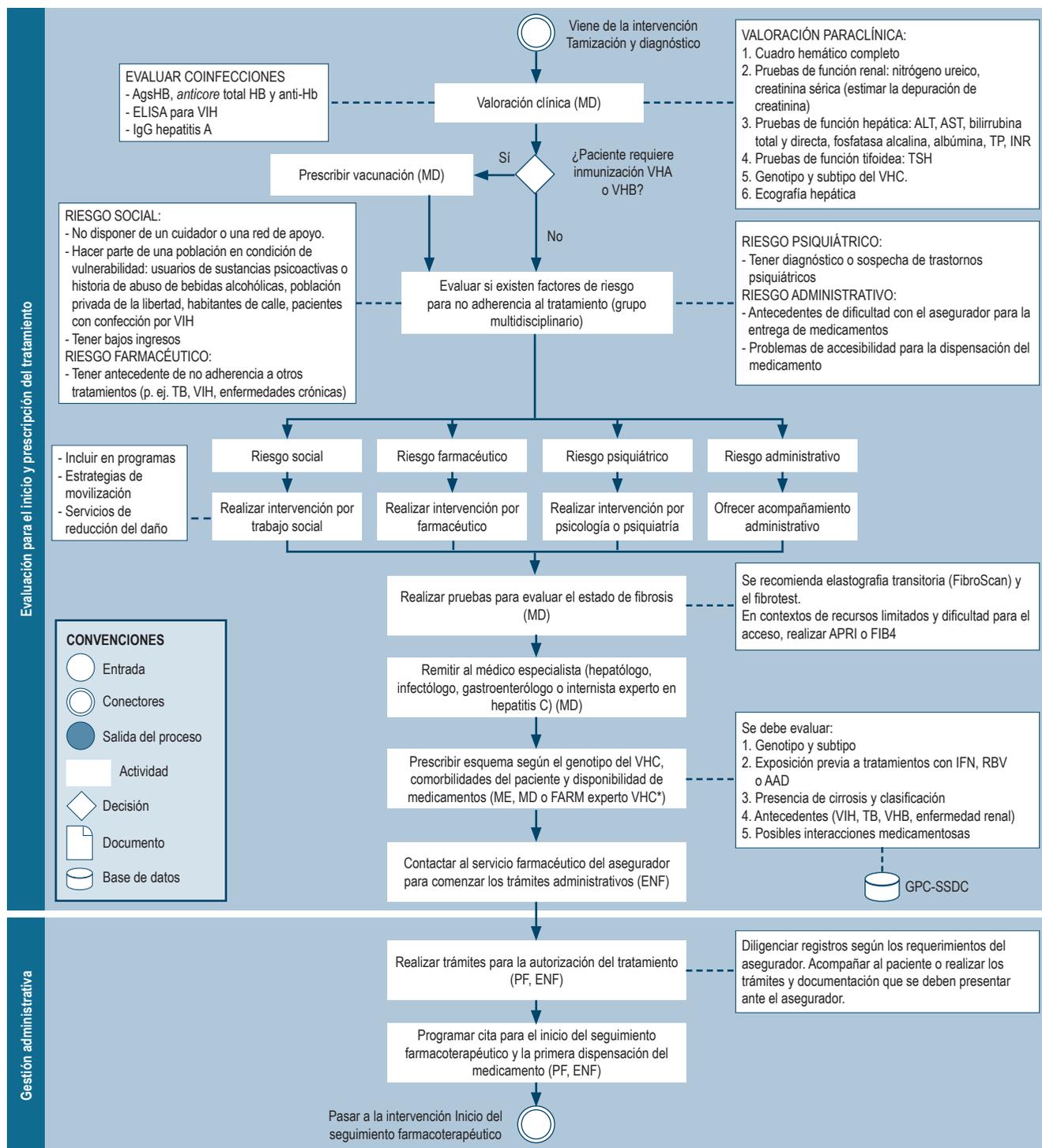


Figura 4. Evaluación para el inicio y prescripción de tratamiento; gestión Administrativa. *Dependiendo del contexto, los médicos generales o farmacéuticos clínicos expertos en hepatitis C podrían prescribir los AAD, previo consenso con los especialistas y evaluación de los parámetros clínicos, historial médico, comorbilidades y posibles contraindicaciones de la terapia, adhiriéndose a las guías de práctica clínica adoptadas en el país. AgsHB: antígeno de superficie de la hepatitis B; ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; ELISA: ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (por sus siglas en inglés: *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*); ENF: personal de enfermería; FARM: farmacéutico clínico; HB: hepatitis B; Hb: hemoglobina; IFN: interferón; GPC: guía de práctica clínica; INR: índice internacional normalizado; MD: médico general; ME: médico especialista (hepatólogo, gastroenterólogo, infectólogo o internista con experiencia en el manejo de hepatitis C); PF: personal de farmacia (incluye técnico, profesional o estudiantes de apoyo); TP: tiempo de protrombina; RBV: ribavirina; SSDC: sistema de soporte de decisiones clínicas; TB: tuberculosis; TSH: tirotropina; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C.

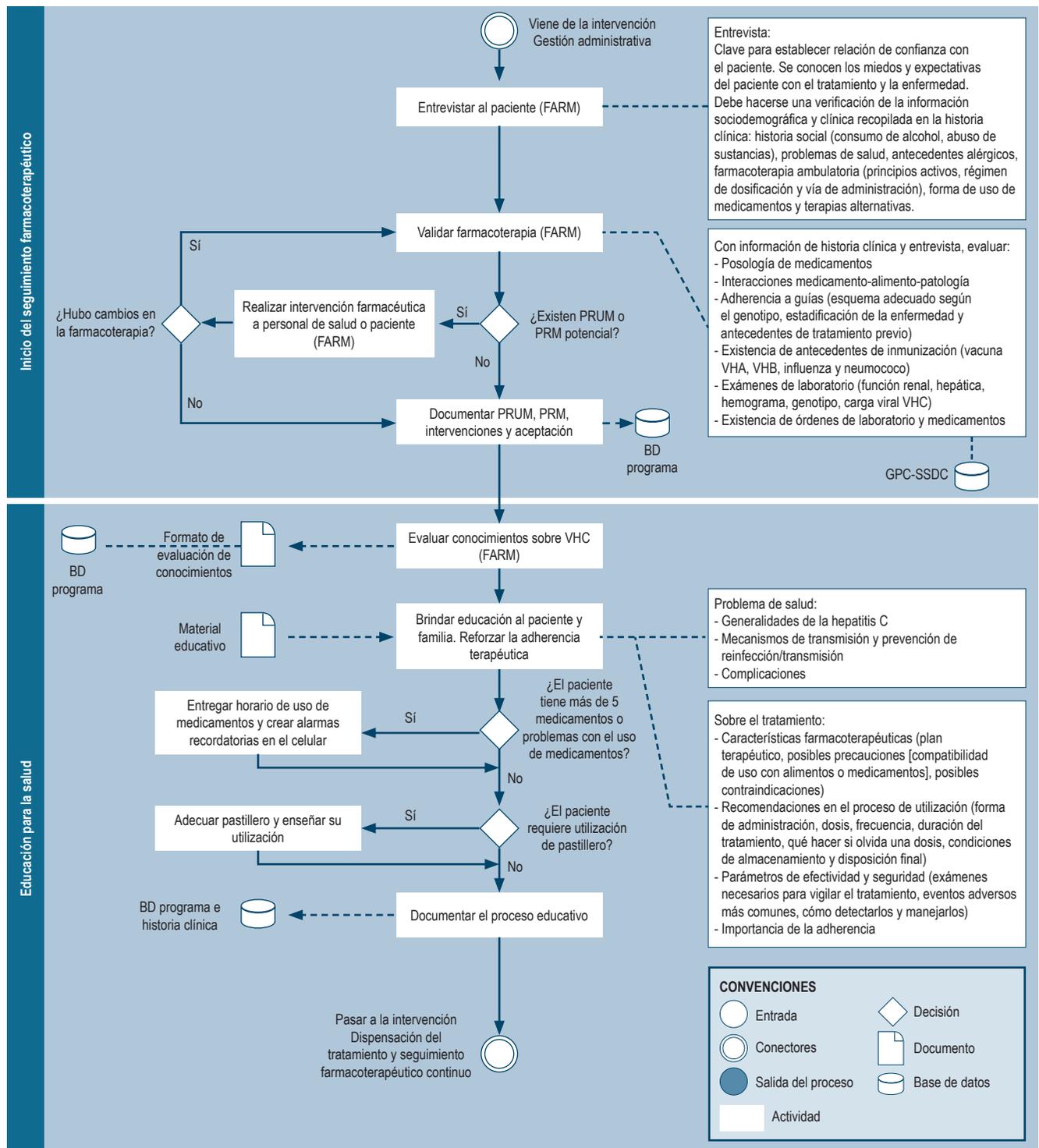


Figura 5. Inicio de seguimiento farmacoterapéutico y educación para la salud. BD: base de datos; FARM: farmacéutico clínico; GPC: guía de práctica clínica; PRUM: problemas relacionados con el uso de medicamentos; PRM: problemas relacionados con medicamentos; SSDC: sistema de soporte de decisiones clínicas.

- Evaluación inicial por parte del farmacéutico (entrevista farmacéutica): es la primera reunión que tiene el paciente con el farmacéutico, en ella se busca establecer una relación de confianza, construida desde la escucha activa y la empatía. En este primer encuentro se resuelven las dudas del paciente sobre su enfermedad y tratamiento, a partir del reconocimiento de sus expectativas (36).
- Validación de la farmacoterapia: con la información recolectada en la entrevista farmacéutica y en la historia clínica del paciente, el farmacéutico hace una revisión de las prescripciones médicas y verifica su idoneidad y la del esquema antiviral elegido según las guías de práctica clínica (considerando el genotipo, estadificación del estado de cirrosis y antecedentes de tratamiento previo). Adicionalmente, evalúa otras condiciones que puedan contraindicar la terapia (1, 3, 8, 10, 25, 27, 29, 30, 32, 33, 35, 37, 41, 42, 44-48). Debe tenerse en cuenta que en países donde no se cuente con esquemas pangnotípicos, es necesario evaluar el genotipo viral para individualizar la terapia y ofrecer tratamientos costo-efectivos (57). La validación de la farmacoterapia constituye una estrategia para la prevención, identificación y resolución de errores de medicación (28) o de problemas relacionados con medicamentos (8, 29), entre los que pueden estar la presencia de medicamentos o terapias alternativas que pueden interactuar con el tratamiento antiviral, interacciones fármaco-enfermedad, o la necesidad de optimizar el manejo de patologías del paciente diferentes a la hepatitis C (8). En algunos contextos, el farmacéutico debe asegurarse de que los tratamientos prescritos se ajusten a los planes de beneficios farmacéuticos establecidos por la institución o el país, como el caso de la Veterans Health Administration en los EE.UU (3).

Revisión de antecedentes de inmunización

Es la evaluación los antecedentes de inmunización y de la necesidad de vacunas contra el virus de la hepatitis A y B, influenza y neumococo (8, 48).

Verificación de órdenes de laboratorio y medicamentos

El farmacéutico verifica que hayan sido realizadas adecuadamente las prescripciones de los medicamentos acorde al tiempo de tratamiento, al igual que las órdenes de laboratorio necesarias para el seguimiento (3). En ciertos países, el farmacéutico tiene la autoridad para ordenar o modificar, según el protocolo y con la firma del médico, los medicamentos y las pruebas de laboratorio necesarias para evaluar la seguridad y efectividad de la terapia (3, 34, 48).

Educación para la salud

La participación del farmacéutico en la educación para la salud puede solventar la limitada disponibilidad de tiempo de los proveedores médicos para asesorar al paciente sobre el estado de la enfermedad y el uso adecuado de los medicamentos. Esto puede impactar positivamente la adherencia del paciente al tratamiento de la hepatitis C y aumentar las tasas de curación (8).

Adicional al proceso educativo individual, pueden instaurarse grupos de soporte para ofrecer apoyo a los pacientes con hepatitis C (**Tabla 2**), que mejoren el conocimiento y la perspectiva de los pacientes sobre su enfermedad, además de mejorar la visibilidad y percepción del papel del farmacéutico como proveedor de atención en salud en la comunidad (55).

Dispensación de medicamentos

La dispensación de medicamentos puede realizarse durante la consulta de seguimiento farmacoterapéutico con el farmacéutico (28, 29), mediante la coordinación con el paciente para que se dispense en la farmacia más cercana (25, 27), para que sean enviados a su domicilio (1, 22, 30) o mediante terapia directamente observada (también conocido como *suministro diario supervisado*), en la cual los pacientes reciben el tratamiento diario, y para la administración de las dosis de los fines de semana (cuando el mismo paciente debe administrarse el medicamento), el farmacéutico y el paciente pueden elaborar un plan de acción para llevar a cabo esta actividad (31).

La modalidad de dispensación depende de las posibilidades del contexto, los recursos disponibles y las necesidades del paciente. Por esto, se sugiere que se haga una evaluación de la adherencia y de las condiciones sociodemográficas y clínicas del paciente para establecer la forma y periodicidad de dispensación más adecuada (**Figura 6**).

Para llevar un control de la adherencia, debe hacerse un registro de la dispensación del tratamiento y, en caso de no utilizarse la terapia directamente observada, se sugiere hacer verificación de la toma del medicamento empleando las TIC.

Seguimiento farmacoterapéutico continuo

Las consultas de seguimiento farmacoterapéutico presenciales pueden realizarse cada 28-30 días y, además de incluir las actividades mencionadas en el inicio del seguimiento farmacoterapéutico (**Figura 7**), abarca:

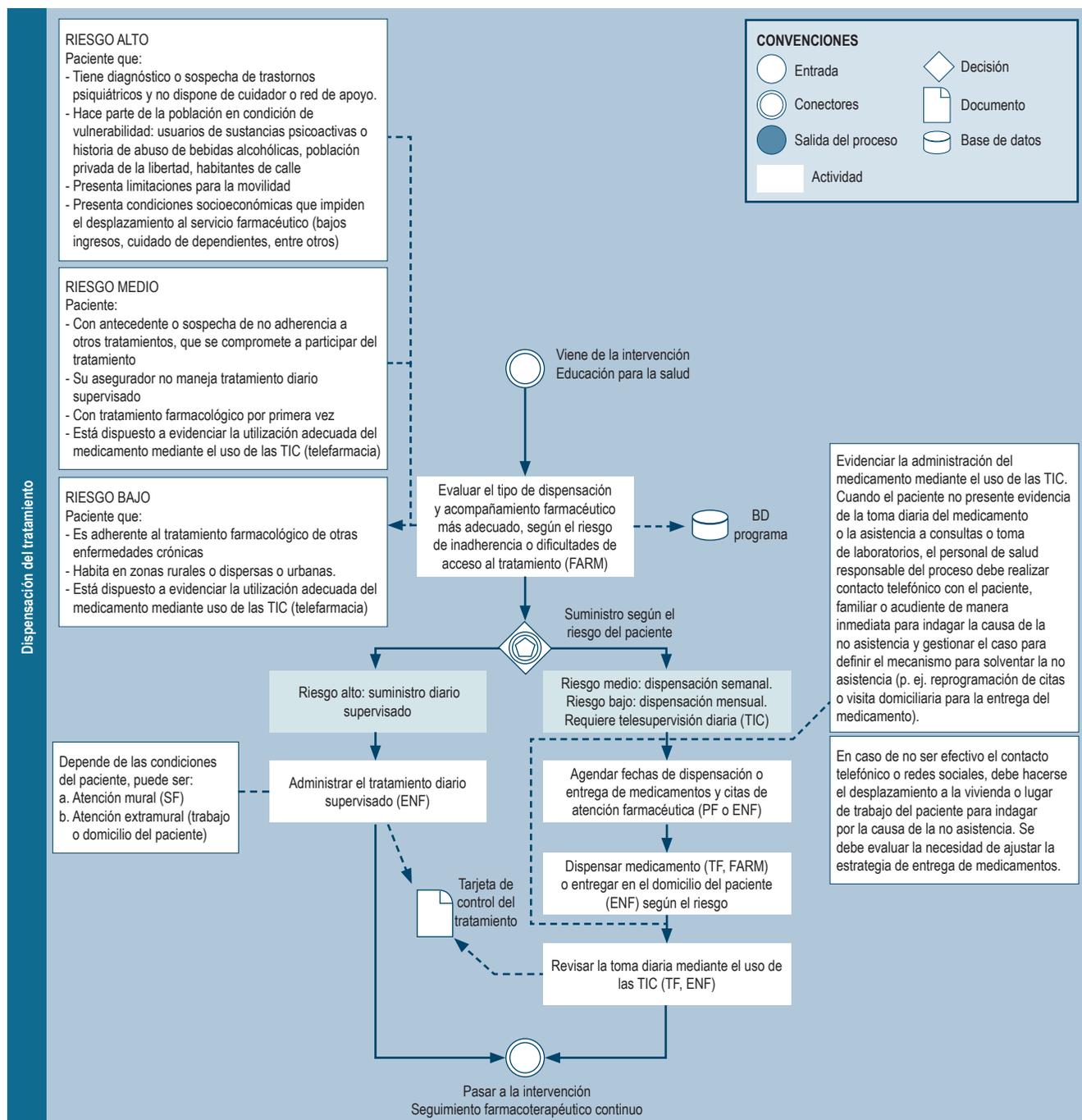


Figura 6. Dispensación del tratamiento. BD: base de datos; ENF: personal de enfermería; FARM: farmacéutico clínico; PF: personal de farmacia (incluye técnico, profesional o estudiantes de apoyo); SF: servicio farmacéutico; SSDC: sistema de soporte de decisiones clínicas; TF: técnico de farmacia; TIC: tecnologías de la información y la comunicación; VHC: virus de la Hepatitis C.

- Verificación de los medicamentos que se han añadido o retirado de la farmacoterapia del paciente (35).
- Evaluación de la efectividad del tratamiento mediante la revisión de resultados de laboratorio como carga viral y pruebas de función hepática.
- Detección, evaluación y notificación de reacciones adversas al medicamento y recomendaciones para su manejo: se evalúa la seguridad del tratamiento mediante la entrevista al paciente y la revisión de parámetros clínicos (cuadro hemático, pruebas de tiroideas [para el

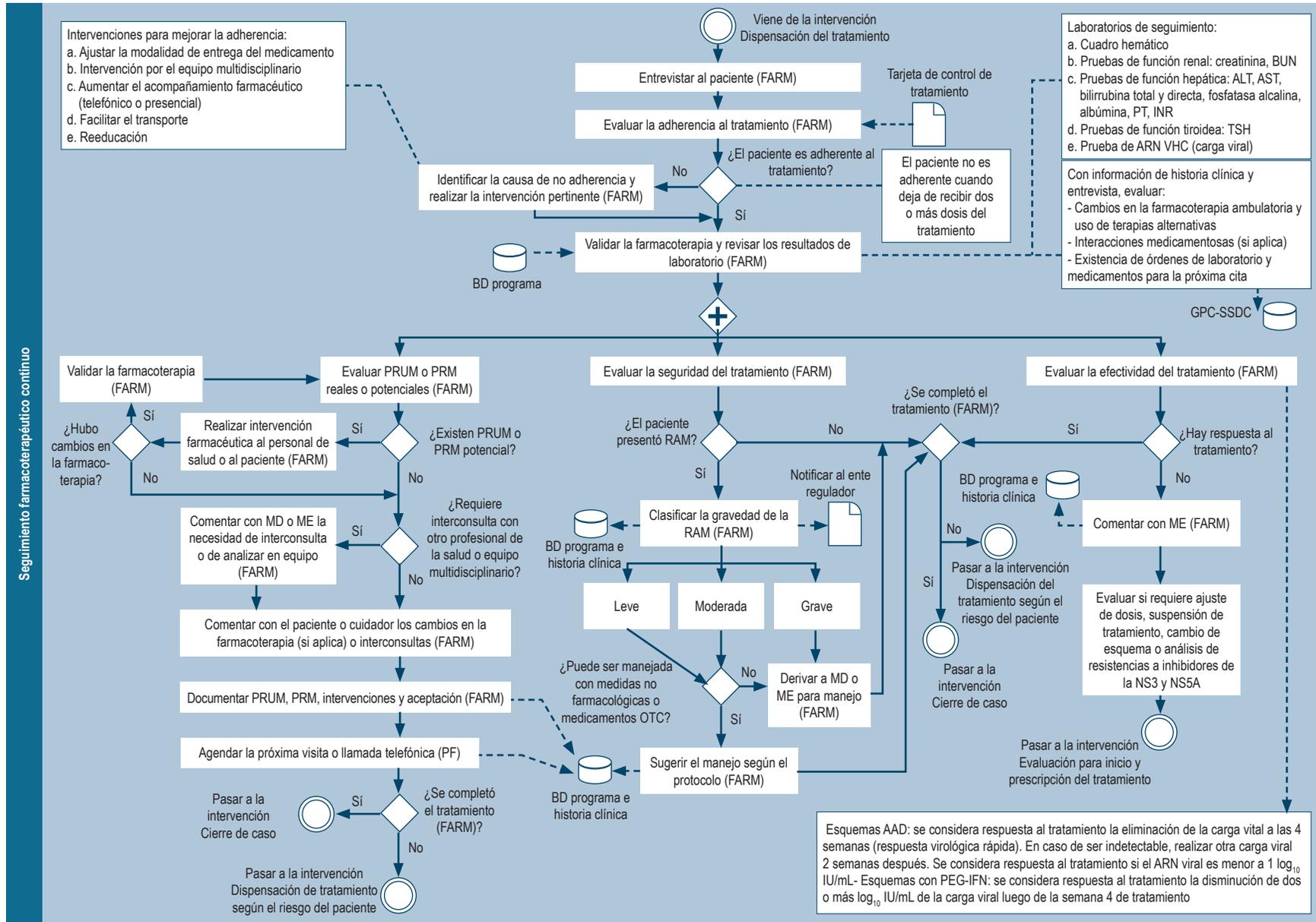


Figura 7. Seguimiento farmacoterapéutico continuo. BD: base de datos; BUN: nitrógeno ureico sanguíneo; FARM: farmacéutico clínico; MD: médico general; ME: médico especialista (hepatólogo, gastroenterólogo, infectólogo o internista con experiencia en el manejo de hepatitis C); NS3: proteína no estructural 3; NSSA: proteína no estructural SA; OTC: medicamentos de venta libre; PEG-IFN: PEG-interferón; PF: personal de farmacia (incluye técnico, profesional o estudiantes de apoyo); PRUM: problemas relacionados con el uso de medicamentos; PRM: problemas relacionados con medicamentos; RAM: reacción adversa al medicamento; SSDC: sistema de soporte de decisiones.

caso de terapias con ribavirina o interferón] y función renal) (8, 19, 22, 30, 35, 36, 42, 47).

- Evaluación de la adherencia del paciente: con preguntas sobre la utilización del medicamento (36), inspección de empaques de las tabletas dispensadas al paciente (49), análisis de fechas de dispensación del medicamento registradas en los sistemas de información (1, 8, 23, 33, 41, 44, 47) y los registros de toma del medicamento (10). También pueden aplicarse cuestionarios para la medición de adherencia como el Morisky-Green (40, 43), el Haynes-Sackett (38) o una escala visual análoga (EVA) en la que el paciente valore su nivel de cumplimiento (40).
- Acompañamiento entre las transiciones: en caso de que el paciente deba ser atendido a nivel hospitalario, sea para el manejo de una reacción adversa o de complicaciones por sus patologías, el farmacéutico debe brindar apoyo para garantizar la conciliación de los medicamentos y la continuidad de la terapia en ese escenario.

Intervención farmacéutica

Durante toda la práctica farmacéutica pueden detectarse errores de medicación o problemas relacionados con medicamentos reales o potenciales, o puede ser necesario optimizar la terapia del paciente, lo que conduce a intervenciones al personal médico o de enfermería, o al paciente, según sea el caso (**Tabla 3**) (1, 3, 8, 19, 22, 23, 28-34, 37, 41, 42, 45, 58, 60). Se recomienda que todas las intervenciones y recomendaciones realizadas por el farmacéutico, incluidas las visitas, llamadas, la revisión de la farmacoterapia y todas las actividades relacionadas con el asesoramiento y la adherencia del paciente, queden registradas en la historia clínica o en los sistemas de información (8, 60).

Tabla 3. Tipos de intervenciones farmacéuticas

Orientada a la estrategia farmacológica o cantidad del medicamento	- Brindar recomendaciones sobre ajustes en la terapia y dosificación
Orientada a la monitorización del tratamiento	- Recomendaciones sobre la prescripción o modificación de órdenes de laboratorio
Orientada al proceso de atención en salud	- Derivar a médicos especialistas u otros servicios - Renovar las prescripciones de medicamentos - Ordenar vacunación - Modificar la forma de administración
Orientada a la educación al paciente	- Promover la adherencia (disminuir el incumplimiento voluntario al modificar actitudes respecto al tratamiento)

Cierre del caso

El cierre del caso se presenta cuando el paciente terminó el tratamiento y alcanzó la curación (respuesta virológica sostenida: carga viral indetectable 12 semanas después del fin del tratamiento), por fallecimiento del paciente o cuando el paciente decide no continuar con la terapia (**Figura 8**). Se sugiere realizar una consulta de seguimiento entre los 6 y 12 meses siguientes al alcance de la respuesta virológica sostenida, especialmente en la población susceptible de reinfección (UDI, personas que viven con VIH, hombres que tienen sexo con hombres, pacientes en hemodiálisis, trabajadores sexuales). Adicionalmente, los pacientes con cirrosis en estadios avanzados o hepatocarcinoma deben continuar con el seguimiento habitual por el médico especialista (hepatólogo o gastroenterólogo). Al finalizar el proceso de atención, se debe evaluar la calidad de la atención prestada mediante la aplicación de cuestionarios de satisfacción.

DISCUSIÓN

La participación de los servicios farmacéuticos en la atención de los pacientes con hepatitis C, además de promover la adherencia y de mejorar los resultados clínicos, puede reducir los costos del tratamiento al favorecer la optimización de la terapia (44). Su actuación en entornos ambulatorios, comunitarios y hospitalarios, además de ser importante para la población afiliada a los sistemas de salud, es crucial para las personas que habitualmente no utilizan el sistema de atención en salud, ya sea por su condición de vulnerabilidad o por su no afiliación, dado que son ellos quienes suelen recurrir a este tipo de servicios farmacéuticos para tener algún tipo de asistencia. En este sentido, la aplicación de las prácticas identificadas en esta revisión podría ampliar la cobertura de atención a la población afiliada y promover el diagnóstico y tratamiento oportuno en población vulnerable y en personas no afiliadas al sistema de salud. Adicionalmente, una prestación integral del servicio de atención en salud fortalece la colaboración entre el farmacéutico y todos los profesionales de la salud, lo que permitiría evaluar la seguridad de los AAD.

De acuerdo con lo anterior, se presenta una vía clínica para el manejo de la hepatitis C complementada con las acciones/intervenciones de los servicios farmacéuticos. Esta vía podría adaptarse para su aplicación, según el contexto de cada país, la normatividad vigente, los recursos disponibles y el nivel de interconexión entre profesionales de la salud y los ámbitos asistenciales. De igual forma, podría aplicarse en otras enfermedades de transmisión sexual y enfermedades crónicas de alto costo.

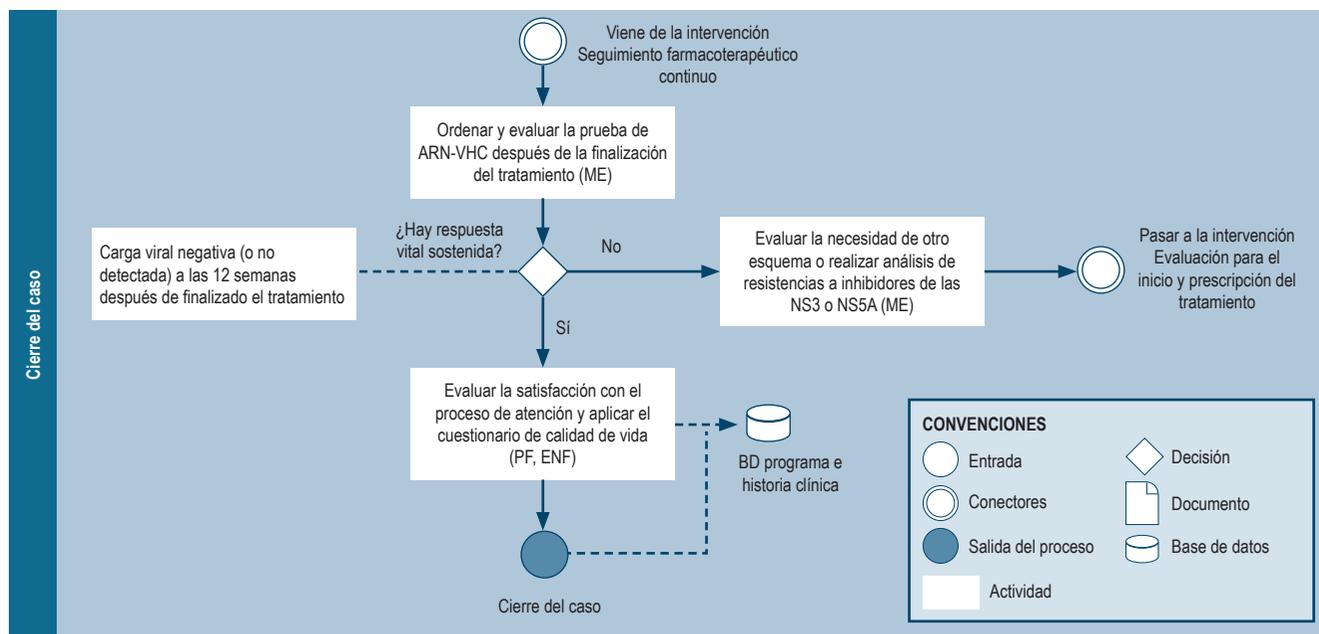


Figura 8. Cierre del caso. ARN: ácido ribonucleico; BD: base de datos; ENF: personal de enfermería; ME: médico especialista (hepatólogo, gastroenterólogo, infectólogo o internista con experiencia en el manejo de hepatitis C); PF: personal de farmacia (incluye técnico, profesional o estudiantes de apoyo); VHC: virus de la hepatitis C.

Hallazgos más relevantes

Esta revisión permitió identificar las actividades realizadas desde los servicios farmacéuticos en el manejo de la hepatitis C y, de este modo, proponer una vía clínica para el manejo de la hepatitis C, complementada con las acciones/intervenciones de los servicios farmacéuticos. Es de notar la actuación del personal farmacéutico en cada una de las etapas del proceso de atención, en la que se amplía su rol más allá del seguimiento farmacoterapéutico y participa activamente en procesos claves como el tamizaje del VHC y la vinculación de los pacientes al tratamiento. Respecto a esto, Radley y colaboradores y Dong y colaboradores resaltaron el rol de las farmacias comunitarias y programas de sustitución de opioides como lugares potenciales para implementar pruebas de tamizaje del VHC, especialmente para las personas que no están vinculadas a la atención en salud, para favorecer la detección oportuna del VHC y gestionar un inicio oportuno del tratamiento (9, 10). De igual manera, resulta relevante la provisión de *servicios de reducción del daño* para prevenir la transmisión del VIH y VHC, especialmente en poblaciones de riesgo como los UDI (9, 12-16).

De manera particular, en el contexto colombiano y latinoamericano, podría considerarse la participación del farmacéutico en las actividades de promoción y prevención. Esto requiere de un plan estructurado de capacitación para

mejorar la aceptabilidad y favorecer las actitudes positivas entre el personal de la farmacia para impulsar estos servicios (9, 12). Adicionalmente, es necesario el establecimiento de relaciones públicas y estrategias de mercadeo para aumentar la visibilidad del farmacéutico comunitario (farmacias y droguerías) en este rol ampliado de atención al paciente y determinar un modelo para obtener el reembolso por su actividad y por los servicios ofrecidos en el punto de atención (9).

Otro proceso a considerar es la prescripción, en la cual el farmacéutico no ha tenido mayor injerencia. Sin embargo, los AAD representan esquemas más sencillos de utilizar, por lo que podría considerarse, tal y como lo manifiestan Galewitz y colaboradores (4) y Radley y colaboradores (10), la posibilidad de que los farmacéuticos clínicos expertos en hepatitis C prescriban estos antivirales (previo consenso con los especialistas, revisión de guías de práctica clínica y evaluación de los parámetros clínicos, historial médico, comorbilidades y posibles contraindicaciones de la terapia).

Así mismo, la atención farmacéutica puede servir de apoyo en la atención primaria en salud al disminuir los tiempos de espera de los pacientes para ver a un médico. Por ejemplo, en los EE.UU., la formación de los farmacéuticos clínicos y la experiencia en el manejo de hepatitis C les ha permitido prescribir medicamentos, solicitar análisis de laboratorio, derivar a especialistas y hacer exámenes físicos (4), por lo que se consulta al médico especialista

únicamente cuando sea necesario. Con este tipo de ajustes, podría liberarse tiempo de los médicos especialistas para ampliar la cobertura de atención a más pacientes crónicos o concentrarse en pacientes con necesidades más complejas.

De igual manera, se destaca la educación al paciente realizada por el farmacéutico o el equipo multidisciplinario como una de las actividades más relevantes para favorecer el empoderamiento de los pacientes y su familia, promoviendo la participación activa en la toma de decisiones relacionadas con su salud (8, 34).

Además, se identificó que la utilización de las TIC en la práctica farmacéutica puede ayudar a mejorar el acceso a la atención en pacientes con hepatitis C y otras enfermedades crónicas (5).

Comparación con publicaciones similares y diferencias con las mismas

Durante la búsqueda no se encontraron revisiones sistemáticas que respondieran a nuestro objetivo. Editoriales como la realizada por Briggs (20) resumen la participación del personal farmacéutico en el manejo de la hepatitis C; sin embargo, solamente hace alusión a los procesos, sin detallar las actividades que implican y los tiempos para efectuarlas. Por su parte, la *Joint Opinion of the GI/Liver/Nutrition and Infectious Diseases Practice and Research Networks* del American College of Clinical Pharmacy (8) detalla cada uno de los roles en los que puede participar el farmacéutico clínico, pero no menciona las actividades que pueden ser soportadas por otro personal del servicio farmacéutico como el técnico de farmacia o los estudiantes de apoyo. La presente revisión, además de resumir y describir cada una de las actividades encontradas y el entorno en el que son ejecutadas, realiza una propuesta de vía clínica en la cual se incluye al personal farmacéutico (profesionales, técnico y personal de apoyo) dentro del proceso de atención y su interrelación con otros profesionales de la salud.

El marco normativo colombiano vigente limita algunas de las intervenciones identificadas en esta revisión, en especial las relacionadas con la toma de decisiones sobre tratamientos y sus modificaciones, o referenciación de pacientes a vacunar para otras hepatitis. Por ello, es clave

generar evidencia del efecto de este tipo de intervenciones en colaboración con el equipo de atención en salud de este grupo de pacientes, en especial con los médicos tratantes. En este sentido, Briggs (20) establece que es necesario visibilizar el rol del personal farmacéutico como proveedor de atención en salud, especialmente a los encargados de la formulación de políticas públicas, para que los reconozcan como actores claves dentro del equipo asistencial, dado que pueden contribuir a atender y satisfacer las necesidades en salud de los pacientes y de la comunidad.

Limitaciones de la revisión

Para la inclusión de los artículos en la revisión no se consideró la evaluación de la calidad de los estudios, debido a que el objetivo principal fue identificar todas las acciones e intervenciones realizadas por los servicios farmacéuticos en pacientes con hepatitis C y los contextos en los que eran aplicadas.

Indicaciones y directrices para futuras investigaciones

Es necesaria la realización de estudios de la vida real que permitan generar evidencia objetiva de los efectos de la vía clínica propuesta en esta revisión, en la mejora del acceso al tratamiento, en los resultados clínicos y en los costos asociados al proceso de atención en salud.

Agradecimientos

Al grupo de investigación Promoción y Prevención Farmacéutica de la Universidad de Antioquia (Medellín, Colombia) por el soporte científico y metodológico en el desarrollo de esta revisión.

Fuentes de financiación

Esta investigación cuenta con financiación del Comité para el Desarrollo de la Investigación de la Universidad de Antioquia (Proyecto CODI 2017-16258). El grupo de investigación recibió recursos por la estrategia de sostenibilidad del Comité para el Desarrollo de la Investigación de la Universidad de Antioquia, 2018-2019.

REFERENCIAS

1. Tran AN, Sachdev R, Fricker ZP, Leber M, Zahorian T, Shah B, Nunes DP, Long MT. Intensive Pharmacy Care Improves Outcomes of Hepatitis C Treatment in a Vulnerable Patient Population at a Safety-Net Hospital. *Dig Dis Sci*. 2018;63(12):3241-9. <https://doi.org/10.1007/s10620-018-5231-0>
2. Andres J, Lott S, Qureshi K. Eight-Week Outcomes of Ledipasvir/Sofosbuvir in Noncirrhotic Treatment-Naive Patients with Hepatitis C: Analysis of Pharmacy-Based

- Data. *J Manag Care Spec Pharm*. 2018;24(1):23-8.
<https://doi.org/10.18553/jmcp.2018.24.1.23>
3. Gauthier TP, Moreira E, Chan C, Cabrera A, Toro M, Carrasquillo MZ, Corentin M, Sherman EM. Pharmacist engagement within a hepatitis C ambulatory care clinic in the era of a treatment revolution. *J Am Pharm Assoc JAPhA*. 2016;56(6):670-6.
<https://doi.org/10.1016/j.japh.2016.06.013>
 4. Galewitz P. VA Shifts To Clinical Pharmacists To Help Ease Patients' Long Waits [Internet]. *Kaiser Health News*; 2016 [citado el 28 de abril de 2018]. Disponible en: <https://khn.org/news/va-treats-patients-impatience-with-clinical-pharmacists/>
 5. You A, Kawamoto J, Smith JP. A pharmacist-managed telemedicine clinic for hepatitis C care: a descriptive analysis. *J Telemed Telecare*. 2014;20(2):99-101.
<https://doi.org/10.1177/1357633X13519043>
 6. Dunn EE, Vranek K, Hynicka LM, Gripshover J, Potosky D, Mattingly TJ. Evaluating a Collaborative Approach to Improve Prior Authorization Efficiency in the Treatment of Hepatitis C Virus. *Qual Manag Health Care*. 2017;26(3):136-9.
<https://doi.org/10.1097/QMH.000000000000137>
 7. Calderon Y, Cowan E, Schramm C, Stern S, Brusalis C, Iscoe M, Rahman S, Verma R, Leider J. HCV and HBV testing acceptability and knowledge among urban emergency department patients and pharmacy clients. *Prev Med*. 2014;61:29-33.
<https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2013.12.026>
 8. Mohammad RA, Bulloch MN, Chan J, Deming P, Love B, Smith L, Dong BJ, GI Liver Nutrition and Infectious Diseases Practice and Research Networks of the American College of Clinical Pharmacy. Provision of clinical pharmacist services for individuals with chronic hepatitis C viral infection: Joint Opinion of the GI/Liver/Nutrition and Infectious Diseases Practice and Research Networks of the American College of Clinical Pharmacy. *Pharmacotherapy*. 2014;34(12):1341-54.
<https://doi.org/10.1002/phar.1512>
 9. Dong BJ, Lopez M, Cocohoba J. Pharmacists performing hepatitis C antibody point-of-care screening in a community pharmacy: A pilot project. *J Am Pharm Assoc JAPhA*. 2017;57(4):510-515.e2.
<https://doi.org/10.1016/j.japh.2017.04.463>
 10. Radley A, Tait J, Dillon JF. DOT-C: A cluster randomised feasibility trial evaluating directly observed anti-HCV therapy in a population receiving opioid substitute therapy from community pharmacy. *Int J Drug Policy*. 2017;47:126-36.
<https://doi.org/10.1016/j.drugpo.2017.05.042>
 11. Iizuka T, Eguchi Y, Akase T, Ishizuka H, Yoshiyama Y. Primary Care Enlightenment to Local Inhabitants -Cooperation of Medical Institution and Community Pharmacy in Treatment of Chronic Hepatitis C. *Yakugaku Zasshi*. 2010;130(12):1633-9.
<https://doi.org/10.1248/yakushi.130.1633>
 12. Cooper EN, Dodson C, Stopka TJ, Riley ED, Garfein RS, Bluthenthal RN. Pharmacy participation in non-prescription syringe sales in Los Angeles and San Francisco counties, 2007. *J Urban Health Bull N Y Acad Med*. 2010;87(4):543-52.
<https://doi.org/10.1007/s11524-010-9483-z>
 13. Garfein RS, Stopka TJ, Pavlinac PB, Ross A, Haye BK, Riley ED, Bluthenthal RN. Three years after legalization of nonprescription pharmacy syringe sales in California: where are we now? *J Urban Health Bull N Y Acad Med*. 2010;87(4):576-85.
<https://doi.org/10.1007/s11524-010-9463-3>
 14. Stancliff S, Agins B, Rich JD, Burris S. Syringe access for the prevention of blood borne infections among injection drug users. *BMC Public Health*. 2003;3:37.
<https://doi.org/10.1186/1471-2458-3-37>
 15. Yang Y, Latkin CA, Luan R, Yang C. A cross-sectional study of the feasibility of pharmacy-delivered harm reduction services among people who inject drugs in Xichang, China. *BMC Public Health*. 2015;15:885.
<https://doi.org/10.1186/s12889-015-2236-x>
 16. Oramasionwu CU, Johnson TL, Zule WA, Carda-Auten J, Golin CE. Using Pharmacies in a Structural Intervention to Distribute Low Dead Space Syringes to Reduce HIV and HCV Transmission in People Who Inject Drugs. *Am J Public Health*. 2015;105(6):1066-71.
<https://doi.org/10.2105/AJPH.2015.302581>
 17. Isho NY, Kachlic MD, Marcelo JC, Martin MT. Pharmacist-initiated hepatitis C virus screening in a community pharmacy to increase awareness and link to care at the medical center. *J Am Pharm Assoc JAPhA*. 2017;57(3S):S259-64.
<https://doi.org/10.1016/j.japh.2017.03.006>
 18. Pharmacy hepatitis project results positive. *The Pharmaceutical Journal*. 15 de enero de 2010; News & analysis: 35.
 19. Showande S, Olaifa A. Community pharmacists ' involvement in the ordering and interpretation of laboratory tests. *Int J Pharm Sci Res*. 2013;4(3):988-96.
 20. Briggs AL. Pharmacists' increasing involvement in hepatitis C management and prevention. *J Am Pharm Assoc JAPhA*. 2018;58(1):5-6.
<https://doi.org/10.1016/j.japh.2017.12.008>
 21. D'Angelo RG, Klepser M, Woodfield R, Patel H. Hepatitis C Virus Screening: A Review of the OraQuick Hepatitis C Virus Rapid Antibody Test. *J Pharm Technol*. 2015;31(1):13-9.
<https://doi.org/10.1177/8755122514548228>
 22. Cohen SM, Kwasny MJ, Ahn J. Use of specialty care versus standard retail pharmacies for treatment of hepatitis C. *Ann Pharmacother*. 2009;43(2):202-9.
<https://doi.org/10.1345/aph.1L227>
 23. Martin MT, Faber DM. Patient satisfaction with the clinical pharmacist and prescribers during hepatitis C virus management. *J Clin Pharm Ther*. 2016;41(6):645-9.
<https://doi.org/10.1111/jcpt.12436>

24. Pham TT, Keast SL, Farmer KC, Thompson DM, Rathbun RC, Nesser NJ, Holderread BP, Skrepnek GH. Sustained Virologic Response and Costs Associated with Direct-Acting Antivirals for Chronic Hepatitis C Infection in Oklahoma Medicaid. *J Manag Care Spec Pharm.* 2018;24(7):664-76. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2018.24.7.664>
25. Martin MT, Telebak E, Taylor PA, Volozhina O. Development of a specialty medication prior-authorization service at an urban academic medical center. *Am J Health Syst Pharm.* 2016;73(15):1174-9. <https://doi.org/10.2146/ajhp160059>
26. Vu TM, Toribio W, Riaz F, Ciprian G, Gibbs N, Giardina M, Camacho JA, Parrella K, Cambe J, Amory C, Chasan R, Sigel KM, Weiss JJ. Increasing Access to Hepatitis C Virus Medications: A Program Model Using Patient Navigators and Specialty Pharmacy to Obtain Prior Authorization Approval. *J Manag Care Spec Pharm.* 2018;24(4):329-33. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2018.24.4.329>
27. Grischeau M, Zenner J. Optimizing workflow at a multidisciplinary clinic for management of hepatitis C virus infection. *Am J Health-Syst Pharm AJHP Off J Am Soc Health-Syst Pharm.* 2012;69(24):2131-3. <https://doi.org/10.2146/ajhp120264>
28. Ribed A, Rodríguez-González C, Collado-Borrell R, Camino S, Elena L, Alvaro G, Ibañez-García S, Tovar-Pozo M, Herranz-Alonso AM, Sanjurjo-Sáez M. CP-102 Pharmaceutical care monitoring of hepatitis C outpatients: Guaranteeing safety and efficiency. *Eur J Hosp Pharm.* 2016;23(Suppl 1):A44.3-A45. <https://doi.org/10.1136/ejhpharm-2016-000875.102>
29. Márquez-Peiró JF, Pérez-Peiró C, Carmena-Carmena J, Jiménez-Torres NV. Identifying improvement opportunities in the management of hepatitis C. *Farm Hosp.* 2006;30(3):154-60. [https://doi.org/10.1016/S1130-6343\(06\)73966-6](https://doi.org/10.1016/S1130-6343(06)73966-6)
30. Henderson RR, Visaria J, Bridges GG, Dorholt M, Levin RJ, Frazee SG. Impact of specialty pharmacy on telaprevir-containing 3-drug hepatitis C regimen persistence. *J Manag Care Spec Pharm.* 2014;20(12):1227-34. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2014.20.12.1227>
31. Foisy MM, Akai PS. Pharmaceutical care for HIV patients on directly observed therapy. *Ann Pharmacother.* 2004;38(4):550-6. <https://doi.org/10.1345/aph.1D444>
32. Lavitas P, Tesell M, Hydery T, Greenwood BC, Price M, Lenz K, Jeffrey P. Overview of Comprehensive Hepatitis C Virus Medication Management in a State Medicaid Program. *J Manag Care Spec Pharm.* 2016;22(10):1161-6. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2016.22.10.1161>
33. Chamorro-de-Vega E, Rodríguez-Gonzalez CG, Gimenez-Manzorro A, de Lorenzo-Pinto A, Iglesias-Peinado I, Herranz A, Sanjurjo M; GRUviC Study Group. Improving pharmacotherapy outcomes in patients with hepatitis C virus infection treated with direct-acting antivirals: The GRUviC project. *Int J Clin Pract.* 2017;71(8):e12988. <https://doi.org/10.1111/ijcp.12988>
34. Kolor B. Patient education and treatment strategies implemented at a pharmacist-managed hepatitis C virus clinic. *Pharmacotherapy.* 2005;25(9):1230-41. <https://doi.org/10.1592/phco.2005.25.9.1230>
35. Zaepfel M, Cristofaro L, Trawinski A, McCarthy K, Rightmier E, Khadem T. Evaluation of a Hepatitis C Patient Management Program at a University Specialty Pharmacy. *Ann Pharmacother.* 2017;51(4):307-14. <https://doi.org/10.1177/1060028016683495>
36. Gomes LO, Teixeira MR, Rosa JAD, Foppa AA, Rover MRM, Farias MR. The benefits of a public pharmacist service in chronic hepatitis C treatment: The real-life results of sofosbuvir-based therapy. *Res Social Adm Pharm.* 2020;16(1):48-53. <https://doi.org/10.1016/j.sapharm.2019.02.008>
37. Collado-Borrell R, Lallana-Sainz E, Gimenez-Manzorro A, Ribed-Sanchez A, Lorenzo-Pinto AD, Chamorro E, Romero-Jimenez R, Tovar-Pozo M, Herranz-Alonso A, Sanjurjo-Saez M. PS-020 Drug interactions of new direct acting antiviral agents detected in an intensive pharmaceutical care programme of hepatitis C patients. *Eur J Hosp Pharm.* 2016;23(Suppl 1):A222-3. <https://doi.org/10.1136/ejhpharm-2016-000875.505>
38. Masip M, Tuneu L, Pagès N, Torras X, Gallego A, Guardiola JM, Faus MJ, Mangues MA. Prevalence and detection of neuropsychiatric adverse effects during hepatitis C treatment. *Int J Clin Pharm.* 2015;37(6):1143-51. <https://doi.org/10.1007/s11096-015-0177-1>
39. Robustillo M de las A, Almeida-Gonzalez CV, Morillo-Verdugo R. Relación entre la complejidad farmacoterapéutica y la satisfacción del paciente con el tratamiento. *Farm Hosp.* 2017;(4):470-8.
40. Cañamares Orbis I, Saez de la Fuente J, Izquierdo García E, Esteban Alba C, Such Díaz A, Escobar Rodríguez I. Experiencia autorreferida en pacientes tratados con antivirales directos frente al virus de la. *Farm Hosp.* 2016;(6):569-78.
41. Rodríguez-Camacho JM, Vela VV, Fernández MJH, Martín MVM, Bautista MJM, Gil LO. Monitoring of Pharmaceutical Care Hepatitis C program (2007-2011). *Eur J Hosp Pharm.* 2012;19(2):133.1-133. <https://doi.org/10.1136/ejhpharm-2012-000074.127>
42. García-Pelayo M, Montilla E, Fuentes B. CP-079 Pharmaceutical Care for patients with hepatitis C treated with telaprevir. Role in the Regional Hospital. *Eur J Hosp Pharm.* 2014;21(Suppl 1):A32.3-A33. <https://doi.org/10.1136/ejhpharm-2013-000436.78>
43. 44th ESCP International Symposium on Clinical Pharmacy Medicines Information: Making Better Decisions: Lisbon, Portugal, 28-30 October 2015. *Int J Clin Pharm.* 2016;38(2):470-598. <https://doi.org/10.1007/s11096-015-0240-y>
44. Yang S, Britt RB, Hashem MG, Brown JN. Outcomes of Pharmacy-Led Hepatitis C Direct-Acting Antiviral

- Utilization Management at a Veterans Affairs Medical Center. *J Manag Care Spec Pharm*. 2017;23(3):364-9. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2017.23.3.364>
45. Margusino-Framiñán L, Cid-Silva P, Mena-de-Cea Á, Sanclaudio-Luhía AI, Castro-Castro JA, Vázquez-González G, Martín-Herranz I. Intelligent MONitoring System for antiviral pharmacotherapy in patients with chronic hepatitis C (SiMON-VC). *Farm Hosp*. 2017;41(n01):68-88. <https://doi.org/10.7399/fh.2017.41.1.10590>
 46. Sebhatu P, Martin MT. Genotype 1 hepatitis C virus and the pharmacist's role in treatment. *Am J Health Syst Pharm*. 2016;73(11):764-74. <https://doi.org/10.2146/ajhp150704>
 47. Belperio PS, Backus LI, Ross D, Neuhauser MM, Mole LA. A Population Approach to Disease Management: Hepatitis C Direct-Acting Antiviral Use in a Large Health Care System. *J Manag Care Pharm*. 2014;20(6):533-40. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2014.20.6.533>
 48. Walters-Smith N, Marshall SM. Opportunities and considerations for pharmacist intervention in the management of the chronic hepatitis C patient. *J Manag Care Pharm JMCP*. 2009;15(5):417-9. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2009.15.5.417>
 49. Marino EL, Alvarez-Rubio L, Miro S, Modamio P, Banos F, Lastra CF, Alberdi-Leniz A. Pharmacist intervention in treatment of patients with genotype 1 chronic hepatitis C. *J Manag Care Pharm JMCP*. 2009;15(2):147-50. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2009.15.2.147>
 50. Yeste-Gómez I, Rodríguez-González CG, Giménez-Manzorro Á, Ais-Larigoitia A, Sanjurjo-Saez M. Information leaflets for patients with hepatitis C receiving treatment with triple therapy. *Eur J Hosp Pharm Sci Pract*. 2013;20(1):13-9. <https://doi.org/10.1136/ejhpharm-2012-000176>
 51. Asavakarn S, Sirivatanauksorn Y, Promraj R, Ruenrom A, Limsrichamrern S, Kositamongkol P, Mahawithitwong P, Tovikkai C, Dumrongtittigule W. Systematic Pharmaceutical Educational Approach to Enhance Drug Adherence in Liver Transplant Recipients. *Transplant Proc*. 2016;48(4):1202-7. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2015.12.100>
 52. Smith JP, Dong MH, Kaunitz JD. Evaluation of a pharmacist-managed hepatitis C care clinic. *Am J Health-Syst Pharm AJHP Off J Am Soc Health-Syst Pharm*. 2007;64(6):632-6. <https://doi.org/10.2146/ajhp060153>
 53. Morillo-Verdugo R, Romero-Gómez M. Un nuevo escenario terapéutico en el tratamiento de la hepatitis crónica por virus C. *Farm Hosp*. 2012;36(6):466-8.
 54. Marcoux RM, Simeone JC, Colavita M, Larrat EP. An Innovative Approach to Pharmacy Management in a State Correctional System. *J Correct Health Care*. 2012;18(1):53-61. <https://doi.org/10.1177/1078345811421732>
 55. Rodis JL, Kibbe P. Development of a hepatitis C support group. *Am J Health Syst Pharm*. 2006;63(17):1594-6. <https://doi.org/10.2146/ajhp050481>
 56. Hussein M, Benner JS, Lee D, Sesti A-M, Battleman DS, Brock-Wood C. Propensity score matching in the evaluation of drug therapy management programs: an illustrative analysis of a program for patients with hepatitis C virus. *Qual Manag Health Care*. 2010;19(1):25-33. <https://doi.org/10.1097/QMH.0b013e3181ccbc7a>
 57. Veenstra DL, Higashi MK, Phillips KA. Assessing the cost-effectiveness of pharmacogenomics. *AAPS PharmSci*. 2000;2(3):80-90. <https://doi.org/10.1208/ps020329>
 58. Carnevale RC, de Godoi Rezende Costa Molino C, Visacri MB, Mazzola PG, Moriel P. Cost analysis of pharmaceutical care provided to HIV-infected patients: an ambispective controlled study. *Daru J Fac Pharm Tehran Univ Med Sci*. 2015;23(1):13. <https://doi.org/10.1186/s40199-014-0074-5>
 59. Menchen B, Folguera C, De rivas A, Saavedra V, Sanchez A. CP-149 Redesign of the management model and pharmaceutical care of patients with hepatitis C virus infection. *Eur J Hosp Pharm*. 2016;23(Suppl 1):A66.1-A66. <https://doi.org/10.1136/ejhpharm-2016-000875.149>
 60. Mehta BH, Rodis JL, Nahata MC, Bennett MS. Advancing patient care through innovative practice: The Clinical Partners Program. *Am J Health Syst Pharm*. 2005;62(23):2501-7. <https://doi.org/10.2146/ajhp050017>
 61. Ministerio de Salud y Protección Social, Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud. Vía clínica para el tratamiento de hepatitis C. Bogotá, D.C: Ministerio de Salud y Protección Social; 2017.

Ultrasonido endoscópico, aplicaciones actuales en tumores sólidos gastrointestinales

Endoscopic ultrasound: Current applications to approach gastrointestinal solid tumors

Gabriel Mosquera-Klinger,^{1*}  Jhon Jaime Carvajal-Gutiérrez,¹  Álvaro Andrés Gómez-Venegas,¹  Sebastián Niño-Ramírez,² 
Raúl Cañadas-Garrido.³ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Mosquera-Klinger G, Carvajal-Gutiérrez JJ, Gómez-Venegas AA, Niño-Ramírez S, Cañadas-Garrido R. Ultrasonido endoscópico, aplicaciones actuales en tumores sólidos gastrointestinales. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):506-518. <https://doi.org/10.22516/25007440.521>

¹ Unidad de Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

² Residente de gastroenterología y endoscopia digestiva, Universidad CES, Medellín, Colombia.

³ Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá. Director de gastroenterología y endoscopia, Clínica de Marly, Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Gabriel Alonso Mosquera-Klinger
gami8203@yahoo.com

Fecha recibido: 16/03/20
Fecha aceptado: 18/05/20



Resumen

La endosonografía es un método diagnóstico que viene revolucionando el abordaje de los pacientes con tumores del tracto gastrointestinal y de otros órganos y estructuras extradigestivas. En la actualidad, se viene posicionando como un método de elección en la evaluación de lesiones subepiteliales gastrointestinales y en la estadificación de muchos tumores gastrointestinales como de esófago, estómago, recto y páncreas. Por lo anterior pretendemos hacer una revisión de tema mostrando la evidencia de la endosonografía en indicaciones clásicas y aplicaciones actuales en tumores gastrointestinales.

Palabras clave

Endosonografía, estadificación de neoplasias, neoplasias gastrointestinales, neoplasias pancreáticas.

Abstract

Endosonography is a diagnostic method that has revolutionized the way to approach patients with tumors in the gastrointestinal tract and other extra-digestive organs and structures. Currently, it is a method of choice to assess subepithelial lesions of the gastrointestinal tract and to classify gastrointestinal tumors in the esophagus, stomach, rectum, and pancreas. Therefore, this literature review presents evidence on the classical indications of endosonography, as well as current applications to approach gastrointestinal tumors.

Keywords

Endosonography, Neoplasm staging, Gastrointestinal neoplasms, Pancreatic neoplasms.

INTRODUCCIÓN

El ultrasonido endoscópico (USE) es un método híbrido, en el que se utiliza un equipo de endoscopia como vehículo con un transductor de ecografía de alta resolución en su parte distal. De esta forma se obtienen imágenes endoscópicas y ecográficas con las cuales se pueden explorar lesiones dependientes de la pared gastrointestinal o extradi-

gestivas aprovechando las relaciones anatómicas del tracto gastrointestinal con los órganos intraabdominales. Esta técnica nació en Japón en 1980, en 3 instituciones donde crearon el primer prototipo y fue desarrollado por la compañía Olympus Co Ltd. Este método se diseñó con el fin de crear un instrumento diagnóstico para el estudio del carcinoma pancreático pequeño (1). En Colombia se introdujo esta técnica en 1994 por el Dr. Luis Carlos Sabbagh, quien

años más tarde, en respuesta a la necesidad de entrenamiento en países de Centro y Suramérica, fundó el Centro de formación en ultrasonido endoscópico avalado por la Organización Mundial de Gastroenterología. La utilización y aplicaciones del USE se han expandido a muchos sitios en Colombia y en la actualidad hay instituciones grandes en el país donde este método es utilizado por grupos multidisciplinarios con un enfoque diagnóstico y terapéutico.

El conocimiento y el avance en esta técnica ha crecido de forma vertiginosa. En la actualidad se dispone de equipos con mejor definición, transductores de excelente resolución utilizados con fines diagnósticos (equipo con transductor radial [Figura 1 A y C] y el equipo con transductor lineal [Figura 1 B y D]) que suele utilizarse para la toma de citología o biopsias con aguja fina de lesiones sólidas y para procedimientos terapéuticos como el drenaje de colecciones y la ablación de tumores sólidos, entre otras aplicaciones.

La Asociación Americana de Gastroenterología considera que tiene privilegios o competencias para realizar este procedimiento un médico gastroenterólogo o cirujano gastrointestinal, que realice un entrenamiento *Hands-on* en un centro de enseñanza que cuente con un número adecuado de procedimientos/año, además de que el estudiante tenga una experiencia suficiente en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). En relación con las competencias para poder realizar con seguridad este procedimiento, diferentes sociedades científicas como la Sociedad Americana de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva (ASGE), la Sociedad Europea de Gastroenterología y Endoscopia (ESGE) y la Sociedad Británica de Gastroenterología (BSG) recomiendan que durante el entrenamiento el estudiante realice entre 225-250 procedimientos supervisados por un *experto* y, de estos, entre 50 y 75 punciones (2, 3).

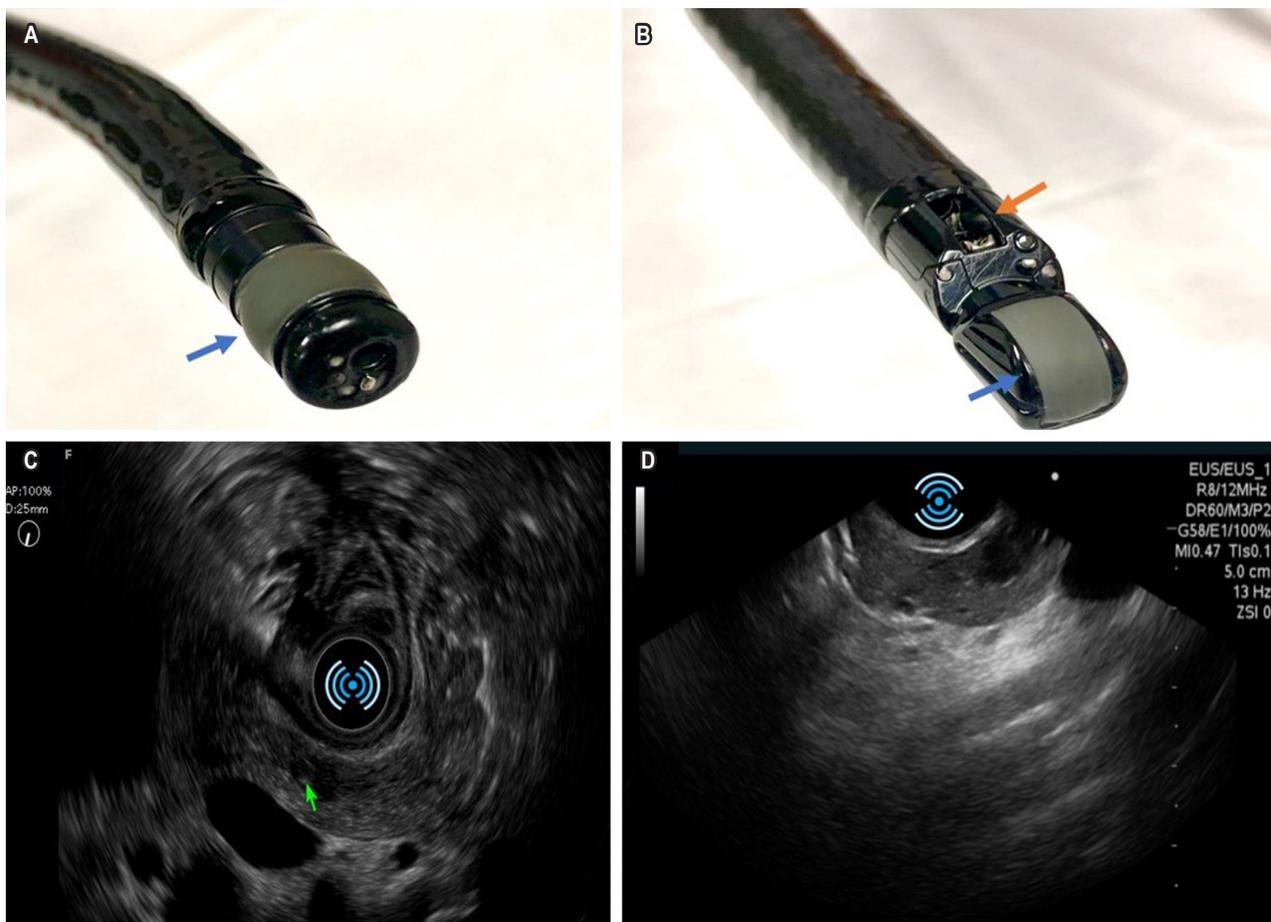


Figura 1. A. Equipo con transductor radial: la visión endoscópica es frontal, la imagen sonográfica es radial; la flecha azul señala el transductor radial. **B.** Transductor lineal: visión endoscópica oblicua, visión sonográfica sectorial; la flecha azul señala el transductor y la flecha naranja señala el canal de trabajo que queda en disposición perpendicular en relación con el transductor. **C.** Visión sonográfica radial, documentación de una lesión hipoeoica ovalada en el cuello del páncreas compatible con tumor neuroendocrino. **D.** Visión con transductor lineal de la misma lesión en el cuello del páncreas.

La endosonografía es un método seguro en *manos entrenadas*. En los procedimientos diagnósticos se describe que las complicaciones son similares a la endoscopia digestiva superior. En los casos terapéuticos que se realizan con el transductor lineal podría aumentar el riesgo de perforación en el cricofaríngeo hasta 2 veces respecto a la endoscopia convencional debido a la mayor rigidez, el mayor diámetro del equipo y la visión endoscópica oblicua (4, 5). Además, los riesgos son inherentes a la diana o lesión/colección a puncionar. Los eventos descritos con más frecuencia son perforación (0,03 %), sangrado (0,13 %), pancreatitis aguda en punciones del páncreas (en el rango de 0 % a 2 %) y la peritonitis biliar es extremadamente rara (escasos reportes de casos) (6).

APLICACIONES ACTUALES DEL USE

Evaluación de lesiones subepiteliales (LSE)

Las lesiones subepiteliales son tumores que se originan de capas profundas correspondientes a la capa muscular de la mucosa, capa submucosa o capa muscular propia del tracto digestivo. Son más frecuentemente observadas en el estómago, donde se podrían identificar en una de 1 de cada 300 endoscopias realizadas (6). Se identifican como elevaciones o protrusiones de la mucosa, la mayoría son menores de 2 cm de diámetro, suelen identificarse en la realización de exámenes endoscópicos de rutina en forma incidental. En algunos casos estas lesiones se pueden presentar en el contexto de sangrado, obstrucción o metástasis. La importancia del estudio de las LSE es que la apariencia endoscópica de dichas lesiones puede ser similar y hasta un 15 %

de estas pueden ser malignas o con riesgo potencial de malignización (7). La endosonografía se considera como la técnica más precisa para la evaluación de lesiones subepiteliales debido a su capacidad de definir con certeza las capas histológicas y, por tanto, el sitio más probable de origen del tumor (**Tabla 1**). Además, es superior a otras modalidades de imágenes como la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RMN) en la caracterización de lesiones pequeñas (< 2 cm) (7), ya que puede distinguir con precisión entre la compresión extrínseca del tracto gastrointestinal y un crecimiento intramural.

En las lesiones de la pared gastrointestinal se logran identificar las 5 ecocapas principales: la primera y segunda (mucosa que incluye la capa muscular de la mucosa), la tercera (submucosa), la cuarta (la capa muscular propia) y la quinta (serosa o adventicia) (**Figura 2 A**). También permite la medición del tamaño de la lesión y la evaluación de cualquier linfadenopatía asociada para su posterior estadificación. En el grupo de lesiones que tienen un riesgo potencial de malignizarse se encuentra el tumor del estroma gastrointestinal (GIST) y la mayoría de estos son gástricos (constituye entre el 60 % y 70 % de todos los casos) (**Figura 2 B**), 20 %-30 % se ubican en el intestino delgado y un poco menos del 5 %, en el esófago. Respecto al diagnóstico de GIST, el objetivo de la obtención de tejido es recoger material que demuestre células fusiformes, además de la realización de inmunohistoquímica (IHQ). En la IHQ se recomienda realizar las tinciones de CD117, DOG1, S100, CD34 y PDGFRA; con estas se logra diferenciar de forma adecuada el GIST de otras lesiones subepiteliales (8). Tradicionalmente, la punción/aspiración con aguja fina USE-guiada (USE-PAAF) ha sido el método para obtener

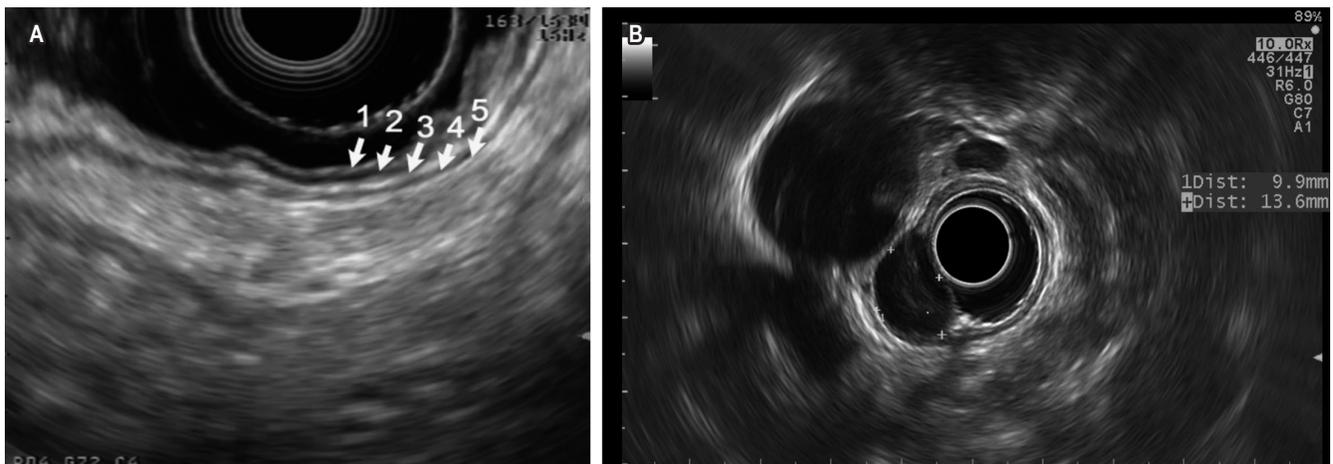


Figura 2. A. Visión endosonográfica con transductor lineal de las ecocapas de la pared gástrica normal. **B.** Lesión ovalada hipoeoica homogénea correspondiente a GIST de la cuarta ecocapa, evaluada con transductor radial. Imágenes cortesía del Dr. Cañadas, Clínica Marly.

Tabla 1. Características endoscópicas y endosonográficas de las lesiones subepiteliales en el tracto digestivo

Lesión subepitelial	Apariencia endoscópica	Ecocapa	Apariencia en el USE
Lesiones benignas			
- GIST	Inespecíficas, sin ulceración	4 (raramente 2 o 3)	Hipoecoica, mayormente < 3-5 cm, redonda, homogénea
- Leiomioma	Inespecífica	2, 3 o 4	Hipoecoica, homogénea, bien circunscrita
- Lipoma	Tono amarillo, signo de la almohada, usualmente aislada	Tercera	Intensamente hiperecoica, homogénea, con bordes lisos
- Várices	Tinte azulado, tortuoso, fácil de comprimir	Tercera	Anecoica, serpiginosa, Doppler positivo
- Origen neural (schwannoma, neuroma, neurofibroma)	Inespecífica	2 o 3	Hipoecoica
- Tumor de células granulosas	Inespecífica, solitarias, menores de 4 cm	2 o 3	Hipoecoica, con ecotextura heterogénea
- Pólipo fibroide inflamatorio	Con bordes lisos, solitaria, polipoide, con ulceración mucosa, tamaño entre 2 y 5 cm	3 o 4	Hipo- a hiperecoica, homogéneas
- Quiste de duplicación	Apariencia regular, con bordes lisos y traslúcidos, compresible	Cualquiera o extramural	Anecoica, con refuerzo ecogénico posterior, entre 3 y 5 ecocapas, redonda u ovalada, Doppler negativo
- Linfangioma	Masa de aspecto pseudoquistico, comprensible, comúnmente en el intestino	Tercera	Anecoica con tabique interno
- Páncreas ectópico	90 % umbilicados, > 90 % está localizado en el antro	2, 3 o 4	Hipoecoica o con ecogenicidad mixta, bordes no claros, con una área anecoica o tubular
- Hiperplasia de las glándulas de Brunner	Bulbo duodenal	2 o 3	Hiperecoica, área anecoica, con bordes lisos
Lesiones con potencial riesgo de malignización			
- GIST	Lesión ulcerada	4 (raramente 2 o 3)	Hipoecoica, > 3 cm, bordes irregulares extraluminales, espacios quísticos, heterogénea, con focos ecogénicos
- Neoplasia neuroendocrina	Inespecífica, podría ser de apariencia amarilla; los carcinoides gástricos podrían ser múltiples	2 o 3	Levemente hipoeicoica o isoecoica, homogénea, ovalada, con bordes lisos
- Linfoma	Inespecífica	2, 3 o 4	Hipoecoica heterogénea
- Metástasis	Inespecífica	Cualquier ecocapa	Hipoecoica, masa heterogénea
- Tumor glómico	Inespecífica, más frecuente en el antro	3 o 4	Hipo- o hiperecoica. Más de la mitad de casos con puntos hiperecoicos, Doppler positivo

GIST: tumor del estroma gastrointestinal. USE: ultrasonido endoscópico. Adaptado de: Standards of Practice Committee et al. The role of endoscopy in subepithelial lesions of the GI tract. *Gastrointest Endosc.* 2017;85(6):1117-1132.

tejido. El rendimiento diagnóstico es muy variable (entre 46 % y 93 %) y, en general, es limitado porque el tamaño de muestra podría ser insuficiente para realizar IHQ. En un estudio multicéntrico reciente se compararon la biopsia con aguja fina (USE-BAAF) frente al USE-PAAF en el ren-

dimiento en la obtención de muestras para citopatología, en la capacidad de obtener un diagnóstico basado en IHQ y el rendimiento diagnóstico definitivo. Los resultados en muestras de citopatología fueron de 92 % frente a 46 % ($p = 0,001$), 89 % frente a 41 % en IHQ ($p = 0,001$) y 89 %

frente a 37 % en diagnóstico definitivo ($p = 0,001$) entre los grupos BAAF frente a PAAF, respectivamente. Los autores concluyen que el USE-BAAF es superior al USE-PAAF en el rendimiento diagnóstico histológico del GIST (9).

En un estudio publicado recientemente, se observó una precisión general del USE del 64,2 %, en comparación con la TAC, del 50,9 %. En particular, respecto a la precisión del USE frente a la TAC para GIST, leiomiomas y páncreas ectópico, los resultados fueron de 83,9 % frente a 74,2%, 37,5 % frente a 0,0 %, y 57,1 % frente a 14,3 %, respectivamente. La mayoría de los diagnósticos incorrectos en USE se refería a lesiones hipoeoicas originadas en la cuarta ecocapa, y las lesiones mal diagnosticadas más comunes son el GIST que se confunde con leiomioma y viceversa (10).

Otra indicación actual del USE es en la caracterización de lesiones subepiteliales, en las que se evalúa su profundidad para definir resecciones endoscópicas. En la **Figura 3** se observa un tumor neuroendocrino de la segunda ecocapa donde se realiza mucosectomía con fines curativos.

Diagnóstico y estadificación de tumores de esófago

El cáncer de esófago es la sexta causa de cáncer en el mundo, se diagnostica generalmente en pacientes con síntomas de reflujo de larga data o con disfagia, a quienes se les realiza una endoscopia con toma de biopsias. En ocasiones, el diagnóstico se realiza mediante estudios imagenológicos como la TAC de abdomen en el escenario de dolor abdominal o de pérdida anormal de peso o con menor frecuencia como hallazgo incidental. Por esta razón, la mayoría de veces el diagnóstico de cáncer de esófago se realiza en estadios avanzados.

En la actualidad, para la estadificación de los tumores esofágicos y de la unión gastroesofágica se utiliza la clasificación de la Unión Internacional para el Control del Cáncer (UICC) y la clasificación TNM (tumor, ganglios, metástasis) que se encuentra actualmente en su 8.ª edición. De los cambios de interés entre la 7.ª y 8.ª edición de TNM es la

reclasificación de los estadios. El estadio IIIB y IIIC (T3-4a N1-3) de la séptima edición se reclasificaron como estadio IVA, y la enfermedad M1 se clasifica como estadio IVB. Estos pacientes tienen un mal pronóstico, tan pobre como los individuos con enfermedad metastásica. Otro cambio en la 8.ª edición de TNM es la separación de los tumores T1 en tumores T1a y T1b. Esta diferenciación es importante porque el riesgo de metástasis ganglionares aumenta del 3 % al 6 % para los tumores de la mucosa T1a, al 21,24 % para los tumores submucosos T1b (11). Esta diferenciación de los tumores T1 es importante para guiar las decisiones sobre el tratamiento endoscópico frente al quirúrgico (12) y, en este escenario, el papel del USE es fundamental. La estadificación inicial se podría hacer con TAC de tórax y abdomen contrastado para definir si la enfermedad es irreseccable o identificar metástasis a distancia. Si se considera que el paciente tiene una enfermedad potencialmente curable, entonces se recomienda la tomografía por emisión de positrones (PET scan), seguida de la endosonografía. La laparoscopia diagnóstica debe realizarse solo en pacientes con un tumor esofágico que se extienda al estómago.

El orden óptimo de realización de las investigaciones es discutible, aunque en general se está de acuerdo con que el PET scan debe realizarse antes que el USE. La enfermedad incurable a distancia detectada en la PET scan evitaría que un paciente se sometiera a el USE, lo que disminuye riesgos y costos relacionados con el procedimiento. Se ha descrito que el USE influye en las decisiones de tratamiento en el 29 % de los pacientes, principalmente en el diagnóstico de metástasis ganglionares y en la definición del volumen tumoral bruto durante la planificación de la radioterapia (12). Se ha demostrado que las mediciones del tumor con PET scan y de la longitud de la enfermedad difieren significativamente, y que tiende a producir menores dimensiones (13). En conclusión, el PET scan es el método de elección para la metástasis, aumentando en un 38 % la eficiencia diagnóstica con respecto a la TAC (14).

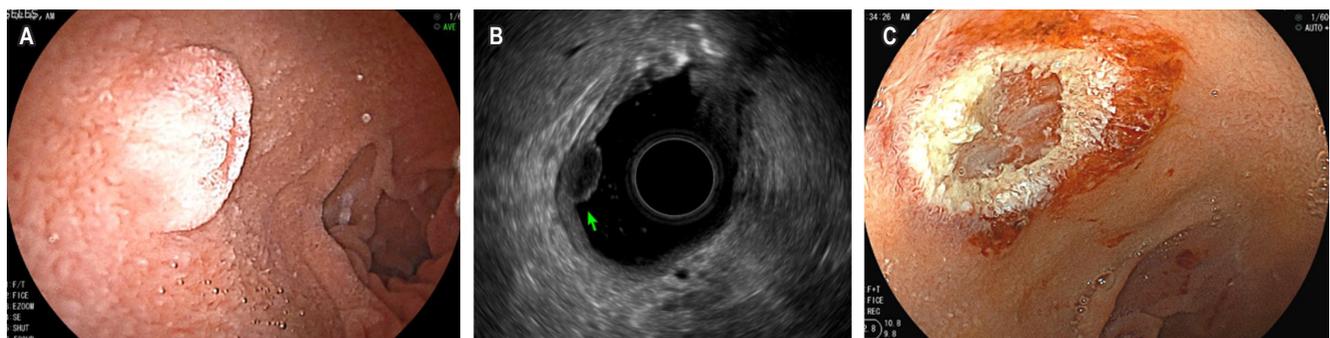


Figura 3. A. Visión endoscópica de un tumor neuroendocrino en el bulbo duodenal. **B.** Visión sonográfica. **C.** Resección mediante mucosectomía. Imágenes cortesía del Dr. Carvajal, Hospital Pablo Tobón Uribe (HPTU).

En general, se considera que el USE actualmente es el estándar de oro para la evaluación de la etapa locorregional, ya que es el método de elección para la T y la N (Figura 4) (12). Además, tiene la ventaja sobre otros métodos por la posibilidad de realizar punciones o biopsias con aguja fina (aumentado así la especificidad). Se describen 3 limitaciones: que es un procedimiento dependiente del operador, que en la mayoría de casos se requiere sedación y los riesgos inherentes a la técnica y la imposibilidad de pasar la lesión en caso de tumores estenosantes. En este último aspecto, se describe que la falta en el paso de la estenosis tumoral se presenta aproximadamente en el 30 %, estas cifras se reducen hasta el 3 % usando minisondas (15).

Diagnóstico y estadificación de tumores gástricos

El cáncer gástrico se considera el cuarto cáncer más prevalente en el mundo y el tercero en Colombia. Este es considerado el segundo cáncer con mayor mortalidad en el mundo. La detección temprana impacta de forma significativa en el pronóstico, el problema más importante es que la mayoría de pacientes suelen consultar en estadios avanzados de la enfermedad. Para dimensionar el impacto que tiene el momento del diagnóstico, la supervivencia a 5 años en países europeos es entre 10 % y 30 %, mientras que en Japón (donde se hacen campañas masivas de tamización) la supervivencia a 5 años es tan alta como un 90 % (16).

El USE es el mejor método disponible para evaluar los tumores y ganglios. Este tiene mayor rendimiento que la TAC y que la RMN para los ganglios, especialmente porque

se pueden obtener muestras mediante punción o biopsia por aspiración con aguja fina, pero no es muy útil para evaluar la metástasis, por lo que habitualmente se solicita esta herramienta como complemento del PET scan, RMN o TAC (17).

En un metaanálisis de 4397 pacientes se pudo establecer la utilidad de la endosonografía para discriminar los carcinomas gástricos superficiales (T1 a T2; con un radio bajo la curva de 0,86) de los avanzados (T3 a T4; con un radio bajo la curva de 0,9). En términos generales, la capacidad de la endosonografía para establecer si se trata de un adenocarcinoma limitado a la mucosa o de un cáncer gástrico invasor se da con una sensibilidad y especificidad de 0,85 (intervalo de confianza [IC] 95 %: 0,78 a 0,91) y 0,90 (IC 95 %: 0,85 a 0,93), respectivamente. En este estudio se pudo establecer que, a pesar del buen rendimiento diagnóstico, la razón de probabilidad positiva y negativa no fue suficiente para recomendarlo como examen único, por lo cual habitualmente se solicita esta herramienta como complemento del PET scan, RMN o TAC (18).

En un estudio europeo en el que se comparó la endosonografía frente a la TAC multidetector (TACMD) en cuanto al rendimiento diagnóstico en la estadificación locorregional del adenocarcinoma gástrico, se evaluaron 77 pacientes quirúrgicos con adenocarcinoma gástrico, de los cuales 42 tuvieron una estadificación preoperatoria completa y, finalmente, fueron incluidos en el estudio. Con respecto a la precisión general de la estadificación T, la endosonografía fue superior al TACMD (62 % frente a 50 %). En un subanálisis de estadios tempranos (T1-T2) y avanzados (T3-T4), la precisión y sensibilidad fueron mayores para el USE (83,3 % frente a

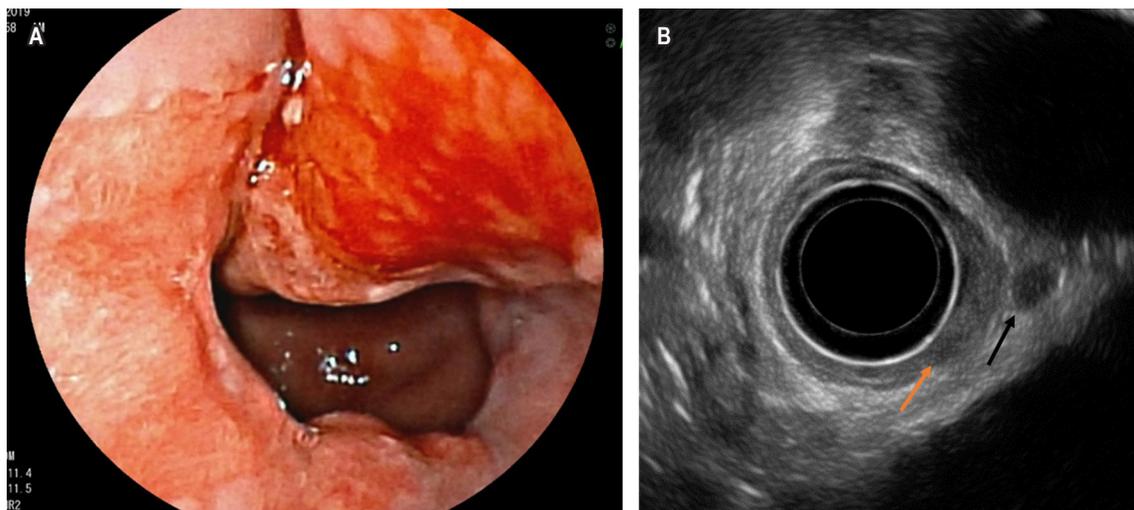


Figura 4. A. Visión endoscópica de una lesión neoplásica proveniente de un esófago de Barrett. **B.** Visión sonográfica de engrosamiento mucoso con compromiso transmural (flecha naranja) y adenopatía perilesional (flecha negra).

64,29 % y 84,4 % frente a 59,5 %, respectivamente), aunque esto no alcanzó a ser estadísticamente significativo. La precisión y sensibilidad general del USE para la estadificación de la N fue menor que la de la TACMD, aunque ninguna de las comparaciones alcanzó a ser estadísticamente significativa (57 % frente a 64 % y 29 % frente a 55 %). Por lo anterior se concluyó que el rendimiento diagnóstico del USE es similar al de la nueva TACMD con respecto a la estadificación preoperatoria de T y N del adenocarcinoma gástrico; sin embargo, ambas técnicas deben considerarse complementarias hasta que estudios más grandes y aleatorios puedan confirmar estos resultados (19).

Diagnóstico en tumores colorrectales: pólipos rectales de alto riesgo

En lesiones rectales polipoides no pediculadas mayores a 2 cm de diámetro es importante establecer la probabilidad de invasión a capas profundas para definir la mejor técnica de resección (endoscópica mediante mucosectomía frente a disección endoscópica de la submucosa o técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas). Algunos expertos sugieren realizar imágenes complementarias como el USE para definir la técnica de resección ideal en lesiones de alto riesgo como en displasia de alto grado, 0-IIa+c de París, extensión lateral no granular, patrón de Kudo V o mayores a 3 cm (20). Las lesiones con invasión profunda de la submucosa (sm) tienen un riesgo elevado de metástasis ganglionar (sm1 del 2 %, sm2 del 8 % y sm3 del 23 %); por tanto, su manejo debe ser quirúrgico. En este contexto, la RNM tiene un rendimiento variable para definir el grado de invasión

de las lesiones polipoides en el recto, particularmente en lesiones polipoides T1 (pT1), en las que la precisión de la profundidad de invasión es variable, desde un 25 % hasta un 98 % (21). En un metaanálisis de 42 estudios con 5309 pacientes, se encontró una sensibilidad y especificidad del USE para la estadificación de lesiones rectales T1 del 88 % y 98 % respectivamente; y del 80 % y 96 %, respectivamente, en lesiones T2. Es por esto que el USE se sugiere como la mejor estrategia diagnóstica para abordar lesiones tempranas (pT1), mientras que la RNM se recomienda para valorar lesiones pT2 o más avanzadas (22).

La Sociedad Europea de Radiología Abdominal y Gastrointestinal (ESGAR), en su guía para el estudio de neoplasias de recto, sugiere que el USE es el método de elección para la diferenciación y estadificación de lesiones T1 rectales (Figura 5) (23). Se ha descrito que, en las lesiones polipoides del recto, el USE reduce el riesgo de carcinoma no diagnosticado del 21 % al 3 %, al compararse con la endoscopia convencional (24). En este contexto, se ha comenzado a valorar el uso de la elastografía por USE para medir las propiedades elásticas como la dureza del tejido y, de este modo, poder diferenciar entre pólipos benignos y malignos rectales. Un estudio demostró que la elastografía podría diferenciar adenomas benignos de adenocarcinoma invasivo con una sensibilidad del 96 %, especificidad del 86 % y una precisión diagnóstica del 94 % al corroborarse con la patología (25).

Cáncer de recto

La adecuada estadificación del cáncer de recto es crucial para establecer el pronóstico y el manejo más apropiado

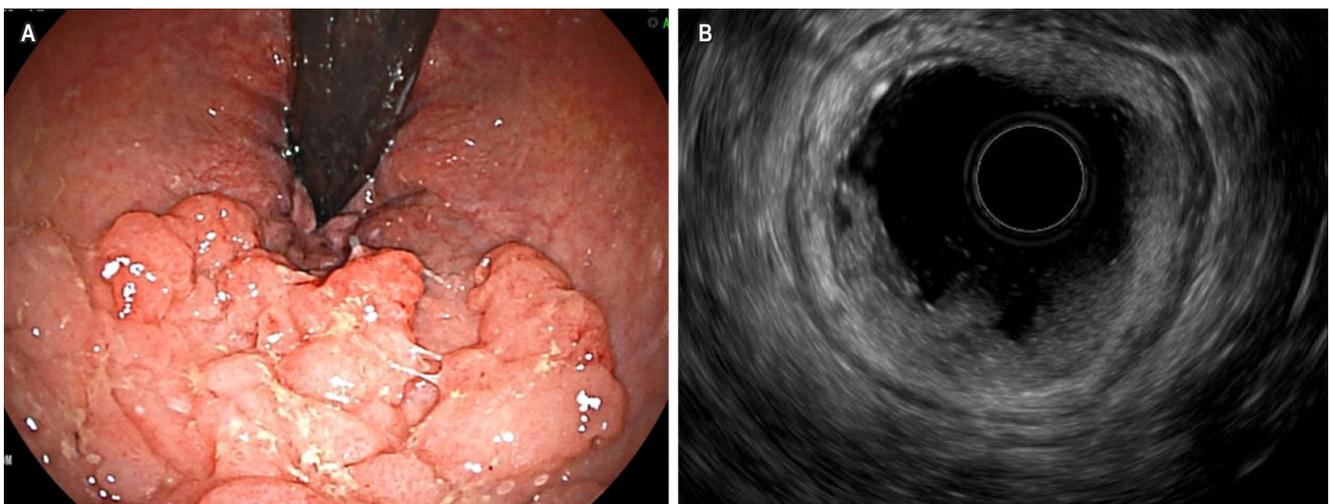


Figura 5. A. Visión endoscópica en retroflexión de una lesión con extensión lateral en el recto distal. **B.** Lesión mucosa, con extensión hasta la submucosa (uT1 sm). Imagen cortesía del Dr. Carvajal, HPTU.

para el paciente. Cuando se utiliza como método de estadificación en cáncer de recto para definir la T (tumor), se propone la clasificación uT (**Tabla 2**) (26). El USE podría tener la ventaja en estadificar la T en lesiones tempranas (T1), pero su rendimiento es inferior a la RNM en cuanto a la precisión en la estadificación de lesiones T2 en adelante (22). Un metaanálisis publicado en 2004 demostró un rendimiento diagnóstico similar en la estadificación de la N (ganglios) en tumores de recto para el USE y la RNM con una sensibilidad y especificidad del 67 % y 78 % y del 66 % y 76 %, respectivamente (27).

Tabla 2. Estadificación por USE del cáncer rectal (clasificación uT)

uT1	Tumor con invasión limitada a la mucosa y submucosa T1m si infiltra solamente mucosa, con una capa muscular de la mucosa preservada T1sm cuando hay invasión de la submucosa
uT2	Tumor con infiltración de la capa muscular propia, extendiéndose a través de las primeras 4 ecocapas de la pared rectal. La capa externa, que corresponde a la capa muscular propia, es lisa, lo que sugiere que el tumor está limitado a la pared rectal.
uT3	Tumor con invasión de la grasa perirectal, con irregularidad de la cuarta ecocapa, que sugiere diseminación tumoral por fuera de la pared rectal.
uT4	Tumor con infiltración a los órganos y estructuras adyacentes.

Modificado de: Marone P et al. Role of endoscopic ultrasonography in the loco-regional staging of patients with rectal cancer. *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7(7):688-701.

Las guías del National Comprehensive Cancer Network (NCCN) en su versión actualizada del 2020 sugiere que, en las lesiones polipoides con focos de carcinoma invasivo

llevadas a resección endoscópica y cuya muestra histopatológica esté fragmentada, con bordes no definidos o con histología no favorable, se debe realizar RNM como primer estudio de estadificación previo a llevar resección quirúrgica ya sea transanal o transabdominal. Esta guía sugiere la realización del USE si la RNM está contraindicada o para lesiones superficiales (28). Para la estadificación inicial de tumores de recto, de igual manera, sugieren como primer estudio la RNM pélvica y se reserva el USE en pacientes con RNM contraindicada. En cuanto al seguimiento de pacientes llevados a resección quirúrgica transanal, sugieren evaluar la anastomosis con USE o RNM cada 3 a 6 meses por los primeros 2 años y luego cada 6 meses por 5 años para descartar recaídas locales (28, 29).

Diagnóstico y estadificación de tumores sólidos biliopancreáticos

El cáncer de páncreas es altamente letal, es la cuarta causa de muerte por cáncer en Estados Unidos. El tratamiento quirúrgico mediante una duodenopancreatectomía con técnica de Whipple es una opción curativa, pero solo el 15 % de los pacientes es candidato en el momento de presentación. En estadios avanzados, la supervivencia con quimioterapia es 8,5 meses (30). El USE ha sido un método que ha venido ganando terreno en el abordaje de patologías biliopancreáticas, con una precisión diagnóstica que varía entre el 78 % y 98 %. El rendimiento diagnóstico del USE aumenta cuando se adiciona PAAF o BAAF (lesión sólida en la cabeza de páncreas en la que se realizó una PAAF, **Figura 6**).

La precisión diagnóstica está influenciada por factores propios de la lesión como la localización, tamaño y tipo; de aspectos técnicos como el número de pases; la técnica utilizada para el muestreo (aspiración, técnica de *slow pull*, técnica de *Fanning*); la experiencia del endoscopista; y

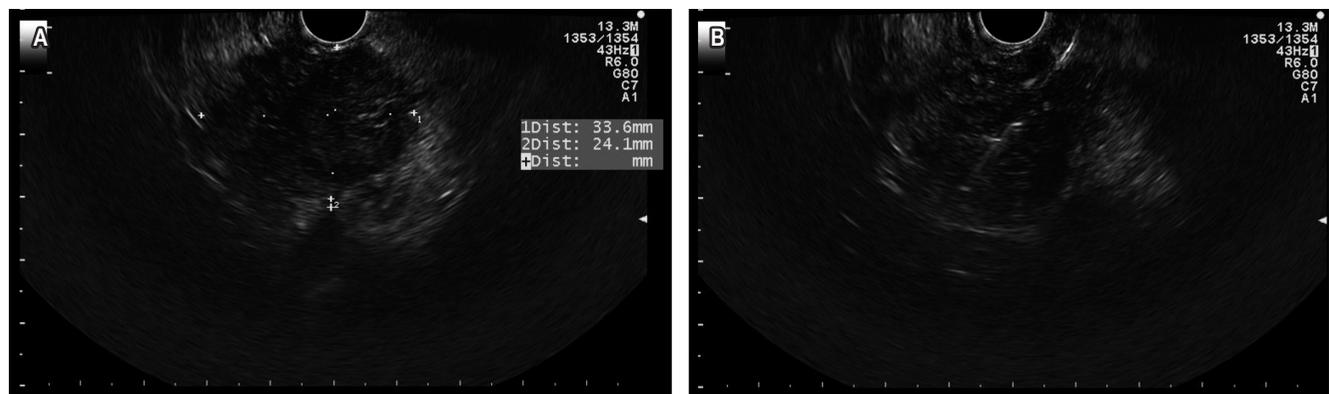


Figura 6. A. Lesión sólida en la cabeza del páncreas. B. PAAF de la lesión. Imagen cortesía del Dr. Cañadas, Clínica Marly.

entre los factores menos estudiados está la presencia de patólogo en sala.

El USE-PAAF es el método de elección para la toma de muestras de lesiones sólidas pancreáticas (30-32). Se considera que es más sensible que la TAC de abdomen y que la RMN en lesiones menores de 10 mm de tamaño. Además, es un método seguro y costo-efectivo ya que provee un alto rendimiento diagnóstico (33). Consideramos que una de las claves para obtener los mejores resultados en relación con las punciones por USE es obtener un material suficiente/representativo de la lesión y transferir adecuadamente al laboratorio de patología. En algunos centros de referencia mundial se ha realizado el USE-PAAF con patólogo en sala, esto ha permitido disminuir el número de pases y, en general, aumentar el rendimiento de la prueba.

Recientemente, el grupo de trabajo del HPTU de Medellín mostró su experiencia preliminar de las punciones y biopsias biliopancreáticas con patólogo en sala (**Figura 7**). En este trabajo se resalta que dicha estrategia permitió obtener una alta eficiencia diagnóstica (cercana al 90 %), con escasos falsos negativos (34).

APLICACIONES EN DESARROLLO

Ablación guiada por endosonografía de tumores neuroendocrinos (insulinoma)

El insulinoma pancreático esporádico es un tumor benigno en las células β de los islotes de Langerhans, generalmente solitario y menor de 20 mm. Cuando es funcionante, los

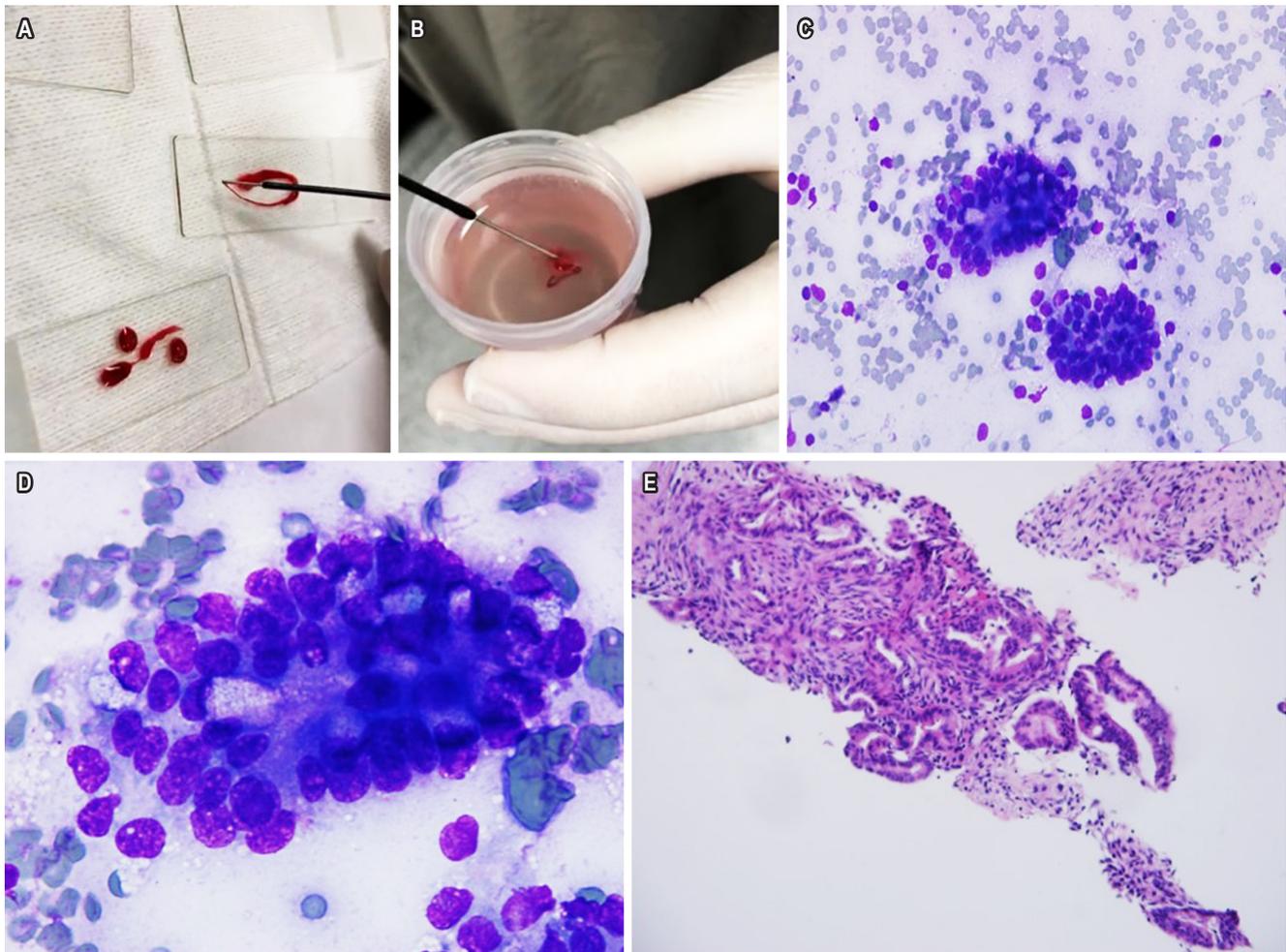


Figura 7. A. Extendido de tejido pancreático en sala de endoscopia. B. BAAF colocada en un frasco con formol. C. Citología con Diff-Quick 40x: evidencia de adenocarcinoma ductal de páncreas. D. Citología Diff-Quick 100x con adenocarcinoma ductal. E. BAAF con evidencia de adenocarcinoma ductal. Imagen cortesía del Dr. Mosquera-Klinger, HPTU.

pacientes experimentan síntomas relacionados con la producción excesiva de insulina. Se describe la triada de Whipple (síntomas de hipoglucemia, hipoglucemia venosa, desaparición de síntomas con la corrección en los niveles de glucemia). El diagnóstico es clínico, con confirmación bioquímica y radiológica. El tratamiento suele ser quirúrgico, ya sea mediante duodenopancreatectomía con técnica de Whipple, pancreatectomía distal o total, o enucleación según el tamaño y la localización.

En 1999 se describió la ablación por radiofrecuencia USE-guiada en modelos porcinos (35); posteriormente, se iniciaron a describir casos de tratamientos en lesiones sólidas pancreáticas como una medida paliativa en pacientes con alto riesgo quirúrgico (36-38). En la actualidad, se está desarrollando la ablación USE-guiada como tratamiento de insulinomas pancreáticos en pacientes con múltiples comorbilidades que no sean candidatos a cirugía o quienes rechacen la cirugía (39-43). En Colombia, realizamos los 2 primeros casos de ablación mediante etanolización en 2 mujeres que debutaron con coma en el contexto de hipoglucemia hiperinsulinémica y elevación concomitante del péptido C. En ambos casos, la RMN de abdomen fue reportada como normal y asociada con hallazgos endosonográficos compatibles con tumor neuroendocrino. Resaltamos que en ambos casos se resolvió de forma inmediata la hipoglucemia después de la ablación, sin complicaciones y con una mejoría completa de sus síntomas (en el seguimiento a 12 meses) (44).

Punciones esplénicas por USE

El estudio histológico de las lesiones focales esplénicas o de la esplenomegalia de origen incierto ha sido limitado por el riesgo que supone la realización de punciones a nivel esplénico. El evento adverso más importante descrito es el sangrado (hemoperitoneo o hematoma capsular), aunque también se pueden presentar lesiones de estructuras vecinas como la pleura, el pulmón, el ángulo esplénico del colon y lesiones vasculares *per se* (45, 46). Los métodos no invasivos se prefieren a la cirugía, ya que las biopsias esplénicas por laparoscopia requieren anestesia general y están limitadas a casos que tengan lesiones visibles en la superficie del órgano. En cuanto al rendimiento diagnóstico, en un estudio publicado por Werner y colaboradores se logró el diagnóstico en casi el 70 % de los pacientes con biopsias tomadas por laparoscopia (47). Respecto a las biopsias por aspiración percutáneas, el Dr. Soderstrom publicó un trabajo con más de 1000 biopsias por aspiración *a ciegas*, en las que no hubo complicaciones mayores (48). Posteriormente, aparecieron varios manuscritos que describen las biopsias percutáneas con aspiración por aguja fina, guiada por ecografía y TAC en enfermedades benignas

y malignas esplénicas, y mostró buenos resultados en términos de eficacia y seguridad (49-51). En Italia, se realizó un estudio multicéntrico que incluyó 398 pacientes en quienes se realizaron BAAF percutáneas guiadas por ultrasonido (45). En dicho estudio se presentaron complicaciones del procedimiento en el 5,2 % de los pacientes. Las biopsias percutáneas tienen limitaciones en pacientes obesos, con historia de intervenciones quirúrgicas abdominales y con ascitis; además, se requiere en todos los casos el servicio de radiología intervencionista con alta experiencia.

El USE para PAAF del bazo es posible gracias a la proximidad del bazo con la pared gástrica y la ventaja es la visualización en tiempo real de la aguja y de sus movimientos. Recientemente, se publicó la experiencia de un centro europeo, en la que se describió que se obtuvo un diagnóstico histopatológico concluyente en el 66,7 %, de los cuales la mitad se relacionó con linfoma con compromiso esplénico. Uno de los datos más relevantes de este estudio es que no se presentaron complicaciones y se concluye que el USE-PAAF esplénico es necesario o de primera opción en pacientes con sospecha de malignidad o de filiación etiológica incierta, en el escenario de esplenomegalia o lesiones ocupantes de espacio esplénicas sospechosas o de pequeño tamaño que tengan limitaciones a la toma de biopsias percutáneas (52).

CONCLUSIONES

La endosonografía tiene múltiples aplicaciones como método diagnóstico en la estadificación de tumores gastrointestinales. Es un método complementario a otras modalidades de imagen como la TAC, la RMN, PET *scan* en la estadificación de las neoplasias de esófago, estómago y recto. Tiene mayor rendimiento en la estadificación de la T (tumor) y la N (ganglio) para estas 3 neoplasias.

Es el método de elección en la evaluación de lesiones subepiteliales, ya que puede discriminar con bastante especificidad la ecocapa afectada, así mismo caracterizar el tipo de lesión, tamaño y la ubicación de las mismas.

Es el método con mayor rendimiento diagnóstico en lesiones pancreáticas menores de 10 mm, aumentando su especificidad gracias a la posibilidad de tomar punción con aspiración o biopsias de la lesión.

La ablación USE-guiada es un método prometedor en el tratamiento del insulinoma pancreático funcionante en pacientes no candidatos quirúrgicos o quienes rechacen la cirugía. La otra aplicación emergente es la toma de punciones y biopsias esplénicas USE-guiadas en el escenario de pacientes con fiebre de origen desconocido, pérdida anormal de peso que tengan lesiones ocupantes de espacio o esplenomegalia no filiada.

REFERENCIAS

1. Yasuda K. *The Handbook of endoscopic ultrasonography in digestive tract*. 1st edition. New York: Blackwell; 2000.
2. Polkowski M, Larghi A, Weynand B, Boustière C, Giovannini M, Pujol B, Dumonceau JM; European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). Learning, techniques, and complications of endoscopic ultrasound (EUS)-guided sampling in gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Technical Guideline. *Endoscopy*. 2012;44(2):190-205. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1291543>
3. Wani S, Keswani RN, Petersen B, Edmundowicz SA, Walsh CM, Huang C, Cohen J, Cote G. Training in EUS and ERCP: standardizing methods to assess competence. *Gastrointest Endosc*. 2018;87(6):1371-1382. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.02.009>
4. Eloubeidi MA, Tamhane A, Lopes TL, Morgan DE, Cerfolio RJ. Cervical esophageal perforations at the time of endoscopic ultrasound: a prospective evaluation of frequency, outcomes, and patient management. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(1):53-6. <https://doi.org/10.1038/ajg.2008.21>
5. Mosquera-Klinger G, Torres Rincón R. Perforación iatrogénica faringoesofágica tratada con prótesis esofágica totalmente cubierta: reporte de caso. *Gastroenterol Hepatol*. 2019;42(7):429-30. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.08.008>
6. ASGE Standards of Practice Committee, Early DS, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, Evans JA, Fanelli RD, Fisher DA, Fonkalsrud L, Hwang JH, Jue TL, Khashab MA, Lightdale JR, Muthusamy VR, Pasha SF, Saltzman JR, Sharaf RN, Shergill AK, Cash BD. Adverse events associated with EUS and EUS with FNA. *Gastrointest Endosc*. 2013;77(6):839-43. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.02.018>
7. Standards of Practice Committee, Faulx AL, Kothari S, Acosta RD, Agrawal D, Bruining DH, Chandrasekhara V, Eloubeidi MA, Fanelli RD, Gurudu SR, Khashab MA, Lightdale JR, Muthusamy VR, Shaikat A, Qumseya BJ, Wang A, Wani SB, Yang J, DeWitt JM. The role of endoscopy in subepithelial lesions of the GI tract. *Gastrointest Endosc*. 2017;85(6):1117-1132. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2017.02.022>
8. Polkowski M. Endoscopic ultrasound and endoscopic ultrasound-guided fine-needle biopsy for the diagnosis of malignant submucosal tumors. *Endoscopy* 2005;37(7):635-45. <https://doi.org/10.1055/s-2005-861422>
9. Nishida T, Blay JY, Hirota S, Kitagawa Y, Kang YK. The standard diagnosis, treatment, and follow-up of gastrointestinal stromal tumors based on guidelines. *Gastric Cancer*. 2016;19(1):3-14. <https://doi.org/10.1007/s10120-015-0526-8>
10. Trindade AJ, Benias PC, Alshelleh M, Bazarbashi AN, Tharian B, Inamdar S, Sharma N, Zelt C, Korrapati P, Barakat M, Sejpal DV, Ryou M. Fine-needle biopsy is superior to fine-needle aspiration of suspected gastrointestinal stromal tumors: a large multicenter study. *Endosc Int Open*. 2019;7(7):E931-E936. <https://doi.org/10.1055/a-0953-1640>
11. Kim SY, Shim KN, Lee JH, Lim JY, Kim TO, Choe AR, Tae CH, Jung HK, Moon CM, Kim SE, Jung SA. Comparison of the Diagnostic Ability of Endoscopic Ultrasonography and Abdominopelvic Computed Tomography in the Diagnosis of Gastric Subepithelial Tumors. *Clin Endosc*. 2019;52(6):565-573. <https://doi.org/10.5946/ce.2019.019>
12. Sabik JF, Rice TW, Goldblum JR, Koka A, Kirby TJ, Medendorp SV, Adelstein DJ. Superficial esophageal carcinoma. *Ann Thorac Surg*. 1995;60(4):896-901; discussion 902. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)00542-s](https://doi.org/10.1016/0003-4975(95)00542-s)
13. Hulshoff JB, Mul VEM, de Boer HEM, Noordzij W, Korteweg T, van Dullemen HM, Nagengast WB, Oppedijk V, Pierie JPEN, Plukker JTM. Impact of Endoscopic Ultrasonography on ¹⁸F-FDG-PET/CT Upfront Towards Patient Specific Esophageal Cancer Treatment. *Ann Surg Oncol*. 2017;24(7):1828-1834. <https://doi.org/10.1245/s10434-017-5835-1>
14. Foley KG, Morgan C, Roberts SA, Crosby T. Impact of Positron Emission Tomography and Endoscopic Ultrasound Length of Disease Difference on Treatment Planning in Patients with Oesophageal Cancer. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2017;29(11):760-766. <https://doi.org/10.1016/j.clon.2017.07.014>
15. Foley K, Findlay J, Goh V. Novel imaging techniques in staging oesophageal cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2018;36-37:17-25. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2018.11.009>
16. Morgan MA, Twine CP, Lewis WG, Lambe R, Oliphant HE, Robinson M, Crosby TD, Roberts SA. Prognostic significance of failure to cross esophageal tumors by endoluminal ultrasound. *Dis Esophagus*. 2008;21(6):508-13. <https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2008.00809.x>
17. Sitarz R, Skierucha M, Mielko J, Offerhaus GJA, Maciejewski R, Polkowski WP. Gastric cancer: epidemiology, prevention, classification, and treatment. *Cancer Manag Res*. 2018;10:239-248. <https://doi.org/10.2147/CMAR.S149619>
18. Mocellin S, Pasquali S. Diagnostic accuracy of endoscopic ultrasonography (EUS) for the preoperative locoregional staging of primary gastric cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(2):CD009944. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009944.pub2>
19. Cimavilla Román M, de la Serna Higuera C, Loza Vargas LA, Benito Fernández C, Barrio Andrés J, Madrigal Rubiales B, Fernández Pérez G, Pérez-Miranda M. Endoscopic ultrasound versus multidetector computed tomography in preoperative gastric cancer staging. *Rev Esp*

- Enferm Dig. 2017;109(11):761-767.
<https://doi.org/10.17235/reed.2017.4638/2016>
20. Banerjee AK, Longcroft-Wheaton G, Beable R, Conti J, Khan J, Bhandari P. The role of imaging and biopsy in the management and staging of large non-pedunculated rectal polyps. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2018;12(8):749-755.
<https://doi.org/10.1080/17474124.2018.1492377>
 21. Fuchsjäger MH, Maier AG, Schima W, Zebedin E, Herbst F, Mittlböck M, Wrba F, Lechner GL. Comparison of transrectal sonography and double-contrast MR imaging when staging rectal cancer. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;181(2):421-7.
<https://doi.org/10.2214/ajr.181.2.1810421>
 22. Puli SR, Bechtold ML, Reddy JB, Choudhary A, Antillon MR, Brugge WR. How good is endoscopic ultrasound in differentiating various T stages of rectal cancer? Meta-analysis and systematic review. *Ann Surg Oncol.* 2009;16(2):254-65.
<https://doi.org/10.1245/s10434-008-0231-5>
 23. Beets-Tan RGH, Lambregts DMJ, Maas M, Bipat S, Barbaro B, Curvo-Semedo L, Fenlon HM, Gollub MJ, Gourtsoyianni S, Halligan S, Hoeffel C, Kim SH, Laghi A, Maier A, Rafaelsen SR, Stoker J, Taylor SA, Torkzad MR, Blomqvist L. Magnetic resonance imaging for clinical management of rectal cancer: Updated recommendations from the 2016 European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR) consensus meeting. *Eur Radiol.* 2018;28(4):1465-1475.
<https://doi.org/10.1007/s00330-017-5026-2>
 24. Worrell S, Horvath K, Blakemore T, Flum D. Endorectal ultrasound detection of focal carcinoma within rectal adenomas. *Am J Surg.* 2004;187(5):625-9; discussion 629.
<https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2004.01.005>
 25. Waage JE, Leh S, Røsler C, Pfeffer F, Bach SP, Havre RF, Haldorsen IS, Ødegaard S, Baatrup G. Endorectal ultrasonography, strain elastography and MRI differentiation of rectal adenomas and adenocarcinomas. *Colorectal Dis.* 2015;17(2):124-31.
<https://doi.org/10.1111/codi.12845>
 26. Marone P, de Bellis M, D'Angelo V, Delrio P, Passananti V, Di Girolamo E, Rossi GB, Rega D, Tracey MC, Tempesta AM. Role of endoscopic ultrasonography in the loco-regional staging of patients with rectal cancer. *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7(7):688-701.
<https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i7.688>
 27. Bipat S, Glas AS, Slors FJ, Zwinderman AH, Bossuyt PM, Stoker J. Rectal cancer: local staging and assessment of lymph node involvement with endoluminal US, CT, and MR imaging--a meta-analysis. *Radiology.* 2004;232(3):773-83.
<https://doi.org/10.1148/radiol.2323031368>
 28. Benson AB, Venook AP, Al-Hawary MM, Arain MA, Chen YJ, Ciombor KK, Cohen S, Cooper HS, Deming D, Garrido-Laguna I, Grem JL, Gunn A, Hoffer S, Hubbard J, Hunt S, Kirilcuk N, Krishnamurthi S, Messersmith WA, Meyerhardt J, Miller ED, Mulcahy MF, Nurkin S, Overman MJ, Parikh A, Patel H, Pedersen K, Saltz L, Schneider C, Shibata D, Skibber JM, Sofocleous CT, Stoffel EM, Stotsky-Himelfarb E, Willett CG, Johnson-Chilla A, Gurski LA. NCCN Guidelines Insights: Rectal Cancer, Version 6.2020. *J Natl Compr Canc Netw.* 2020 Jul;18(7):806-815.
 29. Benson AB, Venook AP, Al-Hawary MM, Cederquist L, Chen YJ, Ciombor KK, Cohen S, Cooper HS, Deming D, Engstrom PF, Grem JL, Grothey A, Hochster HS, Hoffer S, Hunt S, Kamel A, Kirilcuk N, Krishnamurthi S, Messersmith WA, Meyerhardt J, Mulcahy MF, Murphy JD, Nurkin S, Saltz L, Sharma S, Shibata D, Skibber JM, Sofocleous CT, Stoffel EM, Stotsky-Himelfarb E, Willett CG, Wutrick E, Gregory KM, Gurski L, Freedman-Cass DA. Rectal Cancer, Version 2.2018, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2018;16(7):874-901.
<https://doi.org/10.6004/jnccn.2018.0061>
 30. Bhutani MS, Koduru P, Joshi V, Saxena P, Suzuki R, Irisawa A, Yamao K. The role of endoscopic ultrasound in pancreatic cancer screening. *Endosc Ultrasound.* 2016;5(1):8-16.
<https://doi.org/10.4103/2303-9027.175876>
 31. Uehara H, Ikezawa K, Kawada N, Fukutake N, Katayama K, Takakura R, Takano Y, Ishikawa O, Takenaka A. Diagnostic accuracy of endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration for suspected pancreatic malignancy in relation to the size of lesions. *J Gastroenterol Hepatol.* 2011;26(8):1256-61.
<https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2011.06747.x>
 32. Hewitt MJ, McPhail MJ, Possamai L, Dhar A, Vlavianos P, Monahan KJ. EUS-guided FNA for diagnosis of solid pancreatic neoplasms: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2012;75(2):319-31.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2011.08.049>
 33. Ayres LR, Kmietek EK, Lam E, Telford JJ. A Comparison of Endoscopic Ultrasound-Guided Fine-Needle Aspiration and Fine-Needle Biopsy in the Diagnosis of Solid Pancreatic Lesions. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2018;2018:1415062.
<https://doi.org/10.1155/2018/1415062>
 34. Mosquera-Klinger G, Carvajal JJ, Echeverri C, Pérez JC, Cardona R, Valencia-Maturana J, Sánchez-Garrido H. Rendimiento diagnóstico de las punciones de lesiones biliopancreáticas guiadas por ultrasonido endoscópico con patólogo en sala. En prensa.
 35. Goldberg SN, Mallery S, Gazelle GS, Brugge WR. EUS-guided radiofrequency ablation in the pancreas: results in a porcine model. *Gastrointest Endosc.* 1999;50(3):392-401.
<https://doi.org/10.1053/ge.1999.v50.98847>
 36. Wu Y, Tang Z, Fang H, Gao S, Chen J, Wang Y, Yan H. High operative risk of cool-tip radiofrequency ablation for unresectable pancreatic head cancer. *J Surg Oncol.* 2006;94(5):392-5.
<https://doi.org/10.1002/jso.20580>
 37. Spiliotis JD, Datsis AC, Michalopoulos NV, Kekelos SP, Vaxevanidou A, Rogdakakis AG, Christopoulou AN.

- Radiofrequency ablation combined with palliative surgery may prolong survival of patients with advanced cancer of the pancreas. *Langenbecks Arch Surg.* 2007;392(1):55-60. <https://doi.org/10.1007/s00423-006-0098-5>
38. Elias D, Baton O, Sideris L, Lasser P, Pocard M. Necrotizing pancreatitis after radiofrequency destruction of pancreatic tumours. *Eur J Surg Oncol.* 2004;30(1):85-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2003.10.013>
 39. Lakhtakia S, Ramchandani M, Galasso D, Gupta R, Venugopal S, Kalpala R, Reddy DN. EUS-guided radiofrequency ablation for management of pancreatic insulinoma by using a novel needle electrode (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2016;83(1):234-9. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.08.085>
 40. Waung JA, Todd JF, Keane MG, Pereira SP. Successful management of a sporadic pancreatic insulinoma by endoscopic ultrasound-guided radiofrequency ablation. *Endoscopy.* 2016;48 Suppl 1:E144-5. <https://doi.org/10.1055/s-0042-104650>
 41. Limmer S, Huppert PE, Juette V, Lenhart A, Welte M, Wietholtz H. Radiofrequency ablation of solitary pancreatic insulinoma in a patient with episodes of severe hypoglycemia. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2009;21(9):1097-101. <https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e328323d70e>
 42. Pai M, Habib N, Senturk H, Lakhtakia S, Reddy N, Cicinnati VR, Kaba I, Beckebaum S, Drymoussis P, Kahaleh M, Brugge W. Endoscopic ultrasound guided radiofrequency ablation, for pancreatic cystic neoplasms and neuroendocrine tumors. *World J Gastrointest Surg.* 2015;7(4):52-9. <https://doi.org/10.4240/wjgs.v7.i4.52>
 43. Rossi S, Viera FT, Ghittoni G, Cobianchi L, Rosa LL, Siciliani L, Bortolotto C, Veronese L, Vercelli A, Gallotti A, Ravetta V. Radiofrequency ablation of pancreatic neuroendocrine tumors: a pilot study of feasibility, efficacy, and safety. *Pancreas.* 2014;43(6):938-45. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000133>
 44. Mosquera-Klinger G, Carvajal JJ. Insulinoma pancreático sintomático: Tratamiento ablativo mediante etanolización guiado por ultrasonido endoscópico. *Rev Esp Enf Dig. En prensa,* 2020. <https://doi.org/10.17235/reed.2020.7109/2020>
 45. Civardi G, Vallisa D, Bertè R, Giorgio A, Filice C, Caremani M, Caturelli E, Pompili M, De Sio I, Buscarini E, Cavanna L. Ultrasound-guided fine needle biopsy of the spleen: high clinical efficacy and low risk in a multicenter Italian study. *Am J Hematol.* 2001;67(2):93-9. <https://doi.org/10.1002/ajh.1085>
 46. Quinn SF, vanSonnenberg E, Casola G, Wittich GR, Neff CC. Interventional radiology in the spleen. *Radiology.* 1986;161(2):289-91. <https://doi.org/10.1148/radiology.161.2.3763890>
 47. Werner T, Koch J, Frenzel C, Lohse AW, Denzer UW. Effectiveness and safety of minilaparoscopy-guided spleen biopsy: a retrospective series of 57 cases. *Surg Endosc.* 2012;26(9):2416-22. <https://doi.org/10.1007/s00464-012-2190-y>
 48. Söderström N. How to use cytodiagnostic spleen puncture. *Acta Med Scand.* 1976;199(1-2):1-5. <https://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1976.tb06683.x>
 49. Solbiati L, Bossi MC, Bellotti E, Ravetto C, Montali G. Focal lesions in the spleen: sonographic patterns and guided biopsy. *AJR Am J Roentgenol.* 1983;140(1):59-65. <https://doi.org/10.2214/ajr.140.1.59>
 50. Silverman JF, Geisinger KR, Raab SS, Stanley MW. Fine needle aspiration biopsy of the spleen in the evaluation of neoplastic disorders. *Acta Cytol.* 1993;37(2):158-62.
 51. Zeppa P, Vetrani A, Luciano L, Fulciniti F, Troncone G, Rotoli B, Palombini L. Fine needle aspiration biopsy of the spleen. A useful procedure in the diagnosis of splenomegaly. *Acta Cytol.* 1994;38(3):299-309.
 52. Mosquera-Klinger G, de la Serna Higuera C, Bazaga S, García-Alonso FJ, Sánchez Ocaña R, Antolín Melero B, de Benito Sanz M, Madrigal B, Torres Á, Pérez-Miranda M. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for splenomegaly and focal splenic lesion: is it safe, effective and necessary? *Rev Esp Enferm Dig.* 2020;112(5):355-359. <https://doi.org/10.17235/reed.2020.6667/2019>

Pólipo del colon que genera un síndrome de *ball valve*. Reporte de un caso (con video)

Ball Valve syndrome caused by a colon polyp. Case report (with video)

Martín Alonso Gómez,^{1*}  Óscar Fernando Ruiz,²  Hernando Marulanda-Fernández.² 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Gómez MA, Ruiz OF, Marulanda-Fernández H. Pólipo del colon que genera un síndrome de *ball valve*. Reporte de un caso (con video). Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):519-521. <https://doi.org/10.22516/25007440.404>

¹ Médico internista y gastroenterólogo, Unidad de Gastroenterología y Ecoendoscopia (UGEC), Hospital Universitario Nacional. Profesor de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Gastroenterólogo adscrito, Hospital Universitario Fundación Santa Fe; Bogotá, Colombia.

² Médico internista, gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia; Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Martín Alonso Gómez
martinalonsogomez@gmail.com

Fecha recibido: 30/01/18
Fecha aceptado: 30/03/18



Resumen

La obstrucción intestinal es una patología potencialmente letal y cuyo tratamiento, por lo general, es quirúrgico. Presentamos el caso de un paciente con dolor abdominal y clínica de obstrucción intestinal recurrente, en quien se documenta, durante una colonoscopia, un gran pólipo pediculado que causaba obstrucciones parciales por el fenómeno de *ball valve*.

Palabras clave

Pólipo, *ball valve*, obstrucción intestinal, polipectomía.

Abstract

Intestinal obstruction is a potentially lethal pathology, and its treatment is usually surgical. The following is the case of a patient with abdominal pain and recurrent intestinal obstruction, in whom a large pediculated polyp that caused partial obstruction by Ball valve effect was observed during a colonoscopy.

Keywords

Polyp, Ball Valve, Bowel obstruction, Polypectomy.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de *ball valve* fue descrito por primera vez en 1946 por Hobbs y Cohen (1). Desde entonces ha sido reconocido como una causa rara pero importante de dolor abdominal recurrente (2). Se presenta principalmente en el tracto digestivo superior (3) y compromete, en orden de frecuencia, el duodeno y el píloro por lesiones que se prolapsan (4). Su etiología es variable y puede estar relacionada con pólipos, tumores y lesiones subepiteliales

benignas, como los lipomas de gran tamaño (5). Si bien la afección colónica ha sido referida, se considera muy poco frecuente (6). Para nuestro conocimiento, este es el primer caso reportado en Colombia.

CASO CLÍNICO

Paciente de 42 años con múltiples ingresos hospitalarios a causa de un cuadro clínico de 3 meses de evolución, consistente en dolor abdominal, vómito, pérdida de peso y altera-

ción del hábito intestinal, por lo cual presentó episodios de estreñimiento alternados por diarrea. Durante sus últimos ingresos a urgencias se consignó en la historia clínica el diagnóstico de obstrucción intestinal. Sin embargo, con una rápida respuesta al manejo médico, las pruebas bioquímicas fueron normales, mientras que la radiografía (Rx) de abdomen simple determinó la existencia de un íleo inespecífico, y la tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen permitió observar la presencia de un engrosamiento inespecífico del colon sigmoide. Dada la persistencia de los síntomas, el servicio de cirugía general decidió hospitalizar y programar una laparoscopia diagnóstica.

Durante la hospitalización, el paciente presentó una agudización de los síntomas, que se agravó por una rectorragia. Por este motivo, se solicitó realizar una colonoscopia total, en la cual se observó un gran pólipo pediculado de 40 mm, con un pedículo largo de aproximadamente 30 mm en el colon sigmoide, que mostró un prolapso causado por peristaltismo, lo que generó una obstrucción de la luz colónica (Figuras 1-4). La cabeza del pólipo estaba erosionada como una probable causa de rectorragia.



Figura 1. Gran pólipo pediculado del colon.



Figura 2. Pólipo del colon que ocluye en su totalidad la luz colónica.



Figura 3. Paso del lazo hemostático (*endoloop*) previo a la polipectomía.



Figura 4. Recuperación del pólipo del colon resecado.

Se decidió entonces realizar una polipectomía endoscópica. Además, ante el tamaño del pedículo, se optó por insertar un lazo hemostático (*endoloop*). Luego de ello, se usó el asa de polipectomía y se resecó el pólipo (Video 1).

 [Ver video](#)

Video 1. Síndrome de *ball valve* en colon.
<https://youtu.be/UsTxhTlJtUQ>

En consecuencia, la evolución del paciente fue favorable, los síntomas se resolvieron y durante el seguimiento de más de 5 meses el individuo permaneció asintomático. El reporte de la patología reveló un pólipo adenomatoso.

DISCUSIÓN

El síndrome de *ball valve* es una complicación mecánica de las lesiones endoluminales de gran tamaño (7). Estas pueden generar fenómenos de pseudoobstrucción por

prolapsos intermitentes facilitados por el peristaltismo, los cuales ocupan la luz de forma temporal (8). Los síntomas dependerán del lugar comprometido por la lesión.

Dado que se considera un fenómeno dinámico, el cuadro sintomático suele autolimitarse (9), motivo por el cual también tiende a cronificarse (4), a partir de repercusiones nutricionales importantes, pérdida de peso inexplicada y manifestaciones sintomáticas que fácilmente

pueden confundirse con una patología de origen tumoral (10). Este escenario implica múltiples estudios e intervenciones (en algunos casos innecesarios), así como también repercusiones inaceptables sobre la calidad de vida del paciente (11).

El tratamiento endoscópico es ampliamente recomendado; sin embargo, según la naturaleza de la lesión, puede requerirse un manejo quirúrgico complementario (2).

REFERENCIAS

1. de la Plaza R, Picardo AL, Cuberes R, Jara A, Martínez-Peñalver I, Villanueva MC, Medina M, Alías D, Osorio S, Pacheco E, Suárez A. Inflammatory fibroid polyps of the large intestine. *Dig Dis Sci*. 1999;44(9):1810-6. <http://doi.org/10.1023/a:1018886421409>
2. Macedo G, Lopes S, Albuquerque A. Ball valve syndrome: gastric polypectomy as a safe endoscopic treatment of a potentially troublesome condition. *Gastrointest Endosc*. 2012;76(5):1080-1. <http://doi.org/10.1016/j.gie.2012.06.018>
3. Akbulut S. Intussusception due to inflammatory fibroid polyp: a case report and comprehensive literature review. *World J Gastroenterol*. 2012;18(40):5745-5752. <http://doi.org/10.3748/wjg.v18.i40.5745>
4. Martins CR, Gamito É, Oliveira AP. Ball valve syndrome caused by a giant gastric Vanek's tumor. *Rev Esp Enferm Dig*. 2017;109(3):237-238. <http://doi.org/10.17235/reed.2017.4526/2016>
5. Sun CK, Yang KC, Liao CS. Endoscopic Management of Gastric Polyp with Outlet Obstruction without Polypectomy. *Case Rep Gastroenterol*. 2011;5(2):267-271. <http://doi.org/10.1159/000328443>
6. Kimura H, Yoshida T, Takahashi I. Ball valve syndrome. *Gastrointest Endosc*. 2003;58(1):99.
7. Sebastian S, Addley J, Crotty P, Buckley M. Giant gastric polyp. *Gastrointest Endosc*. 2004;59(3):398-9. [http://doi.org/10.1016/s0016-5107\(03\)02595-1](http://doi.org/10.1016/s0016-5107(03)02595-1)
8. Ozturk O, Koklu S, Sokmensuer C, Uner H. A giant benign polyp of the stomach. *Gastroenterol Nurs*. 2016;39(6):478-480. <http://doi.org/10.1097/SGA.0000000000000239>
9. Yriberry Ureña S, Vila Guitérrez S, Salazar Miente F. Polypectomy and endoscopic management of a giant gastric polyp. *Rev Gastroenterol Perú*. 2010;30(2):167-71.
10. Iso Y, Sawada T, Rokkaku K, Shimoda M, Kubota K. Ball-valve gastric tumor associated with anomalous junction of the pancreatico-biliary ductal system and a right-sided round ligament: report of a case. *Surg Today*. 2008;38(5):458-62. <http://doi.org/10.1007/s00595-007-3635-0>
11. Pinto-Pais T, Fernandes S, Proença L, Fernandes C, Ribeiro I, Sanches A, Carvalho J, Fraga J. A Large Gastric Inflammatory Fibroid Polyp. *GE Port J Gastroenterol*. 2015;22(2):61-64. <http://doi.org/10.1016/j.jpge.2014.07.006>

Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia grave: caso clínico

Acute pancreatitis secondary to severe hypertriglyceridemia: Clinical case

Edward Jassir Rozo-Ortiz,^{1*} Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez,²  Mayra Alejandra Borda,³ Fransol Najar-Molano.³

ACCESO ABIERTO

Citación:

Roza-Ortiz EJ, Vargas-Rodríguez LJ, Borda MA, Najar-Molano F. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia grave: caso clínico. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):522-526. <https://doi.org/10.22516/25007440.388>

¹ MD. Especialización en Medicina Interna. Hospital San Rafael, Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.

² MD. Especialización en Epidemiología. Universidad de Boyacá, Hospital San Rafael. Tunja, Colombia.

³ MD. Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.

*Correspondencia: Edward Jassir Roza-Ortiz. edwarozo@gmail.com

Fecha recibido: 26/04/19
Fecha aceptado: 10/10/19



Resumen

La pancreatitis aguda se considera un proceso inflamatorio del páncreas, el cual resulta de la activación de enzimas digestivas liberadas por esta glándula. Esta entidad patológica está asociada con múltiples etiologías. **Caso:** varón de 37 años de edad con cuadro de dolor abdominal en hipogastrio irradiado a la espalda. En el examen físico se encontró taquicárdico, hipertenso, con dolor abdominal a la palpación profunda sin signos de irritación peritoneal. Los paraclínicos mostraban una elevación de los reactantes de fase aguda y amilasa pancreática, los estudios imagenológicos mostraban signos de pancreatitis aguda. **Discusión:** la pancreatitis asociada con hipertrigliceridemia se presenta entre el 0,5 % al 1 % de los casos. La tríada inicial del manejo es dieta absoluta, hidratación intravenosa y analgésicos. En el caso de la hipertrigliceridemia, se puede manejar con hipolipemiantes orales o, en caso de niveles mayores de 1000 mg/dL, se puede usar el recambio plasmático, el cual tiene buena efectividad y disminuye los valores a rangos de normalidad en el 80 % de los casos con la primera sesión.

Palabras clave

Pancreatitis, dislipidemias, hipertrigliceridemia, triglicéridos.

Abstract

Introduction: Acute pancreatitis is considered an inflammatory process of the pancreas, which results from the activation of digestive enzymes released by this gland. This pathological entity is associated with multiple etiologies. **Case:** 37-year-old male with hypogastrium pain irradiated to the back. On physical examination, the patient was tachycardic, hypertensive, with abdominal pain on deep palpation without signs of peritoneal irritation. Laboratory tests showed an elevation of acute phase reactants and pancreatic amylase, and imaging studies showed signs of acute pancreatitis. **Discussion:** Pancreatitis associated with hypertriglyceridemia occurs in 0.5 to 1% of cases. The initial management triad is a clear liquid diet, intravenous hydration, and analgesics. Hypertriglyceridemia can be managed with oral hypolipidemic drugs. When levels are higher than 1 000 mg/dL, plasma exchange can be used due to its good effectiveness, decreasing the values to normal ranges in 80% of the cases with the first session.

Keywords

Pancreatitis, Dyslipidemia, Hypertriglyceridemia, Triglycerides.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se considera un proceso inflamatorio del páncreas, el cual resulta de la activación de enzimas digestivas liberadas por esta glándula, principalmente el tripsinógeno, lo que provoca la autodigestión de las células acinares (1), lesiones locales, síndrome de inflamación sistémica (SIRS) y, en el peor de los casos, falla multiorgánica (2).

Este es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren manejo intrahospitalario, presenta una incidencia anual de 5 a 30 casos por cada 100 000 habitantes (3), una mortalidad global del 5 % al 7 % y hasta el 30 % en casos de pancreatitis grave (4).

Las principales causas de esta enfermedad son las patologías de la vía biliar (5), alcoholismo (6), alteraciones genéticas (7), tabaquismo, medicamentos como la azatioprina, estrógenos, furosemida/tiazidas, sulfonamidas, isotretinoína, tetraciclina, ácido valproico, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antidepresivos, esteroides, bloqueantes β , entre otros (8); la hipertrigliceridemia grave ocurre en un 2 % a 5 % de los casos y se define como la concentración de triglicéridos en plasma ≥ 1000 mg/dL (9), aunque su mecanismo fisiopatológico aún está siendo estudiado; sin embargo, hay distintas hipótesis como la liberación prolongada de calcio intracelular, lo que facilita la apoptosis celular, inhibición de la función mitocondrial en el acino pancreático, efecto de toxicidad con liberación y formación de radicales libres, facilitación de la respuesta inflamatoria y, finalmente, se menciona que el exceso de ácidos grasos puede generar un proceso de obstrucción de la circulación arterial, lo que facilita la isquemia del tejido pancreático (10).

El objetivo del siguiente artículo es presentar el caso de un paciente joven con pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia grave, su manejo clínico y la respuesta al tratamiento indicado.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 37 años de edad, quien consultó por un cuadro clínico de 4 días de evolución de dolor abdominal en el hipogastrio de intensidad grave que se irradiaba a la región lumbar, hiporexia, picos febriles no cuantificados acompañados de diaforesis y múltiples episodios eméticos que empezaron luego de una ingesta alta en grasas. No tenía antecedentes de importancia.

En el examen físico tenía los siguientes signos vitales: frecuencia cardíaca (FC): 115 latidos por minuto (lpm), presión arterial (PA): 142/83 mm Hg, frecuencia respiratoria (FR): 22 respiraciones por minuto (rpm), saturación de oxígeno (SatO_2) 81 % al ambiente, temperatura 40°, estatura: 168 cm, peso 78 kg, índice de masa corporal (IMC)

27,6 (sobrepeso), escala de Glasgow 15/15, abdomen distendido, doloroso a la palpación y sin signos de irritación peritoneal; y el resto de examen fue normal.

Ante el cuadro sospechoso de patología con afección pancreática (pancreatitis con posible sobreinfección), se decidió realizar estudios de extensión. Los paraclínicos de ingreso mostraban amilasa pancreática en 1229 mg/dL, leucocitosis ($21\ 000/\text{mm}^3$), neutrofilia (92 %) e hipertrigliceridemia (3980 mg/dL), lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) elevado (80 mg/dL) con colesterol total (120 mg/dL), lipoproteína de alta densidad (HDL), electrolitos, función renal, función hepática y procalcitonina dentro de los parámetros normales (de esta forma se descartó la probabilidad de un proceso infeccioso); adicionalmente, se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, la cual reportó derrame pleural bilateral, signos de pancreatitis edematosa intersticial asociada con múltiples colecciones peripancreáticas agudas y líquido libre abdominal, considerando el diagnóstico de pancreatitis Balthazar C-D (**Figura 1**), con puntaje de gravedad clínica APACHE de 8 puntos y Marshall de 2 puntos.



Figura 1. TAC de abdomen. Pancreatitis intersticial edematosa asociada con múltiples colecciones peripancreáticas apicales.

Se dio manejo inicial en urgencias con lactato de Ringer 1000 mL en bolo, meperidina 30 mg cada 8 horas, ranitidina 50 mg cada 12 horas, metoclopramida 10 mg cada 12 horas, atorvastatina 20 mg cada 12 horas y nada por vía oral.

Fue valorado por el servicio de cirugía general y se consideró que el paciente no presentaba sobreinfección de las colecciones pancreáticas y tampoco era candidato a manejo quirúrgico. Posteriormente, fue evaluado por medicina interna y se ajustó el manejo con dipirona 1,5 g cada 8 horas (cambio por la meperidina), ciprofibrato 100 mg cada día (cambio por la atorvastatina) y se inició una dieta blanda hipograsa e hiperproteica.

Finalmente, se decidió trasladar al paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para realizar la sesión de plasmaféresis, al considerarse la primera línea de manejo para la hipertrigliceridemia, con lo que se obtuvo una respuesta satisfactoria dada la disminución significativa de las cifras de triglicéridos (410 mg/dL) una vez finalizada la primera sesión. El paciente permaneció durante 48 horas en cuidados intensivos y, posteriormente, al presentar una adecuada evolución clínica y paraclínica, se decidió dar egreso al cuarto día de hospitalización con órdenes médicas de manejo terapéutico, seguimiento ambulatorio e indicaciones.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Basados en la resolución 8430 de 1193, se dio el debido consentimiento informado; adicionalmente, se tomaron únicamente los datos sociodemográficos, clínicos y paraclínicos de interés en la investigación.

DISCUSIÓN

La hipertrigliceridemia grave se ha descrito como la tercera causa más frecuente de pancreatitis aguda en pacientes jóvenes (9) con edades similares a la del paciente reportado y se ha reportado que la incidencia de esa asociación fisiopatológica es baja (11). Las pancreatitis secundarias a hipertrigliceridemia grave se describen en el 0,5 % a 1 % de los casos (12), con otras incidencias de hasta el 7 % (17); así mismo, esta alteración metabólica se relaciona con el alto riesgo de padecer pancreatitis aguda a partir de niveles séricos de triglicéridos ≥ 500 mg/dL (9); por tal motivo, es necesario conocer las descripciones de estos casos, los manejos clínicos exitosos y los resultados de los estudios ambulatorios.

De esta manera, las hipertrigliceridemias se han clasificado teniendo en cuenta las causas, el patrón de elevación de lípidos y la gravedad, entre otros factores. Según la etiología, se describen como primarias, que incluyen las desarrolladas por defectos genéticos en la síntesis o en el metabolismo de triglicéridos (8); y en secundarias, las que derivan del insuficiente control de desórdenes endocrinos (diabetes, obesidad, síndrome metabólico, hipotiroidismo), las asociadas con la ingesta de medicamentos y las derivadas de la ingesta excesiva de alcohol (13). Este caso correspondió a una pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia, sobrepeso y, probablemente, ingesta alcohólica baja.

Dentro de los mecanismos fisiopatológicos estudiados con los que se ha relacionado la elevación de triglicéridos como causa de pancreatitis se encuentran varias teorías. La hipótesis con mayor fuerza sostiene que el exceso de triglicéridos en plasma junto con la acción de la lipasa pancreá-

tica conlleva una acumulación de ácidos grasos en el páncreas, que produce una cantidad elevada de radicales libres y, de este modo, se altera la irrigación por la hiperviscosidad sanguínea y a su vez afecta los ácinos pancreáticos (10).

El manejo intrahospitalario se debe realizar con monitorización estrecha, control del dolor, uso de antiemético, medidas terapéuticas habituales como la dieta restringida, baja o nula de grasa con el fin de estabilizar el metabolismo del paciente y, en caso de requerirse, se puede usar sonda nasoyeyunal (14, 15). Un pilar importante dentro del tratamiento es la fluidoterapia con lactato de Ringer, puesto que reduce el riesgo de repuesta sistemática inflamatoria (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica [SIRS]) en un 84 % ($p = 0,035$) comparado con la solución salina normal; el manejo adecuado de los líquidos intravenosos se realiza buscando un gasto urinario adecuado, con estabilidad de electrolitos y glucemia; adicionalmente, se deben usar medidas con el fin de prevenir la hipoxemia, con oxígeno suplementario en caso de estabilización del paciente (16, 17).

Para el manejo de la hipertrigliceridemia se cuenta con distintos métodos terapéuticos. El primero de ellos está relacionado con la reducción de estos como consecuencia del ayuno durante el manejo inicial; adicionalmente, se pueden usar hipolipemiantes orales con el fin de mantener los valores dentro de normalidad y, finalmente, se cuenta con medidas extremas como la plasmaféresis, un procedimiento mediante el cual se separa el plasma de las sustancias patológicas, en este caso, el exceso de triglicéridos (17). La plasmaféresis tiene la ventaja de disminuir los valores de triglicéridos a niveles normales con una primera sesión en el 50 % a 80 % de los casos, es por ello que se recomienda usar cuando se tienen valores de triglicéridos por encima de 1000 mg/dL, y está asociado con complicaciones como la presentada por el paciente (pancreatitis aguda) (18-20). Algunos estudios han mostrado que disminuyen las tasas de mortalidad en un 24 %, pero estos resultados son estadísticamente no significativos (21, 22). Otro de los métodos terapéuticos que puede ser utilizado es la infusión de insulina o heparinas, que son medicamentos que favorecen la degradación de los quilomicrones y disminuyen la actividad de las lipasas plasmáticas (23, 24).

Hasta el momento no se conoce el porcentaje de recurrencia de la pancreatitis por hipertrigliceridemia, aunque sí es importante realizar controles periódicos, dar manejo con derivados del ácido fólico, tratar la causa secundaria y controlar los factores de riesgo que estén asociados con la patología metabólica (24-26).

En conclusión, la pancreatitis asociada con hipertrigliceridemia tiene una baja prevalencia y sus manifestaciones y métodos diagnósticos son similares a los relacionados con otras etiologías; sin embargo, es necesario el uso de los estudios paraclínicos adicionales con el fin de detectar el

tipo de alteraciones asociadas con el metabolismo lipídico. El tratamiento está basado en 3 partes: en la primera fase se maneja de modo similar a las pancreatitis de otra causa; la segunda fase está relacionada con el control agudo de los valores elevados de triglicéridos séricos, para lo cual se utiliza la plasmaféresis; y en la tercera fase es necesario a largo plazo el control estricto de la dieta y el uso de hipolipemiantes orales.

Conflictos de interés

Ninguno.

Financiación

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Quinlan JD. Acute pancreatitis. *Am Fam Physician*. 2014;90(9):632-9.
2. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas*. 2017;46(4):482-8. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000783>
3. Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, Gangarosa LM, Thiny MT, Stizenberg K, Morgan DR, Ringel Y, Kim HP, DiBonaventura MD, Carroll CF, Allen JK, Cook SF, Sandler RS, Kappelman MD, Shaheen NJ. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology*. 2012;143(5):1179-1187.e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.08.002>
4. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. 2013;144(6):1252-61. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.01.068>
5. Portelli M, Jones CD. Severe acute pancreatitis: Pathogenesis, diagnosis and surgical management. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2017;16(2):155-9. [https://doi.org/10.1016/S1499-3872\(16\)60163-7](https://doi.org/10.1016/S1499-3872(16)60163-7)
6. Alsamarran A, Das SL, Windsor JA, Petrov MS. Factors that affect risk for pancreatic disease in the general population: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12(10):1635-44.e5; quiz e103. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.01.038>
7. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2016;375(20):1972-1981. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1505202>
8. Austin MA, McKnight B, Edwards KL. Cardiovascular disease mortality in familial forms of hypertriglyceridemia: A 20-year prospective study. *Circulation*. 2000;101(24):2777-82. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.24.2777>
9. Guo YY, Li HX, Zhang Y, He WH. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities. *Discov Med*. 2019;27(147):101-109.
10. Valdivielso P, Ramírez-Bueno A, Ewald N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis. *Eur J Intern Med*. 2014;25(8):689-94. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2014.08.008>
11. Li X, Ke L, Dong J, Ye B, Meng L, Mao W, Yang Q, Li W, Li J. Significantly different clinical features between hypertriglyceridemia and biliary acute pancreatitis: a retrospective study of 730 patients from a tertiary center. *BMC Gastroenterol*. 2018;18(1):89. <https://doi.org/10.1186/s12876-018-0821-z>
12. Wang Y, Attar BM, Hinami K, Jaiswal P, Yap JE, Jaiswal R, Devani K, Simons-Linares CR, Demetria MV. Concurrent Diabetic Ketoacidosis in Hypertriglyceridemia-Induced Pancreatitis: How Does It Affect the Clinical Course and Severity Scores? *Pancreas*. 2017;46(10):1336-1340. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000937>
13. Shah AS, Wilson DP. Primary hypertriglyceridemia in children and adolescents. *J Clin Lipidol*. 2015;9(5 Suppl):S20-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2015.04.004>
14. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, Coburn N, May GR, Pearsall E, McLeod RS. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg*. 2016 Apr;59(2):128-40. <https://doi.org/10.1503/cjs.015015>
15. Srinivasan G, Venkatakrisnan L, Sambandam S, Singh G, Kaur M, Janarthan K, John BJ. Current concepts in the management of acute pancreatitis. *J Family Med Prim Care*. 2016;5(4):752-758. <https://doi.org/10.4103/2249-4863.201144>
16. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN; American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1096-1101. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.01.032>
17. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, van Leeuwen MS, Horvath KD, Freeny PC, Gooszen HG; Dutch Acute Pancreatitis Study Group. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *Br J Surg*. 2008;95(1):6-21. <https://doi.org/10.1002/bjs.6010>

18. Schwartz J, Winters JL, Padmanabhan A, Balogun RA, Delaney M, Linenberger ML, Szczepiorkowski ZM, Williams ME, Wu Y, Shaz BH. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice-evidence-based approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: the sixth special issue. *J Clin Apher.* 2013;28(3):145-284.
<https://doi.org/10.1002/jca.21276>
19. Stefanutti C, Labbadia G, Morozzi C. Severe hypertriglyceridemia-related acute pancreatitis. *Ther Apher Dial.* 2013;17(2):130-7.
<https://doi.org/10.1111/1744-9987.12008>
20. Schaap-Fogler M, Schurr D, Schaap T, Leitersdorf E, Rund D. Long-term plasma exchange for severe refractory hypertriglyceridemia: a decade of experience demonstrates safety and efficacy. *J Clin Apher.* 2009;24(6):254-8.
<https://doi.org/10.1002/jca.20224>
21. Chen JH, Yeh JH, Lai HW, Liao CS. Therapeutic plasma exchange in patients with hyperlipidemic pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2004;10(15):2272-4.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v10.i15.2272>
22. Gubensek J, Buturovic-Ponikvar J, Romozi K, Ponikvar R. Factors affecting outcome in acute hypertriglyceridemic pancreatitis treated with plasma exchange: an observational cohort study. *PLoS One.* 2014;9(7):e102748.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0102748>
23. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013 Jan;62(1):102-11.
<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
24. Jiménez Forero SJ, Roa Saavedra DX, Villalba MC. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100(6):367-71.
<https://doi.org/10.4321/S1130-01082008000600012>
25. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2015;386(9988):85-96.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60649-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60649-8)
26. Elkhoully MA, Salazar MJ, Simons-Linares CR. Hypertriglyceridemia-Associated Drug-Induced Acute Pancreatitis. *Pancreas.* 2019;48(1):22-35.
<https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001190>

Colecistogastrostomía guiada por ultrasonografía endoscópica en un paciente con cáncer pancreático: primer caso en Colombia (con video)

Endoscopic ultrasonography-guided cholecystogastrostomy in a patient with pancreatic cancer: the first case in Colombia (with video)

Renzo Pinto,¹ Jaime Solano,¹ Luis Felipe Cabrera,^{2*} Érika Benito.³

ACCESO ABIERTO

Citación:

Pinto R, Solano J, Cabrera LF, Benito E. Colecistogastrostomía guiada por ultrasonografía endoscópica en un paciente con cáncer pancreático: primer caso en Colombia (con video). *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):527-532. <https://doi.org/10.22516/25007440.400>

¹ Grupo de Gastroenterología, Fundación Santa Fe; Bogotá, Colombia.

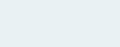
² Grupo de Cirugía General, Fundación Santa Fe; Bogotá, Colombia.

³ Residente de Cirugía General, Universidad El Bosque; Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Luis Felipe Cabrera. luis.felipe.cabrera@hotmail.com

Fecha recibido: 03/05/19

Fecha aceptado: 20/08/19



Resumen

El tratamiento actual para la obstrucción biliar maligna es la derivación biliar no quirúrgica con propósito paliativo. La cirugía tiene indicaciones específicas en pacientes con patología maligna con propósito curativo. Sin embargo, la obstrucción duodenal y del conducto biliar intra o extrahepático no dilatado hace que esta cirugía y el procedimiento endoscópico guiado por ultrasonografía endoscópica (USE) sean difíciles de realizar.

Presentamos nuestra experiencia con el primer caso en Colombia, un país latinoamericano del tercer mundo. Consistió en una colecistogastrostomía guiada por USE, a partir de la utilización de una endoprótesis luminal (*Lumen-apposing metal stents*, LAMS) (*HOT AXIOS stent*, *Xlumena Inc.*; Mountain View, CA, Estados Unidos) de 15 mm × 10 mm, en un paciente masculino con cáncer pancreático inoperable e invasión duodenal con conducto colédoco dilatado.

La colecistogastrostomía guiada por USE podría ser considerada como una opción de más importancia para la descompresión biliar que el drenaje percutáneo, ya que es superior en términos de viabilidad técnica, seguridad y eficacia en casos específicos de estenosis ampular e invasión duodenal. Además, puede ser realizada en países del tercer mundo, cuando se cuenta con el entrenamiento y los instrumentos adecuados. La endoprótesis metálica totalmente recubierta, aplicada a luz (*HOT AXIOS stent*, *Xlumena Inc.*; Mountain View, CA, Estados Unidos), es ideal para la colecistogastrostomía guiada por USE, a fin de minimizar complicaciones como fugas biliares. Se necesitan estudios comparativos adicionales para validar los beneficios de esta técnica.

Palabras clave

Ultrasonografía endoscópica, colecistogastrostomía, endoprótesis metálica de aposición luminal.

Abstract

The current treatment of malignant biliary obstruction is non-surgical biliary diversion with palliative intent. The surgery having specific indications in patients with malignant pathology with curative intent. However, duodenal obstruction and non-dilated intra- or extrahepatic bile duct make these surgical and endoscopic procedures guided by EUS difficult.

We present our experience with the first case in Colombia, a third-world country in Latin America, of a cholecystogastrostomy guided by endoscopic ultrasound (EUS) in a patient with unresectable pancreatic cancer and duodenal invasion with dilated common bile duct using a luminal stent (LAMS) (*HOT AXIOS stent*, *Xlumena Inc.*; Mountain View, CA, USA) 15 mm × 10 mm.

EUS-guided cholecystogastrostomy should be considered as an option for biliary decompression of greater importance than percutaneous drainage since it is superior in terms of technical feasibility, safety and efficacy in specific cases of ampullary stenosis and duodenal invasion. In addition, it can be done in third world countries when it has the appropriate training and implements. The fully covered metal stent applied to light (*HOT AXIOS stent*, *Xlumena Inc.*; Mountain View, CA, USA) is ideal for EUS guided cholecystogastrostomy to minimize complications such as bile leakage. Additional comparative studies are needed to validate the benefits of this technique.

Keywords

Endoscopic ultrasonography, cholecystogastrostomy, lumen apposing metal stent.

INTRODUCCIÓN

Las ecoendoscopias son muy útiles no solo como herramientas de diagnóstico por ultrasonido endoscópico (USE) gastrointestinal y biopsias aspirativas con aguja fina (USE-AAF), sino también como métodos terapéuticos con procedimientos de drenaje guiados por USE, como la coledocoduodenostomía y la hepatogastrostomía. Esta última ha sido una alternativa para la descompresión biliar por obstrucción biliar maligna (1, 2).

El tratamiento actual para la obstrucción biliar maligna es una derivación biliar no quirúrgica con propósito paliativo y la cirugía tiene indicaciones específicas en pacientes con patología maligna con propósito curativo. No obstante, la obstrucción duodenal y el ducto biliar extrahepático hacen que los procedimientos quirúrgicos y endoscópicos guiados por USE sean difíciles.

En este contexto, presentamos nuestra experiencia con el primer caso en Colombia, un país latinoamericano del tercer mundo. Se trata de una colecistogastrostomía guiada por USE, mediante la utilización de una endoprótesis luminal (*Lumen-apposing metal stents*, LAMS) (*HOT AXIOS stent*, *Xlumena Inc.*; Mountain View, CA, Estados Unidos) de 15 mm × 10 mm, en un paciente masculino con cáncer pancreático inoperable e invasión duodenal con conducto colédoco dilatado.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Recomendamos iniciar una terapia antibiótica de amplio espectro intravenosa antes del procedimiento, así como realizar una colangiopancreatografía por resonancia magnética preprocedimental y una tomografía computarizada (TC) abdominal en todos los pacientes, a fin de obtener un mapa del árbol biliar.

En los pacientes que están comiendo se necesita una alimentación ligera al mediodía, sin vegetales, y después una dieta líquida clara. Si ocurre una pseudoobstrucción y una obstrucción funcional gástrico-orgánica o intestinal puede ser recomendable añadir medicamentos procinéticos y colocar un tubo nasogástrico para mantener el lumen gástrico y duodenal limpio durante el procedimiento. Los individuos tratados con antiinflamatorios no esteroides, fármacos antiagregantes o anticoagulantes deben mejorar el estado de coagulación previo a la intervención.

La colecistogastrostomía guiada por USE, mediante la utilización de una endoprótesis metálica de aposición luminal (*HOT AXIOS*), es relativamente larga y debe realizarse con sedación consciente o anestesia general. El paciente debe tener registro pulsioximétrico y electrocardiográfico, así como capnografía, y puede necesitar intubación. El procedimiento se efectúa en decúbito lateral izquierdo, con uso

de rayos X. Sin embargo, al final es mejor ubicar al enfermo en posición supina para obtener una buena proyección radiológica e identificar el neumoperitoneo (1, 3, 4).

ACCESORIOS

- Ecoendoscopio terapéutico, que es un gastrovideoscopio ultrasónico curvilíneo, con un canal de trabajo de diámetro grande, elevadores de fórceps y Doppler (*GF-UCT 180*, *Olympus America*, Melville; NY, Estados Unidos).
- Equipos de rayos X.
- Unidad electroquirúrgica.
- Alambre guía de 450 cm de longitud y 0,025 pulgadas (*VisiGlide*®, *Sistemas Médicos Olympus*; Tokio, Japón).
- Catéter de inyección (catéter de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica [CPRE], *MTW Endoskopie*; Düsseldorf, Alemania).
- Endoprótesis de aposición luminal (LAMS) (*HOT AXIOS stent*, *Xlumena Inc.*; Mountain View, CA, Estados Unidos) 15 mm × 10 mm.

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 69 años con historia de tumor neuroendocrino pancreático metastásico inoperable y 15 días de evolución de dolor abdominal, hiporexia, ictericia y coluria, por lo cual ingresó a la institución. Se realizó una colangiorresonancia en la que se observó una masa de 5 cm de diámetro, ubicada en la cabeza del páncreas, que obstruía el conducto colédoco. Además, se encontró un conducto cístico dilatado (**Figura 1**).

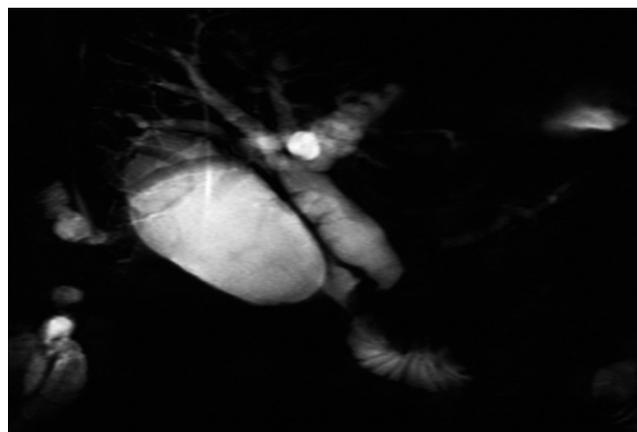


Figura 1. Colangiorresonancia: amputación intrapancreática coledocal y dilatación proximal.

El paciente fue conducido a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), cuya realización

no fue posible debido a la estenosis duodenal neoplásica. Tampoco se pudo practicar una coledocoduodenostomía ni usar la endoprótesis duodenal, dada la invasión neoplásica del bulbo duodenal.

Asimismo, se realizó una colecistogastrostomía guiada por USE, al nivel del antro gástrico (**Video 1**).



Video 1. Colecistogastrostomía guiada por USE.
https://youtu.be/fZ75vu_gPk

Además, se empleó una LAMS (*HOT AXIOS stent, Xlumena Inc.; Mountain View, CA, Estados Unidos*) de 15 mm × 10 mm (**Figuras 2 y 3**). El paciente no tuvo complicaciones, pero aun así fue hospitalizado por causa de un tratamiento oncológico.

TÉCNICA

El procedimiento empezó con un ecoendoscopio terapéutico lineal, porque la presencia de inflamación en el antro gástrico distal, el píloro o el marco duodenal no es poco común. Fue necesario buscar la posición más estable en la cual la punta del ecoendoscopio se pusiera en frente de la vesícula biliar, en el antro prepilórico. Se exploró la pared entre el lumen intestinal y la vesícula biliar para medir su grosor y la presencia de vasos sanguíneos con Doppler de poder.

Se insertó un alambre guía (*VisiGlide®, Sistemas Médicos Olympus; Tokio, Japón*) de 450 cm de largo y 0,025 pulga-

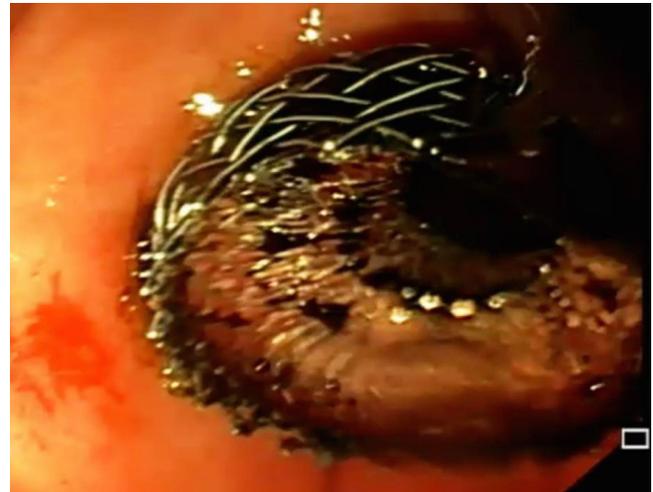


Figura 2. Endoprótesis *HOT AXIOS*.

das en el lumen de la vesícula biliar, y se confirmó mediante un control radiológico. Además, se realizó la colecistogastrostomía a partir del uso de una LAMS (*HOT AXIOS stent, Xlumena Inc.; Mountain View, CA, Estados Unidos*) de 15 mm × 10 mm, sin ninguna complicación y con drenaje biliar activo en el lumen gástrico. El paciente permaneció hospitalizado por tratamiento de cáncer (1, 5, 6).

DISCUSIÓN

La colecistostomía percutánea es la aproximación más común para obstrucciones biliares y duodenales malignas



Figura 3. A. Examen de TC para seguir la colecistogastrostomía. **B.** TC abdominal con contraste.

en pacientes con edades muy avanzadas, en aquellos con riesgo alto y permanente de cirugía o en quienes presenten una enfermedad oncológica inoperable y una expectativa de vida limitada. Sin embargo, las aproximaciones percutáneas con un catéter de drenaje de material biliar en una bolsa pueden producir infecciones en el punto de punción. Se necesita cuidado especial, incluidos la irrigación, el vendaje, los cambios de bolsa y catéter, ya que este procedimiento se asocia a desfiguración cosmética e incomodidad y usualmente afecta la calidad de vida.

De igual manera, pueden ocurrir complicaciones significativas con la aproximación percutánea, incluida la separación del tubo. Se necesita la repetición de los procedimientos en casos de sangrado intrahepático y sepsis (7-9).

Entre tanto, el drenaje biliar transhepático percutáneo (DBTP) es una aproximación alternativa con tasas de respuesta técnica del 56 al 100 % y complicaciones de hasta el 14,5 %. El DBTP se asocia a sangrados, neumotórax, neumoperitoneo, fuga de bilis o migración del catéter. El drenaje biliar transmural guiado por USE (DBT-USE) es otra modalidad endoscópica alternativa.

En estudios retrospectivos, el DBT-USE se puede realizar y es comparable con el DBTP en términos de viabilidad técnica, seguridad y eficacia, con tasas de complicación del 11-38 %. La aproximación transgástrica ha sido relacionada con mayores tasas de escapes de bilis y migración distal de la endoprótesis, como resultado de la distancia entre la vesícula biliar y la pared gástrica. Las principales desventajas de colocar una endoprótesis plástica son el diámetro pequeño y el riesgo de fuga de bilis en el espacio peritoneal, pero este problema se resuelve con la endoprótesis *HOT AXIS* (*Xlumena Inc.*; Mountain View, CA, Estados Unidos).

Una endoprótesis metálica totalmente recubierta, que sea de aposición luminal, puede cubrir el espacio entre la endoprótesis y la fístula, lo que previene escapes de bilis, mientras que promueve un mejor drenaje, tal y como lo demuestran Widmer y colaboradores, quienes usaron endoprótesis metálicas totalmente recubiertas con aletas antimigratorias (*Gore VIABIL*, *Gore*; Utica, NY, Estados Unidos) (8-11).

Los métodos de drenaje transluminal guiados por USE están ganando aceptación como una aproximación efectiva en una gran variedad de condiciones como el drenaje pseudocístico, el drenaje de abscesos, la gastrostomía pancreática y la gastrostomía hepática. El drenaje biliar guiado por USE es una opción para la descompresión biliar. Se divide en coledocoduodenostomía ecoguiada para drenajes extrahepáticos del conducto biliar, y en hepatogastrostomía para drenaje intrahepático del conducto biliar.

En nuestro caso, la coledocoduodenostomía guiada por USE no pudo realizarse debido a una invasión duodenal. Además, la colangiopancreatografía por resonancia magnética mostró que la vesícula biliar estaba distendida (signo

de Courvoisier-Terrier) y se comunicaba bien con el conducto biliar extrahepático. Por tanto, se eligió la colecistogastrostomía guiada por USE y no la hepatogastrostomía guiada por USE (9, 12-14).

Kwan y colaboradores, junto con los grupos de trabajo de Lee (y colaboradores) y Baron (y colaboradores), reportaron que la colecistogastrostomía guiada por USE fue realizada de forma exitosa en un total de 13 pacientes. Todos ellos mostraron un rápido mejoramiento clínico y tuvieron únicamente complicaciones menores sin importancia clínica: un escape biliar intraprocedimental y un neumoperitoneo.

De otro lado, el drenaje de la vesícula biliar guiado por USE, con endoprótesis plástica en cola de cerdo, presenta escapes biliares, tal y como lo reportaron Itoi y colaboradores en 2011. Asimismo, Súbtil y colaboradores documentaron la migración de la endoprótesis a la vesícula biliar en un procedimiento a un solo paso, por lo que dicho procedimiento no puede ser recomendado de forma segura. No obstante, aparatos como la endoprótesis *HOT AXIOS* (*Xlumena Inc.*; Mountain View, CA, Estados Unidos) permiten un drenaje terapéutico guiado por USE seguro y efectivo.

En el caso presente, no observamos fugas de bilis o contenidos gástricos después del despliegue de la endoprótesis, a pesar de que la vesícula biliar y el estómago no se adhirieron el uno al otro, dado que la endoprótesis *HOT AXIOS* (*Xlumena Inc.*; Mountain View, CA, Estados Unidos) hizo una aposición de lumen a lumen proporcionada por los rebordes y creó un sello hermético por el recubrimiento total en silicona, lo que evitó la necesidad de fulguración de tejido para una adherencia inflamatoria adecuada entre vesícula biliar y conducto gástrico.

Tal y como lo describieron Itoi y colaboradores, estos resultados demostraron que el drenaje de la vesícula biliar, incluida la colecistogastrostomía guiada por USE, puede servir como procedimiento alternativo para el drenaje del conducto biliar, solo si el conducto cístico se encuentra por encima de la obstrucción y tanto el conducto biliar como la vesícula biliar están bien comunicados entre ellos (11-16).

En 2013, Itoi y colaboradores propusieron que la colecistogastrostomía guiada por USE, para la descompresión del conducto biliar, está indicada en las siguientes situaciones: 1) obstrucción biliar distal; 2) el conducto cístico arranca encima de las estructuras, y el conducto biliar y la vesícula biliar se comunican bien; 3) obstrucción duodenal que requiere una endoprótesis duodenal, y 4) hepatogastrostomía guiada por USE inadecuada, como resultado de un conducto biliar intrahepático no dilatado o angulación aguda de la punción de la aguja para la colocación de la endoprótesis metálica.

Este procedimiento puede realizarse en países del tercer mundo, cuando se cuenta con el entrenamiento y los implementos adecuados. Una pregunta importante por resolver

es cuándo remover las endoprótesis. Según la experiencia reportada en la literatura, en la mayoría de casos no es necesario removerlas. Así también lo demostraron Itoi y colaboradores (1-3, 17, 18).

CONCLUSIONES

La colecistogastrostomía guiada por USE debería ser considerada como una opción de preferencia para la descompresión biliar, y debe coincidir con el drenaje percutáneo cuando un paciente tiene una estenosis ampular, invasión duodenal y colédoco dilatado.

Además, este procedimiento puede realizarse en países del tercer mundo, cuando existen el entrenamiento y los implementos adecuados. Asimismo, se requiere una LAMS (*HOT AXIOS stent, Xlumena Inc.*; Mountain View, CA, Estados Unidos) para colecistogastrostomía guiada por

USE, a fin de minimizar complicaciones como fuga biliar. Se necesitan estudios comparativos adicionales para validar los beneficios de esta técnica.

Agradecimientos

Estamos agradecidos con el profesor Marc Giovannini, jefe de Endoscopia, Ultrasonografía Endoscópica y Gastroenterología del *Institut Paoli-Calmettes*, por su revisión editorial del manuscrito.

Conflicto de interés

Las endoprótesis *AXIOS* se obtuvieron de manera gratuita por *Xlumena Inc.* (Mountain View, CA, Estados Unidos). Todos los autores declaran que no hay conflicto de intereses por este artículo.

REFERENCIAS

1. Itoi T, Binmoeller K, Itokawa F, Umeda J, Tanaka R. Endoscopic ultrasonography-guided cholecystogastrotomy using a lumen-apposing metal stent as an alternative to extrahepatic bile duct drainage in pancreatic cancer with duodenal invasion. *Dig Endosc.* 2013;25 Suppl 2:137-41. <http://doi.org/10.1111/den.12084>
2. Seewald S, Ang TL, Richter H, Teng KY, Zhong Y, Groth S, Omar S, Soehendra N. Long-term results after endoscopic drainage and necrosectomy of symptomatic pancreatic fluid collections. *Dig Endosc.* 2012;24(1):36-41. <http://doi.org/10.1111/j.1443-1661.2011.01162.x>
3. Itoi T, Itokawa F, Kurihara T. Endoscopic ultrasonography-guided gallbladder drainage: actual technical presentations and review of the literature (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2011;18(2):282-286. <http://doi.org/10.1007/s00534-010-0310-4>
4. Itoi T, Binmoeller KF, Shah J, Sofuni A, Itokawa F, Kurihara T, Tsuchiya T, Ishii K, Tsuji S, Ikeuchi N, Moriyasu F. Clinical evaluation of a novel lumen-apposing metal stent for endosonography-guided pancreatic pseudocyst and gallbladder drainage (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2012;75(4):870-6. <http://doi.org/10.1016/j.gie.2011.10.020>
5. Itoi T, Coelho-Prabhu N, Baron TH. Endoscopic gallbladder drainage for management of acute cholecystitis. *Gastrointest Endosc.* 2010;71(6):1038-1045. <http://doi.org/10.1016/j.gie.2010.01.026>
6. Itoi T, Isayama H, Sofuni A, Itokawa F, Kurihara T, Tsuchiya T, Tsuji S, Ishii K, Ikeuchi N, Tanaka R, Umeda J, Moriyasu F, Kawakami H. Stent selection and tips on placement technique of EUS-guided biliary drainage: transduodenal and transgastric stenting. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2011;18(5):664-72. <http://doi.org/10.1007/s00534-011-0410-9>
7. Jang JW, Lee SS, Park DH, Seo DW, Lee SK, Kim MH. Feasibility and safety of EUS-guided transgastric/transduodenal gallbladder drainage with single-step placement of a modified covered self-expandable metal stent in patients unsuitable for cholecystectomy. *Gastrointest Endosc.* 2011;74(1):176-181. <http://doi.org/10.1016/j.gie.2011.03.1120>
8. Súbtil JC, Betes M, Muñoz-Navas M. Gallbladder drainage guided by endoscopic ultrasound. *World J Gastrointest Endosc.* 2010;2(6):203-209. <http://doi.org/10.4253/wjge.v2.i6.203>
9. Widmer J, Alvarez P, Gaidhane M, Paddu N, Umrana H, Sharaiha R, Kahaleh M. Endoscopic ultrasonography-guided cholecystogastrotomy in patients with unresectable pancreatic cancer using anti-migratory metal stents: a new approach. *Dig Endosc.* 2014;26(4):599-602. <http://doi.org/10.1111/den.12163>
10. Bakkaloglu H, Yanar H, Guloglu R, Taviloglu K, Tunca F, Aksoy M, Ertekin C, Poyanli A. Ultrasound guided percutaneous cholecystostomy in high-risk patients for surgical intervention. *World J Gastroenterol.* 2006;12(44):7179-82. <http://doi.org/10.3748/wjg.v12.i44.7179>
11. Kwan V, Eisendrath P, Antaki F, Le Moine O, Devière J. EUS-guided cholecystenterostomy: a new technique (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2007;66(3):582-586. <http://doi.org/10.1016/j.gie.2007.02.065>
12. Lee SS, Park DH, Hwang CY, Ahn CS, Lee TY, Seo DW, Lee SK, Kim MW. EUS-guided transmural cholecystostomy as rescue management for acute cholecystitis in elderly or high-risk patients: a prospective feasibility study.

- Gastrointest Endosc. 2007;66(5):1008-12.
<http://doi.org/10.1016/j.gie.2007.03.1080>
13. Baron TH, Topazian MD. Endoscopic transduodenal drainage of the gallbladder: implications for endoluminal treatment of gallbladder disease. *Gastrointest Endosc.* 2007;65(4):735-737.
<http://doi.org/10.1016/j.gie.2006.07.041>
 14. Lopes CV, Pesenti C, Bories E, Caillol F, Giovannini M. Endoscopic-ultrasound-guided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. *Scand J Gastroenterol.* 2007;42(4):524-529.
<http://doi.org/10.1080/00365520601065093>
 15. Seewald S, Ang TL, Teng KY, Groth S, Zhong Y, Richter H, Imazu H, Omar S, Polese L, Seitz U, Bertschinger P, Altorfer J, Soehendra N. Endoscopic ultrasound-guided drainage of abdominal abscesses and infected necrosis. *Endoscopy.* 2009;41(2):166-74.
<http://doi.org/10.1055/s-0028-1119501>
 16. Seewald S, Imazu H, Omar S, Groth S, Seitz U, Brand B, Zhong Y, Sikka S, Thonke F, Soehendra N. EUS-guided drainage of hepatic abscess. *Gastrointest Endosc.* 2005;61(3):495-8.
[http://doi.org/10.1016/s0016-5107\(04\)02848-2](http://doi.org/10.1016/s0016-5107(04)02848-2)
 17. Itoi T, Sofuni A, Itokawa F, Tsuchiya T, Kurihara T, Ishii K, Tsuji S, Ikeuchi N, Umeda J, Moriyasu F, Tsuchida A. Endoscopic ultrasonography-guided biliary drainage. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2010;17(5):611-6.
<http://doi.org/10.1007/s00534-009-0196-1>
 18. Varadarajulu S, Drelichman ER. EUS-guided drainage of pelvic abscess (with video). *Gastrointest Endosc.* 2007;66(2):372-376.
<http://doi.org/10.1016/j.gie.2007.02.054>

Esófago negro como causa de hemorragia digestiva alta: reporte de un caso

Black esophagus as a cause of upper gastrointestinal bleeding: a case report

Andrea Carlin,^{1*} Álvaro Bellido,¹ Paul Gómez,¹ Vanessa Valenzuela,¹ Jose Luis Pinto.¹

ACCESO ABIERTO

Citación:

Carlin A, Bellido A, Gómez P, Valenzuela V, Pinto JL. Esófago negro como causa de hemorragia digestiva alta: reporte de un caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):533-536. <https://doi.org/10.22516/25007440.408>

¹ Departamento de Medicina, Servicio de Gastroenterología, Hospital Cayetano Heredia, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

*Correspondencia: Andrea Carlin Ronquillo. andrea.carlinr@gmail.com

Fecha recibido: 16/05/19

Fecha aceptado: 04/08/19



Resumen

La esofagitis necrotizante aguda es una entidad poco común que afecta sobre todo a ancianos. La presentación clínica más común es hemorragia digestiva alta. El pronóstico depende de las enfermedades de base con una mortalidad de hasta el 50 %. Se presenta el caso de un varón de 77 años con historia de una semana de melena, 3 episodios de hematemesis y epigastralgia. La endoscopia digestiva alta reveló una mucosa con necrosis en parches y fibrina en el esófago medio y distal. La biopsia de esófago fue compatible con necrosis de mucosa.

Palabras clave

Esofagitis necrotizante, esófago negro, necrosis esofágica aguda.

Abstract

Acute necrotizing esophagitis is a rare entity that affects mainly elderly patients. The most common clinical presentation is upper gastrointestinal bleeding. The prognosis depends on the underlying diseases, with a mortality of up to 50%. This is the case of a 77-year-old male patient who presented with melena, three episodes of hematemesis, and epigastric pain for a week. Upper endoscopy revealed mucosa with spotty necrosis and fibrin in the middle and distal esophagus. Esophageal biopsy was compatible with mucosal necrosis.

Keywords

Necrotizing esophagitis, Black esophagus, Acute esophageal necrosis.

INTRODUCCIÓN

La esofagitis necrotizante aguda (ENA) o esófago negro es una entidad rara con pocos casos reportados en la literatura médica (1-3). Afecta especialmente a ancianos y la presentación clínica más común es la hemorragia digestiva alta en más del 70 % de los casos (1-3). La fisiopatología es desconocida; se han descrito casos secundarios a compromiso isquémico, malnutrición y obstrucción del tracto digestivo alto (4). Los hallazgos endoscópicos muestran una coloración negruzca de la mucosa esofágica que termina a nivel de la unión gastroesofágica. El pronóstico depende de las

enfermedades de base con una mortalidad que alcanza hasta el 50 % (2, 4).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 77 años con historia de una semana de melenas, 3 episodios de hematemesis y dolor epigástrico, con antecedente de hipertensión arterial, accidente cerebrovascular (ACV) isquémico previo y consumo diario de aspirina. Al ingreso, se encontraba hipotenso y el único hallazgo relevante al examen físico fue una leve hemiparesia izquierda por el antecedente de ACV. Los exámenes auxilia-

res mostraron anemia leve, leucocitosis, hipoalbuminemia y función renal alterada (hemoglobina: 12,4 mg/dL; leucocitos: 18 000, urea: 141, creatinina: 1,9 y albúmina: 2,5). El perfil de coagulación y hepático no presentó alteraciones. La radiografía de tórax mostraba el mediastino ensanchado y daba la impresión de neumomediastino; sin embargo, se descartó con una tomografía torácica.

La endoscopia digestiva alta reveló en la mitad inferior del esófago una mucosa con necrosis en parches y fibrina (Figura 1). Además, se observaron dos úlceras en la segunda porción de duodeno de 30 x 25 y 20 x 20 mm con base de fibrina (Figura 2). La biopsia de esófago fue compatible con necrosis de mucosa.

El paciente fue manejado con líquidos intravenosos, reposo gástrico por 72 horas, inhibidor de bomba de protones parente-

ral, antieméticos y sucralfato. Cursó con evolución clínica favorable. Luego de 5 días se observó la regeneración de la mucosa esofágica (Figura 3). A las 6 semanas, cursaba con disfagia esofágica, por lo que se repite el estudio endoscópico y revela una estenosis esofágica a 20 cm de la arcada dentaria que no permite el paso del equipo (Figura 4). Se le realizaron 2 sesiones de dilatación con balón y presentó mejoría de los síntomas.

DISCUSIÓN

La ENA fue descrita inicialmente por Brennan en 1967 en una necropsia y, posteriormente, en una endoscopia por Goldenberg en 1990 (3). La incidencia en estudios endoscópicos es menor del 0,3 % y contrasta con el 10,3 % descrito en las autopsias (5).

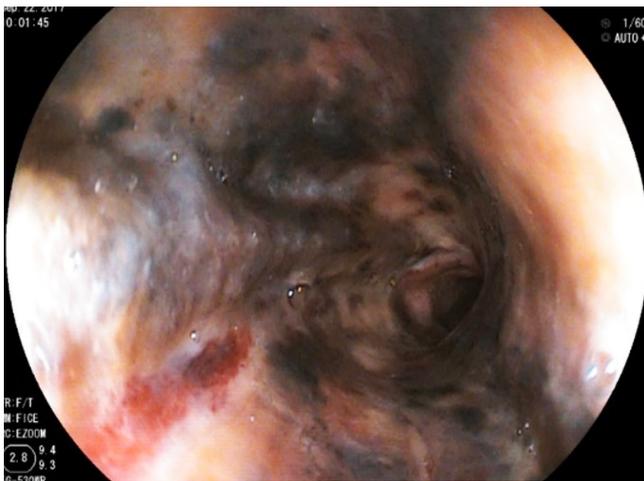


Figura 1. Necrosis esofágica aguda (NEA).



Figura 3. Regeneración de mucosa al quinto día.

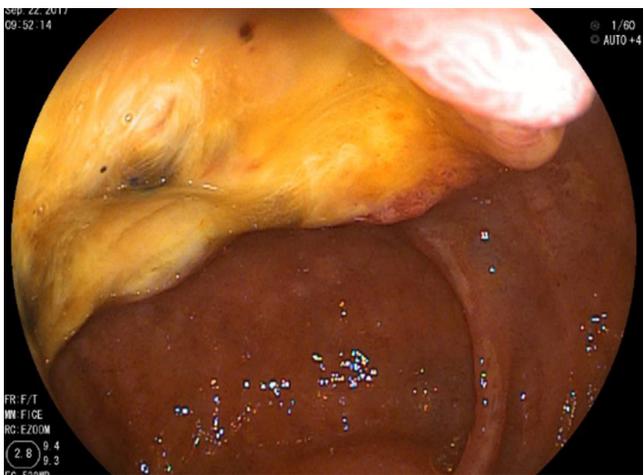
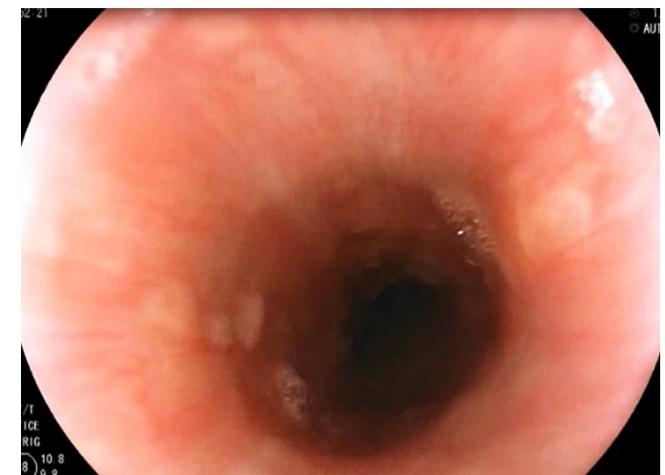


Figura 2. Úlcera duodenal.



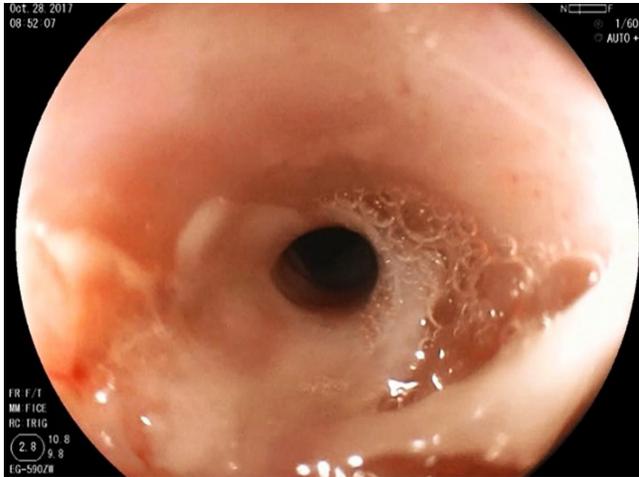


Figura 4. Estenosis a la sexta semana.

La necrosis suele ser circunferencial y tiene predominantemente afección distal, por ser la zona menos vascularizada del esófago. Además, suele terminar abruptamente en la unión gastroesofágica (3, 5). La hipoperfusión, la disminución de la barrera defensiva mucosa y la presencia de reflujo gastroesofágico se postulan como mecanismos fisiopatológicos (4-6).

La etiología es multifactorial y se describe en pacientes con factores de riesgo para isquemia y de flujos sanguíneos bajos. Hay predominancia del sexo masculino, especialmente en ancianos, y está asociado con eventos tromboembólicos y de malignidad. (7, 8). El caso presentado es un varón, adulto mayor que tiene antecedente de ACV e hipertensión arterial como factores predisponentes.

La presentación clínica más frecuente es la hemorragia digestiva alta, como en el caso presentado (9). Asimismo, también se han reportado otros síntomas como epigastralgia, emesis, disfagia y fiebre (8, 9).

La endoscopia es el examen de elección para el diagnóstico apoyada en los antecedentes patológicos del paciente, las biopsias no son indispensables y deberían ser tomadas con mucha precaución por el riesgo de perforación (5-9). En el estudio patológico se observa la presencia de tejido

necrótico (7). El diagnóstico diferencial incluye melanosis, pseudomelanosis, melanoma maligno, acantosis *nigricans*, depósitos de carbón, ingesta de cáusticos e infecciones (5).

El compromiso vascular de las ramas del tronco celíaco, que proporciona el suministro de sangre común al tejido distal esofágico y duodenal, explica las úlceras del bulbo duodenal, erosiones e inflamación comúnmente vistos en estos pacientes (2).

El tratamiento incluye soporte hemodinámico, inhibidores de la bomba de protones y manejo de las comorbilidades, de las cuales depende el pronóstico (1, 6). Se recomienda reposo intestinal en las primeras 24-48 horas. La sonda nasogástrica está recomendada si hay obstrucción intestinal concomitante o vómitos persistentes (1, 6). Se indica omeprazol en altas dosis y, en cuanto se observe tolerancia a la ingesta oral, se usa sucralfato como citoprotector de la mucosa esofágica (3, 4). Generalmente, al repetirse la endoscopia después de 48-72 horas, se aprecia la regeneración de la mucosa esofágica (1). En nuestro caso, se repitió el estudio a los 5 días y se comprobó dicha regeneración.

Las complicaciones inmediatas graves son la perforación esofágica y la sepsis (7). La mediastinitis y los abscesos mediastínicos por ruptura esofágica secundaria a afección transmural son raros (6, 8-10). La estenosis esofágica es la complicación tardía más frecuente y ocurre en el 15 % de los casos (2, 4). Nuestro caso presentó disfagia esofágica a las 6 semanas del evento y se comprobó estenosis esofágica mediante esofagograma baritado y un nuevo estudio endoscópico. Mejoró la sintomatología luego de dos sesiones de dilatación con balón.

La ENA es una enfermedad grave poco común y debe incluirse en la lista de diferenciales en un paciente de edad avanzada con múltiples enfermedades comórbidas que presenta sangrado gastrointestinal superior. Requiere un alto índice de sospecha en ancianos con pobre estado general y algún factor predisponente asociado (5, 6).

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés. El manuscrito no ha sido publicado ni se encuentra en evaluación en otra revista.

REFERENCIAS

- Ramírez-Quintero JD, Bernal-Sierra E, Gómez-Rueda NV. Necrosis esofágica aguda, esófago negro: reporte de un caso. *IATREIA*. 2016;29(4):493-7. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.v29n4a11>
- Del Hierro PM. Acute Necrotizing Esophagitis Followed by Duodenal Necrosis. *Gastroenterology Res*. 2011;4(6):286-288. <https://doi.org/10.4021/gr361w>
- Wallberg ME, Young P, Finn BC, Thomé M, Chueco AA, Villarejo F. Black esophagus due to acute necroti-

- zing esophagitis: Report of one case. *Rev Méd Chile*. 2009;137(5):672-4.
<https://doi.org/10.4067/S0034-98872009000500011>
4. Gómez JL, Barrio J, Atienza R, Fernández-Orcajo P, Mata L, Saracíbar E, de la Serna C, Gil-Simón P, Vallecillo MA, Caro Patón A. Acute esophageal necrosis: An underdiagnosed disease. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008;100(11):701-705.
<https://doi.org/10.4321/S1130-01082008001100006>
 5. Galtés I, Gallego MA, Esgueva R, Martín-Fumadó C. Necrosis esofágica aguda (esófago negro). *Rev Esp Enferm Dig*. 2016;108(3):154-155.
 6. Gómez AA, Guerrero D, Hani AC, Cañadas R. Esofagitis necrotizante aguda (esófago negro) con estenosis compleja secundaria. *Rev Gastroenterol Perú*. 2015;35(4):349-54.
 7. Pineda Oliva OJ, Valencia Romero A, Valdivia Balbuena M, Soto Pérez JC, Díaz Oyola M, Cuevas Osorio V, Farrell Rivas J, Gonzalez Villarello M, Lopez Acevedo H, Llamas Ceras ML, Paredes Mendoza BR, Toledo A. Esófago negro: reporte de un caso. *Endoscopia*. 2014;26(4):136-139.
<https://doi.org/10.1016/j.endomx.2014.10.002>
 8. Day A, Sayegh M. Acute oesophageal necrosis: a case report and review of the literature. *Int J Surg*. 2010;8(1):6-14.
<https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2009.09.014>
 9. Gurvits GE. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010;16(26):3219-25.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i26.3219>
 10. Worrell SG, Oh DS, Greene CL, DeMeester SR, Hagen JA. Acute esophageal necrosis: a case series and long-term follow-up. *Ann Thorac Surg*. 2014;98(1):341-2.
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.09.023>

Ultrasonografía endoscópica para el diagnóstico de áscaris biliar: reporte de caso y revisión de la literatura

Endoscopic ultrasound for the diagnosis of biliary ascariasis: case report and literature review

Héctor Adolfo Polanía-Liscano,^{1*} Héctor Conrado Jiménez-Sánchez,² David José Polanía-Galindo.³

ACCESO ABIERTO

Citación:

Polanía-Liscano HA, Jiménez-Sánchez HC, Polanía-Galindo DJ. Ultrasonografía endoscópica para el diagnóstico de áscaris biliar: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):537-541. <https://doi.org/10.22516/25007440.410>

¹ Gastroenterólogo clínico quirúrgico. Profesor asociado, Universidad Surcolombiana; Neiva, Colombia.

² Especialista en Epidemiología Clínica. Cirujano General, Epidemiólogo Universidad Surcolombiana. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo; Neiva, Colombia.

³ Médico General Universidad del Rosario; Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Héctor Adolfo Polanía-Liscano endotekneiva@gmail.com

Fecha recibido: 30/05/19

Fecha aceptado: 15/08/19



Resumen

Se presenta un caso de áscaris de la vía biliar (AB), cuya manifestación clínica fue ictericia obstructiva, acompañada de dolor abdominal causado por un cuadro de pancreatitis aguda. Inicialmente, se sospechó de etiología litiasica, por lo cual se realizaron estudios de imágenes diagnósticas y se evidenció la presencia de AB como hallazgo incidental, diagnosticado por ultrasonografía endoscópica biliopancreática (UEB), que fue confirmado y tratado mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Palabras clave

Áscaris de la vía biliar, ictericia obstructiva, dolor abdominal, pancreatitis aguda, etiología litiasica.

Abstract

The following is a case of biliary ascariasis (BA), whose clinical presentation was obstructive jaundice, accompanied by abdominal pain due to acute pancreatitis. At first, clinical suspicion led to consider a stone etiology, for which diagnostic imaging studies were performed, evidencing BA as an incidental finding diagnosed by endoscopic biliopancreatic ultrasonography (EBU), which was confirmed and treated using endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP).

Keywords

Biliary ascariasis, Obstructive jaundice, Abdominal pain, Acute pancreatitis, Lithiasic etiology.

INTRODUCCIÓN

La ascariasis es una enfermedad helmíntica frecuente del tracto gastrointestinal humano, causada por el gusano parasitario *Ascaris lumbricoides* (AL), y se manifiesta principalmente en países tropicales en desarrollo. La forma adulta de AL, por lo general, permanece en el lumen intestinal sin causar ningún síntoma o problemas de salud significativos. De forma ocasional, el gusano adulto puede migrar al tracto biliar a través

de la papila de Vater y originar síntomas similares a la coledocolitiasis o, en escenarios inusuales, puede viajar al conducto pancreático y generar síntomas similares a la pancreatitis.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años, proveniente de Leticia (Amazonas, Colombia), quien fue remitido por un cuadro clínico de 2 semanas de evolución consistente en dolor

abdominal de intensidad 8/10 tipo urente, localizado en el epigastrio e hipocondrio derecho, con irradiación en banda, y asociado a múltiples episodios eméticos de características biliares y la presencia de coluria.

Por esta razón, el individuo consultó a la unidad de salud de II nivel de atención; allí se documentó la existencia de una hiperamilasemia de 595 mg/dL, asociada a hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina directa (Tabla 1). Además, se observaron reactantes de fase aguda positivos y hallazgos imagenológicos, mediante tomografía axial computarizada (TAC) contrastada, compatibles con pancreatitis aguda (Balthazar grado D) (Figura 1), la cual fue clasificada como moderada a severa, según el índice de severidad clínico, con un APACHE II (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*) de 7 puntos. En consecuencia, se indicó un manejo a partir de reanimación hídrica, cubrimiento anti-biótico con ampicilina/sulbactam y suspensión de la vía oral.

Tabla 1. Reporte de paraclínicos de ingreso y egreso

LAB	Ingreso	Egreso
LEU	7100	12 000
NTRO	88 %	72 %
Hb	10,7 g/dL	12,2 g/dL
FA	1308 UI/L	155 UI/L
BT	3,61 mg/dL	0,75 mg/dL
BD	2,76 mg/dL	0,5 mg/dL
TGO	233 UI/L	123 UI/L
TGP	155 UI/L	73 UI/L
PCR	4,8 UI/L	1,4 UI/L
Amilasa	595 UI/L	51,3 UI/L

LAB: laboratorio; LEU: leucocitos; NTRO: neutrófilos; Hb: hemoglobina; FA: fosfatasa alcalina; BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; TGO: transaminasa glutámico oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica; PCR: proteína C reactiva; UI: unidad internacional

Como estudio complementario, se realizó una ecografía abdominal, en la cual se evidenció la presencia de pólipo vesicular y barro biliar, sin alteraciones a nivel de la vía biliar. Debido al riesgo intermedio de coledocolitiasis, por el aumento de las bilirrubinas totales, la alteración del perfil hepático, la clínica de pancreatitis biliar (Tabla 1) y mayor sensibilidad para microlitiasis, se practicó una ultrasonografía endoscópica que reportó colelitiasis asociada a imagen y fue compatible con AL a nivel de la luz del colédoco, con estructura alargada tubular hiperecogénica, que no

daba sombra acústica, e imagen en doble riel (Figura 2). Se indicó un manejo con albendazol (400 mg vía oral, cada 24 h por 3 días) y se efectuó una CPRE, sumada a una papi-lotomía y a la extracción de áscaris a nivel de la vía biliar, sin complicaciones posoperatorias (Figura 3).



Figura 1. TAC abdominal: hepatomegalia e infiltración grasa, pancreatitis (Balthazar D) con índice de severidad 5, derrame pleural bilateral y escasa cantidad de líquido libre en la cavidad abdominal. Fuente: archivo de los autores.

El paciente presentó una evolución satisfactoria durante la hospitalización, así como la resolución de su pancreatitis aguda. Luego de ello, fue remitido a colecistectomía laparoscópica por causa de la colelitiasis diagnosticada mediante ultrasonografía endoscópica; sin embargo, no se registraron complicaciones.

DISCUSIÓN

El síndrome icterico de características obstructivas tiene diversas causas de origen maligno y benigno. Una de ellas —que además es infrecuente y de difícil diagnóstico— es la obstrucción del conducto biliar común (CBC), secundaria a la presencia de AL, que es un nematodo que parasita al humano y puede medir entre 10 y 30 cm de longitud (1).

En general, cerca del 30 % de los pacientes con hallazgo de AL a nivel del CBC son colecistectomizados. Se ha concluido que dicho antecedente causa una dilatación del CBC, que se asocia con un aumento en la producción de colecistoquinina, lo cual produce la relajación del esfínter de Oddi y facilita la migración del parásito intestinal en el interior del CBC (2).

Epidemiología

Se han reportado casos en diferentes partes del mundo, en especial en regiones tropicales y subtropicales (África, el

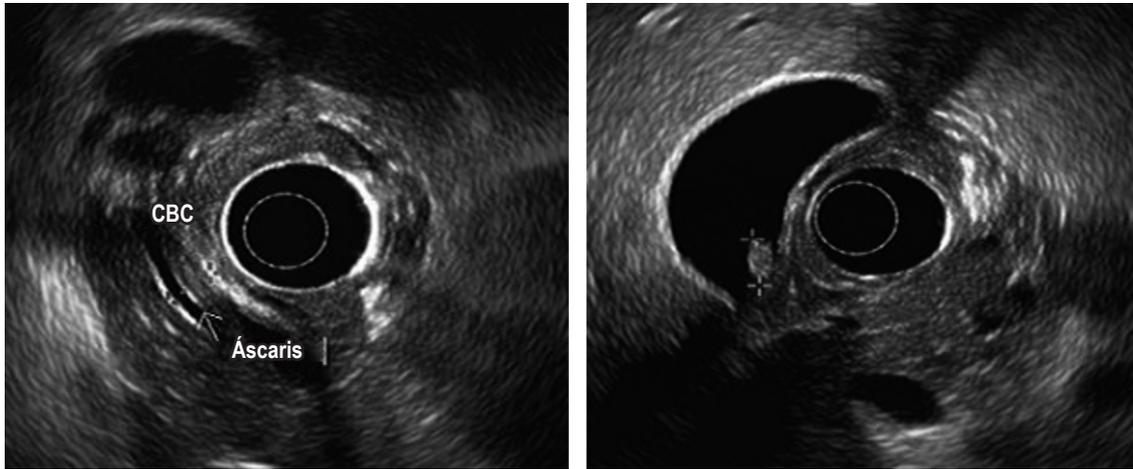


Figura 2. Ultrasonografía endoscópica biliopancreática: coledocistitis, vía biliar con *Ascaris lumbricoides* en su interior. CBC: conducto biliar común. Fuente: archivo de los autores.



Figura 3. CPRE: vía biliar levemente dilatada de 7 a 8 mm, con defecto de llenado alargado e imagen en doble riel, por presencia de áscaris. Fuente: archivo de los autores.

Lejano Oriente, América Latina, el Sudeste Asiático y algunas partes del Medio Oriente) (3), en donde el suelo y las condiciones climáticas son favorables para la proliferación de las larvas de lombrices intestinales. El AB configura el 10-19 % de los ingresos a urgencias relacionados con AL.

No existen datos precisos en relación con la incidencia de AB. Sin embargo, se ha documentado una incidencia que oscila entre el 11 y el 19 % en los pacientes con alguna complicación relacionada con el CBC.

Presentación clínica

Presentación biliar

Las áreas endémicas, asociadas a pacientes con factores de riesgo para esta entidad, facilitan el diagnóstico de AB. Dentro del cuadro clínico se pueden presentar náuseas,

vómito, dolor abdominal, ictericia y urticaria. El cólico biliar de intensidad >8-10 (escala análoga del dolor), asociado a colecistitis acalculosa, se presenta en el 56-98 % de los casos.

Asimismo, dentro de las complicaciones asociadas se menciona la formación de cálculos a nivel del CBC. La colangitis puede estar presente en cerca del 20 % de estos pacientes (4).

No existe una clara relación entre el AB y el riesgo de colangiocarcinoma. Sin embargo, algunos trabajos describen a este tumor maligno como un factor predisponente que debe considerarse.

Presentación no biliar

Otra forma de presentación es la pancreatitis aguda secundaria a la ocupación de un AL en la luz del conducto pancreático principal o al nivel del esfínter de Oddi (4-30 % de los casos).

Además, se puede presentar una respuesta inflamatoria no sistémica, secundaria a la formación de abscesos intrahepáticos, a causa de una alta carga de gusanos a nivel hepático. Este escenario constituye el 1 % de los casos (5).

Diagnóstico

Con relación a las pruebas de laboratorio, se pueden encontrar tanto una leucocitosis asociada a un aumento del recuento total de eosinófilos como un incremento inespecífico de las pruebas de función hepática. Sin embargo, un mejor indicador es la fosfatasa alcalina, la cual muestra un aumento temprano y progresivo (6) e incluso puede asociarse a la hiperamilasemia, tal y como ocurrió en el caso del paciente descrito.

Existen pruebas inmunológicas que no confirman el diagnóstico de AB (pobres sensibilidad y especificidad). Estas solo son útiles para confirmar la exposición al parásito.

La ecografía hepatobiliar es un método útil para un enfoque diagnóstico inicial, con el típico *signo de 4 líneas* (CBC con tubo anecoico en su interior). Sin embargo, su sensibilidad oscila entre el 25 y el 86 % (7), y disminuye cuando se suman cuadros de colelitiasis y pancreatitis, e incluso cuando se realiza el estudio en la fase migratoria del gusano hacia el exterior del CBC.

Entre tanto, la colangiorresonancia tiene un rendimiento inferior al 50 % en los casos, debido a la insuficiente delimitación a nivel de la luz del CBC. No obstante, en la secuencia de T2, el parásito puede visualizarse como una estructura hipointensa, con una señal hiperintensa del CBC a su alrededor (8).

De otro lado, estudios previos recomiendan el uso diagnóstico y terapéutico de la CPRE, pues alcanza sensibilidades superiores al 80 %. Pese a ello, en los últimos años, por causa del riesgo de complicaciones posquirúrgicas de este método (pancreatitis, sangrado, perforación intestinal), diversos autores han propuesto, en su lugar, la utilización de la ultrasonografía endoscópica como estrategia diagnóstica efectiva para esta entidad. En efecto, la ultrasonografía endoscópica ha demostrado una sensibilidad cercana al 100 %, cuando se usa en conjunto con la CPRE (8, 9).

Durante el presente caso se realizó, inicialmente, una ecografía hepatobiliar que no entregó datos conclusivos en relación con las características de la vía biliar, mientras que por el riesgo intermedio de coledocolitiasis (10) se practicó una ultrasonografía endoscópica, con el reporte de AB manejado satisfactoriamente mediante CPRE.

CONCLUSIONES

La ultrasonografía endoscópica biliopancreática es una herramienta diagnóstica de gran utilidad en la actualidad, con altas tasas de sensibilidad y especificidad en las patologías del CBC. Ante la sospecha de una obstrucción biliar de etiología no esclarecida, es necesario evitar intervenciones que presentan morbilidad, mientras que si hay indicios de AB, la ultrasonografía endoscópica biliopancreática constituye el método diagnóstico de elección.

La CPRE combinada con agentes antihelmínticos es un tratamiento efectivo, por lo que se considera de primera línea en el manejo de la AB.

REFERENCIAS

1. Greenstein AJ, Sachar DB, Gibas A, Schrag D, Heimann T, Janowitz HD, Aufses AH Jr. Outcome of toxic dilatation in ulcerative and Crohn's colitis. *J Clin Gastroenterol*. 1985;7(2):137-43. <http://doi.org/10.1097/00004836-198504000-00007>
2. Gupta R, Agarwal DK, Choudhuri GD, Saraswat VA, Baijal SS. Biliary ascariasis complicating endoscopic sphincterotomy for choledocholithiasis in India. *J Gastroenterol Hepatol*. 1998;13(10):1072-1073. <http://doi.org/10.1111/j.1440-1746.1998.tb00573.x>
3. Leung JW, Chung SC. Endoscopic management of biliary ascariasis. *Gastrointest Endosc*. 1988;34(4):318-20. [http://doi.org/10.1016/s0016-5107\(88\)71364-4](http://doi.org/10.1016/s0016-5107(88)71364-4)
4. Kamiya T, Morishita T, Reredo R, Marancenbaum C, Montaña C. Duodenoscopic Management in Biliary Ascariasis. *Dig Endosc*. 1993;5(2):179-182. <http://doi.org/10.1111/j.1443-1661.1993.tb00614.x>
5. Pawlowski ZS. Ascariasis. En: Warren KS, Mahmoud AA. *Tropical and geographical medicine*. Nueva York: Mc Graw-Hill, 2ª edición; 1990. p. 369-378.
6. Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. *Lancet*. 1990;335(8704):1503-1506. [http://doi.org/10.1016/0140-6736\(90\)93037-p](http://doi.org/10.1016/0140-6736(90)93037-p)
7. Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R, Bhat RL, Javid G. Sonographic appearances in biliary ascariasis. *Gastroenterology*. 1987;93(2):267-272. [http://doi.org/10.1016/0016-5085\(87\)91013-4](http://doi.org/10.1016/0016-5085(87)91013-4)
8. Nasa M, Patil G, Sharma ZD, Puri R. Biliary Ascariasis Mimicking as Choledocholithiasis on Endoscopic Ultrasound. *J Assoc Physicians India*. 2019;67(1):81-82.

9. Sandouk F, Haffar S, Zada MM, Graham DY, Anand BS. Pancreatic-biliary ascariasis: experience of 300 cases. *Am J Gastroenterol.* 1997;92(12):2264-2267.
10. Aleknaite A, Simutis G, Stanaitis J, Valantinas J, Strupas K. Risk assessment of choledocholithiasis prior to laparoscopic

cholecystectomy and its management options. *United European Gastroenterol J.* 2018;6(3):428-438.
<http://doi.org/10.1177/2050640617731262>

Causa infrecuente de hipo crónico

Rare cause of chronic hiccups

Ignacio Moral-Cebrián,^{1*} Andrés Santos-Rodríguez,² José Mugüerza-Huguet.³

ACCESO ABIERTO

Citación:

Moral-Cebrián I, Santos-Rodríguez A, Mugüerza Huguet J. Causa infrecuente de hipo crónico. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):542-544. <https://doi.org/10.22516/25007440.428>

¹ Doctor en Medicina. Facultativo especialista de área en el Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares. Madrid, España.

² Licenciado en Medicina. Facultativo especialista de área en el Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares. Madrid, España.

³ Doctor en Medicina. Facultativo especialista de área en el Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo del Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares. Madrid, España.

*Correspondencia: Ignacio Moral-Cebrián. ignaciomoral77@gmail.com

Fecha recibido: 10/07/19

Fecha aceptado: 18/10/19



Resumen

El hipo crónico es un síntoma que puede provocar una invalidez significativa y a menudo revela una enfermedad subyacente. A continuación, se presenta el caso de un varón de 68 años que ingresó con hipo de más de 3 meses de duración que se asociaba con epigastalgia, vómitos posprandiales y pérdida ponderal. Había sido intervenido en 2 ocasiones debido a una enfermedad por reflujo gastroesofágico y hernia hiatal, una primera en la que se realizó una funduplicatura y, posteriormente, una reintervención consistente en el cierre de los pilares diafragmáticos y re-Nissen laparoscópico. La clínica se debía a una obstrucción hiatal por acodamiento de la funduplicatura previa y fue resuelta mediante la reposición hiatal a los parámetros anatómicos y desmontaje del Nissen previo.

Palabras clave

Hipo, funduplicatura, hernia hiatal.

Abstract

Chronic hiccups is a rare symptom that can lead to significant disability and often reveals an underlying disease. The following is the case of a 68-year-old man who was admitted due to hiccups that had lasted more than 3 months associated with epigastric pain, postprandial vomiting, and weight loss. He had undergone surgery twice due to gastroesophageal reflux disease and hiatal hernia. During the first procedure, a fundoplication was performed, and then, he underwent a reoperation consisting of diaphragmatic pillars closure and laparoscopic Nissen. The symptoms were caused by a hiatal obstruction due to the kinking of the previous fundoplication and were resolved by repositioning the hiatus to anatomical parameters and dismantling the previous Nissen.

Keywords

Hiccups, Fundoplication, Hiatal hernia.

INTRODUCCIÓN

El hipo es un síntoma molesto consistente en contracciones mioclónicas, organizadas, involuntarias y repetitivas del diafragma y los músculos intercostales. Este movimiento espasmódico es un fenómeno frecuente y fisiológico a cual-

quier edad, al que se suele dar poca importancia o incluso pasar por alto, pero se convierte en una molestia preocupante en algunas situaciones (1).

Se considera crónico si su duración es superior a 48 horas (2). En esos casos puede ser el síntoma de una enfermedad o de una complicación patológica subyacente y suele ser

refractario al tratamiento. El hipo es considerado intratable cuando se prolonga durante más de un mes y persiste a pesar de 48 horas de tratamiento (3).

Su evolución es la continuación a largo plazo de sacudidas con una frecuencia variable, a menudo con una periodicidad de varios días o semanas al mes y provoca una invalidez significativa. Normalmente, es el síntoma revelador de una enfermedad grave subyacente, por lo que es el único hipo que implica un verdadero tratamiento médico; por esta razón, se debe dar prioridad a la búsqueda de su causa para intentar aplicar un tratamiento etiológico.

CASO CLÍNICO

Varón de 68 años que acudió a urgencias en octubre de 2018 por persistencia desde hacía más de 3 meses de hipo diario, intermitente, que empeoraba con la ingesta y dificultaba el descanso. Durante dicho período había presentado epigastralgia, náuseas y vómitos posprandiales con pérdida de al menos 4 kilogramos de peso. Su médico de atención primaria había prescrito tratamiento sintomático con Largactil® con escasa mejoría.

El paciente se encontraba en seguimiento en consulta de neumología por asma bronquial en tratamiento con montelukast, fluticasona, salmeterol y bromuro de aclidinio. Debido a una enfermedad por reflujo gastroesofágico y hernia hiatal había sido intervenido en 2 ocasiones, en la primera se le realizó una funduplicatura en abril de 2005 y en la segunda, una reintervención en octubre de 2011 consistente en el cierre de pilares y re-Nissen laparoscópico.

En la exploración llamaba la atención la delgadez del paciente, siendo el resto de la exploración física anodina. El análisis de urgencias mostró leucocitosis, trombocitosis, anemia ferropénica e hipoalbuminemia. Ante la sospecha de patología tumoral se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) abdominal que objetivó un engrosamiento parietal y captación de contraste a nivel de la unión gastroesofágica, y quedó ingresado para completar el estudio.

Se le realizó una gastroscopia en la que se observó abundante líquido en el esófago a pesar de que el paciente guardó más de 10 horas de ayunas, y en el tercio medio y distal había una mucosa con patrón en empedrado blanquecino. Ante la sospecha de candidiasis esofágica, que posteriormente se confirmó, se tomaron biopsias y citología. En la exploración también se observó una hernia hiatal de 3-4 cm con una funduplicatura que dificultaba el paso del endoscopio sin impedirlo (**Figura 1**). Además, se analizaron marcadores tumorales que resultaron negativos.

Se trató con fluconazol intravenoso durante un total de 14 días y la clínica mejoró parcialmente luego de las primeras dosis, pero empeoró posteriormente. Por este motivo fue intervenido quirúrgicamente ante la obstrucción hiatal

por acodamiento de la funduplicatura previa (**Figura 2**). Se le realizó una reposición hiatal a los parámetros anatómicos y se procedió al desmontaje del Nissen previo.



Figura 1. Imagen endoscópica en retroversión de la funduplicatura durante el ingreso.



Figura 2. Imagen radiológica de TAC en la que se señala el acodamiento de la funduplicatura.

La recuperación fue muy satisfactoria y desaparecieron el hipo y las náuseas. En las revisiones posteriores el paciente continúa asintomático y ha ganado peso.

DISCUSIÓN

Aunque el reflujo gastroesofágico es una entidad frecuente que afecta hasta al 32 % de la población, la aparición de hipo crónico como síntoma de la misma es mucho menos habitual (4).

La etiología del hipo es numerosa y variada (5). Hay muy pocos estudios que describan la frecuencia de las posibles causas etiológicas del hipo y son muy antiguos (6, 7). La mayoría de los episodios agudos son producidos por distensión gástrica, como es el caso de una comida copiosa o de la ingesta de bebidas carbonatadas. La principal causa de hipo crónico es las enfermedades gastroesofágicas, entre las que predomina la esofagitis por reflujo. A continuación, y a gran distancia, están los hipos de causa torácica, abdominal, cerebral e incluso psíquica.

También puede subyacer una causa estructural, infecciosa o inflamatoria que afecte al sistema nervioso central (SNC), al nervio vago, a los nervios frénicos o sus ramas en pacientes con comorbilidad. Es necesario recordar que puede deberse a una enfermedad grave, como una neoplasia o una esclerosis múltiple. El hipo crónico es una entidad algo más frecuente en varones, principalmente si el origen es en el SNC (8).

La resolución de este síntoma pasa por el tratamiento etiológico que lo provoca, como ha sucedido en el caso presentado (9). El paciente presentaba una funduplicatura que se había desplazado distalmente, volviendo a aparecer una

hernia hiatal. La intervención de la hernia hiatal resolvió la sintomatología del paciente. Después de una búsqueda exhaustiva, no hemos encontrado casos publicados de hipo crónico como complicación de una funduplicatura.

CONCLUSIONES

Las causas de hipo crónico son muy diversas y es rara su aparición como complicación de una funduplicatura en los pacientes operados de hernia hiatal. El desmontaje de la funduplicatura es la solución definitiva para la resolución del hipo crónico de esta etiología.

Fuentes de financiación

No se ha recibido ayuda financiera para la realización de este artículo.

Conflictos de interés

El presente artículo no ha sido presentado en ninguna reunión científica.

REFERENCIAS

1. Cabane J. Hipo crónico: síntomas y diagnóstico. EMC Tratado de medicina 2012;16(1):1-4. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(12\)61131-3](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(12)61131-3)
2. Kolodzik PW, Eilers MA. Hiccups (singultus): review and approach to management. *Ann Emerg Med*. 1991;20(5):565-73. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(05\)81620-8](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(05)81620-8)
3. Hao XT, Wang L, Yan B, Zhou HY. Intractable hiccup caused by spinal cord lesions in demyelination disease. *J Spinal Cord Med*. 2013;36(6):711-4. <https://doi.org/10.1179/2045772313Y.0000000148>
4. Rey E, Elola-Olaso CM, Rodríguez-Artalejo, Locke GR 3rd, Díaz-Rubio M. Prevalence of atypical symptoms and their association with typical symptoms of gastroesophageal reflux in Spain. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2006;18(9):969-75. <https://doi.org/10.1097/01.meg.0000230081.53298.03>
5. Steger M, Schneemann M, Fox M. Systemic review: The pathogenesis and pharmacological treatment of hiccups. *Alimen Pharmacol Ther* 2015;42(9):1037-50. <https://doi.org/10.1111/apt.13374>
6. Souadjian JV, Cain JC. Intractable hiccup. Etiologic factors in 220 cases. *Postgrad Med*. 1968;43(2):72-7. <https://doi.org/10.1080/00325481.1968.11693139>
7. Cabane J, Desmet V, Derenne JP, Similowski T, Launois S, Bizec JL, Orcel B. Chronic hiccups. *Rev Med Interne*. 1992;13(6):454-9. [https://doi.org/10.1016/S0248-8663\(10\)80030-X](https://doi.org/10.1016/S0248-8663(10)80030-X)
8. Lee GW, Kim RB, Go SI, Cho HS, Lee SJ, Hui D, Bruera E, Kang JH. Gender Differences in Hiccup Patients: Analysis of Published Case Reports and Case-Control Studies. *J Pain Symptom Manage*. 2016;51(2):278-83. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2015.09.013>
9. Kohse EK1, Hollmann MW, Bardenheuer HJ, Kessler J. Chronic Hiccups: An Underestimated Problem. *Anesth Analg*. 2017;125(4):1169-1183. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002289>

Criptococosis pulmonar en un paciente con colitis ulcerativa tratado con prednisolona y azatioprina

Pulmonary cryptococcosis in a patient with ulcerative colitis treated with prednisolone and azathioprine

Robin Prieto-Ortiz,^{1*}  Gustavo Reyes,¹ Germán Carvajal,¹ Edgar Figueredo.² 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Prieto-Ortiz R, Reyes G, Carvajal G, Figueredo E. Criptococosis pulmonar en un paciente con colitis ulcerativa tratado con prednisolona y azatioprina. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):545-550. <https://doi.org/10.22516/25007440.429>

¹ Clínica Universitaria Colombia; Bogotá, Colombia.

² Seattle VA, Hospital Universitario de Washington; Seattle, Estados Unidos.

*Correspondencia: Robin Prieto-Ortiz. rgprieto@hotmail.com

Fecha recibido: 15/07/19

Fecha aceptado: 13/08/19



Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal comprende la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerativa (CU). Esta última es una patología crónica caracterizada por una inflamación difusa de la mucosa colónica, que afecta el recto y se extiende de forma proximal. Su curso clínico es intermitente, con exacerbaciones y remisiones. Su tratamiento, por lo general, es farmacológico, con corticoides, inmunomoduladores e inhibidor del factor de necrosis tumoral (anti *tumor necrosis factor*, TNF), los cuales causan un estado de inmunosupresión en el paciente, que puede asociarse en algunos casos a infecciones oportunistas. En la literatura se describe la aparición de la criptococosis pulmonar en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). En otros casos se asocia al tratamiento farmacológico de pacientes con EC, así como con otras infecciones oportunistas, tales como la tuberculosis y el herpes. Presentamos uno de los primeros casos de criptococosis pulmonar en un paciente con diagnóstico de colitis ulcerativa, quien recibió tratamiento escalonado con salicilatos, inmunomoduladores y terapia biológica. La infección fue documentada clínica, radiológica e histológicamente. El paciente recibió el tratamiento adecuado y presentó una evolución satisfactoria.

Palabras clave

Enfermedad inflamatoria intestinal, colitis ulcerativa, inmunosupresión, infecciones oportunistas, criptococosis pulmonar.

Abstract

Inflammatory bowel disease comprises Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC), the latter being a chronic disease characterized by diffuse inflammation of the colonic mucosa that affects the rectum and extends proximally. Its clinical course is intermittent with exacerbations and remissions and its treatment is generally pharmacological, with steroids, immunomodulators, and anti-tumor necrosis factor inhibitors (TNF), which cause the patient to be in a state of immunosuppression associated, in some cases, with opportunistic infections. The literature describes the occurrence of pulmonary cryptococcosis in patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection, in cases associated with drug treatment of patients with CD, as well as with other opportunistic infections such as tuberculosis and herpes. This is one of the first cases of pulmonary cryptococcosis reported in a patient diagnosed with ulcerative colitis, who received step therapy with salicylates, immunomodulators, and biological therapy. The infection was documented clinically, radiologically, and histologically. The patient received the appropriate treatment and had a satisfactory evolution.

Keywords

Inflammatory bowel disease, Ulcerative colitis, Immunosuppression, Opportunistic infections, Pulmonary cryptococcosis.

INTRODUCCIÓN

La colitis ulcerativa (CU) es una enfermedad crónica caracterizada por una inflamación difusa de la mucosa colónica, que afecta el recto y se extiende proximalmente de manera variable, simétrica y circunferencial a todo el colon. El síntoma cardinal es la diarrea sanguinolenta, asociada con urgencia y tenesmo rectal, y su curso clínico es intermitente, con exacerbaciones y remisiones (1). Generalmente, el tratamiento inicial es farmacológico y solo en algunos casos es quirúrgico. El uso de algunos medicamentos, como corticoides, inmunomoduladores y anti factor de necrosis tumoral (*tumor necrosis factor*, TNF), causa un estado de inmunosupresión en el paciente, que se puede asociar en algunos casos a infecciones oportunistas (2).

Presentamos el caso de un paciente masculino con diagnóstico de CU, quien recibió tratamiento escalonado con salicilatos, inmunomoduladores y terapia biológica, sin lograr un control adecuado de la enfermedad, por lo cual fue remitido a cirugía, y tuvo una correcta evolución posoperatoria. Durante su tratamiento, el paciente presentó criptococosis pulmonar, la cual fue documentada clínica, radiológica e histológicamente. El individuo recibió el tratamiento adecuado y presentó una evolución satisfactoria.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 48 años, quien en noviembre de 2011 consultó por primera vez por deposiciones diarreas con moco y sangre, de 8 meses de evolución, y pérdida de 10 kg de peso, sin otros antecedentes de importancia. En el examen físico, presentó un leve dolor a la palpación en el marco cólico. Se realizó una colonoscopia con hallazgo de colitis extensa, y se tomaron biopsias que confirmaron el diagnóstico de CU, por lo cual se inició tratamiento con mesalazina 3 g/vía oral (VO)/día y un ciclo de corticoides (prednisolona) de 40 mg/VO/día, con mejoría clínica. El paciente fue dado de alta con indicación de continuar la mesalazina de forma permanente, así como los corticoides, con una posterior disminución gradual y suspensión.

Tres meses después, y luego de la suspensión anticipada y voluntaria de ambos medicamentos, el paciente presentó una recaída. La colonoscopia informó pancolitis ulcerativa, con índice 2 de severidad, según la subclasificación endoscópica de Mayo, y estado E3 S2, de acuerdo con la clasificación de Montreal. Se reinició la mesalazina 3 g/VO/día, lo que condujo a la resolución de su sintomatología.

Sin embargo, en octubre de 2013, el paciente presentó una nueva recaída, con un examen coproscópico que evidenció amebiasis, la cual fue tratada con metronidazol más nifuroxazida cada 12 h, por 7 días, sin que se evidenciara una mejoría. Por esto, y considerando una reactivación de

la enfermedad, se decidió adicionar azatioprina 150 mg/VO/día (2,5 mg/kg/día) a la mesalazina que el paciente venía tomando, con lo cual se logró una adecuada remisión.

El paciente consultó nuevamente en noviembre de 2014 por presentar deposiciones diarreas con sangre, malestar general, astenia y adinamia, y pérdida de 4 kg de peso. Venía tomando mesalazina en 3 g/VO/día y azatioprina en 50 mg/VO/8 h (2,5 mg/kg/día). Se efectuó un diagnóstico de *cor* anémico, hemorragia de las vías digestivas bajas y CU activa corticodependiente, con actividad severa (Montreal S3), y se inició un pulso de corticoides (prednisolona 40 mg/día). Además, se le transfundieron 2 unidades de glóbulos rojos empaquetados y, posteriormente, hierro sacarosa.

En un nuevo control endoscópico, se encontró pancolitis ulcerativa y pseudopólipos, que en comparación con la colonoscopia previa, evidenció una progresión de la enfermedad, por lo que se contempló el inicio de una terapia biológica. Se solicitaron pruebas de tuberculina (*Purified protein derivative*, PPD), serología para hepatitis A, B, C y una prueba de VIH. Se realizó además una radiografía de tórax, en la que se observó la presencia de un nódulo en el lóbulo superior izquierdo y otro en el lóbulo inferior, de 6 mm cada uno (**Figura 1**). La tomografía computadorizada de tórax confirmó dichos hallazgos (**Figura 2**).

Ante la sospecha de un tuberculoma, se realizó una biopsia en cuña del nódulo del lóbulo inferior, con una patología que reportó un parénquima pulmonar con enfermedad granulomatosa crónica caseificante, compatible con criptococosis, y negativo para bacilos acidorresistentes (BAAR) (**Figura 3**). Los cultivos de hongos confirmaron un moderado crecimiento de *Cryptococcus neoformans*, mientras que la PPD negativa descartó la tuberculosis latente.

Frente al diagnóstico de criptococosis pulmonar sin compromiso sistémico, el servicio de infectología indicó el comienzo del tratamiento con fluconazol en 400 mg/VO/día y contraindicó empezar la terapia biológica durante, por lo menos, las ocho semanas iniciales del tratamiento con fluconazol. Además, se indicó un control sérico mensual de criptolátex durante el primer año, el cual fue negativo.

Dos meses después de haber iniciado el tratamiento con fluconazol, se añadió adalimumab, además de la mesalazina y la azatioprina que el paciente venía recibiendo. Inicialmente, este presentó una adecuada respuesta, pero luego de ocho meses reingresó por una nueva recaída. Se consideró entonces una reactivación de la CU por evolución de la enfermedad (estado S3, según la escala de severidad de Montreal) y una colitis severa, de acuerdo con los criterios de Truelove y Witts.

Sin embargo, ante la respuesta no adecuada al adalimumab se inició tratamiento con infliximab, con lo cual el paciente presentó una mejoría inicial de su sintomatología.

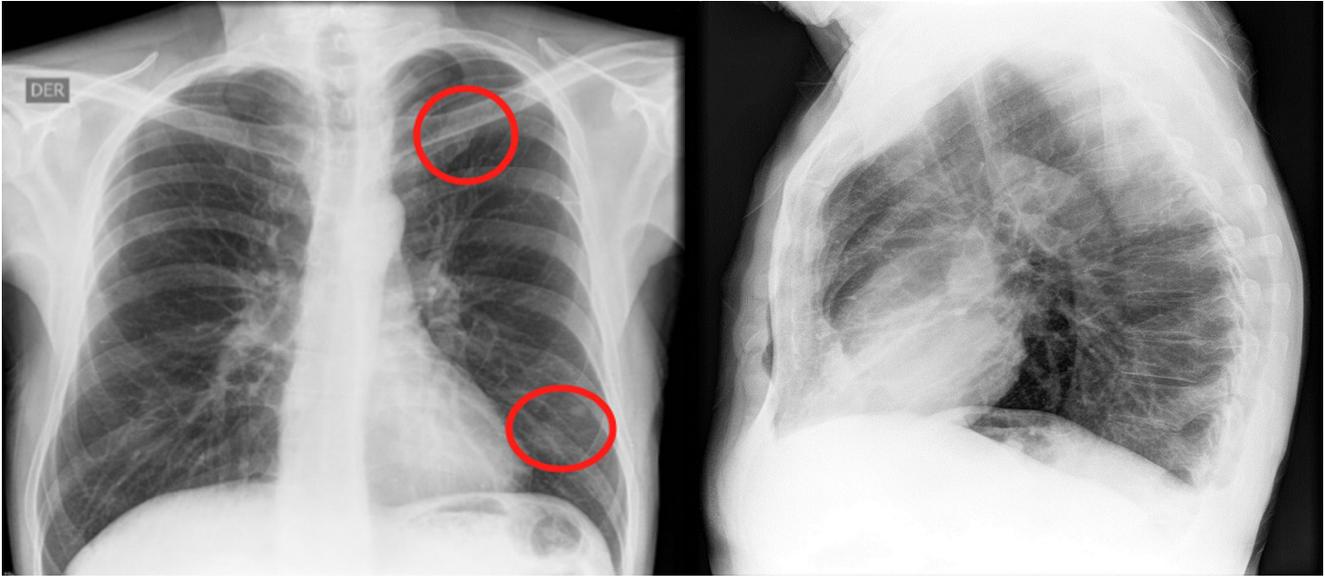


Figura 1. En la radiografía de tórax se observan opacidades nodulares con densidad de tejidos blandos, proyectadas a nivel de los lóbulos superior e inferior izquierdo. Fuente: archivo de los autores.

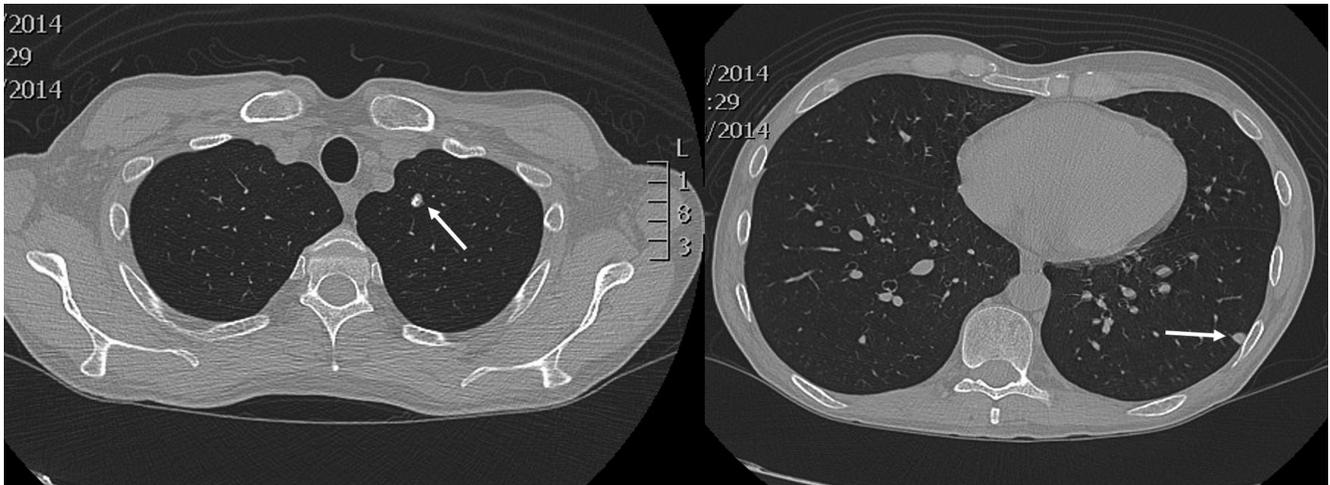


Figura 2. Se observa un nódulo pulmonar con calcificaciones gruesas en el segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo, de 6 mm de diámetro, y otra imagen nodular subpleural de 6 mm de diámetro, en el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo, con densidad de tejidos blandos. Fuente: archivo de los autores.

Pese a ello, en octubre de 2015 tuvo otra recaída, razón por la que se consideró una falla en la respuesta al tratamiento biológico y se determinó un tratamiento quirúrgico.

Así pues, se realizó un proctocolectomía total, un reservorio ileal en J, una anastomosis ileoanal y una ileostomía de protección. En un segundo tiempo (febrero de 2016), se efectuó el cierre de la ileostomía. En la actualidad, el paciente permanece asintomático, refiere una adecuada calidad de vida y no requiere medicamentos.

DISCUSIÓN

En las últimas décadas, las infecciones oportunistas, como la tuberculosis y la criptococosis, se han incrementado debido especialmente a la aparición de patologías como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), en la que la criptococosis puede ocurrir en el 5 y 10 % de los casos. Estas enfermedades oportunistas también han sido informadas en pacientes sometidos a estados de inmunosu-

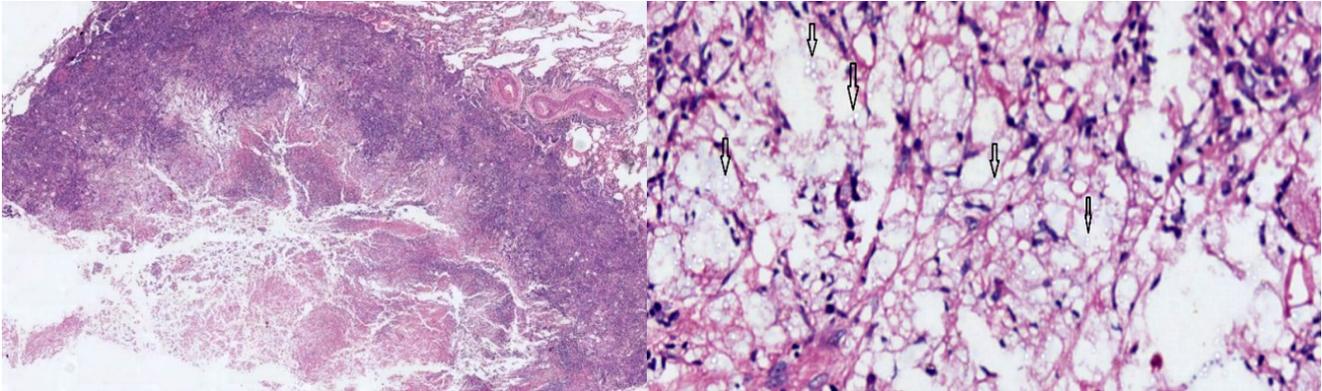


Figura 3. Con coloración de hematoxilina-eosina, se observa el parénquima pulmonar con un granuloma necrotizante, con detritos e histiocitos. A mayor aumento (10 X), se aprecian en detalle las esporas del criptococo, señaladas con flechas. Fuente: archivo de los autores.

presión como parte del tratamiento de trasplante de órganos o en aquellos con enfermedades de tipo inflamatorio; incluso pueden observarse en personas inmunocompetentes. Se estima que a nivel mundial se dan hasta un millón de nuevos casos de criptococosis, con cerca de 650 000 muertes por año (3, 4).

La criptococosis pulmonar es causada por una levadura encapsulada, que se adquiere por inhalación de esporas del medio ambiente (5). Existen varias especies, pero las más comunes son la del tipo *neoformans*, que se pueden encontrar en cualquier parte del mundo; la variedad *gattii* se halla en regiones tropicales y subtropicales (6).

En la mayoría de los casos, se logra determinar la exposición a heces de paloma, aves de corral, perros, gatos u otras esporas del medio ambiente. Sin embargo, hasta en un 15 % de los casos no se identifica la fuente de contacto (7). En el contexto de nuestro paciente, no se documentó exposición alguna.

Los pacientes pueden presentar desde síntomas leves, como cefalea, tos y fiebre, hasta un compromiso sistémico que se manifiesta con escalofríos, hemoptisis y pérdida de peso. En un porcentaje que varía (según diversas publicaciones), en el 17-35 % de los casos, los individuos pueden estar asintomáticos. El diagnóstico se hace frecuentemente de forma incidental, debido al hallazgo radiológico de nódulos pulmonares, los cuales pueden ser solitarios o múltiples, así como de áreas de consolidación o patrón reticulonodular (8, 9).

Nuestro paciente no presentó síntomas relacionados con la criptococosis. Por tanto, el diagnóstico fue incidental, a partir del hallazgo inicial de nódulos pulmonares que se confirmaron mediante tomografía. Esta técnica forma parte de los métodos diagnósticos y en ella, usualmente, se observan pocos o múltiples nódulos subpleurales o masas con o sin halo. Además, en un menor número de casos, pueden apreciarse consolidaciones, derrames pleurales o un aumento del tamaño de los ganglios mediastínicos (10, 11).

Asimismo, se emplean varias técnicas diagnósticas como la medición sérica del antígeno capsular. Esta tiene la ventaja de ser un método no invasivo, pero del cual se han informado falsos negativos y positivos, razón por la que es necesario ser cautos en su análisis (7). En la actualidad también se utilizan pruebas de biología molecular, las cuales tienen la ventaja de ser rápidas, pero requieren más tiempo de uso para su adecuada evaluación.

Los medios diagnósticos considerados más específicos son el cultivo y la biopsia del tejido; esta última es la más importante y se puede obtener por punción o quirúrgicamente. Las coloraciones empleadas son las de tinta china, Gomory, ácido peryódico de Schiff (*Periodic Acid-Schiff*, PAS) y mucicarmina (12). En el caso de nuestro paciente, se realizaron cultivo y biopsia, que demostraron la presencia de las esporas del criptococo.

El tratamiento de la criptococosis en pacientes inmunocomprometidos, mediante fluconazol, se inició en la década de los 90 y logró una marcada disminución de la presencia de esta enfermedad (13). Actualmente, en las infecciones pulmonares leves o moderadas, se indica un tratamiento con fluconazol (400 mg/día) durante 6-12 meses. En efecto, este fue el tratamiento de nuestro paciente.

Entre tanto, en infecciones graves o con compromiso nervioso central, se usa una inducción con anfotericina B liposomal (3-4 mg/kg/día, intravenosa [IV]) o un complejo lipídico de anfotericina B (5 mg/kg/día, IV) durante 2 semanas, seguido de fluconazol (400 mg/día) por 8 semanas (14, 15).

En los últimos años, se ha observado la aparición de la resistencia al fluconazol, especialmente en países orientales. Dicha resistencia aumentó del 5,1 al 22,6 %, en un período de 7 años, según diversos informes. Esto ha ocurrido debido al uso excesivo del medicamento para realizar profilaxis en pacientes inmunocomprometidos o a su

administración en tratamientos de terapia primaria o de mantenimiento (16).

Son pocos los casos informados de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y criptococosis. En todos ellos se ha relacionado con la administración de anti TNF α , mientras que en la mayoría de escenarios se ha asociado en pacientes con EC (17). Hasta ahora, no se han informado casos de criptococosis en personas con CU tratadas con corticoides y azatioprina.

CONCLUSIONES

Consideramos que este es el primer caso informado en la literatura de un paciente con CU tratado con corticoides

y azatioprina. El individuo presentó una criptococosis pulmonar, que es una enfermedad oportunista, la cual afecta especialmente a pacientes con SIDA. Sin embargo, también se ha observado en sujetos trasplantados y en aquellos tratados por enfermedades de tipo inflamatorio. Estos pacientes se consideran inmunosuprimidos y en ellos la infección por criptococos puede ser asintomática, por lo que antes del inicio de la terapia biológica se deben realizar los estudios correspondientes.

Conflictos de intereses

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Hani AC, Galiano MT, Albis R, Márquez JR, Juliao F. Consenso Colombiano de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. *Rev Col Gastroenterol*. 2012;27(Supl. 1):S1-S44.
2. Chen LP, Li J, Huang MF, Chen QS, Xia B. Cryptococcus neoformans infection in ulcerative colitis with immunosuppressants. *Inflamm Bowel Dis*. 2011;17(9):2023-4. <http://doi.org/10.1002/ibd.21619>
3. Pappas PG. Cryptococcal infections in non-HIV-infected patients. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 2013;124:61-79.
4. Ye F, Xie JX, Zeng QS, Chen GQ, Zhong SQ, Zhong NS. Retrospective analysis of 76 immunocompetent patients with primary pulmonary cryptococcosis. *Lung*. 2012;190(3):339-46. <http://doi.org/10.1007/s00408-011-9362-8>
5. Goldman DL, Khine H, Abadi J, Lindenberg DJ, Pirofski La, Niang R, Casadevall A. Serologic evidence for Cryptococcus neoformans infection in early childhood. *Pediatrics*. 2001;107(5):E66. <http://doi.org/10.1542/peds.107.5.e66>
6. Baddley JW, Dismukes WE. Cryptococcosis. En: Kauffman CA, Pappas PG, Sobel JD, Dismukes WE. *Essentials of Clinical Mycology*. Nueva York: Springer; 2011. p. 207-226.
7. Zhang Y, Li N, Zhang Y, Li H, Chen X, Wang S, Zhang X, Zhang R, Xu J, Shi J, Yung RC. Clinical analysis of 76 patients pathologically diagnosed with pulmonary cryptococcosis. *Eur Respir J*. 2012;40(5):1191-200. <http://doi.org/10.1183/09031936.00168011>
8. Suwatanapongched T, Sangsatra W, Boonsarngsuk V, Watcharananan SP, Incharoen P. Clinical and radiologic manifestations of pulmonary cryptococcosis in immunocompetent patients and their outcomes after treatment. *Diagn Interv Radiol*. 2013;19(6):438-46. <http://doi.org/10.5152/dir.2013.13049>
9. Chang YS, Chou KC, Wang PC, Yang HB, Chen CH. Primary pulmonary cryptococcosis presenting as endo-bronchial tumor with left upper lobe collapse. *J Chin Med Assoc*. 2005;68(1):33-6. [http://doi.org/10.1016/S1726-4901\(09\)70129-7](http://doi.org/10.1016/S1726-4901(09)70129-7)
10. Lindell RM, Hartman TE, Nadrous HF, Ryu JH. Pulmonary cryptococcosis: CT findings in immunocompetent patients. *Radiology*. 2005;236(1):326-331. <http://doi.org/10.1148/radiol.2361040460>
11. Yu JQ, Tang KJ, Xu BL, Xie CM, Light RW. Pulmonary cryptococcosis in non-AIDS patients. *Braz J Infect Dis*. 2012;16(6):531-539. <http://doi.org/10.1016/j.bjid.2012.07.004>
12. Singh N, Alexander BD, Lortholary O, Dromer F, Gupta KL, John GT, del Busto R, Klintmalm GB, Somani J, Lyon GM, Pursell K, Stosor V, Muñoz P, Limaye AP, Kalil AC, Pruett TL, Garcia-Diaz J, Humar A, Houston S, House AA, Wray D, Orloff S, Dowdy LA, Fisher RA, Heitman J, Wagener MM, Husain S. Pulmonary cryptococcosis in solid organ transplant recipients: clinical relevance of serum cryptococcal antigen. *Clin Infect Dis*. 2008;46(2):e12-8. <http://doi.org/10.1086/524738>
13. Rohatgi S, Pirofski LA. Host immunity to Cryptococcus neoformans. *Future Microbiol*. 2015;10(4):565-581. <http://doi.org/10.2217/fmb.14.132>
14. Ali T, Kaitha S, Mahmood S, Ftesi A, Stone J, Bronze MS. Clinical use of anti-TNF therapy and increased risk of infections. *Drug Healthc Patient Saf*. 2013;5:79-99. <http://doi.org/10.2147/DHPS.S28801>
15. Zhou Q, Hu B, Shao C, Zhou C, Zhang X, Yang D, Li C. A case report of pulmonary cryptococcosis presenting as endo-bronchial obstruction. *J Thorac Dis*. 2013;5(4):E170-3. <http://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2013.08.40>
16. Pfaller MA, Diekema DJ, Gibbs DL, Newell VA, Bijie H, Dzierzanowska D, Klimko NN, Letscher-Bru V, Lissalova M, Muehlethaler K, Rennison C, Zaidi M; Global Antifungal

Surveillance Group. Results from the ARTEMIS DISK Global Antifungal Surveillance Study, 1997 to 2007: 10.5-year analysis of susceptibilities of noncandidal yeast species to fluconazole and voriconazole determined by CLSI standardized disk diffusion testing. *J Clin Microbiol.* 2009;47(1):117-23.
<http://doi.org/10.1128/JCM.01747-08>

17. Fraison JB, Guilpain P, Schiffmann A, Veyrac M, Le Moing V, Rispaïl P, Le Quellec A. Pulmonary cryptococcosis in a patient with Crohn's disease treated with prednisone, azathioprine and adalimumab: exposure to chicken manure as a source of contamination. *J Crohns Colitis.* 2013;7(1):e11-4.
<http://doi.org/10.1016/j.crohns.2012.04.016>

Megaesófago como complicación de acalasia: reporte de caso y revisión narrativa de la literatura

Megaesophagus as a complication of achalasia: Case report and narrative literature review

Julián Rondón-Carvajal,^{1*}  Carolina Ardila-Hani,¹  Albis Hani-Ardila,²  Rómulo Vargas-Rubio,²  Ana María Leguizamón-Naranjo,² 
Raúl Cañadas-Garrido,²  Gerardo Puentes-Leal.² 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Rondón-Carvajal J, Ardila-Hani C, Hani-Ardila A, Vargas-Rubio R, Leguizamón-Naranjo AM, Cañadas-Garrido R, Puentes-Leal G. Megaesófago como complicación de acalasia: reporte de caso y revisión narrativa de la literatura. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):551-557. <https://doi.org/10.22516/25007440.460>

¹ Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá DC, Colombia.

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

*Correspondencia: Julián Rondón-Carvajal. julianrondoncarvajal@gmail.com

Fecha recibido: 02/09/19
Fecha aceptado: 23/04/20



Resumen

El megaesófago se presenta entre el 5 % y el 20 % de pacientes con acalasia, un trastorno motor esofágico primario reconocido hace más de 300 años, a considerarse en todo paciente con disfagia no explicada por un proceso obstructivo o inflamatorio luego de un estudio endoscópico detallado. Se presenta el caso de un paciente con disfagia progresiva, en quien se documentó megaesófago como complicación de una acalasia de largo tiempo de evolución, no tratada. Se descartó la enfermedad de Chagas mediante enzimoimmunoensayo (ELISA) e inmunofluorescencia indirecta (IFI), tal como recomiendan las guías actuales. Ante la baja frecuencia de esta entidad en nuestro medio y las implicaciones terapéuticas que tiene para los pacientes con acalasia, se realizó una revisión narrativa en la literatura sobre su diagnóstico y alternativas de manejo.

Palabras clave

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

Abstract

Megaesophagus occurs in between 5% and 20% of patients with achalasia. It is a primary esophageal motor disorder that has been known for more than 300 years. It should be considered in all patients with dysphagia that is not explained by an obstructive or inflammatory process after a detailed endoscopic study. The following is the case of a patient with progressive dysphagia, in whom megaesophagus was documented as a complication of untreated, long-standing achalasia. Chagas disease was ruled out by enzyme immunoassay (ELISA) and indirect immunofluorescence (IF), as recommended by current guidelines. Given the low frequency of this entity in our environment and the therapeutic implications for patients with achalasia, a narrative literature review was carried out to describe its diagnosis and treatment alternatives.

Keywords

Achalasia, Dysphagia, Esophageal motility, High-resolution manometry, Megaesophagus.

INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno motor primario y una entidad rara con una incidencia anual de 1/100 000 personas (1, 2). Es una enfermedad degenerativa, adquirida, caracterizada por la pérdida selectiva de neuronas inhibitorias del plexo mientérico que conlleva a alteraciones motoras del esófago, secun-

dario a falta de relajación del esfínter esofágico inferior (de ahí proviene su nombre: *a*: “sin”, *calasia*: “relajación”). Poco más del 5 % de estos pacientes será llevado a esofagectomía en estadios avanzados de la enfermedad, con resultados variables en términos de mejoría sintomática y pronóstico a largo plazo (3). Se presenta el caso de un paciente con megaesófago en el contexto de acalasia de largo tiempo de evolución.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 42 años, conductor, sin antecedentes de importancia, quien consultó por un cuadro de 3 años de evolución de disfagia progresiva inicialmente para sólidos y luego para líquidos, y regurgitación; con un aumento de los síntomas en los últimos 4 meses, se asocia con pérdida de 15 kg de peso (Eckardt 9). Al ingreso tenía signos de desnutrición grave y halitosis, sin disnea, adenomegalias periféricas, visceromegalias o ascitis. Se pasó una sonda nasogástrica y se obtuvo un drenaje alimentario abundante. Se realizó una radiografía de tórax en la que se registró una aparente masa mediastinal que desplaza la línea media (**Figura 1**). Ante este hallazgo y tos seca persistente, se complementa con una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax con contraste, en la que se reportó megaesófago y hallazgos sugestivos de acalasia, sin poder descartar un compromiso neoplásico en la unión gastroesofágica (**Figura 2**).

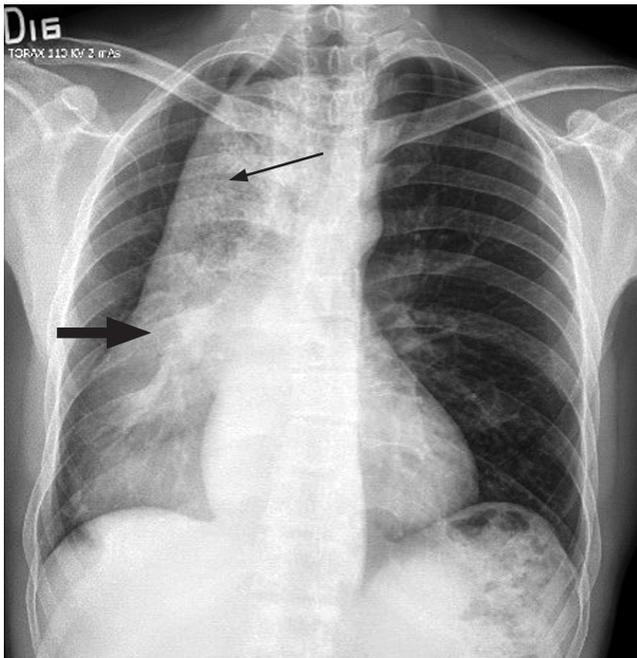


Figura 1. Radiografía de tórax, proyección posteroanterior (PA). Masa mediastinal que se extiende hacia la derecha y posterior al mediastino (flecha gruesa). Nivel hidroaéreo irregular y contenido de opacidad heterogénea, sugestiva de alimento (flecha delgada). Fuente: Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá D.C. Colombia.

En la esofagogastroduodenoscopia se encontraron restos de contenido alimentario en el esófago, el cuerpo esofágico estaba gravemente dilatado, tortuoso, con angulaciones y la unión gastroesofágica estaba puntiforme, aunque se lograba franquear con dificultad (**Figura 3**). El esofagograma con bario indicó un cuerpo esofágico gravemente dilatado, con el esófago inferior de patrón sigmoideo (**Figura 4**).

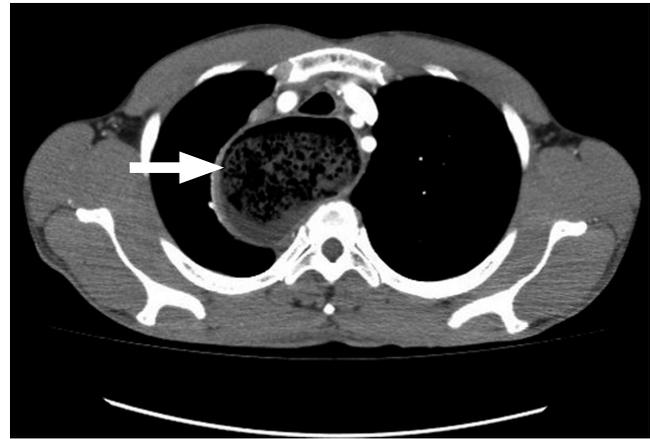


Figura 2. TAC de tórax contrastado. Dilatación esofágica, con diámetro transverso máximo de 7 cm, de paredes tortuosas. Material heterogéneo, sugestivo de contenido alimentario (flecha gruesa). Fuente: Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá D.C. Colombia.

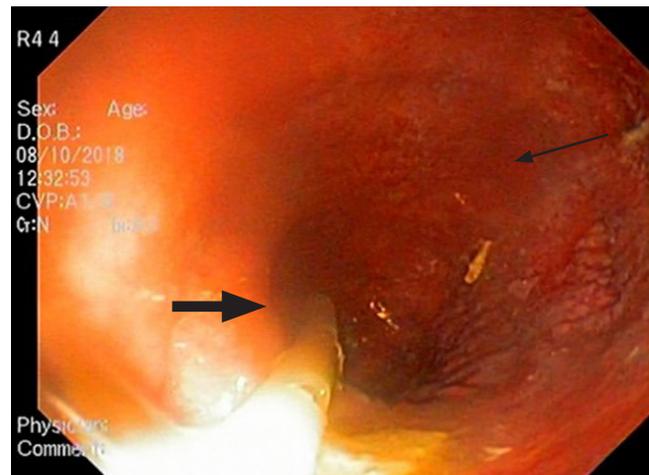


Figura 3. Esofagogastroduodenoscopia (endoscopia de las vías digestivas altas [EVDA]). Luz esofágica en su segmento proximal de calibre aumentado, con presencia de sonda nasogástrica y restos alimentarios no digeridos (flecha gruesa). Mucosa congestiva, sin estigmas de sangrado reciente (flecha delgada). Fuente: Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá D.C. Colombia.

Posteriormente, se realizó una manometría esofágica de alta resolución más impedanciometría (**Figura 5**), con evidencia del 100 % de ondas fallidas (integral de contractilidad distal [DCI] menor de 100 mm Hg/s/cm), presión de relajación integrada (IRP) elevada mayor de 15 mm Hg, esfínter esofágico superior con una adecuada coordinación faringoesofágica y aclaramiento incompleto del bolo en el 100 % de las degluciones evaluadas, que se interpretó como acalasia tipo I o clásica.

Se inició la nutrición enteral para cubrir los requerimientos calóricos basales. Con el fin de descartar como etiología la enfermedad de Chagas, se realizaron las pruebas de

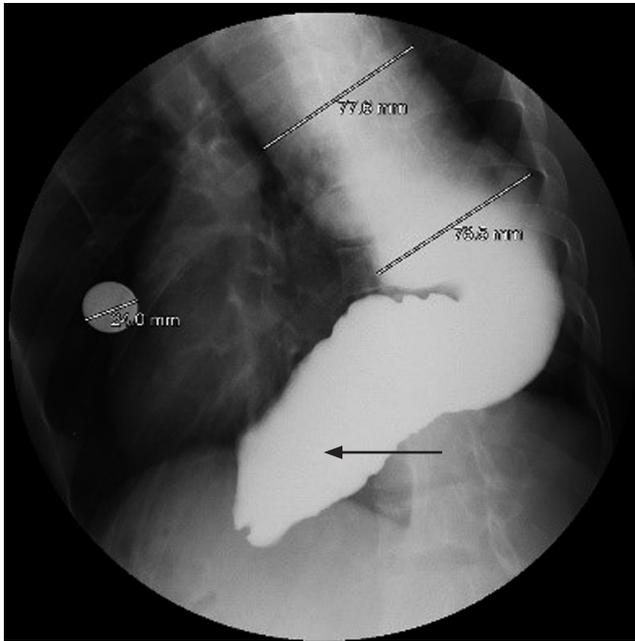


Figura 4. Esofagograma con bario. Unión gastroesofágica por debajo del hemidiafragma izquierdo, en la que se identifica una alteración en la relajación del esfínter esofágico inferior, lo que condiciona el retraso en su vaciamiento. Aspecto sigmoide de esófago distal (flecha delgada). Fuente: Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá D.C. Colombia.

inmunofluorescencia indirecta (IFI) y enzimoimmunoensayo (ELISA), que fueron negativas para la fase crónica de la enfermedad, y lo más importante fue que no tenía factores de riesgo para ella. Se llevó el caso a una junta interdisciplinaria (cirugía gastrointestinal, gastroenterología clínica) y se acordó que, como mejor alternativa de manejo en este caso, se debía realizar una esofagectomía. Presentó una aceptable evolución hasta la actualidad, con tolerancia a dieta blanda y con mejoría de su estado nutricional.

DISCUSIÓN

La acalasia se presenta más frecuentemente entre la quinta y la sexta década de la vida, pero se puede presentar a cualquier edad, sin diferencia entre sexos. Progresas lentamente, con una duración promedio entre 5 y 6 años, siendo la disfagia el síntoma principal (4).

El patrón de la disfagia en pacientes con esófago dilatado es único (5); frecuentemente, mejoran el paso de la comida con la ingestión de líquidos o con maniobras como doblar las piernas, pararse o saltar. La pérdida de peso puede ser masiva y la regurgitación nocturna puede ser significativa y acompañarse de síntomas respiratorios como aspiración y tos crónica (6).

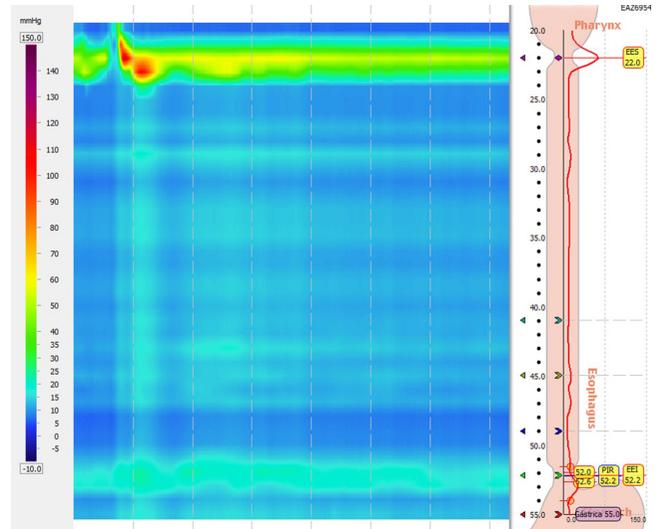


Figura 5. Manometría de alta resolución. Acalasia tipo I o clásica (con IRP elevada mayor de 15 mm Hg y 100 % de degluciones fallidas). Fuente: Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá D.C. Colombia.

Las consecuencias de la enfermedad son notorias con la progresión en el tiempo. El esófago dilatado con comida retenida y la presencia de nivel hidroaéreo en la radiografía de tórax suelen ser hallazgos tardíos (7, 8).

En algunos casos el diagnóstico suele retardarse por la asociación existente con síntomas de enfermedad por reflujo, ya que hasta el 47 % presenta pirosis (8-10) y la monitorización de pH esofágico puede tener falsos positivos, dado que la fermentación de la comida retenida produce ácido láctico, razón por la cual no está indicado realizar pH-metría de manera rutinaria (11). El mayor rendimiento diagnóstico lo tienen estudios funcionales como el esofagograma y la manometría esofágica de alta resolución (MAR) (1, 2, 12, 13).

Las características manométricas definidas son la aperistalsis y la relajación incompleta del EEI; también puede encontrarse presión elevada del esfínter esofágico inferior (EEI) y presurización esofágica (1, 2, 8). La ausencia de peristaltismo es un requisito absoluto para el diagnóstico y la relajación incompleta está usualmente presente, aunque puede estar ausente (14). Desde el punto de vista manométrico, la aperistalsis debe ser diferenciada de otras causas de la misma como esófago esclerodérmico, posfunduplicatura o esófago de Barrett, lo que hace importante el interrogatorio en la historia clínica para lograr su diferenciación. En la **Figura 6** se presenta un algoritmo práctico para la clasificación de la MAR esofágica, según el consenso de Chicago 3.0 (15).

El esofagograma en un paciente con acalasia en estadio final o megaesófago muestra retención del contraste, en un esófago dilatado, tortuoso, tanto en vista sagital como coronal.

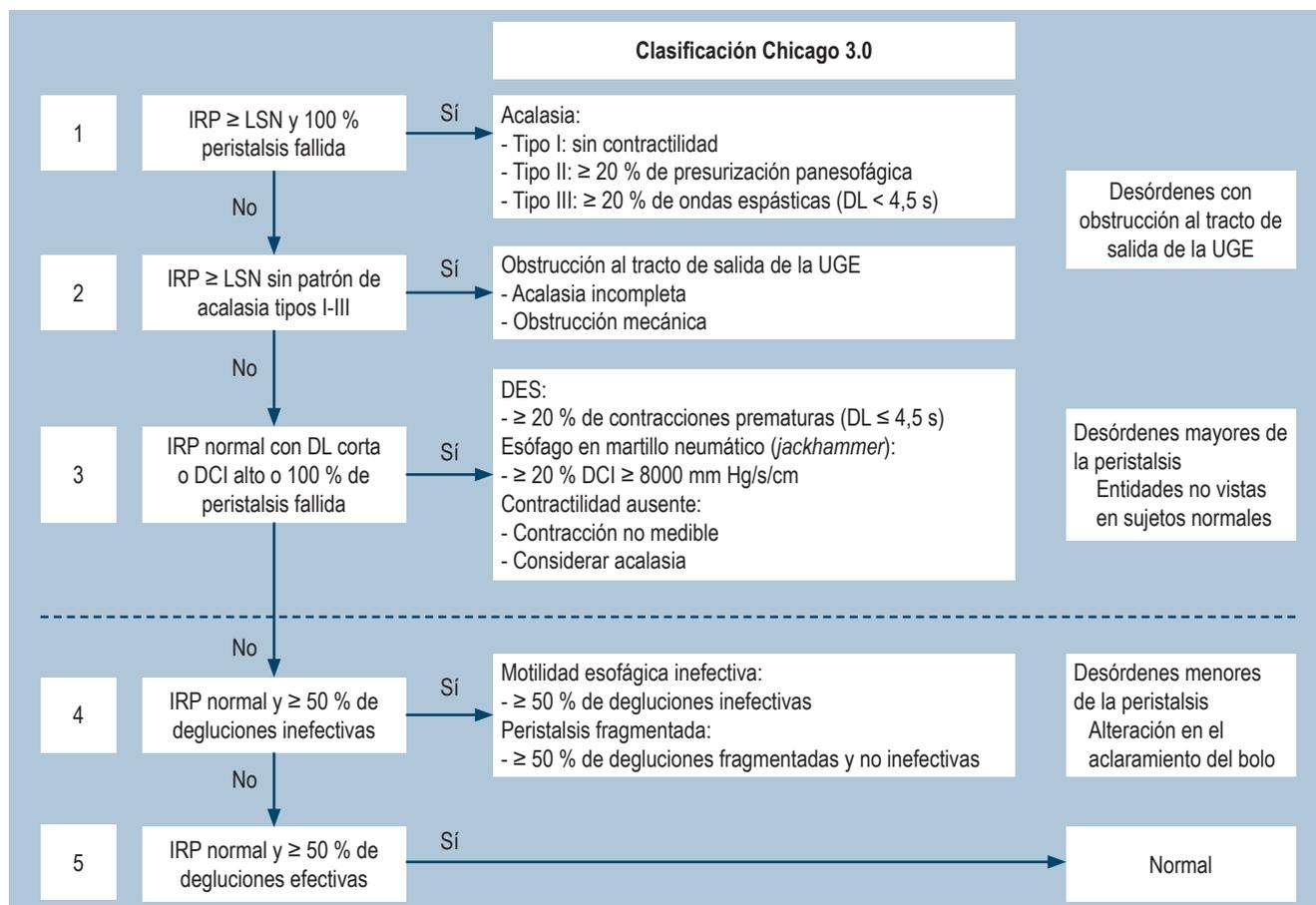


Figura 6. Algoritmo para la interpretación de la MAR esofágica con la clasificación de Chicago 3.0 (15). Tomado de: Hani A et al. Rev Colomb Gastroenterol. 2017;32(4):369-378.

Con respecto al tratamiento, ninguna terapia puede restaurar la actividad muscular del esófago denervado. La terapia médica no está recomendada (16, 17). La toxina botulínica debe aplicarse en pacientes no aptos a procedimientos más invasivos (18-20) y se piensa que otros procedimientos (dilataciones neumáticas graduadas, miotomía endoscópica por vía oral [POEM] y miotomía de Heller laparoscópica con cirugía antirreflujo) tienen eficacia comparable. La decisión terapéutica debe estar basada en la edad y características del paciente, el tipo de acalasia en la manometría de alta resolución, la preferencia del paciente y la experiencia del centro hospitalario. La dilatación neumática (21) es probablemente menos efectiva en formas raras de acalasia (tipo 3), que se asocia con distensibilidad reducida de la unión gastroesofágica y contracciones espásticas esofágicas, las cuales pueden persistir después de la dilatación.

La miotomía quirúrgica se reserva para pacientes en quienes la dilatación no es exitosa (22), usualmente, después de tres dilataciones fallidas. Produce mejoría en 65 % a 90 % de los pacientes, con un promedio de 80 % (23).

El megaesófago, también llamado *esófago sigmoide*, resulta de la dilatación crónica del esófago (24). En este grupo de pacientes parece haber mayor prevalencia de enfermedad de Chagas, especialmente en el continente americano, lo que fue descartado en nuestro paciente (25).

Aproximadamente, el 5 % de los pacientes con acalasia progresan a estadios finales de la enfermedad o megaesófago, y requerirán tratamiento quirúrgico; esta enfermedad incurable está frecuentemente marcada por síntomas obstructivos a pesar del tratamiento o pueden progresar a acentuada dilatación esofágica con pérdida de configuración morfológica distal. La terapia quirúrgica en estos pacientes es un reto dada su gran alteración anatómica.

Orringer y Stirling (26) definieron el término *megaesófago* como un esófago con diámetro mayor o igual a 8 cm por estudio baritado y se considera acalasia avanzada a los pacientes con más de 7 cm de dilatación esofágica, hallazgos de esófago usualmente tortuoso, manométricamente débil y con ausencia de contracciones; mientras que otros autores tienen en cuenta la presencia de una angulación

distal y una configuración sigmoidea como predictores de falla a miotomía por la imposibilidad de lograr un gradiente de presión esofágico permisivo para su vaciamiento, lo que confirma que no hay un criterio globalmente aceptado para su definición. En estos casos, se cree que la resección quirúrgica es el procedimiento de elección, como lo fue en el caso presentado, teniendo en cuenta que el megaesófago es un órgano disfuncional y fuente potencial de enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis por retención, aspiración traqueobronquial y desarrollo de neoplasia (27, 28).

Dentro de los objetivos para realizar esofagectomía propuestos por Panda y Morse, del Departamento de Cirugía de Tórax de Harvard Medical School (29), en pacientes con megaesófago están:

1. Aliviar los síntomas obstructivos intratables.
2. Restaurar el tránsito del tracto alimentario y, por tanto, mejorar la nutrición y reducir el riesgo de aspiración.
3. Remover un megaesófago desfuncionalizado, en el que la estasis predispone a esofagitis y malignidad.

La esofagectomía con reemplazo esofágico permanece como la terapia quirúrgica de elección para pacientes con acalasia en estadio final en quienes fallan las medidas conservadoras. En general, es exitosa en mejorar los síntomas del paciente y la mínima morbilidad y mortalidad dependerá de la experiencia del centro donde se realice.

Por su parte, la experiencia griega en POEM (30) muestra que esta técnica fue exitosa en 2 pacientes mayores de

74 y 92 años de edad con diagnóstico de megaesófago, con POEM anterior previo sin mejoría de los síntomas y a quienes les realizaron POEM posterior, con mejoría clínica de los síntomas de manera significativa, pero son muy pocos los estudios de POEM en este tipo de pacientes. Los estudios de Brasil en megaesófago tratados con POEM se basan principalmente en pacientes con Chagas (31). En la **Tabla 1** se resumen las alternativas terapéuticas en el paciente con acalasia, teniendo en cuenta el tiempo promedio de éxito de cada intervención.

CONCLUSIÓN

La mayoría de los casos de acalasia pueden ser manejados de manera conservadora con dilatación neumática, miotomía de Heller o POEM, pero en pacientes con megaesófago muchas veces se requerirá la esofagectomía; pocos estudios han mostrado el éxito del POEM en megaesófago o en estadios finales de acalasia, que además incluyen megaesófago por Chagas, una entidad a descartar de manera obligada en América Latina.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Tabla 1. Resumen de alternativas terapéuticas en acalasia (3)

Tratamiento	Durabilidad	Problemas de procedimiento
Terapia médica*	Bajo demanda/no duradero	Ninguno
Toxina botulínica	6-12 meses	Realizado en la sala de endoscopia Sedación moderada o cuidado anestésico con monitorización Tiempo de procedimiento: < 30 min Tiempo de observación: 60 min
Dilatación neumática	2-5 años	Realizado en el laboratorio de endoscopia + fluoroscopia Sedación moderada o cuidado anestésico con monitorización Tiempo de procedimiento: 30 min Tiempo de observación: 4-6 horas
Miotomía quirúrgica	5-10 años	Realizado en la sala de cirugía Anestesia general Tiempo de procedimiento: 90 min Tiempo de observación: 1-2 días
POEM	Desconocida	Realizado en el quirófano o la sala de endoscopia Anestesia general Tiempo de procedimiento: 90 min Tiempo de observación: requiere pasar la noche

*Calcioantagonistas orales (nifedipina), dinitrato de isosorbida, sildenafil. Tomado de: Pandolfino JE et al. JAMA. 2015;313(18):1841-1852.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Fuentes de financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Oude Nijhuis RAB, Zaninotto G, Roman S, Boeckxstaens GE, Fockens P, Langendam MW, Plumb AA, Smout A, Targarona EM, Trukhmanov AS, Weusten B, Bredenoord AJ. European guidelines on achalasia: United European Gastroenterology and European Society of Neurogastroenterology and Motility recommendations. *United European Gastroenterol J.* 2020;8(1):13-33. <https://doi.org/10.1177/2050640620903213>
2. Mion F. Achalasia guideline: another step towards standardization of its management. *United European Gastroenterol J.* 2020;8(1):9-10. <https://doi.org/10.1177/2050640620902570>
3. Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia: a systematic review. *JAMA.* 2015;313(18):1841-1852. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.2996>
4. Enestvedt BK, Williams JL, Sonnenberg A. Epidemiology and practice patterns of achalasia in a large multi-centre database. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33(11):1209-1214. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2011.04655.x>
5. Katz PO, Dalton CB, Richter JE, Wu WC, Castell DO. Esophageal testing of patients with non-cardiac chest pain or dysphagia. *Ann Intern Med.* 1987;106(4):593-597. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-106-4-593>
6. Bhattacharyya N. The prevalence of dysphagia among adults in the United States. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;151(5):765-769. <https://doi.org/10.1177/0194599814549156>
7. Sonnenberg A. Hospitalization for achalasia in the United States 1997-2006. *Dig Dis Sci.* 2009;54(8):1680-1685. <https://doi.org/10.1007/s10620-009-0863-8>
8. Khashab MA, Vela MF, Thosani N, Agrawal D, Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, Fishman DS, Gurudu SR, Jamil LH, Jue TL, Kannadath BS, Law JK, Lee JK, Naveed M, Qumseya BJ, Sawhney MS, Yang J, Wani S. ASGE Guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc.* 2020;91(2):213-227. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.04.231>
9. Spechler SJ, Souza RF, Rosenberg SJ, Ruben RA, Goyal RK. Heartburn in patients with achalasia. *Gut.* 1995;37(3):305-308. <https://doi.org/10.1136/gut.37.3.305>
10. Smart HL, Mayberry JF, Atkinson MK. Achalasia following gastroesophageal reflux. *J R Soc Med.* 1986;79(2):71-73. <https://doi.org/10.1177/014107688607900204>
11. Smart HLO, Foster PN, Evans DF, Slevin B, Atkinson M. Twenty four hour oesophageal acidity in achalasia before and after pneumatic dilatation. *Gut.* 1987;28(7):883-7. <https://doi.org/10.1136/gut.28.7.883>
12. Fox M, Hebbard G, Janiak P, Brasseur JG, Ghosh S, Thumshirn M, Fried M, Schwizer W. High-resolution manometry predicts the success of oesophageal bolus transport and identifies clinically important abnormalities not detected by conventional manometry. *Neurogastroenterol Motil.* 2004;16(5):533-542. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2004.00539.x>
13. Pandolfino JE, Ghosh SK, Zhang Q, Jarosz A, Shah N, Kahrilas PJ. Quantifying EGJ morphology and relaxation with high-resolution manometry: a study of 75 asymptomatic volunteers. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2006;290(5):G1033-G1040. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00444.2005>
14. Zaninotto G, Bennett C, Boeckxstaens G, Costantini M, Ferguson MK, Pandolfino JE, Patti MG, Ribeiro U Jr, Richter J, Swanstrom L, Tack J, Triadafilopoulos G, Markar SR, Salvador R, Faccio L, Andreollo NA, Cecconello I, Costamagna G, da Rocha JRM, Hungness ES, Fisichella PM, Fuchs KH, Gockel I, Gurski R, Gyawali CP, Herbella FAM, Holloway RH, Hongo M, Jobe BA, Kahrilas PJ, Katzka DA, Dua KS, Liu D, Moonen A, Nasi A, Pasricha PJ, Penagini R, Perretta S, Sallum RAA, Sarnelli G, Savarino E, Schlottmann F, Sifrim D, Soper N, Tatum RP, Vaezi MF, van Herwaarden-Lindeboom M, Vanuytsel T, Vela MF, Watson DI, Zerbib F, Gittens S, Pontillo C, Vermigli S, Inama D, Low DE. The 2018 ISDE achalasia guidelines. *Dis Esophagus.* 2018 Sep 1;31(9). <https://doi.org/10.1093/dote/doy071>
15. Hani A, Bernal W, Leguizamo AM, Zuluaga C, Vargas R, Vergara H, Ardila Hani A, Costa V. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución usando la clasificación de Chicago 3.0. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2017;32(4):369-378. <https://doi.org/10.22516/25007440.181>

16. Wong RK, Maydonovitch CL, Garcia JE, Johnson LF, Castell DO. The effect of terbutaline sulfate, nitroglycerin, and aminophylline on lower esophageal sphincter pressure and radionuclide esophageal emptying in patients with achalasia. *J Clin Gastroenterol.* 1987;9(4):386-9. <https://doi.org/10.1097/00004836-198708000-00006>
17. Dimarino AJ, Cohen S. Effect of an oral beta2-adrenergic agonist on lower esophageal sphincter pressure in normal subjects and in patients with achalasia. *Dig Dis Sci.* 1982;27(12):1063-6. <https://doi.org/10.1007/BF01391441>
18. Pamphlett R. Early terminal and nodal sprouting of motor axons after botulinum toxin. *J Neurol Sci* 1989;92(2-3):181-92. [https://doi.org/10.1016/0022-510X\(89\)90135-4](https://doi.org/10.1016/0022-510X(89)90135-4)
19. Annese V, Basciani M, Perri F, Lombardi G, Frusciante V, Simone P, Andriulli A, Vantrappen G. Controlled trial of botulinum toxin injection versus placebo and pneumatic dilation in achalasia. *Gastroenterology.* 1996;111(6):1418-24. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(96\)70002-1](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(96)70002-1)
20. Pasricha PJ, Rai R, Ravich WJ, Hendrix TR, Kalloo AN. Botulinum toxin for achalasia: long-term outcome and predictors of response. *Gastroenterology.* 1996;110(5):1410-5. <https://doi.org/10.1053/gast.1996.v110.pm8613045>
21. Vaezi MF, Richter JE, Wilciox CM, Schroeder PL, Birgisson S, Slaughter RL, Koehler RE, Baker ME. Botulinum toxin versus pneumatic dilatation in the treatment of achalasia: a randomised trial. *Gut.* 1999;44(2):231-9. <https://doi.org/10.1136/gut.44.2.231>
22. Cheung W-K, Ho M-P, Chou A-H. Delayed discovery and diagnosis of achalasia resulting in megaesophagus in an elderly nursing home resident. *J Am Geriatr Soc.* 2015;63(1):201-3. <https://doi.org/10.1111/jgs.13219>
23. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, Ciofica R. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2009;249(1):45-57. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31818e43ab>
24. Maiti A, Bhattacharjee M. Megaesophagus in Achalasia. *Am J Med Sci.* 2016;351(5):549. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2016.02.039>
25. Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol.* 2013;108(8):1238-49; quiz 1250. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.196>
26. Orringer MB, Stirling MC. Esophageal resection for achalasia: indications and results. *Ann Thorac Surg.* 1989;47(3):340-5. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(89\)90369-X](https://doi.org/10.1016/0003-4975(89)90369-X)
27. Molena D, Yang SC. Surgical management of end-stage achalasia. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;24(1):19-26. <https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2012.01.015>
28. Bazerbachi F, Blackmon SH, Ravi K, Song LMWK. Endoscopic esophagoplasty for megaesophagus with stasis in end-stage achalasia. *Videogie.* 2017;2(10):274-5. <https://doi.org/10.1016/j.vgie.2017.07.008>
29. Panda N, Morse CR. Esophagectomy for end-stage achalasia. *J Xiangya Med.* 2019;(7):1-6. <https://doi.org/10.21037/jxym.2019.01.04>
30. Eleftheriadis N, Eleftheriadou ED. Successful peroral endoscopic myotomy performed in Endoscopy Department as a radical long-term treatment for esophageal achalasia -The Greek experience. *Ther Clin Risk Manag.* 2017;13:185-190. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S127111>
31. Hourneaux de Moura ET, Hourneaux de Moura EG. Endoscopic pneumatic dilatation and peroral endoscopic myotomy in dilated megaesophagus. *Mini-invasive Surg.* 2017;1:148-152. <https://doi.org/10.20517/2574-1225.2017.27>

Fístula broncoesofágica secundaria a aspergilosis pulmonar

Bronchoesophageal Fistula Secondary to Pulmonary Aspergillosis

Antonio M. Caballero-Mateos,^{1*} Mercedes López de Hierro-Ruiz,² Eduardo Redondo-Cerezo,²

ACCESO ABIERTO

Citación:

Caballero-Mateos AM, López de Hierro-Ruiz M, Redondo-Cerezo E. Fístula broncoesofágica secundaria a aspergilosis pulmonar. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):558-559. <https://doi.org/10.22516/25007440.461>

¹ Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, España.

² Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España.

*Correspondencia: Antonio M. Caballero-Mateos. ogy1492@hotmail.com

Fecha recibido: 12/12/19

Fecha aceptado: 14/12/20



Señor Editor:

Un varón de 61 años fue ingresado en nuestro centro con clínica de disnea y disfagia a sólidos y a líquidos de dos semanas de evolución. Mostraba palidez mucocutánea en la exploración y los datos analíticos solo resaltaban una ligera anemia (hemoglobina [Hb]: 12,5 g/dL). Estaba diagnosticado hacía dos meses de leucemia mieloblástica aguda y posteriormente inició el tratamiento con idarubicina.

Se realizó una endoscopia digestiva alta (EDA) en la que se observó una lesión esofágica amarillenta y blanquecina de 0,8 cm en torno a los 29 centímetros de la arcada dental, que no aparentaba originarse en la mucosa esofágica ya que presentaba un movimiento independiente (**Figura 1**) y que sugería la presencia de una fístula esofágica. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) que confirmó el diagnóstico de fístula broncoesofágica asociada con una masa mediastínica (**Figura 2**). Una broncoscopia posterior mostró una masa endobronquial obliterante y necrótica, con pseudomembranas de aspecto maligno.

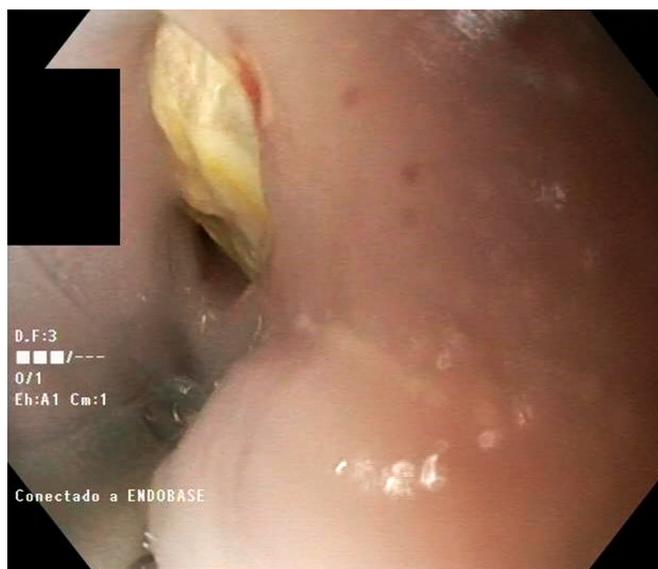


Figura 1. Imagen endoscópica del orificio fistuloso en el esófago.

Se realizó un lavado broncoalveolar (BAL) y se tomaron biopsias. La masa fue resecada quirúrgicamente. Durante la intervención se realizó una nueva EDA que consiguió cerrar la fístula mediante un clip *over-the-scope* (Ovesco®) (Figura 3). El estudio anatomopatológico informó de un tejido necrótico y de granulación, así como grandes colonias de hifas de *Aspergillus*, con ausencia de células malignas. El BAL fue positivo a la prueba de galactomanano (I > 4). Infortunadamente, el paciente pereció dos días después de la intervención.

La aspergilosis es un hallazgo infrecuente observado en contextos como inmunosupresión, tratamientos quimioterápicos contra trastornos hematológicos o en trasplantados (1). La formación de fístulas es una complicación rara de la aspergilosis pulmonar (2), y las broncopleurales son las

más descritas. El uso del Ovesco se ha desarrollado en la última década para procedimientos endoscópicos como sangrado gastrointestinal, fístulas o perforaciones, con una tasa de éxito clínico entre el 64 % y el 91,7 % (3-5). La presencia de fístulas crónicas o radioterapia previa son frecuentes en los casos en los que el tratamiento fracasó. Los riesgos de su uso (sangrado, perforación o aspiración) son infrecuentes cuando el uso del instrumental es correcto. Se han descrito casos de fístulas traqueoesofágicas tratadas exitosamente con Ovesco, pero no de fístulas broncoesofágicas. Esta última es un hallazgo excepcional y poco reportado, que en este caso fue resuelto mediante un clip Ovesco en una primera instancia, aunque en el contexto clínico del paciente no fue suficiente debido a que no hubo la oportunidad de comenzar un tratamiento antifúngico específico.

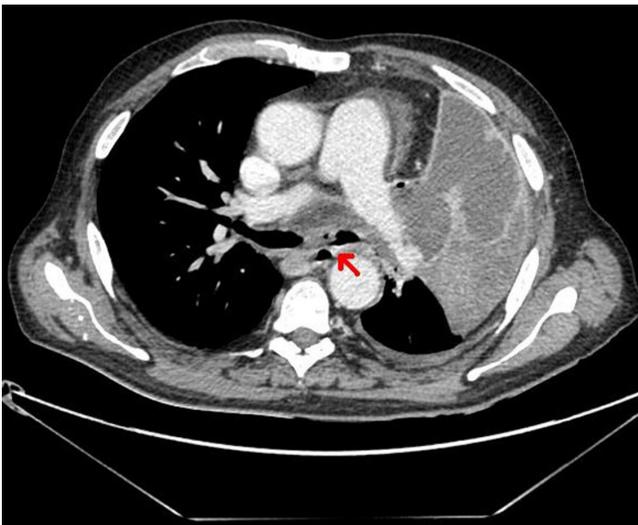


Figura 2. Imagen de TAC que muestra la comunicación entre el esófago y el bronquio asociada con una masa mediastínica.



Figura 3. Imagen endoscópica luego del cierre del orificio fistuloso con el clip Ovesco.

REFERENCIAS

1. Yu Y, Zhu C, Qian X, Gao Y. Tracheoesophageal fistula induced by invasive pulmonary aspergillosis. *Annals of Translational Medicine*. 2016;4(18):345. <https://doi.org/10.21037/atm.2016.09.16>
2. Mineur P, Ferrant A, Wallon J, Otte JB, Michaux JL. Bronchoesophageal fistula caused by pulmonary aspergillosis. *Eur J Respir Dis*. 1985;66(5):360-6.
3. Goenka MK, Rai VK, Goenka U, Tiwary IK. Endoscopic Management of Gastrointestinal Leaks and Bleeding with the Over-the-Scope Clip: A Prospective Study. *Clin Endosc*. 2017;50(1):58-63. <https://doi.org/10.5946/ce.2016.028>
4. Morrell DJ, Winder JS, Johri A, Docimo S, Juza RM, Witte SR, Alli VV, Pauli EM. Over-the-scope clip management of non-acute, full-thickness gastrointestinal defects. *Surg Endosc*. 2020;34(6):2690-2702. <https://doi.org/10.1007/s00464-019-07030-3>
5. Mosquera-Klinger G, Torres-Rincón R, Jaime-Carvajal J. Endoscopic closure of gastrointestinal perforations and fistulas using the Ovesco Over-The-Scope Clip system at a tertiary care hospital center. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019;84(2):263-266. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.10.004>



Revista Colombiana de Gastroenterología

NÚMERO 1

Trabajos originales

- Identificación de *Helicobacter pylori* por medio de la coloración especial de Warthin-Starry en biopsias de pacientes con gastritis crónica folicular, previamente negativas en la tinción de hematoxilina-eosina **1**
Warthin–Starry stain identification of Helicobacter pylori in biopsies of patients who previously tested negative in hematoxylin-eosin staining for follicular gastritis
 Enoc Ahumada R., MD, Marcela Rodríguez G., MD, Estefanny Johanna Hidalgo P., MD, Juliana Ahumada D., MD, John Fredy Castro-Álvarez, MB, MSc, PhD.
- Desarrollo de modelos educativos para el aprendizaje de nuevas técnicas endoscópicas: miotomía endoscópica por vía oral (POEM) y elastografía por ultrasonido endoscópico **8**
Educational models for learning Peroral Endoscopic Myotomy (POEM) and Endoscopic Ultrasound Elastography
 Martín Alonso Gómez Zuleta, MD, Óscar Fernando Ruiz Morales, MD, Hernando Marulanda Fernández, MD.
- Evaluación del dolor y la distensión abdominal según el agente insuflante (CO₂ frente al aire) en una unidad de endoscopia digestiva avanzada de Manizales, Colombia **18**
Comparison of abdominal pain and distention due to insufflation with CO₂ versus insufflation with air in an advanced digestive endoscopy unit in Manizales, Colombia
 Carlos Andrés Caicedo Q., MD, Lázaro Antonio Arango M., MD.
- Prevalencia y características histológicas de los pólipos diminutos del recto y del sigmoides en una población colombiana **25**
Prevalence and histological characteristics of tiny rectal and sigmoid polyps in a Colombian population
 Julián Parga, MD, William Otero, MD, Martín Gómez, MD.
- Concordancia entre la tomografía axial computarizada de abdomen, la ultrasonografía endoscópica y la punción por aspiración con aguja fina en el diagnóstico de lesiones sólidas sugestivas de neoplasias malignas de páncreas **33**
Diagnostic concordance of abdominal CT scans, Endoscopic Ultrasonography and Fine Needle Puncture Aspiration for solid pancreatic lesions suggestive of malignant neoplasms
 Raúl Antonio Cañadas Garrido, MD, Rómulo Darío Vargas Rubio, MD, Óscar Mauricio Muñoz Velandia, MD, PhD, Jenny Andrea Velásquez Merchán, MD, Michelle Sussan Behzadpour García.
- Várices esofágicas superiores (*Downhill varices*). Presentación de casos y revisión de la literatura **43**
Upper esophageal varices (Downhill varices): Case presentation and literature review
 Luis Alberto Ángel Arango, MD, Andrés Felipe Donado Moré, MD.

Recomendaciones sobre el diagnóstico y el tratamiento de la alergia a la proteína de la leche de vaca en población pediátrica colombiana - Posición de expertos	54
---	----

Expert recommendations for diagnosis and treatment of cow's milk protein allergy in the Colombian pediatric population

María Catalina Bagés M., MD, Carlos Fernando Chinchilla M., MD, Catalina Ortiz P., MD, Clara Eugenia Plata G., MD, Enilda Martha Puello M., MD, Óscar Javier Quintero H., MD, Juan Pablo Riveros L., MD, Francisco Javier Sosa G., MD, Alejandra Wilches L., MD, José Fernando Vera-Chamorro, MD.

Revisiones de tema

Procedimientos endoscópicos y pandemia COVID-19. Consideraciones básicas	65
--	----

Basic considerations regarding endoscopic procedures during the COVID-19 pandemic

William Otero, MD, Martín Gómez, MD, Luis A. Ángel, MD, Oscar Ruiz, MD, Hernando Marulanda, MD, Javier Riveros, MD, Germán Junca, MD, Hernán Ballén, MD, Álvaro Rodríguez, MD, Luis F. Pineda, MD, Elder Otero, MD, Lina Otero, MD, Gilberto Jaramillo, MD, Johanna Buitrago, MD, Jairo Rodríguez, MD, Melissa Bastidas, MD.

Colestasis en el adulto: enfoque diagnóstico y terapéutico. Revisión de tema	76
--	----

Diagnostic and therapeutic approach for cholestasis in the adult

Andrés José Gómez Aldana, MD, Mónica Tapias, MD, Adán Lúquez Míndiola, MD.

Colitis eosinofílica, un diagnóstico poco sospechado	87
--	----

Eosinophilic colitis: a seldom suspected diagnosis

Robin Germán Prieto O., MD, Jhon Edison Prieto O., MD.

Alergia a la proteína de la leche de vaca: enfoque diagnóstico y terapéutico	92
--	----

Diagnostic and therapeutic approach to cow's milk protein allergy

Ángela Mayerly Cubides-Munévar, MD, Alfredo Sadot Linero-Terán, MD, Mario Andrés Saldarriaga-Vélez, MD, Erika Julieth Umaña-Bautista, MD, Eder Antonio Villamarín Betancourt, MD.

El <i>cannabis</i> en la enfermedad inflamatoria intestinal: un resumen narrativo	104
---	-----

Cannabis in inflammatory bowel disease: a narrative summary

Camilo Castañeda Cardona, MD, Pieralessandro Lasalvia, MD, Alexandra Ferreiros, MD, Camila Pantoja Ruiz, MD, Paula Restrepo Jiménez, MD, Diego Rosselli, MD.

Reportes de caso

Cuerpos extraños radiopacos con doble contorno en la vía digestiva: ¿son siempre pilas de botón? ..	114
---	-----

Are strange radiopaque bodies with double contours in the digestive tract always button cell batteries?

Alexis José Ormeño Julca, MD, Nora Flor Echevarría López, MD.

Sarcoma gástrico primario: reporte de caso y revisión de la literatura	118
--	-----

Primary gastric sarcoma: Case report and literature review

Helena Facundo Navia, MD, Juliana Rendón Hernández, MD, Jorge Mesa, MD.

Leiomioma y colitis ulcerosa: reporte de caso	123
---	-----

Leiomyosarcoma and ulcerative colitis: Case report

Carolina Delgado Martínez, MD, Elena San Miguel Amelivia, MD, Theodora Savescu, MD, Mercedes Butrón Villa, MD.

<p>Apéndice: Apendicitis poscolonoscopia: reporte de caso y revisión de la literatura 127</p> <p><i>Post-colonoscopy appendicitis: Case report and literature review</i></p> <p>Camilo Ramírez Giraldo, MD, Ovidio Fernando Molano Chavarría, MD, Juan Guillermo Holguín Henao, MD, Carlos Edgar Figueroa Avendaño, MD.</p>	127
<p>Hepatotoxicidad inducida por glucosamina-condroitina en un hospital público de Lima (Perú): reporte de caso 130</p> <p><i>Case report of glucosamine-chondroitin induced hepatotoxicity in a public hospital in Lima, Peru</i></p> <p>Walter Zagaceta Torres, MD, Jorge Luis Garavito Rentería, MD.</p>	130
<p>Diarrea crónica como manifestación de un tumor neuroendocrino 135</p> <p><i>Chronic diarrhea as a manifestation of a neuroendocrine tumor</i></p> <p>Héctor Fabio Sandoval A., MD, Angélica María González C., MD, María Camila Angarita C., MD, Micela Beatriz Rosado R., MD, Rubén Darío Arenas D., MD.</p>	135

NÚMERO 2

Palabras del editor

<p>Palabras del editor 153</p> <p>Diego Aponte Martín, MD</p>	153
---	-----

Editorial

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

Trabajos originales

<p>Evaluación de la respuesta sostenida en pacientes con dolor crónico de la pared abdominal tratados con infiltración de anestesia local 159</p> <p><i>Evaluation of sustained responses to infiltration of local anesthetic in patients with chronic abdominal wall pain</i></p> <p>Julián Mayorga-Ortiz, MD, William Otero-Regino, MD, Juan Alzate-Granados, MD, Hernando Marulanda Fernández, MD</p>	159
<p>Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en una clínica de cuarto nivel en Cali 166</p> <p><i>Clinical-epidemiological description of patients with inflammatory bowel disease in a fourth level clinic in Cali</i></p> <p>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</p>	166
<p>Estado y rasgo de ansiedad en escolares y adolescentes colombianos con y sin desórdenes gastrointestinales funcionales 174</p> <p><i>Anxiety status and trait in Colombian schoolchildren and adolescents with and without functional gastrointestinal disorders</i></p> <p>Carlos Alberto Velasco-Benítez, MD, Carmen Rossy Ramírez-Hernández, MD, Daniela Alejandra Velasco-Suárez</p>	174

Seroprevalencia de la hepatitis C en un grupo de pacientes con tatuajes realizados en los últimos 2 años. Estudio transversal en Risaralda, Colombia	181
--	-----

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, 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
---	-----

Letter to the editor. Endoscopic Diagnosis of Hookworms

Andrés José Gómez-Aldana, MD, Jannet López, MD

Respuesta a la carta al editor. Diagnóstico endoscópico de uncinariasis	243
---	-----

Response to a letter to the editor. Endoscopic Diagnosis of Hookworms

Gabriel Mosquera-Klinger, MD

COVID-19: Una nueva perspectiva en gastroenterología	246
--	-----

COVID-19: A new perspective in gastroenterology

Rommel Zambrano-Huaila, MD

Evidencia de alteraciones gastrointestinales en COVID-19: manifestaciones y teorías en fisiopatología	248
---	-----

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

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

NÚMERO 3

Palabras del editor

Palabras del editor	265
---------------------------	-----

Diego Aponte Martín, MD

Editorial

Coledocolitiasis y pancreatitis: las dificultades de la predicción clínica	266
--	-----

Choledocholithiasis and pancreatitis: the difficulties of clinical prediction

David Páramo-Hernández, MD

Trabajos originales

Evaluación del rendimiento diagnóstico de los criterios predictivos de la sociedad británica para el diagnóstico de coledocolitiasis en una población colombiana	269
--	-----

Diagnostic performance of the British Society of Gastroenterology predictive criteria for the diagnosis of choledocholithiasis in a Colombian population

Johanna Gastelbondo-Morales, MD, William Otero-Regino, MD, Martín Gómez-Zuleta, MD

Síndrome de Budd-Chiari: etiología, manejo y resultados en una cohorte de 35 pacientes del Hospital Pablo Tobón Uribe	280
<i>Budd-Chiari Syndrome: Etiology, management, and outcomes in a study of 35 patients at the Hospital Pablo Tobón Uribe</i>	
Octavio Muñoz-Maya, MD, Juliana Andrea Vergara-Cadavid, MD, Liliana Cajiao-Castro, MD, Óscar Mauricio Santos, MD, Juan Ignacio Marín-Zuluaga, MD, Juan Carlos Restrepo-Gutiérrez, MD	
Retorno a la actividad asistencial en el contexto de COVID-19: priorización, protocolos y procedimientos. Experiencia de una unidad de gastroenterología ambulatoria en Bogotá, Colombia	287
<i>Restarting care-related activities in the context of COVID-19: Prioritization, protocols, and procedures. Experience of a gastroenterology outpatient unit in Bogotá, Colombia</i>	
Jenny Molano-Caro, MD, Crystian Borrero-Cortés, MD, Jorge Lizarazo-Rodríguez, MD, Néstor Eduardo Gómez-Chacón, MD	
Concordancia entre las escalas Marshall, Ranson y APACHE II como estimadoras de la morbilidad y mortalidad en pancreatitis aguda	298
<i>Agreement between Marshall, Ranson and Apache II as estimators of morbidity and mortality in acute pancreatitis</i>	
Alberto Rodríguez-Varón, MD, Óscar Mauricio Muñoz-Velandia, MD, MSc, PhD, Diana Agreda-Rudenko, MD, Elías García-Consuegra, MD	
¿Son los criterios de la ASGE suficientes para la estratificación del riesgo de coledocolitiasis?	304
<i>Are the ASGE criteria sufficient to stratify the risk of choledocholithiasis?</i>	
Jeronimo Toro-Calle, MD, Carolina Guzmán-Arango, MD, Mariana Ramírez-Ceballos, MD, Natalia Guzmán-Arango, MD.	
Caracterización demográfica de la población con esófago de Barrett en dos instituciones médicas de Bogotá, Colombia	311
<i>Demographic characterization of the population with Barrett's esophagus in two medical centers of Bogotá, Colombia</i>	
María Lucía Bernal-Vaca, MD, Harol Felipe García, MD, Belén Mendoza de Molano, MD	
Elevación de las aminotransferasas: una nueva herramienta para el diagnóstico de coledocolitiasis. Un estudio de casos y controles	319
<i>Elevated transaminases: a new tool for the diagnosis of choledocholithiasis. A case control study</i>	
James Yurgaky-Sarmiento, MD, William Otero-Regino, MD, Martín Gómez-Zuleta, MD	
Revisiones de tema	
Trasplante de microbiota fecal: una revisión	329
<i>Fecal Microbial Transplantation: A Review</i>	
Luis Manuel Limas-Solano, MD, Carlos Ernesto Vargas-Niño, Diana Carolina Valbuena-Rodríguez, Laura Ximena Ramírez-López	
Síndrome de intestino irritable: la importancia de los antiespasmódicos	338
<i>Irritable bowel syndrome. Relevance of antispasmodics</i>	
Luis M. Bustos-Fernández, MD	

Síndrome compartimental abdominal 345

Abdominal compartment syndrome

Ana Isabel Sáez-Sáez, MD, Enrique De La Fuente-Fernández, MD, Luis Vicente Sáenz-Casco, MD, María Asunción Ramos-Meca, MD

Descripción de la resistencia de *Helicobacter pylori* a seis antibióticos de uso frecuente en Colombia 351

Helicobacter pylori susceptibility to six commonly used antibiotics in Colombia

José Danilo Atehortúa-Rendón, BSc, Alonso Martínez, MSc, PhD, Tania Liseth Pérez-Cala, MSc

Enteritis por radiación: reporte de un caso y revisión de la literatura 362

Radiation enteritis. Case report and literature review

Rómulo Darío Vargas-Rubio, MD, Alan Felipe Ovalle-Hernández, MD

Reportes de caso

Glucagonoma del páncreas: la piel puede llevarnos al diagnóstico 369

Pancreatic glucagonoma: observing the skin can lead to diagnosis

Martín Alonso Gómez, MD, Rolando Martínez, MD, Lina María Olmos, MD

Tríada de Herbst: una presentación inusual de una patología común. Reporte de caso 372

Herbst Triad: A rare clinical manifestation of a common pathology

Clara Plata-García, MD, Juan Sebastián Arjona, MD, Juan Enrique Sebá, MD

Sugiura modificado: una alternativa para pacientes no cirróticos con trombosis de la vena porta extrahepática y sangrado variceal recurrente 377

Modified sugiura procedure: an alternative for non-cirrhotic patients with extrahepatic portal vein thrombosis and recurrent variceal bleeding

Juan Manuel Rico J, MD, Felipe Castro-Villegas, MD, Carmen Elisa Ocampo B, MD

Tratamiento de la coledocolitiasis mediante CPRE e instrumentación a través de un tubo en T 382

Treatment of choledocholithiasis by ERCP, and instrumentation through a T-tube

Robin Germán Prieto-Ortiz, MD, Arturo Iván Duarte-Osorio, MD, Pablo García-Echeverri, MD, Hernán Ballén-Párraga, MD

Enfermedad de Caroli: a propósito de un caso 390

Caroli's disease: report of one case

Nohiver Vargas-Vásquez, MD, Gerardo Jiménez-Luna, MD, Javier Quiñones, MD, Carlos Sánchez-Temoche, MD

Cartas al Editor

Identificación de los biomarcadores sanguíneos: cáncer gástrico 394

Identification of blood biomarkers: gastric cancer

Marsyori Anarosa Flores-Guerra, Leslie Katty Lévano-Arias, Julia Cecilia Morón-Valenzuela, José Fernando Salvador-Carillo

Telesalud en Perú durante la pandemia 396

Telehealth in Peru during the pandemic

Jhordan Ramírez, Pedro Chunga, Luis Tataje-Lavanda

Palabras del editor

- Palabras del editor **409**
Diego Aponte Martín, MD

Editorial

- Pólipos vesiculares: benignos, malignos y cáncer de la vesícula biliar **410**
Gallbladder polyps: benign or malignant and gallbladder cancer
Ricardo Oliveros-Wilches

Trabajos originales

- Factores de riesgo para la malignidad de los pólipos vesiculares en dos hospitales públicos de Perú **414**
Risk factors for gallbladder polyp malignancy in two public hospitals of Peru
Christian R. Mejía, Karina Mayta, Maite M. Cárdenas, Araseli Verástegui-Díaz, Dante M. Quiñones-Laveriano, Julio Maravi-Coronado, Eduardo Monge, Claudia A. Vera.

- Divertículo de Zenker: manejo endoscópico con o sin diverticulotomía **421**
Zenker's diverticulum: endoscopic treatment with or without diverticulotomy
Martín Alonso Gómez, Óscar Fernando Ruíz, Hernando Marulanda.

- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en una institución de referencia en cáncer **430**
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography at a leading cancer center
Raúl Pinilla-Morales, Jaime Montoya-Botero, Ricardo Oliveros-Wilches, María Eugenia Manrique-Acevedo, Mario Rey-Ferro, Mario Abadía-Díaz, Ricardo Sánchez-Pedraza, Aurelio de Jesús Garrido-Bohórquez.

- No inferioridad entre dos agentes de bajo volumen (picosulfato de sodio/citrato de magnesio frente al sulfato de sodio/potasio/magnesio) en la preparación del colon para procedimientos diagnósticos: estudio observacional **436**
Non-inferiority between two low-volume agents (sodium picosulfate/magnesium citrate vs. sodium sulfate/potassium/magnesium) to prepare the bowel for diagnostic procedures: an observational study
Erika D. Pérez-Riveros, Margarita Rey R., Belén Mendoza De Molano, Juan Carlos Robayo, Jaime Solano-Mariño, Rafael García-Duperly, Andrés Gómez, Renzo Pinto-Carta, Gerardo Ardila, José De la Hoz-Valle, Fernando Sierra-Arango.

- Presentación y desenlace del manejo conservador en obstrucción intestinal por bridas en el Cauca **447**
Presentation and outcome of conservative management of intestinal obstruction caused by adhesions in Cauca
Anuar Armando Idrobo, Beatriz Eugenia Bastidas, Lina Marcela Yasno, Andrés Leonardo Vargas, Ángela María Merchán-Galvis.

- Caracterización de pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia de un hospital universitario en Medellín, Colombia **455**
Characterization of patients with liver cirrhosis and bacteremia treated at a university hospital in Medellín-Colombia
Marco Antonio Luján-Ramos, Gabriel Sebastián Díaz-Ramírez, Omar Yesid Martínez-Casas, Andrés Felipe Morales-Ortiz, Jorge Hernando Donado-Gómez, Juan Carlos Restrepo-Gutiérrez, Juan Ignacio Marín-Zuluaga.

Revisiones de tema

- Nutrición en pancreatitis aguda: nuevos conceptos para un viejo problema 465
Nutrition in acute pancreatitis: new concepts for an old problema
Alejandro Mayorga-Garcés, William Otero-Regino, Julián Parga-Bermúdez.
- Diagnóstico y tratamiento actual de la gastroparesia: una revisión sistemática de la literatura 471
Current diagnosis and treatment of gastroparesis: A systematic literature review
Viviana Mayor, Diego Aponte, Robin Prieto, Emmanuel Orjuela.
- Rol del farmacéutico en la atención integral de pacientes con hepatitis C: revisión sistemática 485
The role of pharmacists in the comprehensive care of patients with hepatitis C: a systematic review
Mónica Ledezma-Morales, MSc, Andrea Salazar-Ospina, PhD, Pedro Amariles, PhD, Jaime Alejandro Hincapié-García, MSc.
- Ultrasonido endoscópico, aplicaciones actuales en tumores sólidos gastrointestinales 506
Endoscopic ultrasound: Current applications to approach gastrointestinal solid tumors
Gabriel Mosquera-Klinger, Jhon Jaime Carvajal-Gutiérrez, Álvaro Andrés Gómez-Venegas, Sebastián Niño-Ramírez, Raúl Cañadas-Garrido.

Reportes de caso

- Pólipo del colon que genera un síndrome de *ball valve*. Reporte de un caso (con video) 519
Ball Valve syndrome caused by a colon polyp. Case report (with video)
Martín Alonso Gómez, Óscar Fernando Ruiz, Hernando Marulanda-Fernández.
- Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia grave: caso clínico 522
Acute pancreatitis secondary to severe hypertriglyceridemia: Clinical case
Edward Jassir Rozo-Ortiz, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez, Mayra Alejandra Borda, Fransol Najjar-Molano.
- Colecistogastrotomía guiada por ultrasonografía endoscópica en un paciente con cáncer pancreático: primer caso en Colombia (con video) 527
Endoscopic ultrasonography-guided cholecystogastrotomy in a patient with pancreatic cancer: the first case in Colombia (with video)
Renzo Pinto, Jaime Solano, Luis Felipe Cabrera, Érika Benito.
- Esófago negro como causa de hemorragia digestiva alta: reporte de un caso 533
Black esophagus as a cause of upper gastrointestinal bleeding: a case report
Andrea Carlin, Álvaro Bellido, Paul Gómez, Vanessa Valenzuela, Jose Luis Pinto.
- Ultrasonografía endoscópica para el diagnóstico de áscaris biliar: reporte de caso y revisión de la literatura ... 537
Endoscopic ultrasound for the diagnosis of biliary ascariasis: case report and literature review
Héctor Adolfo Polanía-Liscano, Héctor Conrado Jiménez-Sánchez, David José Polanía-Galindo.
- Causa infrecuente de hipo crónico 542
Rare cause of chronic hiccups
Ignacio Moral-Cebrián, Andrés Santos-Rodríguez, José Mugüerza-Huguet.

Criptococosis pulmonar en un paciente con colitis ulcerativa tratado con prednisolona y azatioprina **545**
Pulmonary cryptococcosis in a patient with ulcerative colitis treated with prednisolone and azathioprine
Robin Prieto-Ortiz, Gustavo Reyes, Germán Carvajal, Edgar Figueredo.

Megaesófago como complicación de acalasia: reporte de caso y revisión narrativa de la literatura **551**
Megaesophagus as a complication of achalasia: Case report and narrative literature review
Julián Rondón-Carvajal, Carolina Ardila-Hani, Albis Hani-Ardila, Rómulo Vargas-Rubio, Ana María Leguizamó-Naranjo,
Raúl Cañadas-Garrido, Gerardo Puentes-Leal.

Carta al Editor

Fístula broncoesofágica secundaria a aspergilosis pulmonar **558**
Bronchoesophageal Fistula Secondary to Pulmonary Aspergillosis
Antonio M. Caballero-Mateos, Mercedes López de Hierro-Ruiz, Eduardo Redondo-Cerezo.



Revista Colombiana de Gastroenterología

Revisores científicos - 2020

Angel Alberto Castro H.	Gustavo Adolfo Reyes	Mauricio Orrego
Albis Hani de Ardila	Gyomara Ojeda	Miguel A. Cristancho M.
Alejandro Concha Mejía	Hasan Abello	Mónica Tapias
Andres Montoya	Helena Facundo Navia	Nairo Senejoa
Andrés Muñoz	Javier Hernández Blanco	Natan Hormaza Arteaga
Angel Alberto Castro	Javier Preciado	Nicolás Rocha
Belén de Molano	Jenny Molano Caro	Octavio Muñoz
Benedicto Velasco S.	John Ospina Nieto	Oscar Ricardo Angarita
Carlos Arturo González	Jhon Edison Prieto Ortíz	Patricia Alvarez Quintero
Carlos Bernanro Sánchez L.	Johana Paipilla	Pedro Nel Aponte Ordoñez
Clara Eugenia Plata G.	Jorge Elías Salej H.	Raúl Cañadas
Claudia Liliana Corso	Jorge Padrón M.	Raúl Pinilla
Claudia Jaramillo	Juan Carlos Restrepo	Reinaldo Rincón
Cristian Flórez Sarmiento	Juan Carlos Reyes	Ricardo Cepeda V.
David Páramo	Juan David Linares	Ricardo Oliveros W.
Dinimo José Bolívar Sáenz	Juan Fernando Medina	Robin G. Prieto Ortíz
Edgar Germán Junca	Juan Ignacio Marín Z	Rocío del Pilar López P.
Eligio Antonio Alvarez A.	Juan Manuel Romero	Rodrigo Castaño
Emiro Meisel Chinchilla	Juan Ricardo Márquez	Rolando Ortega
Luis Erik Real A.	Lázaro Arango	Rosario Albis Feliz
Fabian Juliao	Leidy Johanna Paipilla S.	Sandra Huertas
Fabian Puentes	Lizette Galindo Toro	Sandra Paipilla M.
Fabio Leonel Gil	Luis Carlos Sabbagh	Sandra Viviana Parra V.
Fanny Acero	Luis Fernando Pineda	Saúl Rugeles Quintero
Gabriel Mosquera Klinger	Margarita Hernández	Sebastian Esteves
Gerardo Puentes Leal	Margarita Huertas	Valeria Atenea Costa
Germán Carvajal	Mario Rey Ferro	Víctor Idrovo Cubides
Gladys Pulgar	Mario Rey Tovar	Víctor Arbelaez
Gonzalo Guevara Casallas	Martha Cecilia Rosas	Viviana Parra Izquierdo
Gustavo Landazabal B.	Martín Gómez Zuleta	William Valencia
	Mauricio Cardona	





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, descríbalos con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones. Cuando se hayan efectuado experimentos en seres humanos, explicito 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.

3.1.1. 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.

3.1.2. 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:

- 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.
- b. Declarar todos los posibles conflictos de interés, buscando la asesoría de la revista si no están seguros de si algo constituye un conflicto potencial.
- c. 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>. 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: <ul style="list-style-type: none"> • Nombre(s) y apellido(s) • Número de cédula • Dirección • Teléfono (preferiblemente celular) • Correo electrónico personal • Nombre del lugar de trabajo al que perteneció durante la ejecución del estudio • ORCID iD: • Solo el Registro ORCID puede asignar ORCID iDs. Debes aceptar sus estándares para disponer de ORCID iDs e incluir la URL completa (pe. http://orcid.org/0000-0002-1825-0097). 	✓
3. Carta de cesión de derechos de autor (Formato Cesión Derechos)	✓
4. Texto escrito en Word tamaño Arial o Verdana 12 a doble espacio, que no sobrepase las 2500 palabras para los artículos de investigación. Los artículos de revisión pueden extenderse hasta 3000 palabras, los casos clínicos no deben exceder las 1500 palabras, y las cartas al editor no sobrepasarán las 1000 palabras.	✓
5. El título del trabajo debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación. En español e inglés.	✓
6. Resumen en español e inglés (opcional), no mayor de 250 palabras que contenga básicamente: <ul style="list-style-type: none"> • Introducción • Metodología • Resultados y conclusiones. <p>Debe ser concreto y escrito en un estilo impersonal y no emplear abreviaturas no estandarizadas. (Aplica solamente para los artículos de investigación)</p>	✓
7. Los artículos de Investigación deben contener: <ul style="list-style-type: none"> • Introducción • Materiales y Método o Pacientes y Método • Resultados • Discusión • Conclusiones • Referencias • Agradecimientos. 	✓
8. En los artículos de revisión se sugiere que contengan: <ul style="list-style-type: none"> • Introducción • Materiales y métodos • Resultados, tablas y figuras • Discusión • Referencias. <p>Se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de por lo menos 45 referencias.</p>	✓
9. Incluir de 3 a 5 palabras clave en español, que estén indexadas en los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS). Consultar en: http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm	✓
10. Incluir las 3 a 5 key words, indexadas en Medical Subject Headings (MeSH) del Index Medicus. Consultar en: http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html	✓
11. Incluir cada una de las tablas en hoja aparte. Incluya los archivos de las imágenes aparte en formato jpg o tiff, con alta resolución.	✓
12. Numere las tablas en orden consecutivo y asígneles un título que explique su contenido. Realice el mismo proceso para las figuras.	✓

Revista Colombiana de Gastroenterología

INDIZADA EN



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