



Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 31 - Número 1
Enero - Marzo 2022

www.revistagastrocol.com

www.gastrocol.com

www.scielo.org.co



Editorial

Impacto de la educación continua en la mayor difusión del conocimiento sobre la enfermedad inflamatoria intestinal

Trabajos originales

Marcadores de severidad de la apendicitis aguda: estudio de prueba diagnóstica

Utilidad del índice de fibrosis hepática (IFH) medido durante la ultrasonografía endoscópica en la evaluación del parénquima pancreático

Sobrevida en pacientes con cirrosis de acuerdo con su etiología. Cohorte retrospectiva

Experiencia con el uso de la videocápsula endoscópica en pacientes con anemia ferropénica inexplicada

¿Podemos utilizar la indicación de colonoscopia como predictor de la tasa de detección de adenomas?

Características de la enfermedad inflamatoria intestinal con respecto a otros centros nacionales de Colombia

Manejo quirúrgico de la necrosis pancreática infectada. Serie de casos en un hospital de cuarto nivel en Bogotá, Colombia, 2014-2021

Artículo de revisión

Cáncer de recto: tendencias y cambios en el manejo. Conceptos para el gastroenterólogo y el cirujano

Reportes de caso

Pseudodiverticulosis intramural del esófago

Terapia de vacío endoluminal (Endo-Vac) en el manejo de la fístula de anastomosis esofagogástrica

Perforación intestinal y úlcera perianal por infección parasitaria

Poliposis linfomatosa: reporte de caso y revisión de la literatura

Reporte de caso de neoplasia biliar metastásica como causa inusual de apendicitis

Reporte de un caso inusual de presentación sincrónica de vólvulo cecal y de sigmoide

Equinococosis abdominal diseminada: reporte de caso

Homenaje

Historia y gastroenterología. Enfermedad de Crohn





Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 37 - Número 1
Enero - Marzo 2022

Director - Editor

Ricardo Oliveros Wilches, 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)	David Benigno Páramo Hernández, MD. (Colombia)
Guillermo de la Mora, MD, MSc. (México)	Alejandro Piscoya, MD, PhD. (Perú)
Henry Cohen, MD, MSc. (Uruguay)	Robin Germán Prieto Ortíz, MD. (Colombia)
Sebastián Esteves, MD. (Argentina)	Adriana Rengifo Pardo, MD. (Colombia)
Luis Fernando Jaramillo, MD, MSc. (Colombia)	

Comité Científico

Diego Mauricio Aponte Martín, MD. (Colombia)	Édgar Jaramillo, MD. (Suecia)
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)	Luis Carlos Sabbagh MD, FASGE. (Colombia)
Luis Jorge Hernández, MD, PhD. (Colombia)	Claudio Teixeira, MD, MSc. (Brasil)
Albis C. Hani de Ardila, MD. (Colombia)	Guido Villa-Gómez, MD. (Bolivia)

Asistente Editorial

Olga Mejía Bustos

Traducción

Swap Translators





Junta Directiva 2021 - 2023

Presidente

Fabian Juliao Baños, MD (Medellín)

Primer Vicepresidente

Alejandro Concha Mejía, MD (Bogotá, D. C.)

Segundo Vicepresidente

Diego Mauricio Aponte Martín, MD (Bogotá, D. C.)

Secretaria

Viviana Parra Izquierdo, MD (Bogotá, D. C.)

Tesorera

Jenny Leonor Molano Caro, MD (Bogotá, D. C.)

Vocal

Fernando García Del Risco, MD (Cartagena)

Vocal

César Augusto Suárez Parejo, MD (Santa Marta)

Editor Revista Colombiana de Gastroenterología

Ricardo Oliveros Wilches, MD (Bogotá, D. C.)

Editora página Web

Fabian Eduardo Puentes Manosalva, MD (Manizales)

Temas Escogidos de Gastroenterología

María Teresa Galiano de Sánchez, MD (Bogotá, D. C.)

Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva

Presidente

Lázaro Arango Molano, MD

Secretario

Carlos Arturo González, MD

Representante Comité Editorial

Arecio Peñaloza, MD

Asociación Colombiana de Hepatología

Presidente

Javier Hernández Blanco, MD

Secretaria

Mónica Tapias Mantilla, MD

Representante Comité Editorial

Mauricio Orrego, MD

Asociación Colombiana de Coloproctología

Presidente

Juan Carlos Reyes Meneses, MD

Secretario

David R. Baquero Zamarrá, MD

Representante Comité Editorial

Juan Carlos Reyes Meneses, MD

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA

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

Indexada en Publindex - Índice Nacional de Publicaciones Seriadas Científicas y Tecnológicas Colombianas de Colciencias -, LILACS - Índice de la Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud -, Scielo Colombia - Biblioteca Virtual Scientific Electronic Library Online -, EBSCO Publishing 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.



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

Editorial

- Impacto de la educación continua en la mayor difusión del conocimiento sobre la enfermedad inflamatoria intestinal **1**
Impact of Continuing Education on Further Disseminating Knowledge of Inflammatory Bowel Disease
 Fabio Leonel Gil-Parada.

Trabajos originales

- Marcadores de severidad de la apendicitis aguda: estudio de prueba diagnóstica **3**
Severity Markers of Acute Appendicitis: Diagnostic Test Study
 Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez, Jonathan Francisco Barrera-Jerez, Kelly Andrea Ávila-Ávila, David Alexis Rodríguez-Monguí, Brayan Rojeiro Muñoz-Espinosa.
- Utilidad del índice de fibrosis hepática (IFH) medido durante la ultrasonografía endoscópica en la evaluación del parénquima pancreático **10**
Usefulness of the Liver Fibrosis Index (LFI) Measured during Endoscopic Ultrasonography in Evaluating the Pancreatic Parenchyma
 Martín Alonso Gómez-Zuleta, Oscar Fernando Ruiz-Morales, Eddy Johanna Buitrago-Laguado.
- Sobrevida en pacientes con cirrosis de acuerdo con su etiología. Cohorte retrospectiva **24**
Survival in Patients with Cirrhosis According to Etiology. Retrospective Cohort
 Jhon Edison Prieto-Ortiz, Nathaly Garzón-Orjuela, Santiago Sánchez-Pardo, Robin German Prieto-Ortiz, Javier Eslava-Schmalbach.
- Experiencia con el uso de la videocápsula endoscópica en pacientes con anemia ferropénica inexplicada **33**
Experience in the Use of Video Capsule Endoscopy in Patients with Unexplained Iron Deficiency Anemia
 Rosangela Ramírez-Barranco, Valeria A. Costa, Reinaldo A. Rincón.
- ¿Podemos utilizar la indicación de colonoscopia como predictor de la tasa de detección de adenomas? **41**
Can We Use the Indication for a Colonoscopy as a Predictor of the Adenoma Detection Rate?
 Luis Fernando Roldán-Molina, Sandra Milena León-Ramírez, Lina María Roldán-Delfino, Sara Márquez-Molina, Edilberto Elías Núñez-Cabarcas, Hilda María Pérez-Useche, Antonio José Restrepo-Peláez, Carlos Ever Restrepo-Tirado, María Adelaida Saffón-Abad, Julio Eduardo Zuleta-Muñoz, Juan Nicolás Zuluaga-Aguilar.

Características de la enfermedad inflamatoria intestinal con respecto a otros centros nacionales de Colombia **48**

Characteristics of Inflammatory Bowel Disease Compared to Other National Centers in Colombia

Rafael García-Duperly, Rocío del Pilar López-Panqueva, Eduardo Emilio Londoño-Schimmer, Margarita Rey-Rubiano, Jorge Padrón-Mercado, Anwar Medellín-Abueta, Marcela Mejía-Arango, Diego Andrés Aguirre-Matallana, Mónica Juliana Ortiz-Pereira, Cristian Camilo Páez-Cancelado, Jong Hyuk Park Noh, Roberto Javier Vallejo-Madroñero, Andrés José Gómez-Aldana, Belén Mendoza de Molano.

Manejo quirúrgico de la necrosis pancreática infectada. Serie de casos en un hospital de cuarto nivel en Bogotá, Colombia, 2014-2021 **58**

Surgical Management of Infected Pancreatic Necrosis. Case Series in a Quaternary Care Hospital in Bogotá, Colombia, 2014-2021

Carlos Eduardo Rey-Chaves, Alberto Ricaurte, Mónica Gómez, Pablo González, Felipe Castillo

Artículo de revisión

Cáncer de recto: tendencias y cambios en el manejo. Conceptos para el gastroenterólogo y el cirujano **66**

Rectal Cancer: Management Trends and Changes. Concepts for Gastroenterologists and Surgeons

Luis Jorge Lombana, Rómulo Darío Vargas-Rubio, Aníbal Ariza, Saúl Javier Rúgeles-Quintero

Reportes de caso

Pseudodiverticulosis intramural del esófago **78**

Esophageal Intramural Pseudodiverticulosis

Juliana Bertassi Mazucato, Fernando Carpentieri-Ferrarezi, Emiliano de Carvalho Almodova, Luiza Cavalero de Lima

Terapia de vacío endoluminal (Endo-Vac) en el manejo de la fístula de anastomosis esofagogástrica **83**

Endoluminal Vacuum Therapy (EVAC) in Managing Esophagogastric Anastomosis Fistula

Raúl Cañadas-Garrido, Rosangela Ramírez-Barranco, Daniela Cáceres-Escobar.

Perforación intestinal y úlcera perianal por infección parasitaria **90**

Intestinal Perforation and Perianal Ulcer Due to Parasitic Infection

Hardenson Rodríguez-González, Alejandra Wilches-Luna, Vanessa Valenzuela-Peralta, Rosalba Vivas-Troches, Claudia Liliana Losada-Gómez.

Poliposis linfomatosa: reporte de caso y revisión de la literatura **95**

Lymphomatous Polyposis: Case Report and Literature Review

Janeth Bejarano-Rengifo, Reinaldo Rincón-Sánchez.

Reporte de caso de neoplasia biliar metastásica como causa inusual de apendicitis **99**

Case Report of a Metastatic Biliary Tract Neoplasm as an Unusual Cause of Appendicitis

Rafael Gregorio Peña-Amaya, Jaime Andrés Montaña-López, Carolina Isabel Sánchez-Marrugo, Luis Carlos Pérez-Navarro.

Reporte de un caso inusual de presentación sincrónica de vólvulo cecal y de sigmoide **103**

Unusual Case Report of Synchronous Caecal and Sigmoid Volvulus

Laura Niño-Torres, Andrés Orlando Guzmán-Ávila, Viviana Buitrago, Germán Darío Londoño-Ruíz.

Equinococosis abdominal diseminada: reporte de caso	108
<i>Disseminated Abdominal Echinococcosis: Case Report</i>	
Gabriela Evers S., Héctor Adolfo Polania-Liscano, Santiago A. Polania G.	

Homenaje

Historia y gastroenterología. Enfermedad de Crohn	114
<i>History and Gastroenterology. Crohn's disease</i>	
Ricardo Oliveros-Wilches, Robin Prieto-Ortiz, Juan Carlos Reyes-Meneses, David Paramo, Adriana Rengifo-Pardo, Ricardo Cepeda-Vásquez, Raúl Cañadas.	

Portada: A. Visualización endoscópica de la fístula de la anastomosis esofagogástrica.
B. Endo-Vac: inserción endoscópica de la esponja traccionada de material de sutura con pinza.
Artículo: Terapia de vacío endoluminal (Endo-Vac) en el manejo de la fístula de anastomosis esofagogástrica
Cortesía de los autores: Raúl Cañadas-Garrido, Rosangela Ramírez-Barranco, Daniela Cáceres-Escobar.

RCCG

Revista Colombiana de Gastroenterología



Revista Colombiana de Gastroenterología

ISSN 0120-9957 | ISSN 2500-7440 | <https://doi.org/10.22516/2500-7440>

Actual Archivos Avisos Autores Acerca de

Regístrate Entrar

ENVÍO CORRECTO DE MANUSCRITOS PARA PUBLICACIÓN EN RCCG
2020-07-29
Envío correcto de manuscritos con OJS y solicitud de CvLAC para autores Nacionales
Leer más >

Redes sociales

Facebook Instagram Twitter YouTube WhatsApp

Número actual
Vol. 36 Núm. 4 (2021): Octubre - Diciembre

Revista colombiana de Gastroenterología Volumen 36 No. 4

INDEXACIÓN

SciELO
Redalyc
Publindex
EBSCOpost
LILACS
REDIB

Acceso abierto

Esta revista está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional.

Esta revista se adhiere a las normas éticas de COPE y utiliza el sistema de identificación de objetos digitales DOI

VISITAS A LA REVISTA

Visitantes último año

69.988

Editorial

De pandemias, literatura y academia
Rebin Germán Prieto Ortiz 2-4
PDF
DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.554>

Trabajos Originales

Teleconsulta en la pandemia por Coronavirus: desafíos para la telemedicina pos-COVID-19
Juan Ricardo Márquez Velásquez 5-16
PDF
DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.543>

Dispositivo de bajo costo para disminuir el efecto de aerosol durante la endoscopia de vías digestivas altas en COVID-19
Ricardo Villareal, Luis Felipe Cabrera, Mauricio Pedraza, Jhon Eric Cuervo, Jorge Hernán Santos, Jose Roberto Jurado 17-20
PDF
DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.553>

Visita nuestra página y regístrate

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

Impacto de la educación continua en la mayor difusión del conocimiento sobre la enfermedad inflamatoria intestinal

Impact of Continuing Education on Further Disseminating Knowledge of Inflammatory Bowel Disease

Fabio Leonel Gil-Parada^{1*}. 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Gil-Parada FL. Impacto de la educación continua en la mayor difusión del conocimiento sobre la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2022;37(1):1-2. <https://doi.org/10.22516/25007440.886>

¹ Grupo de Estudio de Crohn y Colitis Colombiano (GECCOL)

*Correspondencia: Fabio Leonel Gil-Parada. fabiogilp@gmail.com

Fecha recibido: 02/02/2022
Fecha aceptado: 14/02/2022



Dado el aumento en la prevalencia de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en Colombia y en Latinoamérica, es necesario generar mecanismos de difusión de conocimiento de la enfermedad, para comprender el contexto de su presentación y tener un diagnóstico más oportuno con mejores resultados^(1,2). La EII es una patología severa e incapacitante, que a pesar de las múltiples terapias disponibles, impacta de manera negativa en la calidad de vida del paciente, lo que afecta su esfera emocional, funcional, social, laboral y familiar.

El trabajo y la publicación del Grupo Multidisciplinario de Investigación del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, “Características de la enfermedad inflamatoria intestinal con respecto a otros centros nacionales de Colombia”, constituye una ejemplar ilustración del avance en el conocimiento de la colitis ulcerativa (CU) y de la enfermedad de Crohn (EC), sus manifestaciones clínicas, tratamiento médico y quirúrgico. En esta investigación de carácter nacional se diagnosticaron 386 pacientes durante 23 años (1996 a 2019) en un centro de referencia, donde asisten pacientes de mayor complejidad general, con mayores tasas de hospitalización y de cirugía.

En los resultados de esta importante publicación, que también hacen parte del registro nacional de Colombia⁽³⁾, predomina la presentación de la CU, pancolitis en 42,6 % de los casos, con edad promedio hacia la quinta década de la vida y alto porcentaje de pacientes con enfermedad severa (35,45 %). En el caso de los pacientes con EC predomina la localización con compromiso del íleon y el comportamiento estenosante hasta en la mitad de los casos en general. Los casos de colangitis esclerosante primaria descritos reflejan la mayor severidad y la relación con neoplasia como factor de riesgo asociado.

En cuanto al manejo de la EII en este grupo, la mayoría de los pacientes con CU recibió salicilatos (94 %), esteroides (57 %) y azatioprina (30 %). La aplicación de terapias biológicas fue baja, 13 % respecto a un 47,5 % de los pacientes con EC. El porcentaje de colectomía (16,25 %) en los pacientes con CU, con un promedio de 8,1 años desde el diagnóstico hasta la intervención, además de la severidad de la enfermedad con resistencia al manejo médico y complicaciones de la enfermedad, también puede reflejar el contexto para un centro de remisión. En los pacientes con EC, la indicación de cirugía fue más temprana, con un promedio alrededor de 4 años desde el diagnóstico de la enfermedad; 55,9 % de los pacientes se intervino, y la causa más frecuente fue por obstrucción intestinal, seguido de la enfermedad perianal.

El manejo de la información en bases de datos y la participación multidisciplinaria en la Fundación Santa Fe es un estímulo para que todas las instituciones canalicen la

historia clínica, en el contexto de las implicaciones que tienen específicamente los pacientes con EII por sus factores de riesgo, historial de vacunación, infecciones, comorbilidades, criterios diagnósticos específicos, escalas objetivas de valoración de la severidad, actividad de la enfermedad y evaluación de los resultados reportados por los pacientes, siguiendo las recomendaciones de las guías nacionales, europeas, americanas y de la Organización Internacional para el Estudio de la EII, entre muchas⁽⁴⁾.

A pesar de la dedicación y conocimiento de esta patología, todavía persisten muchas interrogantes para analizar y mejorar, por ejemplo, ¿cómo mitigar el impacto de la pandemia COVID-19 en el seguimiento de los pacientes por los factores implicados en el riesgo de recaída? Asimismo, es necesario ahondar en las estrategias para entender mejor el rol fisiopatológico de la susceptibilidad genética y el microbioma intestinal, mejorar la fenotipificación, la nutrición, la actividad física, los procesos de monitorización de los niveles de medicación y los anticuerpos para guiar las terapias, y difundir el conocimiento para favorecer la remisión profunda y sostenida, la curación mucosa e histológica. Dada la afectación que la enfermedad genera en la calidad de vida de los pacientes, y su impacto a nivel psicológico, se hace imperioso generar estrategias en beneficio de la salud emocional del paciente.

Con el trabajo previo y actual de la junta directiva de la Asociación Colombiana de Gastroenterología y el Grupo de Estudio de Crohn y Colitis Colombiano (GECCOL), esta es una invitación para visitar la página web de la asociación y los canales virtuales, como YouTube, donde encuentran el historial con información de calidad, y en permanente actualización, sobre todos los aspectos de la EII.

Esta información se puede difundir en sus grupos de trabajo, con la esperanza de que llegue hasta las puertas de entrada, donde los potenciales pacientes acuden, en su mayoría, al servicio de urgencias o a las consultas de atención primaria. De ahí, la importancia de la educación continua al personal de la salud, para alertar al diagnóstico oportuno y direccionamiento especializado del manejo de situaciones que pueden llegar a ser muy complejas, aún en manos expertas, por eso la necesidad de concientizar y seguir mejorando la calidad de cuidado.

En este sentido, se está desarrollando el proyecto desde la Asociación Colombiana de Gastroenterología, para apoyar y certificar a centros de excelencia en la atención de pacientes con EII, con el apoyo de *Pan American Crohn's and Colitis Organisation* (PANCCO) y del Grupo Español de Trabajo en Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa (GETECCU), con el objetivo de brindar una adecuada calidad en la atención, para mejorar los resultados en favor de los pacientes⁽⁵⁾.

REFERENCIAS

1. Juliao-Baños F, Kock J, Arrubla M, Calixto O, Camargo J, Cruz L, et al. Trends in the epidemiology of inflammatory bowel disease in Colombia by demographics and region using a nationally representative claims database and characterization of inflammatory bowel disease phenotype in a case series of Colombian patients. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(7):e24729. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000024729>
2. Kaplan GG, Windsor JW. The four epidemiological stages in the global evolution of inflammatory bowel disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021;18(1):56-66. <https://doi.org/10.1038/s41575-020-00360-x>
3. Juliao-Baños F, Puentes F, López R, Saffon MA, Reyes G, Parra V, et al. Characterization of inflammatory bowel disease in Colombia: Results of a national register. *Rev Gastroenterol Mex Engl*. 2021;86(2):153-62. <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2020.05.005>
4. Turner D, Ricciuto A, Lewis A, D'Amico F, Dhaliwal J, Griffiths AM, et al. STRIDE-II: An update on the selecting therapeutic targets in inflammatory bowel disease (STRIDE) initiative of the International Organization for the Study of IBD (IOIBD): Determining therapeutic goals for treat-to-target strategies in IBD. *Gastroenterology*. 2021;160(5):1570-83. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.12.031>
5. Yamamoto-Furusho JK, Andrade D, Barahona J, Bautista S, Bosques-Padilla F, de Paula J, et al. Latin American consensus on the quality indicators for comprehensive care clinics for patients with inflammatory bowel disease: PANCCO-GETECCU. *Rev Gastroenterol Mex Engl*. 2022;87(1):89-102. <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2021.05.013>

Marcadores de severidad de la apendicitis aguda: estudio de prueba diagnóstica

Severity Markers of Acute Appendicitis: Diagnostic Test Study

Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez^{1*},  Jonathan Francisco Barrera-Jerez²,  Kelly Andrea Ávila-Ávila², 
David Alexis Rodríguez-Monguí³,  Brayan Rojeiro Muñoz-Espinosa³.

ACCESO ABIERTO

Citación:

Vargas-Rodríguez LJ, Barrera-Jerez JF, Ávila-Ávila KA, Rodríguez-Monguí DA, Muñoz-Espinosa BR. Marcadores de severidad de la apendicitis aguda: estudio de prueba diagnóstica. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):3-9. <https://doi.org/10.22516/25007440.538>

¹ MD. Especialización en Epidemiología. Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.

² Programa de Medicina. Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia (UPTC). Tunja, Colombia. Médico Interno. Hospital Regional de la Orinoquía. Yopal, Colombia.

³ Programa de Medicina. Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.

*Correspondencia:

Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez.
lejovaro@gmail.com

Fecha recibido: 22/04/2020
Fecha aceptado: 26/01/2021



Resumen

Introducción: la apendicitis aguda (AA) es una de las patologías quirúrgicas abdominales más frecuentes en el mundo, siendo la apendicectomía, la cirugía de emergencia más realizada a nivel mundial. **Objetivo:** determinar los posibles marcadores de severidad en la apendicitis aguda con fines diagnósticos y para el manejo oportuno de la apendicitis y, de esta manera, evitar posibles complicaciones. **Metodología:** esta investigación se basó de una muestra aleatorizada de un total de 239 pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda en el Hospital Regional de Orinoquía, Colombia. Se analizaron registros de cuadro hemático, proteína C reactiva (PCR) e índice de neutrófilo/linfocito (INL), y se estableció la relación de los mismos con los hallazgos quirúrgicos de apendicitis aguda descritos por Guzmán-Valdivia. **Resultados:** en el servicio de urgencias, estos reactantes son capaces de realizar una aproximación en el diagnóstico y como marcadores de la severidad de la AA, siendo la PCR > 15 mg/dL (precisión diagnóstica 76,15 %) y el porcentaje de neutrófilos > 85 % (precisión diagnóstica 61,09 %) los de mejor rendimiento operativo inicial. En cuanto a las complicaciones, como la perforación intestinal, se encontró en relación estadística, que la PCR > 15 mg/dL y el porcentaje de neutrófilos > 85 % fueron los marcadores con mayor rendimiento predictivo, con OR 14,46 y OR 2,17, respectivamente. Lo anterior en relación con los hallazgos descritos por Guzmán-Valdivia. **Conclusiones:** la elevación de la PCR y del porcentaje de neutrófilos > 85 % son los reactantes de fase aguda que presentan mejores características diagnósticas y para predecir posibles complicaciones de la apendicitis aguda.

Palabras clave

Apendicitis, perforación, biomarcadores, severidad.

Abstract

Introduction: Acute appendicitis (AA) is one of the most frequent abdominal surgical pathologies globally, with appendectomy being the most performed emergency surgery. **Aim:** To determine potential markers of AA severity for diagnostic purposes and timely management, thus avoiding possible complications. **Materials and methods:** This research relies on a randomized sample of 239 patients diagnosed with AA at the Orinoquía Regional Hospital, Colombia. We analyzed blood count, C-reactive protein (CRP), and neutrophil/lymphocyte ratio (NLR) records and established their relationship with the AA surgical findings described by Guzmán-Valdivia. **Results:** In the emergency department, these reactants can provide an approximate diagnosis as markers of the AA severity, with CRP > 15 mg/dL (diagnostic accuracy of 76.15 %) and NLR > 85 % (diagnostic accuracy of 61.09 %) having the best initial operating performance. Regarding complications such as intestinal perforation, we found a statistical relationship; CRP > 15 mg/dL and NLR > 85 % were the markers with the highest predictive performance, with OR 14.46 and OR 2.17, respectively, regarding Guzmán-Valdivia's findings. **Conclusions:** CRP and NLR > 85 % are the acute phase reactants with the best diagnostic characteristics to predict potential AA complications.

Keywords

Appendicitis, perforation, biomarkers, severity.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis se define como aquella inflamación del apéndice vermiforme, siendo esta la causa más común de cuadro de abdomen agudo (60 % aproximadamente). Es por esta razón por lo que la apendicectomía es la cirugía de emergencia más realizada a nivel mundial⁽¹⁻⁴⁾. Se ha estimado que el riesgo de presentar esta enfermedad a lo largo de la vida es de aproximadamente 12 %^(2,3,5), en donde los jóvenes menores de 29 años conforman hasta el 45 % de los pacientes^(4,6-9).

Esta patología ocurre por la inflamación del apéndice cecal, secundario a la obstrucción de su lumen por fecalitos, hiperplasia linfoide, tumores o parásitos, entre otros. Esto irrumpe el flujo sanguíneo local, lo que irrita el peritoneo adyacente y genera dolor. Finalmente deriva en una perforación de la estructura anatómica, con liberación de contenido intestinal a la cavidad abdominal y produce complicaciones, como peritonitis, sepsis, *shock* y, en algunos casos, la muerte⁽¹⁰⁻¹²⁾. Para evitar esto se debe conocer el cuadro clínico e identificar la patología a tiempo; sin embargo, existe una gran variedad de presentación entre individuos, grupos etarios y géneros. A su vez son varios los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta, esto puede llevar a un diagnóstico errado o tardío hasta en 1 de cada 5 pacientes⁽¹³⁻¹⁷⁾.

Para lograr realizar un diagnóstico oportuno y disminuir la tasa de complicaciones en pacientes con patología apendicular se debe tener presente el componente clínico, junto con las pruebas diagnósticas (paraclínicos), que pueden llegar a reducir el error en un estimado de 22 % a 5 %, lo que representa una reducción de costos de hasta 200 000 euros por año⁽¹⁸⁾. Es por esto por lo que se han desarrollado numerosas escalas, en un intento por ayudar al clínico a reconocer qué pacientes con dolor abdominal tienen mayor probabilidad de tener la enfermedad. Entre las escalas disponibles se encuentra la escala de Alvarado, el puntaje pediátrico para apendicitis (PAS) y el puntaje de RIPASA, las cuales conceden puntajes a las manifestaciones clínicas e incorporan resultados de exámenes de laboratorio⁽¹⁸⁻²¹⁾. Sin embargo, no existe un biomarcador con un rendimiento óptimo que por sí mismo diagnostique efectivamente la apendicitis aguda o que pueda predecir la severidad o sus complicaciones⁽¹⁹⁻²¹⁾.

El objetivo del siguiente artículo es analizar los probables marcadores de severidad en la apendicitis aguda con fines diagnósticos y para el manejo oportuno en el diario de enfermedades quirúrgicas en los servicios urgencias.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población

El universo del estudio fue toda la población con diagnóstico de apendicitis aguda, el cual se identificará mediante

el código internacional de enfermedades (CIE-10), que se nombran a continuación: K37 (apendicitis); K35.9 (apendicitis aguda catarral, fulminante, gangrenosa, obstructiva, retrocecal y supurativa); K35.1 (apendicitis aguda con absceso peritoneal); K35.0 (apendicitis aguda, perforación, peritonitis o ruptura); A06.8 (apendicitis amebiana); K36 (apendicitis obstructiva), atendidos en el Hospital Regional de la Orinoquía (HORO) de Yopal entre el 01 de enero de 2013 y el 31 de diciembre de 2018.

Para el cálculo de la muestra se tuvieron en cuenta las siguientes variables: la población atendida según los registros clínicos de la institución fue de 760 personas con diagnóstico de apendicitis, prevalencia de apendicitis del 24,6 %⁽²²⁾, margen de error de 5 % e intervalo de confianza del 95 % (IC 95 %), por lo que se incluyeron 239 personas en el estudio, los cuales se seleccionaron mediante un muestreo probabilístico de tipo aleatorio simple.

Criterios de inclusión

Se incluyó la población que fue atendida en el HORO desde el 2013 hasta el 2018, que tuviera una puntuación en la escala de Alvarado⁽²²⁾. Un puntaje de 5 a 6 es compatible con el diagnóstico de apendicitis aguda; de 7 a 8 indica una probable apendicitis; y 9 a 10 indica una muy probable apendicitis, junto con estudio imagenológico (ecografía o tomografía) y estudio histopatológico que confirmara el diagnóstico. Además, debía presentar la escala de Guzmán-Valdivia según los hallazgos intraoperatorios.

Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio aquellas historias clínicas con registro incompleto o inexistente de hemograma (o cuadro hemático, CH), proteína C reactiva (PCR), índice neutrófilo/leucocito (INL); y pacientes menores de edad (18 años).

Variables

Basado en el estudio de Calvo y colaboradores⁽²³⁾ se estableció un listado de variables que incluían datos sociodemográficas (sexo, edad, procedencia rural o urbana), clínicas (dolor agudo en epigastrio irradiado a fosa ilíaca derecha, fiebre) y paraclínicas (conteo de leucocitos mayor de 11 000, porcentaje de neutrófilos > 85 %, porcentaje de linfocitos > 10 %, INL mayor de 5,5 y PCR mayor de 15 mg/dL).

Análisis estadístico

La base de datos se registró en Excel, versión 2013, y se analizó en el paquete estadístico SPSS, versión 22. El análisis univariado se realizó por medio de un estadístico

descriptivo a la población seleccionada y se determinó las frecuencias absoluta y relativa en las variables categóricas. En el caso de las variables cuantitativas se calcularon las medidas de tendencia central (media, mediana) y de dispersión (desviación estándar y rango intercuartil), según la distribución de la variable.

El valor de corte del conteo de leucocitos ($>11\ 000/\text{mm}^3$), el porcentaje de neutrófilos ($> 85\ %$), el porcentaje de linfocitos ($> 10\ %$), la PCR ($> 15\ \text{mg/dL}$) y el INL ($> 5,5$), para diferenciar los casos severos de los no complicados, se determinó mediante curvas ROC (*receiver operating characteristics*) por medio del software SPSS, versión 22. Finalmente, para determinar las posibles asociaciones entre las variables categóricas se realizaron tablas tetracóricas, con medición de *Odds Ratio* diagnóstica, con su respectivo IC 95 % (< 1 como factor predictor de severidad leve (sin perforación); > 1 como factor predictor de severidad grave (perforación); y 1 sin asociación). Adicionalmente se estimaron las características operativas de los paraclínicos analizados, con el fin de determinar las características operativas de las distintas pruebas diagnósticas (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo), realizadas con mayor frecuencia durante la hospitalización de los pacientes con apendicitis aguda.

Sesgos

Se considera un riesgo bajo de sesgo, puesto que la escala usada como método de referencia (Guzmán y Valdivia) se basa en los hallazgos durante el procedimiento quirúrgico, los cuales se clasifican en 4 grados (0: sin apendicitis (apendicitis profiláctica, sin esquema antimicrobiano posquirúrgico); Ia: edematoso e ingurgitado, Ib: abscedado o flegmonoso (con líquido seropurulento alrededor del apéndice), Ic: necrosado sin perforación; II: perforado con absceso localizado; III: apendicitis complicada con peritonitis generalizada). Lo que mantiene un bajo riesgo de error, además de la realización de una dicotomización de la misma, con el fin de evaluar la severidad. Para el caso de las variables cualitativas se tomaron como dicotómicas con el fin de facilitar el análisis y realizar un adecuado cálculo de las características operativas, lo que facilitó la valoración y agrupación de los participantes.

Consideraciones éticas

Basados en la resolución 8430 de 1993 se consideró un estudio sin riesgo, puesto que se basó en la revisión de historias clínicas. Adicionalmente se solicitaron los debidos permisos a la institución encargada de la custodia de las historias.

RESULTADOS

En total se evaluaron 239 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda (**Figura 1**).

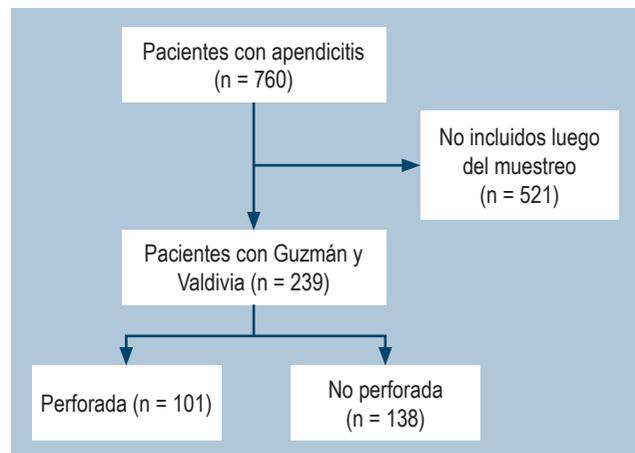


Figura 1. Proceso para la obtención y selección de los pacientes según el tamaño de la muestra

Caracterización sociodemográfica

La edad promedio de la población fue de 26,35 años, con una $DE \pm 6,4$ años (coeficiente de variación del 24 %), con un mínimo de 18 años y un máximo de 46 años. En la **Tabla 1** se muestran las características de la población.

Tabla 1. Características poblacionales

Variable	N	%	IC 95 %	
Sexo				
- Femenino	127	53	46,81	59,46
- Masculino	112	47	40,54	53,19
Residencia				
- Urbano	155	64,8536	65,21	79,31
- Rural	84	35,1464	29,09	41,2
Grado según la escala de Guzmán- Valdivia				
- 1a	65	27,1967	21,56	32,84
- 1b	51	21,3389	16,15	26,53
- 1c	22	9,20502	5,54	12,87
- 2	32	13,3891	9,072	17,71
- 3	69	28,8703	23,13	34,62

En cuanto a las características de los reactantes inflamatorios se observó que el valor promedio del recuento de

leucocitos fue de $15512,2/\text{mm}^3$, con una $DE \pm 5386,84/\text{mm}^3$ (mínimo de $1904,1/\text{mm}^3$; máximo de $32\ 000/\text{mm}^3$). El porcentaje de neutrófilos tuvo un valor promedio de 12,625, con $DE \pm 5338,36/\text{mm}^3$ (mínimo de $1294,72/\text{mm}^3$; máximo de $27\ 840/\text{mm}^3$). Los linfocitos tuvieron un valor promedio de $2271,28/\text{mm}^3$, con $DE \pm 2125,6/\text{mm}^3$ (mínimo de $443/\text{mm}^3$ y máximo de $17\ 908/\text{mm}^3$).

Mientras tanto, el INL tuvo un promedio de 8,5, con una $DE \pm 6,8$ (mínimo de 1 y máximo de 31). La PCR tuvo un promedio de 47,46 mg/dL, con una $DE \pm 60,7$ mg/dL (mínimo de 0,50 mg/dL y máximo de 316 mg/dL).

Se realizó una curva ROC para poder determinar cuál era el punto de corte más preciso para cada una de las variables, y se encontraron los siguientes valores: recuento de leucocitos $> 11\ 000/\text{m}^3$; porcentaje de neutrófilos $> 85\ %$; PCR > 15 mg/dL; porcentaje de linfocitos $> 10\ %$; e INL $> 5,5$ (Figura 2).

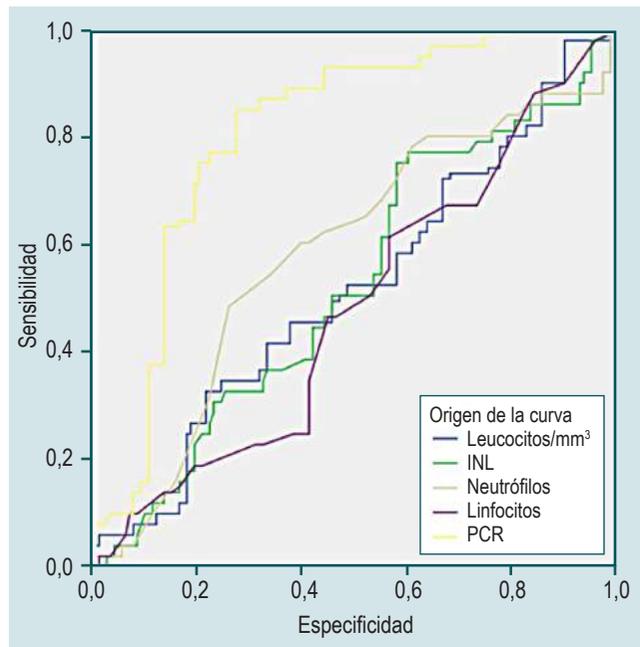


Figura 2. Curva ROC.

Pruebas diagnósticas

En total, 101 personas presentaron grados severos de apendicitis, lo que equivale a decir que el 42,2 % de las personas tuvo perforación apendicular. Según los resultados se puede indicar que los pacientes con porcentaje de neutrófilos $> 85\ %$ tienen 2 veces mayor probabilidad de tener perforación intestinal, mientras que los pacientes con PCR mayor de 15 mg/dL tienen 14 veces más probabilidad de esta complicación (Tabla 2).

Tabla 2. Tabla tetracórica entre los paraclicnicos con la histopatología

Paraclicnico	Apendicitis aguda		OR diagnóstica	IC 95 %
	Perforada (n = 101)	No perforada (n = 138)		
Recuento de leucocitos mayor de 11 000	79 22	107 31	1,04	0,56;1,93
Porcentaje de neutrófilos $> 85\ %$	55 46	47 91	2,17	1,28;3,66
Porcentaje de linfocitos $> 10\ %$	68 33	93 45	0,99	0,57;1,72
INL $> 5,5$	62 39	78 60	1,22	0,82-1,52
PCR > 15 mg/dL	88 13	44 94	14,46	7,3;28,6

Características de las pruebas diagnósticas

Finalmente se encontró que las pruebas con mayor capacidad para detectar personas con perforación apendicular (sensibilidad) eran la PCR y el recuento de leucocitos mayores de $11\ 000/\text{mm}^3$, con datos de 87,13 % y 78,22 %, respectivamente (Tabla 3).

Se logra determinar que las pruebas con mejores capacidades para detectar personas con apéndice no perforado (especificidad) fueron la PCR y el porcentaje de neutrófilos $> 85\ %$, con datos de 68,12 % y 65,94 %, respectivamente (Tabla 3). Finalmente, la prueba con mayor precisión diagnóstica la tuvo la PCR, con 76,15 % (Tabla 3).

DISCUSIÓN

En el presente estudio, la población estudiada representa a la población relativamente joven, con un promedio de 26,35 años, lo que permite hacer una comparación con otros datos epidemiológicos de otros estudios; como es el caso de la investigación de Cánovas y colaboradores y de Escalona y colaboradores, donde determinaron que la edad promedio de la presentación de apendicitis era de 21 y 29 años, respectivamente^(24,25). Esto permite no encontrar una diferencia significativa en los resultados obtenidos. Esto marca una gran diferencia con respecto al estudio de Jonge y colaboradores, el cual tuvo un promedio que rondaba entre los 55 años⁽²⁶⁾.

Por otro lado, la mayoría de personas con diagnóstico de AA fueron mujeres, 53 % de la población, coherente con los resultados mostrados por otras publicaciones, como la de Jonge y colaboradores⁽²⁶⁾, en el que la población base fue de género femenino (51,2 %). Aun así, en otras inves-

Tabla 3. Características de las pruebas diagnósticas

Características operativas	Leucocitos	Neutrófilos	Linfocitos	INL	PCR
Sensibilidad	78,22 %	54,46 %	67,33 %	61,39 %	87,13 %
Especificidad	22,46 %	65,94 %	32,61 %	43,48 %	68,12 %
Valor predictivo positivo	42,47 %	53,92 %	42,24 %	44,29 %	66,67 %
Valor predictivo negativo	58,49 %	66,42 %	57,69 %	60,61 %	87,85 %
Precisión de diagnóstico	46,03 %	61,09 %	47,28 %	51,05 %	76,15 %
Razón de verosimilitud de la prueba positiva	1009	1599	0,999	1086	2733
Razón de verosimilitud de la prueba negativa	0,9697	0,6907	1002	0,8881	0,189

tigaciones, la mayoría de pacientes corresponde al género masculino, como es el caso de la investigación de Padierna y colaboradores, en la cual fue de 50,81 %⁽²⁷⁾. Sin embargo, no existen diferencias realmente significativas con el género respecto a presentar apendicitis aguda. Aunque es importante mencionar que el sexo femenino es de mayor dificultad diagnóstica durante la edad fértil o el embarazo, ya que esta característica podría generar confusión al momento del diagnóstico^(28,29). Otra característica importante es que una mayor cantidad de pacientes procede de zonas urbanas, comparados con aquellos de zona rural.

Se debe tener en cuenta que en numerosas investigaciones se documentan que las etapas fisiopatológicas de la apendicitis se pueden dividir en tres grupos, con respecto al tiempo de evolución clínica, estos son: incipiente (0-12 horas), aguda (12-24 horas) y perforada (24-48 horas)^(1,4,10).

En este estudio no se buscó la relación de la evolución clínica con la presencia de perforación; sin embargo, se investigó la comparación de resultados de los diferentes estadios de la clasificación de Guzmán-Valdivia⁽³⁰⁾, que indica que a mayor grado, mayor es la severidad, esto utilizando la investigación de Martínez y colaboradores, en la cual se obtuvieron los siguientes resultados: grado 0: 4; grado 1A: 26; grado 1B: 32; grado 1C: 27; grado 2: 22; y grado 3: 11; para un total de 122 pacientes⁽³¹⁾.

De estos resultados se logró determinar que a nivel porcentual fueron superiores en nuestra investigación, con una diferencia porcentual en los grados 1A (5,88 %) y 3 (19,96 %), lo que indica que la complicación más grave, la perforación con peritonitis generalizada, se presentó en mayor frecuencia, en comparación de la obtenida en dicho estudio. A parte de ello, en otros estudios se encontró que la perforación tenía una prevalencia del 10 %, en el estudio de Rigual y colaboradores⁽¹⁹⁾, y del 24%, en el estudio de Beltrán y colaboradores⁽⁴⁾,

lo cual sigue siendo mayor en la investigación, con una prevalencia del 42,25 % en perforaciones.

Respecto a los reactantes inflamatorios se encontró que la leucocitosis y la neutrofilia se relacionaron con el diagnóstico de AA. Según los resultados obtenidos en este estudio presentar un porcentaje de neutrófilos superior > 85 % aumenta la posibilidad de un desenlace de perforación apendicular (OR 2,17; IC 95 % 1,28-3,66) (Tabla 2). De la misma forma, un INL superior a 5,5 sobre el valor de referencia se encontró en los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda (OR 1,22; IC 95 % 0,82; 1,52).

Es de recalcar que se encontró que los pacientes con AA tienen una positividad importante de la PCR (promedio de 47,46 mg/dL). El análisis estadístico arrojó que para este estudio, la población con una PCR > 15 mg/dL mostró un OR estadísticamente significativo (OR 14,46; IC 95 % 7,3-28,6), lo cual corrobora lo descrito en otras publicaciones respecto a la utilidad de este marcador como ayuda diagnóstica, como es el caso de la investigación de Ishizuka y colaboradores, en el que se analizó la relación del INL con la apendicitis gangrenada y perforada en 314 pacientes, lo que establece una cifra de 8 como punto de corte, con una sensibilidad y especificidad del 73 % y 39 %, respectivamente⁽³²⁾, presentando resultados inferiores a los de nuestro estudio.

Por lo anterior, podemos concluir, de acuerdo con los resultados del presente estudio, que las pruebas diagnósticas que presentan un mejor rendimiento operativo en el servicio de urgencias en un paciente en el cual se sospeche de AA son la PCR (sensibilidad: 87,13 %; especificidad: 68,12 %; precisión diagnóstica 76,15 %), y el porcentaje de neutrófilos > 85 % (sensibilidad: 54,46 %, especificidad: 65,94 %, precisión diagnóstica: 61,09 %). Estos resultados se asemejan a estudios previamente realizados, como el de

Aguirre y colaboradores, donde existe similitud en cuanto a la relación PCR y eosinofilia con la patología, como es descrito previamente en este artículo⁽²⁸⁾. De forma global, los resultados nos brindan herramientas valiosas en la práctica clínica diaria; sin embargo, consideramos que existe una mayor necesidad de investigaciones en este campo para lograr uniformidad en la información de forma nacional y obtener herramientas que nos permitan, de forma aún más temprana, abordar temas como el de la apendicitis aguda.

En el estudio de Padierna y colaboradores se realizó una investigación donde se comparaban únicamente la PCR y el recuento de leucocitos como predictores de severidad, obteniendo en sus resultados para la PCR de una sensibilidad de 98,3 % y especificidad de 88,9 %, y del recuento de leucocitos una sensibilidad de 80 % y especificidad de 61 %⁽²⁷⁾. Lo que permite determinar que los resultados obtenidos son coherentes con dicha investigación en cuanto a la PCR, pero existe una diferencia significativa respecto a los resultados del recuento de leucocitos, ya que se obtuvo una sensibilidad de 78,22 % y especificidad de 22,46 %, con una precisión diagnóstica del 46,03 %. Esto determina que los resultados son totalmente dispares en este estudio, y que este recuento de leucocitos no debe ser uno de los pilares para determinar el pronóstico en el servicio de urgencias, debido a su baja especificidad.

Lo anterior también se logra observar en el estudio de Acharya y colaboradores, donde se evaluó la PCR, con una sensibilidad de 75% y especificidad de 50% y el recuento de leucocitos con una sensibilidad de 79 % y especificidad de 55 %, así como otros paraclínicos, como la bilirrubina, la procalcitonina, la IL-6 y la serotonina urinaria, como otros factores diagnósticos y pronósticos de la apendicitis aguda⁽²⁹⁾. En este caso, el recuento de leucocitos tenía un valor mayor con respecto a la PCR, siendo una diferencia notable con base en los resultados obtenidos, como también en relación con el resto de literatura revisada. Dichos resultados podrían explicarse, quizás, por las múltiples limitaciones que tuvo el estudio, así como por las potenciales fuentes de sesgo debido al cegamiento de los investigadores de las literaturas revisadas.

Es importante señalar que según el estudio de Prasetya y colaboradores, el INL presentaba una alta precisión diag-

nóstica de la apendicitis aguda en niños, con porcentajes de sensibilidad del 84,6 % y especificidad del 56,5 %, siendo estos mayores que los obtenidos en nuestro estudio de 61,39 % y 43,48% respectivamente; probablemente esto se deba a la diferencia de la edad de la población de estudio, ya que la edad máxima fue de 18 años, y también a que este es un estudio de tipo retrospectivo, siendo este una limitante a tener en cuenta al momento de la interpretación de sus resultados⁽³³⁾.

CONCLUSIONES

En la actualidad, la apendicitis aguda sigue siendo un reto tanto para el diagnóstico como para la determinación del pronóstico en el servicio de urgencias, ya sea para el médico general como para el especialista, debido a que aún no existe un marcador que permita definir qué tan avanzada se encuentra la patología y cuáles son sus posibles complicaciones. Sin embargo, en este estudio se logró determinar las características operativas de los reactantes inflamatorios como predictores de severidad en la apendicitis aguda, y así prevenir posibles complicaciones. Se obtuvo que la PCR es la que tiene mayor especificidad y sensibilidad, siendo también el predictor OR más positivo en comparación con el resto de reactantes.

De igual manera, se logró evidenciar que un recuento de leucocitos mayores de 11 000/mm³ y un porcentaje de neutrófilos > 85 % se relacionaron con el diagnóstico de AA. Según los resultados obtenidos en este estudio, presentar un porcentaje de neutrófilos > 85 % aumenta la posibilidad de una complicación del cuadro (OR 2,17), mientras que una PCR mayor de 15 mg/dL incrementa la posibilidad de complicación del cuadro (OR 14,46). Este podría ser una característica definitiva para hallar las probabilidades de complicaciones en la apendicitis aguda en cualquier grupo etario.

En conclusión, este estudio permitió determinar los puntos de corte de variables paraclínicas ampliamente utilizadas para poder predecir y prevenir complicaciones de la AA, como la perforación, lo que permitiría optimizar el manejo intrahospitalario, que finalmente impactaría en costos finales de atención y tiempos de recuperación más cortos de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Bahena-Aponte JA, Chávez-Tapia NC, Méndez-Sánchez N. Estado actual de la apendicitis. *Med Sur.* 2003;10(3):122-8.
2. Huacuja-Blanco RR, Ruiz-Campos M, Lemus-Ramírez RI, Villegas-Tovar E, González-Chávez MA, Díaz-Girón A, et al. Factores predictores para apéndice blanca y apendicitis aguda en pacientes sometidos a apendicectomía. Experiencia de dos años en una institución privada. *Med Sur.* 2015;22(1):11-8.
3. Benito J, Fernandez S, Gendive M, Santiago P, Perez-Garay R, Arana-Arri E, et al. A new clinical score to identify

- children at low risk for appendicitis. *Am J Emerg Med*. 2020;38(3):554-561.
<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.05.050>
4. Beltrán MA, Almonacid FJ, Vicencio A, Gutiérrez J, Danilova T, Cruces KS. Rol del recuento de leucocitos y de la proteína C reactiva en niños con apendicitis. *Rev Chil Cir*. 2007;59(1):38-45.
<https://doi.org/10.4067/S0718-40262007000100008>.
 5. Cuervo JL. Apendicitis aguda. *Rev Hosp Niños*. 2014;56(252):15-31.
 6. Alarcón Thompson N. Asociación entre Escala de Alvarado y diagnóstico de apendicitis aguda complicada y no complicada según anatomía patológica en el Centro Médico Naval. *Rev Horiz Med (Barcelona)*. 2012;12(2):14-20.
 7. Rebollar RC, Álvarez JG, Téllez RT. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. *Rev Hosp Jua Mex*. 2009;76(4):210-6.
 8. Fallas J. Apendicitis aguda. *Med Leg Costa Rica*. 2012;29(1):83-90.
 9. Ávila MJ, García-Acero M. Apendicitis aguda: revisión de la presentación histopatológica en Boyacá, Colombia. *Rev Colomb Cir*. 2015;30:125-30.
 10. Hernández-Cortez J, De León-Rendón JL, Martínez-Luna MS, Guzmán-Ortiz JD, Palomeque-López A, Cruz-López N, et al. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. *Cir Gen*. 2019;41(1):33-8.
 11. Rodríguez-Fernández Z. Consideraciones vigentes en torno al diagnóstico de la apendicitis aguda. *Rev Cuba Cir*. 2018;57(4):55-71.
 12. Rodríguez-Fernández Z. Consideraciones actuales sobre el diagnóstico de la apendicitis aguda. *Rev Cuba Cir*. 2009;48(3):1-9.
 13. Calvo Hernández LD. Apendicitis aguda en el servicio de urgencias. *Rev Med Cos Cen*. 2012;69(602):281-5.
 14. Udaquiola J, Arriaga V, Oesterreich R, Cañada M, Giambini D. Apendicitis aguda. *Rev Pediatr Elizalde*. 2014;5(1):44-6.
 15. Sanabria Á, Domínguez LC, Vega V, Osorio C, Serna A, Bermúdez C. Tiempo de evolución de la apendicitis y riesgo de perforación. *Rev Colomb Cir*. 2013;28:24-30.
 16. Massafiero Fernández G, Costa Marsicano JM. Apendicitis aguda y sus complicaciones. *Clin Quir Fac Med UdelaR*. 2018:1-7.
 17. Souza-Gallardo LM, Martínez-Ordaz JL. Apendicitis aguda. Manejo quirúrgico y no quirúrgico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017;55(1):76-81.
 18. Sánchez-Echániz J, García L, Vázquez-Ronco MA, Mintegui-Raso S, Benito-Fernández J, López-Álvarez P. Valor diagnóstico de la proteína C reactiva en las sospechas de apendicitis aguda en la infancia. *An Esp Pediatr*. 1998;48(5):470-4.
 19. Calvo-Rigual F, Sendra-Esteve S, Mialaret-Lahiguera A, Montagud-Beltrán E, Llanes-Domingo S, Medrano-González J. Valor de la proteína C-reactiva en el diagnóstico de la apendicitis aguda en el niño. *An Esp Pediatr*. 1998;48(4):376-80.
 20. Prada-Arias M, Salgado-Barreira A, Montero-Sánchez M, Fernández-Eire P, García-Saavedra S, Gómez-Veiras J, et al. Apendicitis versus dolor abdominal agudo inespecífico: evaluación del Pediatric Appendicitis Score. *An Pediatr*. 2018;88(1):32-8.
<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.01.006>
 21. Neira-Sánchez ER, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? *Acta Med Perú*. 2016;33(3):217-2.
<https://doi.org/10.35663/amp.2016.333.115>
 22. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med*. 1986;15(5):557-64.
[https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(86\)80993-3](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(86)80993-3)
 23. Calvo-Rodríguez R, Gallardo-Valverde JM, Montero-Pérez FJ, Baena-Delgado E, Jiménez-Murillo L. Utilidad de los biomarcadores en el manejo del dolor abdominal. *Rev Cient Soc Esp Med Urg Emerg*. 2016;28(3):185-92.
 24. Cánovas VN, Vera FM, Candia CR, Astroza EG, Baksai EK, Messenger CK. Proteína C reactiva como predictor de complicaciones postoperatorias en apendicitis aguda. *Rev Chil Cir*. 2003;55(6):628-30.
 25. Escalona PA, Bellolio RF, Dagnino UB, Pérez BG, Viviani GP, Lazo PD, et al. Utilidad de la proteína C reactiva y recuento de leucocitos en sospecha de apendicitis aguda. *Rev Chil Cir*. 2006;58(2):122-6.
<https://doi.org/10.4067/S0718-40262006000200008>
 26. de Jonge J, Bolmers MDM, Musters GD, van Rossem CC, Bemelman WA, van Geloven AAW. Predictors for interval appendectomy in non-operatively treated complicated appendicitis. *Int J Colorectal Dis*. 2019;34(7):1325-32.
<https://doi.org/10.1007/s00384-019-03303-4>
 27. Padierna-Luna JL, Ruiz-Valenzuela KL, Morales-Arellano AC. Proteína C reactiva en el diagnóstico de apendicitis aguda. *Rev Mex Patol Clin Med Lab*. 2005;52(3):163-7.
 28. Aguirre GA, Falla A, Sánchez W. Correlación de los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva, neutrofilia y leucocitosis) en las diferentes fases de la apendicitis aguda. *Rev Colomb Cir*. 2014;29(2):110-5.
 29. Acharya A, Markar SR, Ni M, Hanna GB. Biomarkers of acute appendicitis: Systematic review and cost-benefit trade-off analysis. *Surg Endosc*. 2017;31(3):1022-31.
<https://doi.org/10.1007/s00464-016-5109-1>
 30. Guzmán-Valdivia Gómez G. Una clasificación útil en apendicitis aguda. *Rev Gastroenterol Mex*. 2003;68(4):261-5.
 31. Martínez-Luna MS, Guzmán-Ortiz JD, Ruschke-Sadot G. Uso de proteína C reactiva (PCR) como predictor de complicaciones en apendicitis aguda. *Rev Mex Cirug Apar Diges*. 2015;4(3):100-3.
 32. Ishizuka M, Shimizu T, Kubota K. Neutrophil-to-lymphocyte ratio has a close association with gangrenous appendicitis in patients undergoing appendectomy. *Int Surg*. 2012;97(4):299-304.
<https://doi.org/10.9738/CC161.1>
 33. Prasetya D, Rochadi, Gunadi. Accuracy of neutrophil lymphocyte ratio for diagnosis of acute appendicitis in children: A diagnostic study. *Ann Med Surg (Lond)*. 2019;48:35-8.
<https://doi.org/10.1016/j.amsu.2019.10.013>

Utilidad del índice de fibrosis hepática (IFH) medido durante la ultrasonografía endoscópica en la evaluación del parénquima pancreático

Usefulness of the Liver Fibrosis Index (LFI) Measured during Endoscopic Ultrasonography in Evaluating the Pancreatic Parenchyma

Martín Alonso Gómez-Zuleta^{1*},  Oscar Fernando Ruiz-Morales²,  Eddy Johanna Buitrago-Laguado³ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Gómez-Zuleta MA, Ruiz-Morales OF, Buitrago-Laguado EJ. Utilidad del índice de fibrosis hepática (IFH) medido durante la ultrasonografía endoscópica en la evaluación del parénquima pancreático. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):10-23. <https://doi.org/10.22516/25007440.644>

¹ MD, Internista, Gastroenterólogo, profesor de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

² MD, Internista, Gastroenterólogo. Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Internista, *fellows* de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 18/08/2020
Fecha aceptado: 10/11/2021



Resumen

El ultrasonido endoscópico ha cambiado la evaluación de las enfermedades pancreáticas y ha logrado un diagnóstico histopatológico (cuando se asocia con la punción); sin embargo, este procedimiento requiere de entrenamiento, no está libre de complicaciones y alrededor de 25% de los pacientes puede tener falsos negativos. Por esto se ha implementado el uso de la elastografía cuantitativa con el *strain ratio*, el cual permite diferenciar las masas benignas de las malignas. Existe evidencia creciente, pero aún no conclusiva, dada la heterogeneidad de los resultados (sin consenso para su realización), por lo que es necesario desarrollar otros métodos, que permitan una mayor certeza diagnóstica, como el índice de fibrosis hepática (IFH) medido por ultrasonografía endoscópica, el cual tienen como base la inteligencia artificial, validado para el diagnóstico y el seguimiento de la fibrosis hepática. Nuestro grupo considera que se podría usar de la misma forma para valorar el parénquima pancreático. **Objetivo:** evaluar si el IFH puede diferenciar tres tipos diferentes de tejidos pancreáticos: páncreas normal, páncreas graso y cáncer de páncreas. **Metodología:** estudio prospectivo de corte transversal en un solo centro. Se incluyeron 66 pacientes mayores de 18 años, con indicación de ultrasonografía endoscópica. El grupo 1 fue de pacientes con indicación diferente a la enfermedad biliopancreática (55 pacientes). En este grupo se aplicó la escala de clasificación de páncreas graso por ultrasonografía endoscópica (USE), utilizando como referencia la ecogenicidad del bazo (previamente validada); este grupo se subdividió en uno con parénquima pancreático normal y en otro con páncreas graso. En el grupo 2 (11 pacientes) se incluyeron los pacientes llevados para el estudio de lesión sólida pancreática, con diagnóstico citológico positivo para carcinoma de páncreas. Como herramienta de recolección de datos se utilizó un formulario virtual de Google Drive, disponible con dirección acortada: shorturl.at/plMwX, diligenciado antes y después del procedimiento por *fellows* de Gastroenterología, previamente entrenados para este fin. El IFH se tomó en el páncreas en tiempo real mediante un *software* suministrado por el fabricante (Hitachi-Noblus), en un período comprendido entre enero de 2019 y enero 2020. A todos los pacientes se les realizó una ecoendoscopia biliopancreática completa, con un ecoendoscopio Pentax lineal y procesador Hitachi-Noblus; luego se efectuó una elastografía cualitativa y una cuantitativa, la cual incluyó la medición del IFH. **Resultados:** en total se incluyeron 66 pacientes: 11 pacientes con diagnóstico confirmado por citología de cáncer de páncreas y 55 pacientes que se enviaron para ecoendoscopia por evaluación de otras patologías diferentes a la biliopancreática. El rango de edad fue de 23-89, media de 56,75 años. El antecedente más frecuente fue la esteatosis o esteatohepatitis (n = 14) (25,45 %). La indicación para la realización del procedimiento más frecuente fue la lesión sólidoepitelial (n = 29) (52,73 %). Los porcentajes de pacientes según los grados de ecogenicidad del páncreas fueron de grado I (n = 29) (52,73 %); grado II (n = 5) (9,09 %); grado III (n = 18) (32,73 %); grado IV (n = 3) (5,45 %). Se tomaron los grados I y II como páncreas normal, y los grados III y IV como páncreas graso. Estos se dividieron en n = 34 pacientes (61,82 %) para páncreas normal y n = 21 (38 %) para páncreas graso; es decir, que de acuerdo con la escala utilizada hay una prevalencia para páncreas graso de 38,18 %. Se realizó el IFH en los tres subgrupos diferentes: los considerados como ecoendoscópicamente normales, los clasificados como páncreas graso y los pacientes con diagnóstico de cáncer de páncreas confirmado por citología, tomado en el páncreas. El IFH para los tres diferentes grupos fueron, respectivamente, normal: IFH 2,60, rango 0,97-3,47 (IC 95 % 2,17-3,02); páncreas graso: IFH 3,87, rango 2-5,5 (IC 95 % 3,44-4,29); cáncer de páncreas: IFH 6,35, rango 5,8-7,8 (IC 95 % 5,92-6,77). **Conclusiones:** este es el primer estudio piloto que usa el IFH aplicado al parénquima pancreático, y se sugiere su utilidad para diferenciar, de manera no invasiva, el páncreas normal, el graso y el carcinoma de páncreas. Este hallazgo se debe confirmar en poblaciones más amplias y heterogéneas, con el fin de ser validado.

Palabras clave

Ultrasonografía endoscópica, elastografía, índice de fibrosis hepática, páncreas graso, esteatosis pancreática, cáncer de páncreas.

Abstract

Endoscopic ultrasound has changed the evaluation of pancreatic diseases and has achieved a histopathological diagnosis (when associated with a puncture); however, this procedure requires training, is not free of complications, and around 25 % of patients may have false negatives. Therefore, quantitative elastography with the strain ratio has been implemented to differentiate benign masses from malignant ones. There is growing but not yet conclusive evidence, given the heterogeneity of the results (without consensus on its performance). It is necessary to develop other methods that allow for greater diagnostic certainty, such as the liver fibrosis index (LFI) measured by endoscopic ultrasonography. This method is based on artificial intelligence and validated for diagnosing and monitoring liver fibrosis. Our group considers that it could also be used to assess the pancreatic parenchyma. **Aim:** To evaluate whether the LFI can differentiate three types of pancreatic tissues: normal pancreas, fatty pancreas, and pancreatic cancer. **Materials and methods:** Prospective cross-sectional single-center study. We included sixty-six patients over 18 years of age with an indication for endoscopic ultrasonography. Group 1 consisted of patients with an indication other than the biliopancreatic disease (55 patients). The endoscopic ultrasonography (EUS) fatty pancreas classification scale was applied to this group, taking the echogenicity of the spleen (previously validated) as a reference; this group was subdivided into normal pancreatic parenchyma and fatty pancreas. Group 2 (11 patients) included those examined for solid pancreatic lesions with a positive cytological diagnosis of pancreatic carcinoma. We used a Google Form as a data collection tool, available with a shortened address (shorturl.at/pimWX). It was filled out before and after the procedure by Gastroenterology fellows, previously trained for this purpose. The LFI was measured in the pancreas in real-time using software supplied by the manufacturer (Hitachi Noblus) between January 2019 and January 2020. All patients underwent a complete biliopancreatic echoendoscopy, with a linear Pentax echoendoscope and Hitachi Noblus processor. Then, qualitative and quantitative elastography was performed, including LFI measurement. **Results:** We included a total of 66 patients: 11 with a diagnosis of pancreatic cancer confirmed by cytology and 55 sent for ultrasound endoscopy due to pathologies other than the biliopancreatic disease. The age range was 23-89, with a mean of 56.75 years. The most frequent history was steatosis or steatohepatitis ($n = 14$) (25.45 %). The most frequent indication for performing the procedure was subepithelial lesion ($n = 29$) (52.73 %). The percentages of patients according to pancreatic echogenicity were Grade I ($n = 29$) (52.73 %); Grade II ($n = 5$) (9.09 %); Grade III ($n = 18$) (32.73 %); Grade IV ($n = 3$) (5.45 %). Grades I and II were taken as a normal pancreas and Grades III and IV as a fatty pancreas, divided into $n = 34$ patients (61.82 %) for a normal pancreas and $n = 21$ (38 %) for a fatty pancreas. According to the scale used, there is a fatty pancreas prevalence of 38.18 %. The LFI was measured in three subgroups: those considered endoscopically normal, those classified as fatty pancreas, and patients diagnosed with pancreatic cancer confirmed by cytology taken from the pancreas. The LFI for these groups were, respectively, normal pancreas: LFI 2.60, range 0.97-3.47 (95 % CI 2.17-3.02); fatty pancreas: LFI 3.87, range 2-5.5 (95 % CI 3.44-4.29); pancreatic cancer: LFI 6.35, range 5.8-7.8 (95 % CI 5.92-6.77). **Conclusions:** This is the first pilot study that applies the LFI to the pancreatic parenchyma. It is useful in differentiating a normal pancreas, a fatty pancreas, and pancreatic carcinoma non-invasively. This finding must be validated in larger and more heterogeneous populations.

Keywords

Endoscopic ultrasonography, elastography, liver fibrosis index, fatty pancreas, pancreatic steatosis, pancreatic cancer.

INTRODUCCIÓN

A pesar del crecimiento exponencial del conocimiento médico y del avance tecnológico y científico en diferentes métodos diagnósticos y tratamientos, las enfermedades pancreáticas siguen siendo poco entendidas, esto genera un reto diagnóstico. La sintomatología suele ser inespecífica o inexistente (hasta las etapas avanzadas). Esto se asocia con que la ubicación retroperitoneal del páncreas dificulta su exploración por técnicas de imágenes diagnósticas tradicionales. Al considerar que patologías como la pancreatitis crónica, el cáncer de páncreas y, más recientemente, el páncreas graso, vienen aumentando en incidencia y morbimortalidad^(1,2) se requieren nuevos métodos diagnósticos, que

permitan diagnosticarlas de forma más certera y tempranamente, para poder brindar un tratamiento oportuno.

En 1980, DiMagno y colaboradores e Hisanaga y colaboradores desarrollaron la ultrasonografía endoscópica (USE)^(3,4). Desde entonces, esta se ha convertido en una herramienta diagnóstica y terapéutica en las enfermedades pancreáticas, lo que ha permitido una mejor evaluación de todo el parénquima, con sensibilidades reportadas entre 87 %-100 %^(5,6). Esta ha logrado un mejor desempeño, cuando se compara con la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética⁽⁶⁻⁸⁾. Adicionalmente, la utilización de la USE más biopsia por aguja fina (USE-BAF) se ha convertido en el método de elección para el diagnóstico de lesiones sólidas en páncreas, incluida el cáncer de páncreas, espe-

cialmente en lesiones menores de 30 mm, donde alcanza una sensibilidad hasta del 93 %^(6,9,10). A pesar de esto, hasta 25 % de los pacientes puede tener falsos negativos, lo cual depende de distintos factores (tipo de aguja, la técnica, la experiencia, la disponibilidad de un patólogo en sala, entre otros), esto asociado con que no es un procedimiento libre de complicaciones (como pancreatitis y sangrado) y a su alto costo (agujas entre 500-800 dólares), lo que obliga a la exploración de nuevos métodos diagnósticos, que permitan un mayor rendimiento, más costo-efectivo y menos invasivo, por lo que se ha explorado la USE más la elastografía como método complementario.

La elastografía permite evaluar la elasticidad de un tejido. Esta se puede usar por ultrasonografía, resonancia magnética o tomografía de coherencia óptica⁽¹¹⁾. Ha demostrado su utilidad en las mamas⁽¹²⁾, la próstata⁽¹³⁾ y la tiroides^(14,15), así como para guiar o evitar biopsias de los diferentes tejidos, especialmente del hígado. A pesar de que la biopsia se ha considerado el método de referencia para determinar el índice de fibrosis, su uso es limitado por lo invasivo del método (con una morbilidad y mortalidad significativa), los costos, el error al tomar la muestra y lo que dificulta monitorizar la progresión de la fibrosis⁽¹⁶⁾.

Actualmente, la elastografía transitoria (FibroScan™) ha permitido establecer el grado de fibrosis de una forma no invasiva, lo que lo convierte en un método ampliamente utilizado^(16,17); siendo menos sensible en pacientes con ascitis, abundante panículo adiposo, espacios intercostales estrechos y atrofia hepática^(18,19). Con una importante variabilidad intra e interobservador en función del grado de la compresión de la sonda, junto con una menor precisión en el diagnóstico de la fibrosis moderada^(17,19,20). Esto ha impulsado a que el desarrollo de la elastografía en tiempo real (ETR) surja como una evolución de la elastografía transitoria, la cual puede ser más sensible en el diagnóstico del grado de fibrosis hepática, lo que permite determinar que el índice de fibrosis hepática (IFH) mayor de 2,56 se correlaciona con puntajes METAVIR de F4^(21,22), reflejándolo de forma exacta, aún en presencia de inflamación⁽²³⁻²⁷⁾.

En el páncreas, el uso de la ETR-USE permite caracterizar mejor diferentes patologías, como la pancreatitis crónica, el páncreas graso y el cáncer de páncreas, al evaluar la rigidez del tejido pancreático con una escala de colores (elastografía cualitativa)^(28,29). En este campo, la esteatosis pancreática, una entidad descrita en 1926 en cadáveres y 40 años después documentada en relación con la edad y la obesidad^(30,31), se ha clasificado como congénita y adquirida. Esta última se encuentra asociada con la obesidad y el síndrome metabólico, denominándose esteatosis pancreática o enfermedad de páncreas graso no alcohólico^(32,33). Las consecuencias de esta aún se encuentran en estudio; sin embargo, se ha encontrado

relación con el desarrollo de cáncer de páncreas, por lo que su relevancia es cada vez mayor^(34,35).

Nuestro grupo considera que se podría usar de la misma forma, pero para valorar el parénquima pancreático, por lo cual en este estudio piloto, nuestro objetivo es evaluar si el IFH medido a través de la ETR-USE es útil para diferenciar el tejido pancreático normal, graso o con cáncer en una cohorte de pacientes evaluados por USE.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y población del estudio

Estudio prospectivo de corte transversal realizado en el Hospital Universitario, centro de referencia de Gastroenterología y Ecoendoscopia, en Bogotá, Colombia, entre enero de 2019 y enero de 2020. Se realizaron 682 ecoendoscopias durante este período en los pacientes a los que se les aplicó los siguientes criterios.

Criterios de inclusión

- Edad igual o mayor de 18 años (para los dos grupos)
- Pacientes enviados para ecoendoscopia diagnóstica, sin antecedentes de enfermedad biliopancreática (lesiones subepiteliales o de mucosas, entre otras) (grupo 1)
- Pacientes enviados para la toma de biopsia de lesiones sólidas del páncreas, sospechosas para cáncer, cuya citología fuera confirmatoria de adenocarcinoma del páncreas (grupo 2)
- Firma de consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Pacientes con antecedente de pancreatitis aguda o crónica
- Pacientes a los cuales se les tomó biopsia por ultrasonido endoscópico, pero la patología no confirmó el tumor
- Pacientes con patología biliopancreática diferente al cáncer
- Pacientes con hipertensión portal de cualquier etiología
- Pacientes con ausencia de bazo
- Pacientes con alteración anatómica biliopancreática
- Pacientes con funcionalidad disminuida mayor de 4 en la escala del Grupo Cooperativo Oncológico del Este (ECOG)⁽³⁶⁾
- Pacientes con riesgo de hemorragia, con índice internacional normalizado (INR) > 1,5 o con recuento de plaquetas < 50 000/mm²
- Mujer embarazada
- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes que no autorizaban la inclusión de sus datos al estudio

Luego de la aplicación de los criterios se incluyeron 66 pacientes para el análisis (**Figura 1**).

Intervención

Los pacientes que asistieron para la realización de una ultrasonografía endoscópica indicada por su médico tratante, tanto hospitalizado como ambulatorio, y que no cumplían con alguno de los criterios de exclusión, se interrogaron antes del procedimiento, siguiendo una herramienta de recolección de datos tipo formulario virtual, en donde se consignan los datos demográficos, indicación del estudio y antecedentes positivos. Los datos obtenidos durante el estudio se consignaron simultáneamente por un médico especialista en Medicina Interna, *fellow* de Gastroenterología, previamente entrenado para diligenciar el formulario virtual. Estos datos se descargaron, corrigieron e ingresaron en el software SPSS (versión 12.0; SPSS Inc).

En todos los pacientes, la ultrasonografía endoscópica se realizó siguiendo los indicadores de calidad de la *American Society for Gastrointestinal Endoscopy* y la *American College of Gastroenterology*⁽³⁷⁾. Se llevaron a cabo en la sala de Gastroenterología de una unidad de referencia para la realización de procedimientos endoscópicos diagnósticos, bajo sedación guiado por un anesthesiólogo, con una combinación de propofol más remifentanilo, titulada según las características de cada paciente, previa valoración por parte del servicio de Anestesiología.

Todos los procedimientos se realizaron con un ecoendoscopio Pentax lineal (EG3870UTK; Pentax, Tokio, Japón), combinado con un sistema de ultrasonido portátil Doppler color, modelo Noblus (Hitachi Aloka Medical, Tokio, Japón), que incluye el módulo de elastografía y otro módulo de IFH suministrados por el fabricante. Todas las USE se realizaron por un endoscopista experimentado en

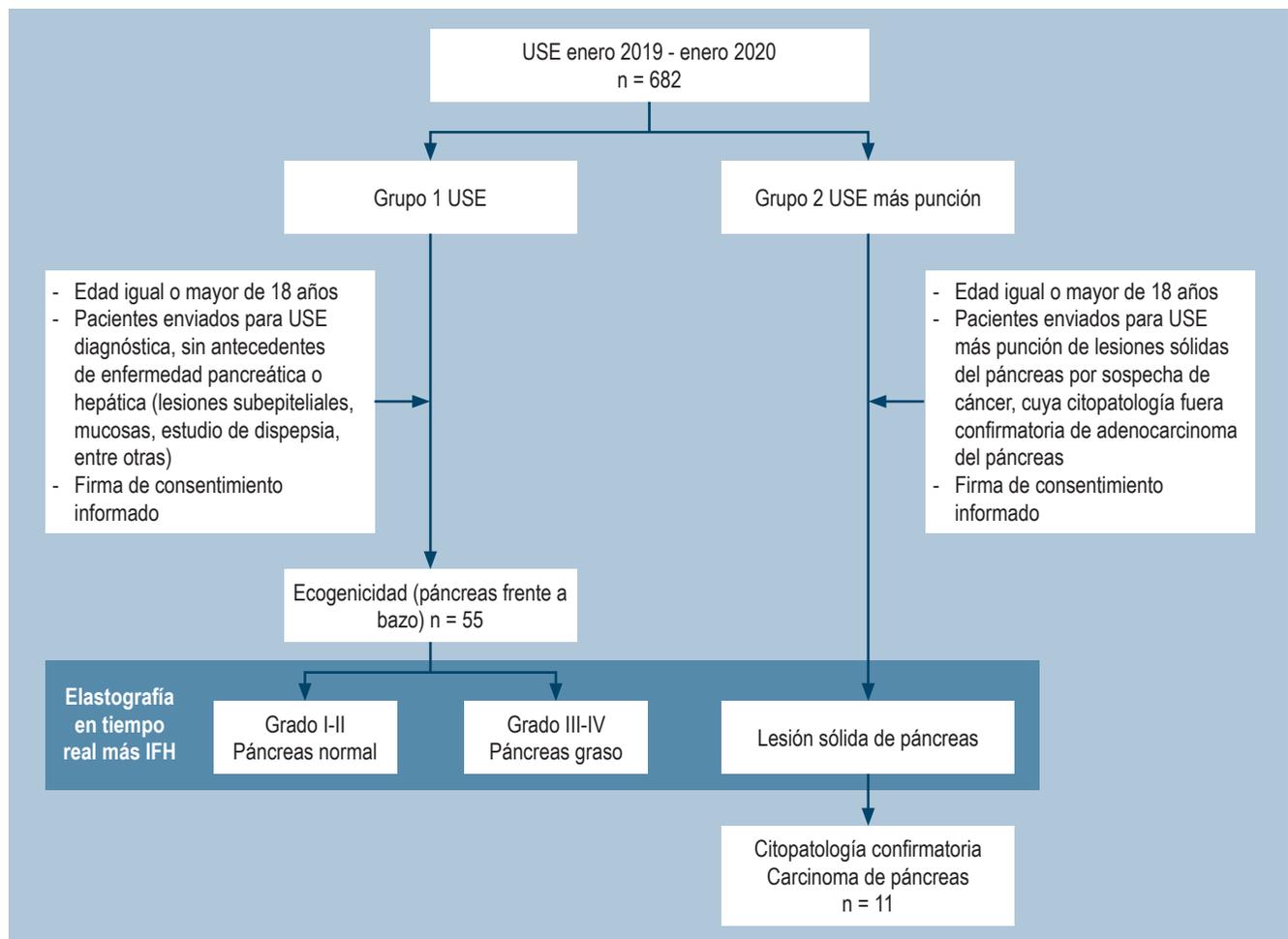


Figura 1. Diagrama del diseño básico del estudio.

procedimientos intervencionistas, con más de 2000 USE diagnósticas y terapéuticas realizadas.

Durante el examen se evaluó el parénquima pancreático, mientras que la ecogenicidad se clasificó por grados de I a IV. El sistema de clasificación se adaptó de Sepe y colaboradores⁽³⁵⁾, donde adicional a la ecogenicidad se evaluó el patrón de sal y pimienta del parénquima pancreático y la claridad con que se delimitó el conducto pancreático. El grado I se definió como un páncreas en el cual más del 80% del parénquima era hipoeoico o isoecoico al compararlo con el bazo, el conducto pancreático principal estaba claramente delimitado y el patrón de sal y pimienta se observó claramente. El grado II se definió como un páncreas en el cual más del 80% era hiperecoico al compararlo con el bazo, el conducto pancreático principal estaba claramente delimitado y el patrón de sal y pimienta se observó claramente. El grado III se definió como un páncreas en el cual más del 80% era moderadamente hiperecoico al compararlo con el bazo, el conducto pancreático principal estaba moderadamente obscurecido y el patrón de sal y pimienta fue moderadamente borroso. El grado IV se definió como un páncreas en el cual más del 80% estaba severamente hiperecoico al compararlo con el bazo, los márgenes del conducto pancreático principal estaban severamente oscurecidos y el patrón de sal y pimienta fue severamente borroso. Los grados I y II se consideraron como normales, mientras que los grados III y IV se estimaron como páncreas graso (**Tabla 1**)⁽³⁵⁾.

Tabla 1. Escala de clasificación de páncreas graso. Tomado de⁽³⁵⁾

Grado	
I	Páncreas en el cual más del 80% del parénquima es hipoeoico o isoecoico al compararlo con el bazo. El conducto pancreático principal está claramente delimitado y el patrón de sal y pimienta fue claramente visto
II	Páncreas en el cual más del 80% es hiperecoico al compararlo con el bazo. El conducto pancreático principal está claramente delimitado y el patrón de sal y pimienta fue claramente visto
III	Páncreas en el cual más del 80% es moderadamente hiperecoico al compararlo con el bazo. El conducto pancreático principal está moderadamente obscurecido y el patrón de sal y pimienta fue moderadamente borroso
IV	Páncreas en el cual más del 80% es severamente hiperecoico al compararlo con el bazo. Los márgenes del conducto pancreático principal están severamente oscurecidos y el patrón de sal y pimienta fue severamente borroso

Para limitar el sesgo de selección, durante la ultrasonografía endoscópica se estimó tres veces, en todos los pacientes, el IFH tomado para el páncreas. El valor medio de las tres medidas se consideró el resultado final del análisis. Como

ya se describió previamente, el IFH tiene en cuenta 11 parámetros que se utilizan para encontrar patrones de imágenes que evalúen la rigidez del parénquima hepático. Esto se logra con solo ubicar el cursor en el sitio donde queremos medir el IFH, al oprimir el botón “Enter” la computadora calcula inmediatamente este índice. Desde hace aproximadamente una década se usa en ecografía abdominal para la estadificación de la fibrosis hepática, usando imágenes de elastografía (RTE).

El IFH secuencial se logra de la siguiente manera:

1. Se convierte el área de análisis seleccionado de la imagen RTE en una imagen en escala de colores de 256 cuadros
2. Se traza el histograma de tensión
3. Se calcula la media de la tensión relativa (media), la desviación estándar de la tensión relativa (DE), la asimetría del histograma de deformación (SKEW) y la curtosis del histograma de deformación (KURT)
4. Se binariza la imagen RTE en regiones de blanco y negro: las blancas como de baja tensión (azul) y las negras como todas las demás regiones
5. Para caracterizar las regiones de baja tensión (azul) se calcula la proporción de regiones de baja tensión dentro del área de análisis seleccionada (% área), y la complejidad de la región de baja tensión (COMP)
6. Se calcula la entropía (ENT)
7. Se calcula el momento de diferencia inversa (IDM) y angular del segundo momento (ASM) para evaluar la textura de la imagen RTE
8. Se realiza un análisis de regresión múltiple para mejorar la precisión del diagnóstico, utilizando todas estas características de imagen, en lugar de diagnosticar con características de imagen individuales, como se muestra en la siguiente ecuación de regresión múltiple⁽²³⁾:

$$\text{IFH} = -0,009 \times \text{MEAN} - 0,005 \times \text{SD} + 0,023 \times \% \text{área} + 0,025 \times \text{COMP} + 0,775 \times \text{SKEW} - 0,281 \times \text{KURT} + 2,083 \times \text{ENT} + 3,042 \times \text{IDM} + 39,979 \times \text{ASM} - 5,542$$

Este cálculo se realiza en milisegundos con el *software*, lo cual no aumenta significativamente el tiempo del procedimiento (**Figuras 2-4**).

Variables del estudio y definición de variables

En la **Tabla 2** se muestran las variables del estudio y sus respectivas definiciones.

Análisis estadístico

La base de datos se registró en un formulario virtual (disponible en Google Drive con dirección acortada [shorturl](#)).

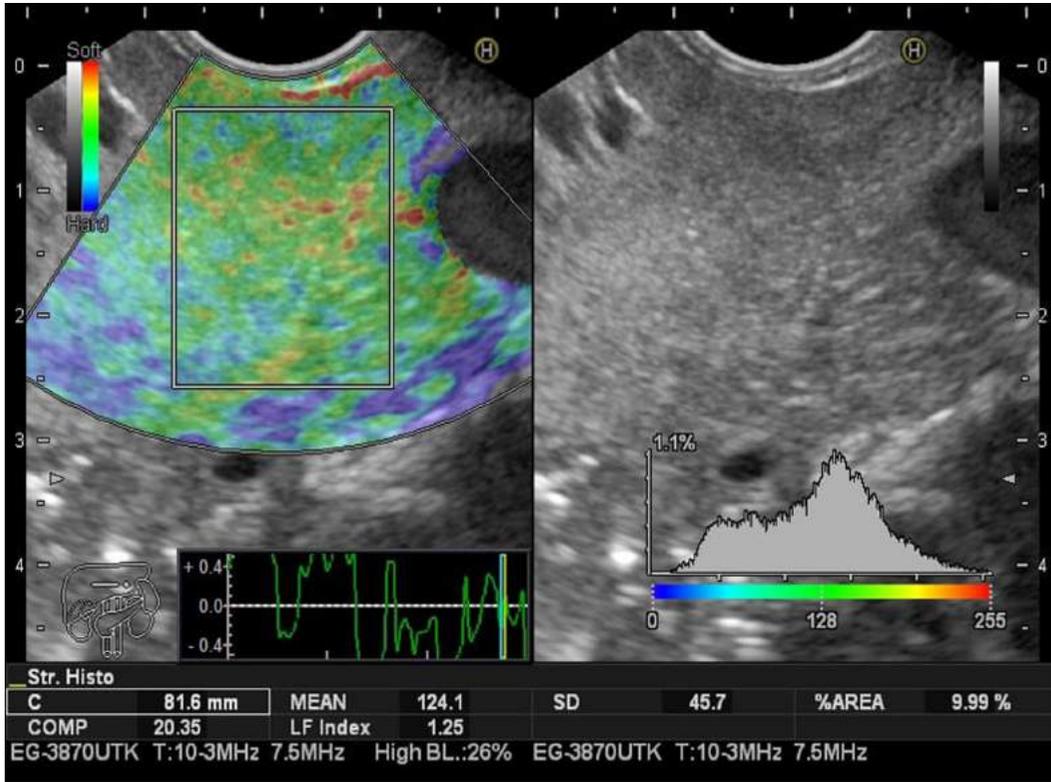


Figura 2. Elastografía e IFH en páncreas normal.

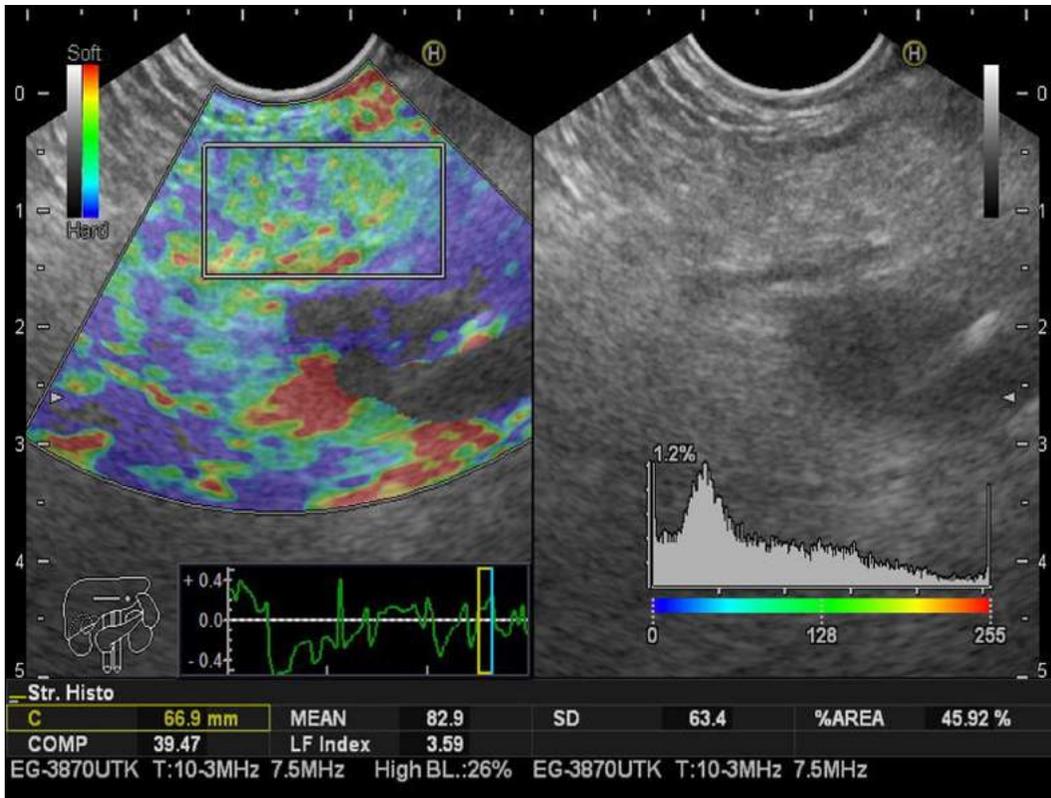


Figura 3. Elastografía e IFH en páncreas graso.

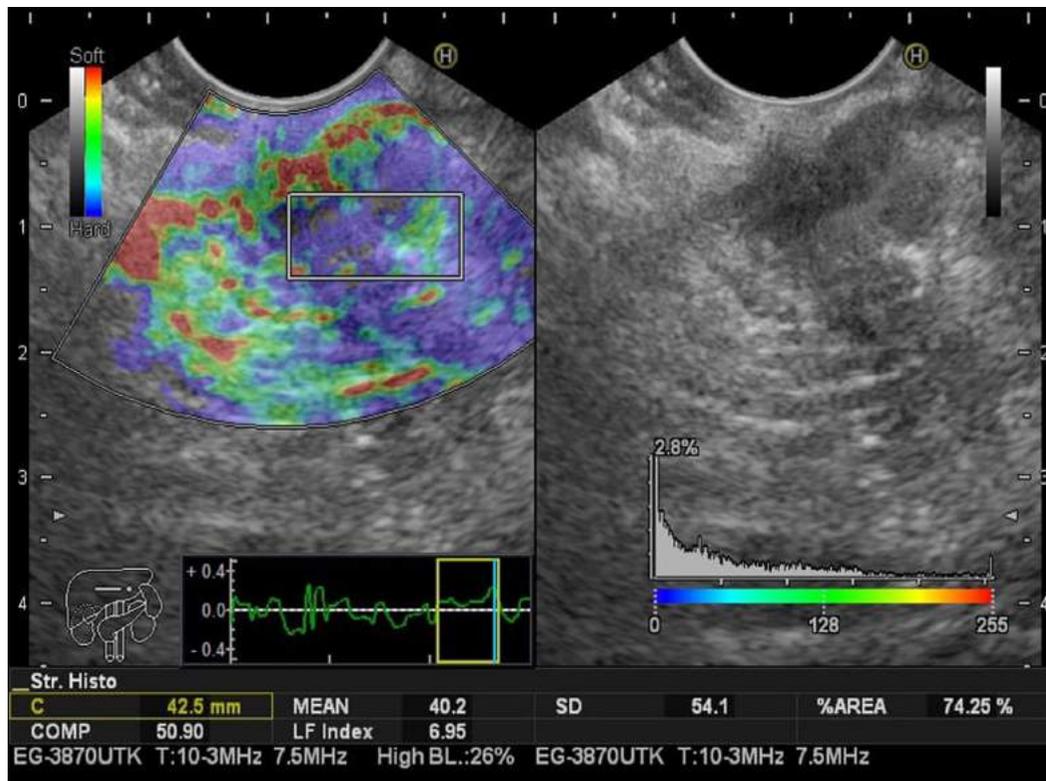


Figura 4. Elastografía e IFH en cáncer de páncreas.

at/pIMWX). Luego, esta información se descargó en tablas de datos de Excel, versión 2013. Se corrigieron datos, se tabularon y se analizaron en el paquete estadístico SPSS, versión 2.1. Las variables cuantitativas de distribución normal se presentan como media y las de distribución anormal como mediana.

El análisis univariado se realizó por medio de un estadístico descriptivo, para determinar las frecuencias absolutas y relativas en las variables cualitativas. En el caso de las variables cuantitativas se realizaron medidas de tendencia central, de dispersión o de posición (utilizando media y desviación estándar, cuando la variable numérica sigue la distribución normal o mediana).

Se calculó el intervalo de confianza para el grupo de datos basados en la media, la desviación estándar y el tamaño de la muestra para la unidad de datos, con un valor de P igual a 0,05. Para determinar la distribución normal de las variables numéricas se utilizó el estadístico de Kolmogorov-Smirnov (estadístico KS), entendiéndose que un valor p igual a 0.05 sigue la curva de distribución normal. Se realizó el análisis de varianza (ANOVA de una vía), para determinar si existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias de estos tres grupos (páncreas normal, páncreas

graso, cáncer de páncreas), siendo mayor de 0,05. La prevalencia se expresará como porcentaje. Se buscó determinar si el IFH tiene una diferencia en los grupos de páncreas normal, páncreas graso y carcinoma de páncreas.

Objetivo

Evaluar si el IFH puede distinguir el páncreas normal del páncreas graso y del cáncer de páncreas.

RESULTADOS

En total se incluyeron 66 pacientes. En el grupo 1 se incluyeron 55 pacientes enviados para ecoendoscopia por evaluación de otras patologías diferentes a la biliopancreática, de los cuales 32 fueron mujeres, con un rango de edad de 23-89, media 56,75 años. En el grupo 2, 11 pacientes con diagnóstico confirmado por citología de cáncer de páncreas, 6 mujeres y 5 hombres, con un rango de edad de 54-89, media 69,56 años. Los antecedentes personales presentes en esta población fueron hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, obesidad (definida como IMC mayor de 30), hipotiroidismo, dislipidemia, entre otros, siendo

Tabla 2. Variables del estudio y definiciones

Variable	Naturaleza	Escala	Categoría
Edad	Cuantitativa	Razón Discreta	- Años cumplidos
Sexo	Cualitativa	Nominal Dicotómica	- Masculino - Femenino
Antecedentes	Cualitativa	Nominal Policotómica	- Hipertensión arterial - Diabetes <i>mellitus</i> - Obesidad; IMC > 30 - Hipotiroidismo - Dislipidemia - Enfermedad coronaria - Enfermedad cerebrovascular - Consumo de alcohol (>14 g semana) - Esteatosis hepática confirmada por imagen - Otro
Indicación de la USE	Cualitativa	Nominal Policotómica	- Indicación descrita por el médico tratante
Clasificación de páncreas graso por ecoendoscopia	Cualitativa	Nominal Policotómica	- Grado I - Grado II - Grado III - Grado IV
Índice de fibrosis pancreático	Cuantitativa	Continua	- Valor del índice de fibrosis

IMC: índice de masa muscular; USE: ultrasonografía endoscópica.

el más frecuente la esteatosis o esteatohepatitis ($n = 14$), media 25,45. La indicación para realizar el procedimiento más frecuente fue la lesión subepitelial ($n = 29$). Los porcentajes de pacientes según los grados de ecogenicidad del páncreas fueron de grado I ($n = 29$); grado II ($n = 5$); grado III ($n = 18$); grado IV ($n = 3$) (**Tabla 3**).

El IFH para el páncreas (valor medio de las tres medidas), tomando los grados I y II como normales, y los grado III y IV como páncreas graso, fueron, respectivamente: normal ($n = 34$), IFH 2,60, rango de 0,97-3,47; páncreas graso ($n = 21$), IFH 3,87, rango 2-5,5. Con una prevalencia para páncreas graso de 38,18 %, cuando se realiza el IFH en tres subgrupos diferentes, considerados como ecoendoscópicamente normales, páncreas graso, pacientes con diagnóstico previo de cáncer de páncreas confirmado por histología. El IFH tomado en el páncreas fue para los tres grupos, respectivamente: normal (grado I y II): IFH 2,60, rango 0,97-3,47

(IC 95 % 2,17-3,02); páncreas graso (grado III y IV): IFH 3,87, rango 2-5,5 (IC 95% 3,44-4,29); cáncer de páncreas: IFH 6.35, rango 5,8-7,8 (IC 95% 5,92-6,77) (**Tabla 4**).

DISCUSIÓN

El páncreas graso es una afección recientemente reconocida, que ha sido poco investigada hasta el día de hoy⁽³⁹⁾. Se han utilizado diferentes nombres para describir estos cambios: páncreas graso, infiltración grasa, reemplazo graso y lipomatosis pancreática. Para efectos de este artículo, lo hemos denominado como páncreas graso. El espectro de este abarca desde la acumulación de grasa interlobular (macrovesículas) hasta la esteatopancreatitis no alcohólica⁽⁴⁰⁾. Es por esto por lo que su epidemiología aún no está bien definida, dada la falta de parámetros para un diagnóstico claro y, como ya anotamos, las claras diferencias en la terminología para referirse a una misma entidad.

Por lo general, el páncreas graso se considera un hallazgo aleatorio durante las pruebas de imagen abdominal realizadas por otras razones (sin que aún exista una prueba de detección estandarizada). Los datos epidemiológicos son limitados a la población asiática, y se calcula que su prevalencia puede estar entre 16 % y 35 %⁽⁴¹⁾. El páncreas graso se ha asociado con un desarrollo ulterior de las complicaciones pancreáticas y metabólicas. Se ha encontrado una asociación con la diabetes *mellitus* tipo 2, la pancreatitis aguda (aparición y severidad), la insuficiencia pancreática exocrina, la pancreatitis crónica, la fibrosis pancreática e, incluso, con el carcinoma pancreático^(35, 39-42).

Su patogénesis aún se encuentra en investigación y los datos son escasos, pero se ha propuesto una hipótesis emergente, en donde existe una mayor infiltración de macrófagos en el tejido graso pancreático, debido a la alteración del microambiente hormonal, que conduce a un estado inflamatorio crónico, caracterizado por la secreción de citocinas proinflamatorias (TNF- α e IL-1 β)⁽⁴²⁾. Otras hipótesis alternativas sugieren que la lipotoxicidad resultante de la acumulación de triglicéridos en las células β causa alteración del metabolismo de la glucosa, lo que conduce a la apoptosis celular y al reemplazo de grasas. A esto se le adiciona la señalización paracrina por los adipocitos en el páncreas, que regula negativamente las células β . Todo esto genera una alteración en el metabolismo de la glucosa, lo que predispone a la aparición de diabetes *mellitus* tipo 2^(41,42).

Las vías afectadas en el contexto de la pancreatitis aguda implican la producción aumentada de radicales libres, lo que conduce a la lesión y muerte de las células acinares, que se pueden reemplazar por tejido graso, esto predispone a los pacientes a desarrollar una pancreatitis aguda más grave^(32-35,39-42). Finalmente, con respecto al cáncer de páncreas, el páncreas graso predispone de forma indepen-

Tabla 3. Características demográficas de la población estudio

	Grupo 1			Grupo 2
	Páncreas normal	Páncreas graso	Total	Cáncer de páncreas
Edad	n = promedio (rango en años) 57,26 (25-72)	n = promedio (rango en años) 55,90 (23-78)	n = promedio (rango en años) 56,58 (23-78)	n = promedio (rango en años) 69,56 (54-89)
Género	Normal (n = 34); n = (%)	Graso (n = 21); n = (%)	Total (n = 55); n = (%)	Total (n = 11); n = (%)
- Femenino	23 (67,65)	9 (42,86)	32 (58,18)	6 (54,55)
- Masculino	11 (32,35)	12 (57,14)	23 (41,82)	5 (45,45)
Antecedentes				
- Esteatosis o esteatohepatitis (confirmada por una prueba diagnóstica imagenológica previa, ecografía, resonancia, tomografía)	6 (17,65)	8 (38,09)	14 (25,45)	
- Hipotiroidismo	5 (14,71)	3 (14,29)	8 (14,54)	2 (18,18)
- Diabetes <i>mellitus</i>	4 (11,76)	4 (19,05)	8 (14,54)	5 (45,45)
- Dislipidemia	4 (11,76)	3 (14,29)	7 (12,73)	
- Consumo de alcohol (más de 14 g por semana)	2 (5,88)	2 (9,52)	4 (7,27)	3 (27,27)
- Arritmia	1 (2,94)		1 (1,82)	
- Enfermedad coronaria	1 (2,94)	1 (4,76)	2 (3,64)	1 (9,09)
- Esófago de Barrett	1 (2,94)		1 (1,82)	
- Dispepsia	1 (2,94)		8 (14,54)	
- Hipertensión arterial	1 (2,94)	2 (9,52)	3 (5,45)	5 (45,45)
- Enfermedad cerebrovascular	1 (2,94)	1 (4,76)	1 (1,82)	
- Insuficiencia renal	1 (2,94)		1 (1,82)	
- Ningún antecedente	6 (17,65)	2 (9,52)	8 (14,54)	
Clasificación del IMC. Tomado de⁽³⁸⁾				
- Insuficiencia ponderal < 18,5	5 (14,71)	1 (4,76)	6 (10,91)	5 (45,45)
- Intervalo normal (18,5-24,9)	18 (52,94)	5 (23,81)	23 (41,82)	6 (54,55)
- Preobesidad (25,0-29,9)	8 (23,53)	10 (47,62)	18 (32,73)	
- Obesidad (≥ 30)	2 (5,88)	4 (19,05)	6 (10,91)	
- Obesidad clase I (30,0-34,9)	1 (2,94)	3 (14,29)	4 (7,27)	
- Obesidad clase II (35,0-39,9)	1 (2,94)		1 (1,82)	
- Obesidad clase III (> 40)		1 (4,76)	1 (1,82)	
Indicación del procedimiento				
- Dolor abdominal	5 (14,71)	3 (14,29)	8 (14,54)	
- Tumor de páncreas				11 (32,35)
- Tumor neuroendocrino gástrico		1 (4,76)	1 (1,82)	
- Compresión extrínseca gástrica	1 (2,94)		1 (1,82)	
- Lesión subepitelial	20 (58,82)	9 (42,86)	29 (52,73)	
- Pérdida de peso no explicada	2 (5,88)		2 (3,64)	
- Pliegues gástricos gruesos	3 (8,82)	2 (9,52)	5 (9,09)	
- Pólipos vesiculares		1 (4,76)	1 (1,82)	
- Lesión elevada gástrica	2 (5,88)	4 (19,05)	6 (10,91)	
- Lesión elevada duodenal	1 (2,94)	1 (4,76)	2 (3,64)	

Tabla 4. Resultados de IFH en los tres grupos

	Número	Promedio IFH tomado en páncreas	IC 95% (p < 0,05)
Grado I y II	34	2,60	2,17-3,02
Grado III y IV	21	3,87	3,44-4,29
Carcinoma de páncreas	11	6,35	5,92-6,77

IC 95%: intervalo de confianza del 95% de 2,17-3,02; IFH: índice de fibrosis hepática.

diente a los individuos a desarrollar una neoplasia maligna pancreática. Aunque el mecanismo aún no está claro, esta asociación puede derivar de la inflamación lipogénica crónica, al mismo tiempo que altera el microambiente de forma protumoral^(32,34,42).

La evaluación del páncreas graso incluye el examen histológico, en donde se encuentra que la infiltración grasa del páncreas evita los acinos (función exocrina) y los islotes de Langerhans (función endocrina), y se acumula preferentemente dentro de los tabiques intersticiales pancreáticos por razones desconocidas. Por lo general, todo el páncreas está afectado de manera difusa. Rara vez el depósito de grasa ectópica puede ser desigual, que ocurre preferentemente en la cabeza del páncreas anterior, con preservación del proceso uncinado, en probable relación con su origen embriológico⁽⁴³⁾.

Dada la ubicación retroperitoneal del páncreas, la distribución heterogénea de la grasa y los bordes mal definidos hacen que la evaluación del páncreas graso sea un desafío⁽⁴⁰⁻⁴³⁾; por lo que el USE desempeña un papel preponderante en esta y otras enfermedades pancreáticas, ya que este ha cambiado significativamente el diagnóstico y el manejo de 25 % a 50 % de los casos⁽⁴⁴⁻⁴⁸⁾. Sin embargo, no siempre se puede determinar un diagnóstico preciso utilizando solo las imágenes del USE de forma convencional. Por ejemplo, en el cáncer de páncreas, la exactitud de la USE (sin elastografía) para diferenciar el cáncer de lesiones benignas es aproximadamente del 75 %^(39-43,49), siendo necesaria la USE-BAF, que alcanza una sensibilidad del 89 %, especificidad del 96 % y exactitud diagnóstica del 97 %^(37,50-52).

A pesar de esto, una de las dificultades en la punción guiada por USE es que la toma del tejido es técnicamente exigente y se pueden necesitar múltiples punciones para obtener una cantidad suficiente de tejido^(47,48). En ocasiones, a pesar del muestreo repetido, la evaluación citohistológica puede ser falsamente negativa, y puede asociarse con tasas de morbilidad pequeñas, pero no insignificantes⁽⁵³⁾.

Por tanto, es necesario explorar nuevos métodos que permitan una caracterización más precisa, pero no invasiva, de las lesiones, lo que limita la necesidad de la toma de biopsia en las áreas con la mayor sospecha de malignidad. Uno de estos métodos es la elastografía guiada por USE, la cual surgió del desarrollo de la técnica de la vibración en la ultrasonografía de mama^(53,54).

La elastografía se basa en el conocimiento de que muchos procesos patológicos diferentes, como la fibrosis, la inflamación y el cáncer, inducen alteraciones en la rigidez de los tejidos^(12,55,56). Esta técnica evalúa la rigidez mediante la aplicación de una ligera compresión. Al usar un transductor de ultrasonido al tejido objetivo y al registrar el desplazamiento de la región evaluada, las pulsaciones vasculares fisiológicas y las respiratorias proporcionan las vibraciones (compresiones) necesarias para el estudio⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾.

Existen diferentes generaciones de elastografía inicialmente cualitativa (colores), que sirvieron como base para que recientemente se describa la elastografía de segunda generación por USE, la cual permite la evaluación cuantitativa de la rigidez de los tejidos con dos enfoques diferentes: la relación de deformación, o *strain ratio* (SR), y el histograma de tensión, o *strain* histograma (SH). Esta ETR-USE puede mejorar el rendimiento diagnóstico de una manera no invasiva^(44-48,50-56,60-69).

El más estudiado de estos métodos es el SR, por Itokawa y colaboradores, siendo una técnica de elastografía cuantitativa, que permite diferenciar una lesión altamente sugestiva de cáncer, con un SR promedio de 39,08 o más, de una masa inflamatoria, con un SR promedio de 23,66, o menos ($p < 0,05$)⁽⁶¹⁾. Desafortunadamente, los estudios posteriores no han sido consistentes ni reproducibles, definiendo diferentes valores de corte, que pueden ir desde SR 3,7 a 24, con rangos de sensibilidad que van desde 67 % al 98 % y con niveles más bajos de especificidad del 45 % al 71 %, por lo que es difícil su aplicación en la práctica clínica rutinaria^(56,61,62,67). En consecuencia, surge la necesidad de evaluar otros métodos que tengan resultados más precisos y reproducibles. La respuesta podría estar en el IFH, que como se explicó previamente, ya se ha validado, y su utilidad se ha demostrado en el diagnóstico no invasivo de enfermedades hepáticas, con una excelente correlación en medir la rigidez del parénquima hepático y detectar la fibrosis y el hígado graso de manera no invasiva^(23,25).

Como se explicó anteriormente, el IFH se calcula automáticamente utilizando un software, que usa las imágenes de elastografía en tiempo real; para su cálculo se incluyen 11 variables. Un hallazgo inicial de nuestro trabajo es que un tercio (38 %) de los pacientes evaluados por el USE tiene un hallazgo compatible con páncreas graso. Aunque esto es similar a lo reportado en la literatura, donde la

prevalencia en los países asiáticos y Estados Unidos oscila entre el 16 % y 35 %^(55,65). Esto puede relacionarse con que el 19 % tenía obesidad (IMC mayor de 30) y 38 % presentaba hígado graso, documentado por imagen previa. De los que presentaron páncreas graso, más del 30 % tenía algún síntoma de insuficiencia pancreática; sin embargo, a partir de este estudio no es posible establecer asociaciones, a pesar de que se ha encontrado una clara asociación entre la infiltración grasa pancreática no alcohólica (NAFPD) con la obesidad y el síndrome metabólico, encontrado, además, que la degeneración grasa y fibrosis en el tejido pancreático que rodea a la mayoría de los casos de adenocarcinoma pancreático^(33,70-72).

Es por esto por lo que la detección de páncreas graso, en especial, la detección temprana del cáncer de páncreas, es un desafío permanente en la práctica clínica, por lo que es crucial contar con una herramienta precisa para la detección temprana de estas afecciones, que permita una intervención médica oportuna. La propuesta es el uso del IFH medido por elastografía mediante la USE.

Es por ello por lo que realizamos este estudio piloto, para evaluar su utilidad en el páncreas. En este se encontró que, al igual que en el hígado, se muestra una asociación entre el aumento del IFH y la rigidez del tejido en los tres grupos de pacientes evaluados: páncreas normal, páncreas graso y carcinoma de páncreas. Consideramos que podría ser una herramienta útil y más objetiva que el SR, si se logran reproducir estos resultados en estudios con una población más amplia y heterogénea, que permita evaluar su rendimiento en diferentes escenarios del páncreas graso en estudios controlados.

Como principales limitantes encontramos el tamaño de la muestra, por ser un estudio de un solo centro, con un observador, lo cual, al tratarse de un estudio piloto con hallazgos prometedores, que permiten la innovación en un campo del conocimiento médico aún en desarrollo, abre la puerta para nuevos estudios, que permitan definir más claramente la utilidad de este método diagnóstico y de seguimiento en este y en otros escenarios.

CONCLUSIÓN

Este estudio piloto es el primero en el mundo que utiliza el IFH aplicado al parénquima pancreático. Se mostró una utilidad en diferenciar de manera no invasiva el páncreas normal, graso y carcinoma de páncreas; sin embargo, este hallazgo debe ser confirmado en poblaciones más amplias y heterogéneas, con el fin de ser validado.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este protocolo se diseñó de acuerdo con la reglamentación ética vigente (Declaración de Helsinki, reporte Belmont, pautas CIOMS, guías de la buena práctica clínica/conferencia internacional de armonización GPC/ICH, y a nivel local por la Resolución 8430 de 1993).

Se clasifica como una investigación con riesgo mínimo de acuerdo con la Resolución 8430 de 1993, del Ministerio de Salud de Colombia. Teniendo en cuenta que la recolección de la información se basa en una revisión de los videos grabados durante el procedimiento diagnóstico necesario, como parte de la evaluación diagnóstica, o la intervención terapéutica dada por la condición clínica de base del paciente, en donde no se realiza ninguna intervención médica, tampoco se tomarán datos de contacto del paciente. Se utilizó el consentimiento informado institucional, que el paciente previo al procedimiento firmó. La recolección de la información la realizó el investigador principal del presente proyecto y se codificaron todos los datos de identidad de los pacientes. Este documento se aprobó por el comité de ética médica institucional.

Financiación del estudio

El estudio es financiado por los participantes.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Gordon-Dseagu VL, Devesa SS, Goggins M, Stolzenberg-Solomon R. Pancreatic cancer incidence trends: Evidence from the surveillance, epidemiology and end results (SEER) population-based data. *Int J Epidemiol*. 2018;47(2):427-39. <https://doi.org/10.1093/ije/dyx232>
2. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;16(3):175-84. <https://doi.org/10.1038/s41575-018-0087-5>
3. Hisanaga K, Hisanaga A, Nagata K, Ichie Y. High speed rotating scanner for transgastric sonography. *Am J Roentgenol*. 1980;135(3):627-9. <https://doi.org/10.2214/ajr.135.3.627>
4. Dimagno EP, Regan PT, Clain JE, James EM, Buxton JL. Human endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology*.

- 1982;83(4):824-9.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(82\)80012-7](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(82)80012-7)
5. Yamashita Y, Kato J, Ueda K, Nakamura Y, Kawaji Y, Abe H, et al. Contrast-enhanced endoscopic ultrasonography for pancreatic tumors. *Biomed Res Int*. 2015;2015:491782. <https://doi.org/10.1155/2015/491782>
 6. Moutinho-Ribeiro P, Iglesias-García J, Gaspar R, Macedo G. Early pancreatic cancer - The role of endoscopic ultrasound with or without tissue acquisition in diagnosis and staging. *Dig Liver Dis*. 2019;51(1):4-9. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.09.027>
 7. DeWitt J, Devereaux BM, Lehman GA, Sherman S, Imperiale TF. Comparison of endoscopic ultrasound and computed tomography for the preoperative evaluation of pancreatic cancer: A systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4(6):717-25. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.02.020>
 8. DeWitt J, Devereaux B, Chriswell M, McGreevy K, Howard T, Imperiale TF, et al. Comparison of endoscopic ultrasonography and multidetector computed tomography for detecting and staging pancreatic cancer. *Ann Intern Med*. 2004;141(10):753-63. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-141-10-200411160-00006>
 9. Luz LP, Al-Haddad MA, Sey MSL, Dewitt JM. Applications of endoscopic ultrasound in pancreatic cancer. *World J Gastroenterol*. 2014;20(24):7808-18. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i24.7808>
 10. Wang W, Shpaner A, Krishna SG, Ross WA, Bhutani MS, Tamm EP, et al. Use of EUS-FNA in diagnosing pancreatic neoplasm without a definitive mass on CT. *Gastrointest Endosc*. 2013;78(1):73-80. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.01.040>
 11. Shi Y, Glaser KJ, Venkatesh SK, Ben-Abraham EI, Ehman RL. Feasibility of using 3D MR elastography to determine pancreatic stiffness in healthy volunteers. *J Magn Reson Imaging*. 2015;41(2):369-75. <https://doi.org/10.1002/jmri.24572>
 12. Itoh A, Ueno E, Tohno E, Kamma H, Takahashi H, Shiina T, et al. Breast disease: Clinical application of US elastography for diagnosis. *Radiology*. 2006;239(2):341-50. <https://doi.org/10.1148/radiol.2391041676>
 13. Correas JM, Tissier AM, Khairoune A, Khoury G, Eiss D, Hélénon O. Ultrasound elastography of the prostate: State of the art. *Diagn Interv Imaging*. 2013;94(5):551-60. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2013.01.017>
 14. Lyshchik A, Higashi T, Asato R, Tanaka S, Ito J, Mai JJ, et al. Thyroid gland tumor diagnosis at US elastography. *Radiology*. 2005;237(1):202-11. <https://doi.org/10.1148/radiol.2363041248>
 15. Dighe M, Luo S, Cuevas C, Kim Y. Efficacy of thyroid ultrasound elastography in differential diagnosis of small thyroid nodules. *Eur J Radiol*. 2013;82(6):e274-80. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2013.01.009>
 16. Schulman AR, Lin MV, Rutherford A, Chan WW, Ryou M. A prospective blinded study of endoscopic ultrasound elastography in liver disease: Towards a virtual biopsy. *Clin Endosc*. 2018;51(2):181-5. <https://doi.org/10.5946/ce.2017.095>
 17. Pang JX, Zimmer S, Niu S, Crotty P, Tracey J, Pradhan F, et al. Liver stiffness by transient elastography predicts liver-related complications and mortality in patients with chronic liver disease. *PLoS One*. 2014;9(4):e95776. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0095776>
 18. Castéra L, Foucher J, Bernard PH, Carvalho F, Allaix D, Merrouche W, et al. Pitfalls of liver stiffness measurement: A 5-year prospective study of 13,369 examinations. *Hepatology*. 2010;51(3):828-35. <https://doi.org/10.1002/hep.23425>
 19. Wong GLH, Wong VWS, Chim AML, Yiu KK, Chu SH, Li MK, et al. Factors associated with unreliable liver stiffness measurement and its failure with transient elastography in the Chinese population. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26(2):300-5. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2010.06510.x>
 20. Lucidarme D, Foucher J, Le Bail B, Vergniol J, Castera L, Duburque C, et al. Factors of accuracy of transient elastography (fibrosan) for the diagnosis of liver fibrosis in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2009;49(4):1083-9. <https://doi.org/10.1002/hep.22748>
 21. Tatsumi C, Kudo M, Ueshima K, Kitai S, Ishikawa E, Yada N, et al. Non-invasive evaluation of hepatic fibrosis for type C chronic hepatitis. *Intervirol*. 2010;53(1):76-81. <https://doi.org/10.1159/000252789>
 22. Fujimoto K, Kato M, Tonomura A, Yada N. Non-invasive evaluation method of the liver fibrosis using real-time tissue elastography. Usefulness of judgment liver fibrosis stage by liver fibrosis index (LF index). *Kanzo*. 2010;51(9):539-41. <https://doi.org/10.2957/kanzo.51.539>
 23. Fujimoto K, Kato M, Kudo M, Yada N, Shiina T, Ueshima K, et al. Novel image analysis method using ultrasound elastography for noninvasive evaluation of hepatic fibrosis in patients with chronic hepatitis C. *Oncology*. 2013;84(1):3-12. <https://doi.org/10.1159/000345883>
 24. Tatsumi C, Kudo M, Ueshima K, Kitai S, Takahashi S, Inoue T, et al. Noninvasive evaluation of hepatic fibrosis using serum fibrotic markers, transient elastography (FibroScan) and real-time tissue elastography. *Intervirol*. 2008;51(1):27-33. <https://doi.org/10.1159/000122602>
 25. Benedict M, Zhang X. Non-alcoholic fatty liver disease: An expanded review. *World J Hepatol*. 2017;9(16):715-32. <https://doi.org/10.4254/wjh.v9.i16.715>
 26. Sayiner M, Koenig A, Henry L, Younossi ZM. Epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis in the United States and the rest of the world. *Clin Liver Dis*. 2016;20(2):205-14. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2015.10.001>
 27. Kanwar P, Kowdley KV. The metabolic syndrome and its influence on nonalcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis*.

- 2016;20(2):225-43.
<https://doi.org/10.1016/j.cld.2015.10.002>.
28. Hirooka Y, Kuwahara T, Irisawa A, Itokawa F, Uchida H, Sasahira N, et al. JSUM ultrasound elastography practice guidelines: Pancreas. *J Med Ultrason*. 2015;42(2):151-74.
<https://doi.org/10.1007/s10396-014-0571-7>
 29. Giovannini M, Hookey L, Bories E, Pesenti C, Monges G, Delpero JR. Endoscopic ultrasound elastography: The first step towards virtual biopsy? Preliminary results in 49 patients. *Endoscopy*. 2006;38(4):344-8.
<https://doi.org/10.1055/s-2006-925158>
 30. Schaefer J. The normal weight of the pancreas in the adult human being: A biometric study. *Anat Tec*. 1926;32(2):119-32.
<https://doi.org/10.1002/ar.1090320204>
 31. Olsen TS. Lipomatosis of the pancreas in autopsy material and its relation to age and overweight. *Acta Pathol Microbiol Scand A*. 1978;86A(5):367-73.
<https://doi.org/10.1111/j.1699-0463.1978.tb02058.x>
 32. Ramkissoon R, Gardner TB. Pancreatic steatosis: An emerging clinical entity. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(11):1726-34.
<https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000262>
 33. Prachayakul V, Aswakul P. Pancreatic steatosis: What should gastroenterologists know? *J Pancreas*. 2015;16(3):227-31.
<https://doi.org/10.6092/1590-8577/2987>
 34. Alempijevic T, Dragasevic S, Zec S, Popovic D, Milosavljevic T. Non-alcoholic fatty pancreas disease. *Postgrad Med J*. 2017;93(1098):226-30.
<https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2016-134546>
 35. Sepe PS, Ohri A, Sanaka S, Berzin TM, Sekhon S, Bennett G, et al. A prospective evaluation of fatty pancreas by using EUS. *Gastrointest Endosc*. 2011;73(5):987-93.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2011.01.015>
 36. Othman MO, Wallace MB. The role of endoscopic ultrasonography in the diagnosis and management of pancreatic cancer. *Gastroenterol Clin North Am*. 2012;41(1):179-88.
<https://doi.org/10.1016/j.gtc.2011.12.014>
 37. Chen G, Liu S, Zhao Y, Dai M, Zhang T. Diagnostic accuracy of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for pancreatic cancer: A meta-analysis. *Pancreatology*. 2013;13(3):298-304.
<https://doi.org/10.1016/j.pan.2013.01.013>
 38. Datos sobre la obesidad [Internet]. Organización Mundial de la Salud (consultado el 20 de enero de 2020). Disponible en: https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1
 39. Shah N, Rocha JP, Bhutiani N, Endashaw O. Nonalcoholic fatty pancreas disease. *Nutr Clin Pract*. 2019;34(Suppl 1):S49-S56.
<https://doi.org/10.1002/ncp.10397>
 40. Tariq H, Nayudu S, Akella S, Glandt M, Chilimuri S. Non-alcoholic fatty pancreatic disease: A review of literature. *Gastroenterology Res*. 2016;9(6):87-91.
<https://doi.org/10.14740/gr731w>
 41. Khoury T, Asombang AW, Berzin TM, Cohen J, Pleskow DK, Mizrahi M. The clinical implications of fatty pancreas: A concise review. *Dig Dis Sci*. 2017;62(10):2658-67.
<https://doi.org/10.1007/s10620-017-4700-1>
 42. Acharya C, Navina S, Singh VP. Role of pancreatic fat in the outcomes of pancreatitis. *Pancreatol*. 2014;14(5):403-8.
<https://doi.org/10.1016/j.pan.2014.06.004>
 43. Singh RG, Yoon HD, Wu LM, Lu J, Plank LD, Petrov MS. Ectopic fat accumulation in the pancreas and its clinical relevance: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Metabolism*. 2017;69:1-13.
<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2016.12.012>
 44. Mittal D, Kumar V, Saxena SC, Khandelwal N, Kalra N. Neural network based focal liver lesion diagnosis using ultrasound images. *Comput Med Imaging Graph*. 2011;35(4):315-23.
<https://doi.org/10.1016/j.compmedimag.2011.01.007>
 45. Lightdale CJ. Endoscopic ultrasound. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2005;15(1):863-79.
<https://doi.org/10.1016/j.giec.2004.08.001>
 46. Tamerisa R, Irisawa A, Bhutani MS. Endoscopic ultrasound in the diagnosis, staging, and management of gastrointestinal and adjacent malignancies. *Med Clin North Am*. 2005;89(1):139-58.
<https://doi.org/10.1016/j.mcna.2004.08.010>
 47. Luthra AK, Evans JA. Review of current and evolving clinical indications for endoscopic ultrasound. *World J Gastrointest Endosc*. 2016;8(3):157-64.
<https://doi.org/10.4253/wjge.v8.i3.157>
 48. Iglesias-García J, Lindkvist B, Lariño-Noia J, Domínguez-Muñoz JE. The role of EUS in relation to other imaging modalities in the differential diagnosis between mass forming chronic pancreatitis, autoimmune pancreatitis and ductal pancreatic adenocarcinoma. *Rev Esp Enferm Dig*. 2012;104(6):315-21.
<https://doi.org/10.4321/S1130-01082012000600006>
 49. Lee LS, Andersen DK, Ashida R, Brugge WR, Canto MI, Chang KJ, et al. Endoscopic ultrasound and related technologies for the diagnosis and treatment of pancreatic disease - Research gaps and opportunities: Summary of a National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Workshop. *Pancreas*. 2017;46(10):1242-50.
<https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000936>
 50. Bhatia V, Varadarajulu S. Endoscopic ultrasonography-guided tissue acquisition: How to achieve excellence. *Dig Endosc*. 2017;29(4):417-30.
<https://doi.org/10.1111/den.12823>
 51. Huang JYL, Chang KJ. Improvements and innovations in endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2015;22(7):E37-E46.
<https://doi.org/10.1002/jhbp.232>
 52. Dumonceau JM, Koessler T, van Hooft Jeanin E, Fockens P. Endoscopic ultrasonography-guided fine needle aspiration: Relatively low sensitivity in the endosonographer population. *World J Gastroenterol*. 2012;18(19):2357-63.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i19.2357>

53. Jhala NC, Jhala DN, Chhieng DC, Eloubeidi MA, Eltoun IA. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration: A cytopathologist's perspective. *Am J Clin Pathol.* 2003;120(3):351-67.
<https://doi.org/10.1309/MFRF-J0XY-JLN8-NVDP>
54. Dumonceau JM, Deprez PH, Jenssen C, Iglesias-García J, Larghi A, Vanbiervliet G, et al. Indications, results, and clinical impact of endoscopic ultrasound (EUS)-guided sampling in gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline - Updated January 2017. *Endoscopy.* 2017;49(7):695-714.
<https://doi.org/10.1055/s-0043-109021>
55. Polkowski M, Larghi A, Weynand B, Boustiére C, Giovannini M, Pujol B, et al. 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>
56. Iglesias-García J, Lindkvist B, Lariño-Noia J, Domínguez-Muñoz JE. Endoscopic ultrasound elastography. *Endosc Ultrasound.* 2012;1(1):8-16.
<https://doi.org/10.7178/eus.01.003>
57. GBD 2017 Pancreatic Cancer Collaborators. The global, regional, and national burden of pancreatic cancer and its attributable risk factors in 195 countries and territories, 1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2019;4(12):934-47.
[https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(19\)30347-4](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30347-4)
58. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin.* 2020;70(1):7-30.
<https://doi.org/10.3322/caac.21590>
59. Pardo C, Cendales R. Cancer incidence estimates and mortality for the top five cancer in Colombia, 2007-2011. *Colomb Med (Cali).* 2018;49(1):16-22.
<https://doi.org/10.25100/cm.v49i1.3596>
60. Mondal U, Henkes N, Patel S, Rosenkranz L. Endoscopic ultrasound elastography: Current clinical use in pancreas. *Pancreas.* 2016;45(7):929-33.
<https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000595>
61. Itokawa F, Itoi T, Sofuni A, Kurihara T, Tsuchiya T, Ishii K, et al. EUS elastography combined with the strain ratio of tissue elasticity for diagnosis of solid pancreatic masses. *J Gastroenterol.* 2011;46(6):843-53.
<https://doi.org/10.1007/s00535-011-0399-5>
62. Okasha HH, Mahdy RE, Elkholy S, Hassan MS, El-Mazny AN, Hadad KEE, et al. Endoscopic ultrasound (EUS) elastography and strain ratio, could it help in differentiating malignant from benign pancreatic lesions? *Medicine.* 2018;97(36):e11689.
<https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011689>
63. Pérez-Cruz PE, Acevedo F. Escalas de estado funcional (o performance status) en cáncer. *Gastroenterol Latinoam.* 2014;25(3):219-26.
64. Wani S, Wallace MB, Cohen J, Pike IM, Adler DG, Kochman ML, et al. Quality indicators for EUS. *Gastrointest Endosc.* 2015;81(1):67-80.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2014.07.054>
65. Cui XW, Chang JM, Kan QC, Chiorean L, Iग्nee A, Dietrich CF. Endoscopic ultrasound elastography: Current status and future perspectives. *World J Gastroenterol.* 2015;21(47):13212-24.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i47.13212>
66. Dietrich CF. Elastography, the new dimension in ultrasonography. *Praxis (Bern 1994).* 2011;100(25):1533-42.
<https://doi.org/10.1024/1661-8157/a000735>
67. Krouskop TA, Wheeler TM, Kallel F, Garra BS, Hall T. Elastic moduli of breast and prostate tissues under compression. *Ultrason Imaging.* 1998;20(4):260-74.
<https://doi.org/10.1177/016173469802000403>
68. Wang D, Yu X, Xiao W, Jiao X, Wu J, Teng D, et al. Prevalence and clinical characteristics of fatty pancreas in Yangzhou, China: A cross-sectional study. *Pancreatology.* 2018;18(3):263-8.
<https://doi.org/10.1016/j.pan.2018.02.004>
69. Lesmana CRA, Pakasi LS, Inggriani S, Aidawati ML, Lesmana LA. Prevalence of non-alcoholic fatty pancreas disease (NAFPD) and its risk factors among adult medical check-up patients in a private hospital: A large cross sectional study. *BMC Gastroenterol.* 2015;15(1):174.
<https://doi.org/10.1186/s12876-015-0404-1>
70. Lee JS, Kim SH, Jun DW, Han JH, Jang EC, Park JY, et al. Clinical implications of fatty pancreas: Correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome. *World J Gastroenterol.* 2009;15(15):1869-75.
<https://doi.org/10.3748/wjg.15.1869>
71. Liles JS, Katz MH. Pancreaticoduodenectomy with vascular resection for pancreatic head adenocarcinoma. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2014;14(8):919-29.
<https://doi.org/10.1586/14737140.2014.919860>
72. Lesmana CRA, Gani RA, Lesmana LA. Non-alcoholic fatty pancreas disease as a risk factor for pancreatic cancer based on endoscopic ultrasound examination among pancreatic cancer patients: A single-center experience. *JGH Open.* 2017;2(1):4-7.
<https://doi.org/10.1002/jgh3.12032>

Sobrevida en pacientes con cirrosis de acuerdo con su etiología. Cohorte retrospectiva

Survival in Patients with Cirrhosis According to Etiology. Retrospective Cohort

Jhon Edison Prieto-Ortiz^{1*},  Nathaly Garzón-Orjuela²,  Santiago Sánchez-Pardo³,  Robin German Prieto-Ortiz⁴, 
Javier Eslava-Schmalbach⁵ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Prieto-Ortiz JE, Garzón-Orjuela N, Sánchez-Pardo S, Prieto-Ortiz RG, Eslava-Schmalbach J. Sobrevida en pacientes con cirrosis de acuerdo con su etiología. Cohorte retrospectiva. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):24-32. <https://doi.org/10.22516/25007440.703>

¹ Médico Cirujano, especialista en Medicina interna, Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hepatología y trasplante hepático. Centro de enfermedades hepáticas y digestivas (CEHYD). Bogotá, Colombia.

² Magister en Epidemiología clínica, Universidad Nacional y miembro del grupo de investigación Equidad y salud. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Médico Cirujano, especialista en Medicina interna, Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Santander.

⁴ Gastroenterólogo, especialista en Cirugía General, especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Centro de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CEHYD), Hospital Central de la Policía (HOCEN). Bogotá, Colombia.

⁵ Médico, Profesor del departamento de Cirugía, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Jhon Edison Prieto-Ortiz. prieto.jhon@gmail.com

Fecha recibido: 11/12/2020
Fecha aceptado: 20/12/2021



Resumen

Introducción: la cirrosis es el estado final de enfermedades hepáticas crónicamente progresivas de diferentes etiologías. Es una enfermedad frecuente, con una prevalencia variable en cada país. Su pico de incidencia se presenta entre los 40 y 50 años, predominantemente en hombres. **Objetivos:** comparar una cohorte de pacientes con diagnóstico de cirrosis, evaluar sus complicaciones y sobrevida de acuerdo con su etiología, describir los aspectos clínicos y de laboratorio, y determinar el papel del hígado graso. **Materiales y métodos:** se realizó un estudio de cohorte retrospectiva, en donde se incluyeron pacientes que asistieron a consulta especializada de hepatología en el centro de enfermedades hepáticas y digestivas (CEHYD), en la ciudad de Bogotá, durante enero de 2010 y junio de 2019. **Resultados:** se revisaron un total de 1200 historias clínicas (56,8 % mujeres). No se evidenció diferencias estadísticamente significativas en las medianas de sobrevida entre los grupos por etiologías, sexo, presencia o no de complicaciones, o Child. Se evidenció que entre mayor edad en el diagnóstico de cirrosis, el riesgo de muerte es mayor; HR 1,04 (IC 95 % 1,02-1,075). Por cada mes que aumenta el seguimiento se reduce el riesgo de muerte en 90 %; HR 0,1 (IC 95 % 0,03-0,29). Por cada mes que aumenta el seguimiento de las complicaciones se reduce el riesgo de muerte en 2 %; HR 0,98 (IC 95 % 0,97-0,99). **Conclusiones:** La sobrevida por etiología fue similar en los diferentes grupos. La esteatohepatitis no alcohólica (NASH) fue la principal causa de cirrosis en esta cohorte. Se deben orientar esfuerzos a su diagnóstico y manejo en fases tempranas.

Palabras clave

Cirrosis hepática, sobrevida, hígado graso, enfermedad del hígado graso no alcohólico.

Abstract

Introduction: Cirrhosis is the final stage of chronically progressive liver diseases of various etiologies. It is a common disease, with a variable prevalence in each country. Its peak incidence occurs between 40 and 50 years of age, predominantly in men. **Aims:** To compare a cohort of patients diagnosed with cirrhosis, evaluate their complications and survival according to etiology, describe clinical and laboratory aspects, and determine the role of a fatty liver. **Materials and methods:** A retrospective cohort study was carried out with patients who held a specialized hepatology consultation in the center of liver and digestive diseases (CEHYD) in Bogotá, Colombia, between January 2010 and June 2019. **Results:** We reviewed a total of 1,200 medical records (56.8 % women). There were no statistically significant differences in median survival between groups by etiology, sex, presence or absence of complications, or Child. We noted that the older the age at the diagnosis of cirrhosis, the higher the risk of death; HR 1.04 (95 % CI 1.02-1.075). For each month that follow-up increases, the risk of death decreases by 90 %; HR 0.1 (95 % CI 0.03-0.29). For each month that the follow-up of complications increases, the risk of death is reduced by 2 %; HR 0.98 (95 % CI 0.97-0.99). **Conclusions:** Survival by etiology was similar in the different groups. Nonalcoholic steatohepatitis (NASH) was the leading cause of cirrhosis in this cohort. Efforts should focus on its diagnosis and management in the early stages.

Keywords

Liver cirrhosis, survival, fatty liver, nonalcoholic fatty liver disease.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis es la fase final de cualquier enfermedad hepática progresiva y de larga duración^(1,2). La prevalencia varía en cada país; con una incidencia máxima entre los 40 y 50 años, y afecta más a los hombres⁽²⁾. En países occidentales, el 90 % de los casos se debe al abuso de alcohol, la enfermedad por hígado graso no alcohólico (NAFLD) y las hepatitis virales crónicas, como el virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC). Cerca del 10 % de la etiología de esta entidad es desconocida⁽¹⁻³⁾.

La cirrosis es la consecuencia de la muerte continua de hepatocitos, con pérdida del parénquima, inflamación, fibrogénesis, cambios de regeneración celular y alteraciones de la macro y microcirculación⁽⁴⁻⁶⁾. Es un proceso dinámico y reversible en algún momento⁽⁷⁻⁹⁾, que ha motivado la investigación, en la búsqueda de un manejo más adecuado al identificar y seguir pacientes asintomáticos y prevenir las diferentes complicaciones de la entidad, 4 de ellas son las descompensaciones clásicas: ascitis, sangrado variceal, encefalopatía e ictericia⁽¹⁰⁻¹²⁾.

La presentación de cualquiera de ellas disminuye en forma marcada la sobrevida de los pacientes cirróticos, siendo peor con el hepatocarcinoma (HCC)⁽¹²⁻¹⁵⁾, que presenta una incidencia anual aproximada de 7 %^(1,12,15), y se asocia con las mismas causas de la cirrosis, VHC, alcohol y NAFLD^(1,16-20). El hígado graso es una causa de cirrosis en ascenso^(21,22), correlacionado directamente con elementos del síndrome metabólico verbigracia, diabetes *mellitus* tipo 2, obesidad e hipertensión arterial, todos con un riesgo cardiovascular aumentado⁽²³⁾. Por lo anterior, el objetivo del presente estudio fue comparar una cohorte de pacientes con diagnóstico de cirrosis, evaluar sus complicaciones y sobrevida de acuerdo con su etiología, describir aspectos clínicos y de laboratorio, y determinar el papel del hígado graso.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva, en donde se incluyeron pacientes que asistieron a consulta especializada de Hepatología en el centro de enfermedades hepáticas y digestivas (CEHYD) en la ciudad de Bogotá, durante enero de 2010 y junio de 2019, con diagnóstico confirmado de cirrosis por clínica, radiología o biopsia hepática, e historia clínica disponible, como únicos criterios de inclusión.

Basados en la escala de severidad de cirrosis Child Pugh (CP)⁽²⁴⁾ se definió:

- *Cirrosis compensada*: correspondiente a un estadio Child A, sin ningún tipo de descompensación adicional
- *Cirrosis descompensada*: correspondiente a un estadio Child B o C, o una cirrosis Child A con presencia de ascitis, sangrado variceal, encefalopatía o ictericia.

Adicionalmente se definió como complicación de la cirrosis la presencia de ascitis, sangrado variceal, encefalopatía, ictericia, HCC, síndrome hepatorenal o coagulopatía.

La información recolectada se resumió utilizando las medias y la desviación estándar, si se obtenía una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilks); en caso contrario, se resumió con medianas y rangos intercuartílicos. El análisis se realizó con estadística no paramétrica. Las variables categóricas se resumieron en forma de proporciones. La evaluación de la supervivencia se realizó a partir de medianas y rangos intercuartílicos. Se utilizó el estimador Kaplan Meier de la función de supervivencia y la prueba de log-rank. Se realizó un modelo de riesgos de Cox para el análisis ajustado por el efecto de las covariables confusoras. Se utilizó STATA v15.1 y R para el análisis estadístico.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Por ser un estudio retrospectivo no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos. Este se condujo de acuerdo con los principios declarados en la XVIII Asamblea Médica Mundial (Helsinki, 1964), como referente mundial de las investigaciones en seres humanos. Adicionalmente, según lo establecido en la resolución 008430 del 4 de octubre de 1993, del Ministerio de Salud de la República de Colombia, en el título II (de las investigaciones en seres humanos), capítulo I (de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos), artículo 11, literal a. El presente estudio constituye una investigación sin riesgo debido a que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos, entre los que se consideran la revisión de historias clínicas, entrevistas, cuestionarios y otros, en los que no se identifiquen ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Se entiende que este estudio, por ser sin riesgo, y ya que solo emplea técnicas y métodos de investigación documental, preserva los principios fundamentales de la ética, que son la beneficencia, la autonomía, la justicia y la no maleficencia.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 1200 historias clínicas, de las cuales 681 (56,8 %) eran mujeres. La media de edad al diagnóstico de la cirrosis fue de 63 años (rango intercuartílico [RIQ] de 56 a 71). La muerte se presentó en 51 pacientes, con una mediana de edad de 75 años (RIQ 65 a 80). A los pacientes se les realizó un seguimiento en el tiempo, medido en meses, con una mediana de 17,4 (RIQ 5,5 a 45,3). La primera complicación de la cirrosis se presentó en 545 pacientes (45,4 %) a los 0,7 meses del diagnóstico (RIQ 0 a 18,1).

Las complicaciones fueron, en orden de importancia, la ascitis (33,8 %), el sangrado variceal (22,2 %), el HCC (17,4 %), la ictericia (14,3 %), la encefalopatía (7,3 %), la ascitis más encefalopatía (2,6 %), la coagulopatía (2 %) y el síndrome hepatorenal (0,4 %). Las características clínicas y demográficas se muestran en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Variables clínicas y de laboratorio en pacientes con cirrosis

Variable	Número	Mediana (RIQ)*
IMC kg/m ²	1139	27 (24 a 30)
Blancos (cel/mL)	1154	5500 (4400 a 6890)
Hemoglobina (g/dL)	1153	14 (13 a 16)
Hematocrito %	1153	43 (38 a 47)
Plaquetas (cel/mm ³)	1155	158 000 (111 650 a 224 500)
Glicemia mg/dL	1087	98 (88 a 115)
AST UI/dL	1158	54 (34 a 90)
ALT UI/dL	1161	50 (31 a 87)
GGT UI/dL	1049	120 (56 a 259)
F alcalina UI/dL	1125	132 (95 a 211)
Bilirrubina total (mg/dL)	1143	1 (0,6 a 1,7)
Bilirrubina directa (mg/dL)	1139	0,4 (0,2 a 0,8)
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	1137	0,5 (0,3 a 0,9)
Proteínas totales (g/dL)	1044	7,3 (6,9 a 7,8)
Albumina (g/dL)	1100	4 (3,4 a 4,3)
INR	1117	1,1 (1 a 1,2)

IMC: índice de masa corporal; INR: índice internacional normalizado; RIQ: rango intercuartílico a prueba de normalidad (prueba de Shapiro-Wilk).

Los pacientes se clasificaron en 5 grupos, según la etiología de la cirrosis (**Tabla 2**). La menor mediana de edad al diagnóstico de cirrosis fue para el grupo colestásica. Por otro lado, el grupo de alcohol presentó una menor mediana de edad al momento de muerte, de 64 años. El grupo etiológico con mayor porcentaje de complicaciones fue nuevamente el de alcohol (63,5 %) y el menor el grupo de esteatohepatitis no alcohólica (NASH), con 31,6 %.

Con respecto a la gravedad de la cirrosis al ingreso, el 69,6 % presentaba un Child A (siendo mayor en el grupo NASH); 21,3 % en el Child B; y 3,9 % en el Child C (mayor en el grupo de alcohol).

En la **Tabla 3** se observa, en el total de los pacientes, una mediana de supervivencia de 34 meses (IC 95% 29 a 52). No

se evidenció diferencias estadísticamente significativas en las medianas de supervivencia entre los grupos de etiología, sexo, presencia o no de complicaciones o Child; sin embargo, se identificó una mayor supervivencia en el grupo de colestásica (**Figura 1**), ser mujer (**Figura 2**), no haber tenido complicación (**Figura 3**) y Child C (**Figura 4**), mediana de supervivencia de 54, 43, 52 y 37 meses, respectivamente.

Teniendo en cuenta las variables y el tiempo de seguimiento, ilustrado en la **Tabla 4**, en el análisis univariado se encontró que a medida que aumenta la edad en el diagnóstico de la cirrosis, el riesgo de muerte es mayor; HR 1,04 (IC 95 % 1,02-1,075; $p = 0,000633$). Por cada mes que aumenta el seguimiento de los pacientes cirróticos se reduce el riesgo de muerte en un 90%; HR 0,1 (IC 95 % 0,03-0,29; $p < 0,00$). De igual manera, a mayor seguimiento de las complicaciones se reduce el riesgo de muerte en un 2 %; HR 0,98 (IC 95 % 0,97-0,99; $p = 0,000695$). Finalmente, el grupo de otras causas de cirrosis presenta un riesgo de muerte 3,87 veces frente a la causa de cirrosis por enfermedad colestásica ($p = 0,0386$), estimaciones estadísticamente significativas.

DISCUSIÓN

Estudios en Estados Unidos mostraron que para el 2010, las enfermedades crónicas hepáticas y la cirrosis fueron la causa de 31 903 muertes, con una mortalidad ajustada por edad de 9,4 por cada 100 000 individuos, y las descompensaciones de la cirrosis representaron más de 150 000 hospitalizaciones, con un costo cercano a los 4 billones de dólares^(25,26); datos que resaltan la importancia del seguimiento del paciente cirrótico.

Al revisar la presente cohorte, la edad promedio de presentación de la cirrosis fue de 63 años, similar a la reportada en el estudio poblacional sueco de Nilsson y colaboradores⁽²⁶⁾, con un seguimiento de más de 1000 pacientes, en donde la mayor incidencia de la enfermedad se presentó en el grupo de 60 a 64 años, con predominio en el sexo femenino, como en nuestra serie. En otras series internacionales predomina el género masculino, probablemente por diferencias etiológicas^(27,28).

D'Amico enfatiza un pronóstico diferente en cuanto a la mortalidad, de acuerdo con la presencia o no de las descompensaciones^(12,28,29). En nuestra cohorte, el análisis se centró en la presencia o no de complicaciones. Se adicionó a las clásicas ascitis, sangrado variceal, ictericia y encefalopatía⁽¹²⁾, la presencia de HCC, síndrome hepatorenal y coagulopatía. En esta serie, las complicaciones se presentaron en el 45,9 % del total de pacientes, en un período muy corto, luego del diagnóstico de cirrosis (0,7 meses) (RIQ de 0 a 18,1), y con un seguimiento total de 17,4 meses

Tabla 2. Diferencias entre los grupos según las etiologías

Etiología de la cirrosis	NASH n = 399 (33,2 %)	Colestásica n = 245 (20,4 %)	Alcohol n = 230 (19,2 %)	Otros n = 191 (15,9 %)	VHC n = 135 (11,2 %)	Total n = 1200 (100 %)
Sexo*						
- Mujeres	257 (64,4)	208 (84,9)	27 (11,7)	91 (47,9)	98 (72,6)	681 (56,8)
- Hombres	142 (35,6)	37 (15,1)	203 (88,3)	100 (52,1)	37 (27,4)	519 (43,2)
Edad a la primera consulta (años)	64	59	64	62	64	63
Mediana (RIQ)**	(57,8 a 71)	(48,7 a 69)	(56 a 70)	(55 a 70,8)	(58,5 a 71)	(55 a 70) n = 1200
Edad al diagnóstico de la cirrosis (años)	65	60	63	63	64	63
Mediana (RIQ)**	(59 a 72)	(48 a 69)	(55 a 71)	(54,3 a 70,8)	(60 a 70)	(56 a 71) n = 1200
Edad al momento de la muerte (años)	70	77,5	64	74,5	78	75
Mediana (RIQ)	(67,5 a 78,5)	(72,3 a 80,8)	(60 a 78)	(64,3 a 79,8)	(71 a 81,3)	(65 a 80) n = 51
Complicación*						
- Sí	126 (31,6)	121 (49,4)	146 (63,5)	94 (49,2)	58 (43)	545 (45,4)
- No	273 (68,4)	124 (50,6)	84 (36,5)	97 (50,8)	77 (57)	655 (54,6)
Seguimiento en meses de la cirrosis desde su diagnóstico	15	28,4	17,3	12,9	23	17,4
Mediana (RIQ)**	(6,3 a 31,3)	(9,7 a 59,2)	(3,7 a 47,1)	(4 a 35)	(4,5 a 48,3)	(5,5 a 45,3) n = 1186
Seguimiento de complicación en meses, desde el diagnóstico de la cirrosis	0	3,8	0	0,02	5,3	0,7
Mediana (RIQ)**	(0 a 12)	(0 a 30,6)	(0 a 12)	(0 a 33,13)	(0 a 33,13)	(0 a 18,1) n = 545
Child*						
- A	326 (84,2)	170 (70,8)	125 (58,4)	116 (69,1)	98 (76)	835 (69,6)
- B	50 (12,9)	64 (26,7)	69 (32,2)	47 (28)	26 (20,2)	256 (21,3)
- C	11 (2,9)	6 (2,5)	20 (9,3)	5 (2,9)	5 (3,8)	47 (3,9)
Otros: VHB, coinfección VHC y B, medicamentos o tóxicos, mixtos 3 o más, VHB más alcohol.						

*Diferencias significativas ($p < 0,005$) entre grupos etiológicos de cirrosis, prueba exacta de Fisher.

**Diferencias significativas ($p < 0,005$) entre grupos etiológicos de cirrosis, prueba de Kruskal-Wallis.

RIQ: rango intercuartílico.

(RIQ 5,5 a 45,3). Series europeas presentan períodos de seguimiento de hasta 10 años o más^(27,28). Estos 2 datos nos alertan sobre lo tardío de nuestros diagnósticos, ya que en la gran mayoría de los casos es el evento de la complicación el que lleva a realizar el diagnóstico de cirrosis, y la enfermedad avanzada no permite mayores seguimientos.

En diferentes estudios, la sobrevida de pacientes con cirrosis compensada es relativamente buena, con una mediana de 12 +/- 2 años en promedio⁽³⁰⁻³²⁾. Nuestros datos en pacientes sin complicaciones muestran una mediana de sobrevida de 4 años y 4 meses (52 meses), muy por debajo de los datos

internacionales, y aunque es mayor con respecto al grupo con complicaciones, no presenta diferencias estadísticamente significativas, y pudiera explicarse por el número de eventos analizados. Por otro lado, la tasa de mortalidad (HR), en los pacientes con complicaciones fue de 1,22 (IC de 0,58 a 2,53; p no significativa), similar al estudio de Nilson después del primer año (HR 1,44; IC 1,23-1,68)⁽²⁶⁾. Estos resultados nuevamente sugieren que nuestra población probablemente requiera mayor seguimiento médico de su cirrosis.

Al analizar la sobrevida según Child (**Tabla 3**), los resultados son similares. Entre 34 y 37 meses para los 3

Tabla 3. Relación de la supervivencia por grupos y comparación de las diferencias

	Número de eventos	Mediana de supervivencia (IC 95 %) (meses)	Prueba de log-rank
Total	51	34 (29 a 52)	
Etiología de la cirrosis (Figura 1)			
- VHC	9	38 (25 a NC)	$p = 0,099$
- Alcohol	10	31,5 (14 a NC)	
- Colestásica	8	54 (43 a NC)	
- NASH	15	34 (26 a 57)	
- Otros	9	25 (21 a NC)	
Sexo (Figura 2)			
- Mujer	31	43 (31 a 60)	$p = 0,15$
- Hombre	20	29 (16 a 50)	
Complicaciones (Figura 3)			
- Sí	42	33 (27 a 50)	$p = 0,58$
- No	9	52 (34 a NC)	
Child* (Figura 4)			
- A	31	34 (25 a 54)	$p = 0,066$
- B	13	34 (29 a NC)	
- C	5	37 (11 a NC)	

NC: no calculado.

*En 2 pacientes no se calculó por falta de datos.

Tabla 4. Diferencias entre grupos de cirrosis y seguimiento

Variables de seguimiento	HR (IC 95 %) (univariado)	p
Edad en años de la primera consulta	1,02 (0,99 a 1,04)	$p = 0,096$
Edad en años del diagnóstico de cirrosis	1,04 (1,02 a 1,075)	$p = 0,000633$
Seguimiento en meses de la cirrosis desde su diagnóstico	0,1 (0,03 a 0,29)	$p < 0,00$
Seguimiento de complicaciones en meses después del diagnóstico de cirrosis	0,98 (0,97 a 0,99)	$p = 0,000695$
Etiología de la cirrosis		
- Colestásica	1	
- Alcohol	1,56 (0,59 a 4,12)	$p = 0,3681$
- VHC	1,62 (0,58 a 4,44)	$p = 0,3498$
- NASH	2,36 (0,93 a 5,99)	$p = 0,0695$
- Otras	3,87 (1,36 a 11)	$p = 0,0110$
Sexo		$p = 0,156$
- Mujer	1	
- Hombre	1,51 (0,85 a 2,68)	
Complicaciones		$p = 0,591$
- No	1	
- Sí	1,22 (0,58 a 2,53)	
Child		
- A	1	
- B	0,48 (0,23 a 1,01)	$p = 0,0556$
- C	1,59 (0,60 a 4,18)	$p = 0,3462$

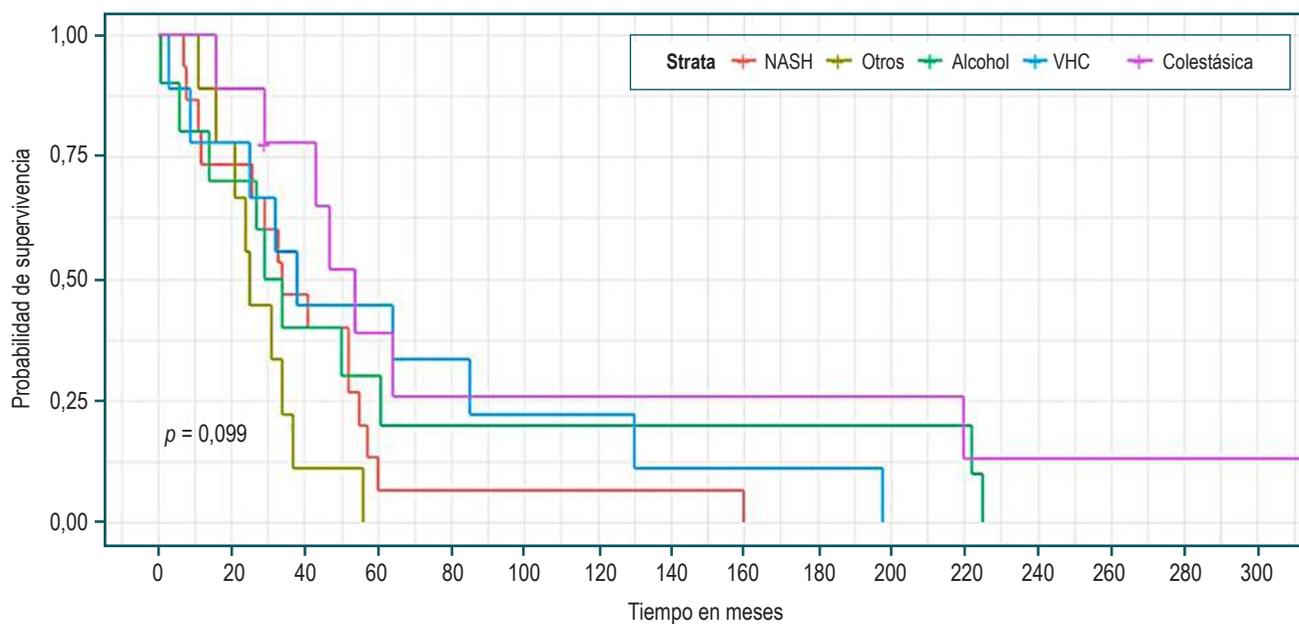


Figura 1. Curvas de supervivencias por etiología de cirrosis - Kaplan Meier.

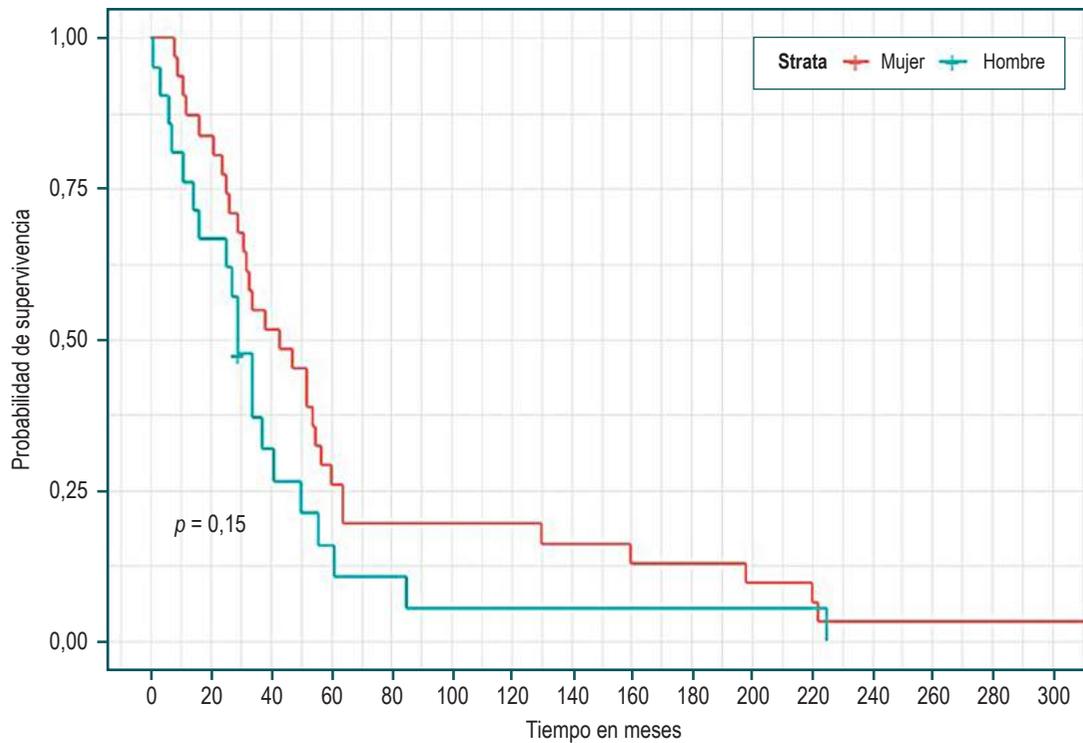


Figura 2. Curvas de supervivencias por sexo - Kaplan-Meier.

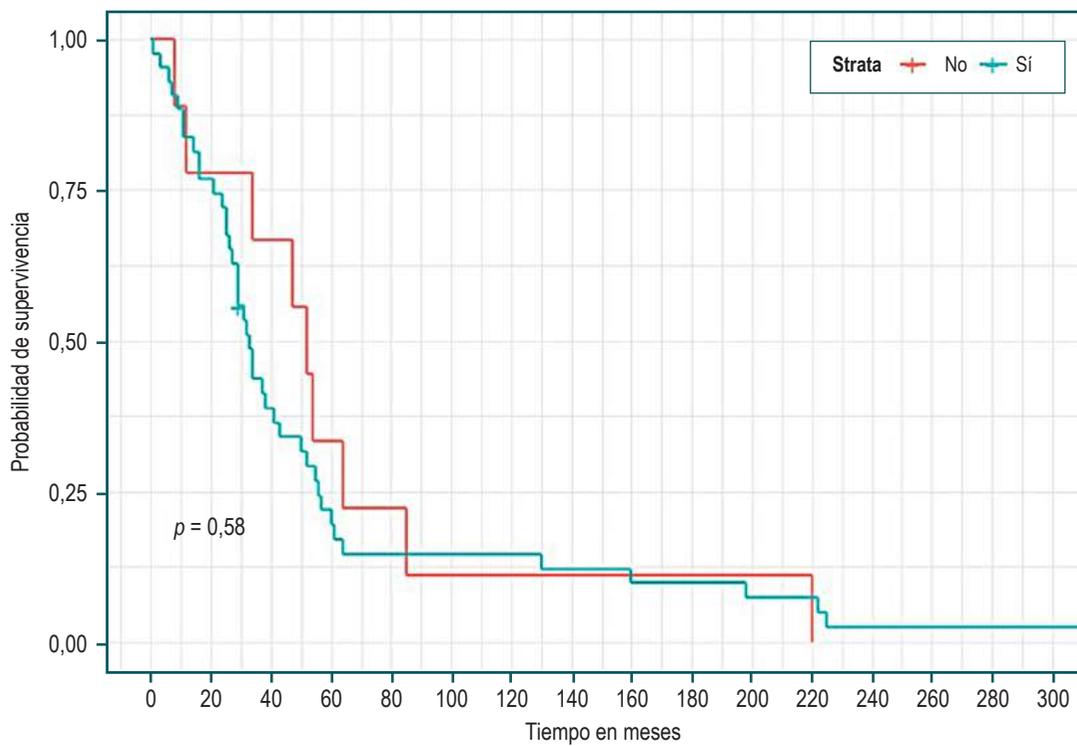


Figura 3. Curvas de supervivencias por presencia o no de complicaciones - Kaplan Meier.

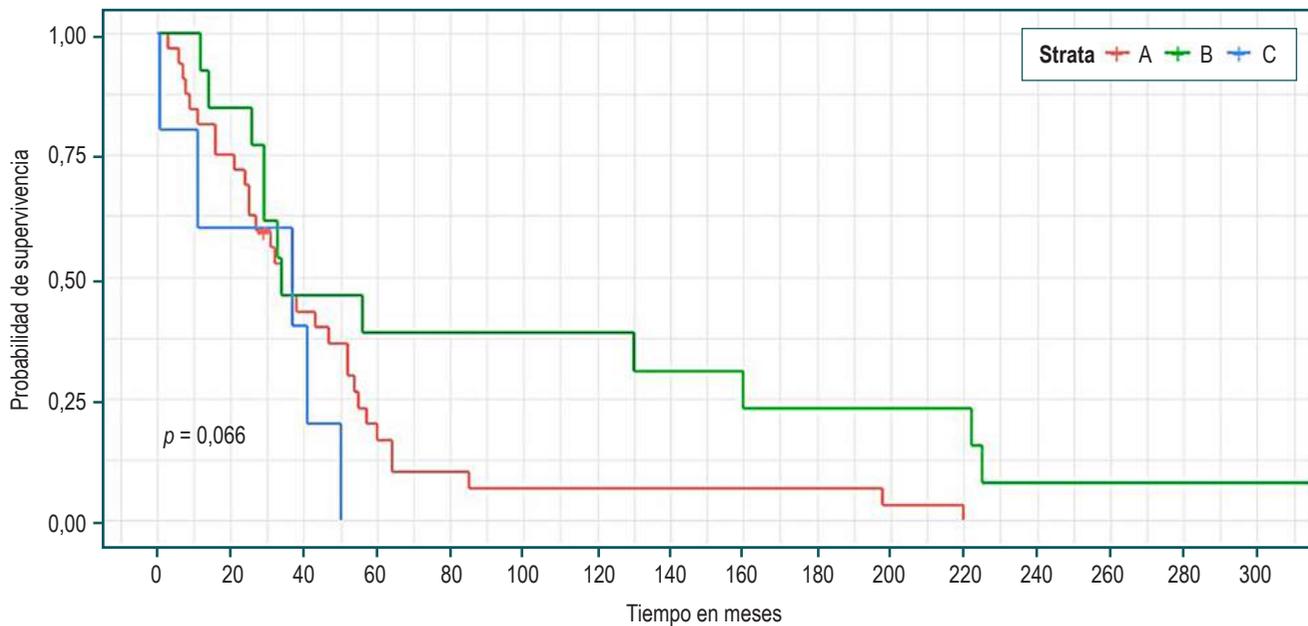


Figura 4. Curvas de supervivencias por Child - Kaplan Meier.

grupos, aunque pareciera ser mayor para el Child C, y en la curva de supervivencia (Figura 4) pareciera favorecer al Child B. En ningún caso se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Estos hallazgos se explican por el bajo número de eventos ($n = 51$); sin embargo, se espera seguir esta cohorte de pacientes para clarificar estos resultados.

Aunque los datos de supervivencia por etiología de la cirrosis (Tabla 3 y Figura 1) no presentaron diferencias estadísticamente significativas, estos parecieran favorecer a la enfermedad colestásica (patrón de referencia del HR en la Tabla 4), aparentemente una causa etiológica de cirrosis de mejor pronóstico, probablemente por su inicio en la infancia o en poblaciones más jóvenes, con un diagnóstico más precoz, mejor seguimiento y, en teoría, un menor daño hepático⁽³¹⁾. A este respecto, en un estudio con 9261 pacientes, la enfermedad colestásica presentó una tasa de mortalidad por 100 pacientes/año de 6,3 (3,1-12,5) por debajo de alcohol, virus y NASH, siendo esta la mayor de 15,2 (12,9-17,8)⁽³²⁾; tendencias similares a nuestro estudio, con HR de alcohol, VHC y NASH de 1,56, 1,62 y 2,36, respectivamente (Tabla 4).

El presentar otras causas de cirrosis aumenta el riesgo de muerte 3,87 veces (Tabla 4). Este grupo básicamente está hecho de combinaciones etiológicas, ello conlleva a un mayor daño hepático progresivo. Estudios europeos de VHC⁽²¹⁻²³⁾ mencionan que el tener múltiples factores de riesgo, como los virales, el hígado graso, el alcohol, entre

otros, aumenta la probabilidad de muerte, concepto también sugerido en otros estudios^(12,15,27).

Nuestros datos muestran a la NASH como la principal etiología de la cirrosis (33,2 %). La importancia del hígado graso como causa de enfermedad hepática y cirrosis se corrobora por series locales e internacionales, donde se muestra desplazando a otras etiologías^(11,19,33-37). Adicionalmente, hay que recordar que a nivel mundial, entre 20 % y 40 % de la población la padece. Un metaanálisis, con 8 515 431 personas incluidas, estimó esta prevalencia mundial en 25 %, con tasas de prevalencia en Suramérica del 31%⁽³⁸⁾. Por tanto, la NASH como causa de cirrosis y de sus complicaciones pudiera incluso estar subdiagnosticada.

A pesar de ser un estudio de un solo centro, esta es una cohorte colombiana de pacientes en seguimiento, y nos abre opciones de investigación para conocer nuestra realidad, además de la evidencia de la pandemia del hígado graso y su asociación con la cirrosis.

CONCLUSIONES

En la presente cohorte de pacientes cirróticos, la supervivencia por etiología, por género o por presencia o no de complicaciones no evidenció diferencias estadísticamente significativas; sin embargo, estas complicaciones se presentan muy rápido y nos alertan sobre diagnósticos tardíos. La NASH fue la principal causa de cirrosis y se deben orientar esfuerzos a su diagnóstico y manejo en fases tempranas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés para la realización del presente estudio.

Fuentes de financiamiento

El presente estudio se realizó sin ninguna fuente de financiamiento, solo con recursos propios.

REFERENCIAS

1. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2014;383(9930):1749-61. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60121-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60121-5)
2. Lefton HB, Rosa A, Cohen M. Diagnosis and epidemiology of cirrhosis. *Med Clin North Am*. 2009;93(4):787-99. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2009.03.002>
3. Hatzakis A, Wait S, Bruix J, Buti M, Carballo M, Cavaleri M, et al. The state of hepatitis B and C in Europe: Report from the hepatitis B and C summit conference. *J Viral Hepat*. 2011;18(Suppl 1):1-16. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2893.2011.01499.x>
4. Anthony PP, Ishak KG, Nayak NC, Poulsen HE, Scheuer PJ, Sobin LH. The morphology of cirrhosis. Recommendations on definition, nomenclature, and classification by a working group sponsored by the World Health Organization. *J Clin Pathol*. 1978;31(5):395-414. <https://doi.org/10.1136/jcp.31.5.395>
5. Lee UE, Friedman SL. Mechanisms of hepatic fibrogenesis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2011;25(2):195-206. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2011.02.005>
6. Friedman SL. Mechanisms of hepatic fibrogenesis. *Gastroenterology*. 2008;134(6):1655-69. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.03.003>
7. García-Tsao G, Friedman S, Iredale J, Pinzani M. Now there are many (stages) where before there was one: In search of a pathophysiological classification of cirrhosis. *Hepatology*. 2010;51(4):1445-9. <https://doi.org/10.1002/hep.23478>
8. Desmet VS, Roskams T. Cirrhosis reversal: A duel between dogma and myth. *J Hepatol*. 2004;40(5):860-7. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2004.03.007>
9. Friedman SL, Bansal MB. Reversal of hepatic fibrosis—fact or fantasy? *Hepatology*. 2006;43(2 Suppl 1):S82-8. <https://doi.org/10.1002/hep.20974>
10. Benvegnù L, Gios M, Boccato S, Alberti A. Natural history of compensated viral cirrhosis: A prospective study on the incidence and hierarchy of major complications. *Gut*. 2004;53(5):744-9. <https://doi.org/10.1136/gut.2003.020263>
11. Asrani SK, Kamath PS. Natural history of cirrhosis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2013;15(2):308. <https://doi.org/10.1007/s11894-012-0308-y>
12. D'Amico G, García-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. *J Hepatol*. 2006;44(1):217-31. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2005.10.013>
13. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2008;371(9615):838-51. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60383-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60383-9)
14. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: An evidence-based approach. *Semin Liver Dis*. 1999;19(4):475-505. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1007133>
15. Nusrat S, Khan MS, Fazili J, Madhoun MF. Cirrhosis and its complications: Evidence based treatment. *World J Gastroenterol*. 2014;20(18):5442-60. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i18.5442>
16. Starr SP, Raines D. Cirrhosis: Diagnosis, management, and prevention. *Am Fam Physician*. 2011;84(12):1353-9.
17. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Estimating the world cancer burden: Globocan 2000. *Int J Cancer*. 2001;94(2):153-6. <https://doi.org/10.1002/ijc.1440>
18. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*. 2005;42(5):1208-36. <https://doi.org/10.1002/hep.20933>
19. White DL, Kanwal F, El-Serag HB. Association between nonalcoholic fatty liver disease and risk for hepatocellular cancer, based on systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10(12):1342-1359.e2. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.10.001>
20. Bruix J. Hepatocellular carcinoma: Paving the road for further developments. *Semin Liver Dis*. 2014;34(4):361. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1395181>
21. Bose SK, Ray R. Hepatitis C virus infection and insulin resistance. *World J Diabetes*. 2014;5(1):52-8. <https://doi.org/10.4239/wjd.v5.i1.52>
22. Adinolfi LE, Gambardella M, Andreana A, Tripodi MF, Utili R, Ruggiero G. Steatosis accelerates the progression of liver damage of chronic hepatitis C patients and correlates with specific HCV genotype and visceral obesity. *Hepatology*. 2001;33(6):1358-64. <https://doi.org/10.1053/jhep.2001.24432>
23. Haga Y, Kanda T, Sasaki R, Nakamura M, Nakamoto S, Yokosuka O. Nonalcoholic fatty liver disease and hepatic cirrhosis: Comparison with viral hepatitis-associated steatosis. *World J Gastroenterol*. 2015;21(46):12989-95. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i46.12989>
24. Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, Kremers W, Therneau TM, Kosberg CL, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology*.

- 2001;33(2):464-70.
<https://doi.org/10.1053/jhep.2001.22172>
25. Asrani SK, Larson JJ, Yawn B, Therneau TM, Kim WR. Underestimation of liver-related mortality in the United States. *Gastroenterology*. 2013;145(2):375-82.e.2.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.04.005>
 26. Nilsson E, Anderson H, Sargenti K, Lindgren S, Prytz H. Incidence, clinical presentation and mortality of liver cirrhosis in Southern Sweden: a 10-year population-based study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;43(12):1330-9.
<https://doi.org/10.1111/apt.13635>
 27. Dam Fialla A, Schaffalitzky de Muckadell OB, Touborg Lassen A. Incidence, etiology and mortality of cirrhosis: A population-based cohort study. *Scand J Gastroenterol*. 2012;47(6):702-9.
<https://doi.org/10.3109/00365521.2012.661759>
 28. D'Amico G, Morabito A, Pagliaro L, Marubini E. Survival and prognostic indicators in compensated and decompensated cirrhosis. *Dig Dis Sci*. 1986;31(5):468-75.
<https://doi.org/10.1007/BF01320309>
 29. D'Amico G. Natural history of compensated cirrhosis and varices. En: Boyer TD, Groszmann RJ (editores). *Complications of cirrhosis: pathogenesis, consequences and therapy*. VA: American Association for the Study of Liver Diseases; 2001. p. 118-23.
 30. Rodríguez-Osorio I, Mena A, Meijide H, Morano L, Delgado M, Cid P, et al. Liver related events and mortality among elderly patients with advanced chronic hepatitis C treated with direct-acting antivirals. *PLoS One*. 2019;14(6):e0217052.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0217052>
 31. Wang X, Lin SX, Tao J, Wei XQ, Liu YT, Chen YM, et al. Study of liver cirrhosis over ten consecutive years in Southern China. *World J Gastroenterol*. 2014;20(37):13546-55.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i37.13546>
 32. Orman ES, Roberts A, Ghabril M, Nephew L, Desai A, Patidar K, et al. Trends in characteristics, mortality, and other outcomes of patients with newly diagnosed cirrhosis. *JAMA Netw Open*. 2019;5;2(6):e196412.
<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.6412>
 33. Giraldo AM, Barraza M, Villa H, Martínez JW, García G. Caracterización epidemiológica de pacientes con cirrosis en una consulta de gastroenterología en Pereira, Colombia, 2009-2012. *Rev Med Risaralda*. 2014;20(2):86-94.
 34. Prieto JE, Sánchez S, Prieto RG, Rojas E, González L, Mendivelso F. Características clínicas y descompensación en pacientes con cirrosis hepática atendidos en dos centros de hepatología en la ciudad de Bogotá D.C., 2010-2014. *Rev Col Gastroenterol*. 2016;31(1):1-8.
<https://doi.org/10.22516/25007440.66>
 35. Escorcía Charris E, Marrugo Balceiro W. Caracterización epidemiológica y clínica de la cirrosis hepática en un centro regional del caribe colombiano: clínica general del norte. Enero 2012 a marzo 2017. *Bioc*. 2018;13(1):17-30.
<https://doi.org/10.18041/2390-0512/bioc..1.2242>
 36. Debes JD, Chan J, Balderramo D, Kikuchi L, Gonzalez E, Prieto JE, et al. Hepatocellular carcinoma in South America: Evaluation of risk factors, demographics and therapy. *Liver International*. 2018;38(1):136-43.
<https://doi.org/10.1111/liv.13502>
 37. Zhou F, Zhou J, Wang W, Zhang XJ, Ji YX, Zhang P, et al. Unexpected rapid increase in the burden of NAFLD in China from 2008 to 2018: A systematic review and meta-analysis. *Hepatology*. 2019;70(4):1119-33.
<https://doi.org/10.1002/hep.30702>
 38. Younossi ZM, Golabi P, de Avila L, Paik JM, Srishord M, Fukui N, et al. The global epidemiology of NAFLD and NASH in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *J Hepatol*. 2019;71(4):793-801.
<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.06.021>

Experiencia con el uso de la videocápsula endoscópica en pacientes con anemia ferropénica inexplicada

Experience in the Use of Video Capsule Endoscopy in Patients with Unexplained Iron Deficiency Anemia

Rosangela Ramírez-Barranco^{1*}, Valeria A. Costa², Reinaldo A. Rincón³

ACCESO ABIERTO

Citación:

Ramírez-Barranco R, Costa V, Rincón R. Experiencia con el uso de la videocápsula endoscópica en pacientes con anemia ferropénica inexplicada. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):33-40. <https://doi.org/10.22516/25007440.736>

¹ Médico Internista, especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

² Médico Internista, especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Clínica La Colina y Clínica Palermo. Egresada Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

³ Médico Internista, especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Universitario San Ignacio. Profesor *Ad Honorem* Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Rosangela Ramírez-Barranco. rosangelaramirez@gmail.com

Fecha recibido: 16/03/2021

Fecha aceptado: 15/09/2021



Resumen

Introducción: la prevalencia de la anemia ferropénica en países desarrollados se ha estimado entre 2 %-5 %, asociada con una alta morbilidad y mortalidad. La identificación etiológica a veces es difícil, y requiere de métodos diagnósticos, como la videocápsula endoscópica (VCE). **Objetivo:** el objeto del presente estudio fue caracterizar los hallazgos de esta técnica en pacientes con anemia ferropénica inexplicada. **Materiales y métodos:** estudio descriptivo, observacional y retrospectivo. Se describen los hallazgos de VCE (PillCamSB2-SB3) en todos los pacientes atendidos entre 2011 y 2019. Los hallazgos se interpretaron según la clasificación de Saurin: normal (P0), potencial incierto (P1) y alto potencial de sangrado (P2). **Resultados:** del total de 490 VCE realizadas durante el período del estudio, 155 se efectuaron con indicación de anemia ferropénica; 106 fueron mujeres (68,4 %) y la edad media fue de 57,1 ± 16,6 años. Las comorbilidades principales fueron cardiovasculares en 23 (18,3 %) e hipertensión arterial en 16 (12,6 %). La ingesta de antiplaquetarios se presentó en 18 (15,4 %) y anticoagulantes en 6 (5,1 %). Las lesiones en el intestino delgado fueron vasculares en 44 estudios (28,4 %), inflamatorias en 33 (21,2 %) y neoplásicas en 7 (4,5 %). Las angiectasias fueron las lesiones más frecuentes en 33 casos (21,3 %). En 53 VCE se presentaron lesiones P2 (34,2 %). **Conclusiones:** la VCE es útil en el estudio de la anemia ferropénica, y ayuda a detectar hallazgos positivos en el intestino medio en 3 de cada 4 pacientes en los cuales se indica su uso. Las lesiones P2 significativas más frecuentes fueron las vasculares. Estos hallazgos permiten enfocar un tratamiento adecuado.

Palabras clave

Cápsula endoscópica, lesiones intestino delgado, angiectasias, anemia ferropénica.

Abstract

Introduction: The prevalence of iron deficiency anemia in developed countries has been estimated between 2-5 %, associated with high morbidity and mortality. Etiological identification is sometimes difficult and requires diagnostic methods, such as video capsule endoscopy (VCE). **Aim:** This study intends to characterize the findings of this technique in patients with unexplained iron deficiency anemia. **Materials and methods:** Descriptive observational retrospective study. We describe the VCE findings (PillCamSB2-SB3) in all patients seen between 2011 and 2019. The findings were interpreted according to the Saurin classification: normal (P0), uncertain potential (P1), and high bleeding potential (P2). **Results:** Of the 490 VCEs performed during the study period, 155 indicated iron deficiency anemia; 106 were women (68.4 %), and the mean age was 57.1 ± 16.6 years. The main comorbidities were cardiovascular in 23 (18.3 %) and arterial hypertension in 16 (12.6 %). Antiplatelets were present in 18 (15.4 %) and anticoagulants in six (5.1 %). Small bowel lesions were vascular in 44 studies (28.4 %), inflammatory in 33 (21.2 %), and neoplastic in seven (4.5 %). Angiectasias were the most frequent lesions in 33 cases (21.3 %). P2 lesions were present in 53 VCEs (34.2 %). **Conclusions:** VCE is helpful in the study of iron deficiency anemia and helps detect positive findings in the midgut in three out of four patients for which it is indicated. The most frequent significant P2 lesions were vascular. These findings allow providing adequate treatment.

Keywords

Capsule endoscopy, small intestine lesions, angiectasias, iron deficiency anemia.

INTRODUCCIÓN

La anemia ferropénica ocurre en 2 % a 5 % de los hombres adultos y las mujeres posmenopáusicas en países desarrollados, y es el motivo de consulta en 4 % a 13 % de los pacientes en la comunidad europea. En mujeres premenopáusicas, la principal causa de anemia es la hemorragia menstrual, mientras en mujeres posmenopáusicas y hombres adultos es de origen gastrointestinal⁽¹⁾. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la anemia se define como un nivel de hemoglobina inferior a 13 g/dL en hombres y 12 g/dL en mujeres no embarazadas mayores de 15 años. Se considera ferropénica cuando los niveles de ferritina son menores de 15 µg/L; si coexiste una enfermedad inflamatoria se considera un nivel menor de 50 µg/L⁽²⁾.

La pérdida crónica de sangre oculta del tracto gastrointestinal es ampliamente aceptada como la principal causa de la anemia ferropénica, y puede evaluarse mediante métodos endoscópicos convencionales, como la esofagogastroduodenoscopia y la colonoscopia. Sin embargo, en cerca de 30 % de los pacientes con anemia ferropénica, su causa no se explica luego de estos estudios, y en 5 % de los pacientes con sangrado gastrointestinal manifiesto no se identifican lesiones con estos estudios diagnósticos endoscópicos, por lo que requieren una evaluación de lesiones del intestino delgado con métodos diagnósticos, como la videocápsula endoscópica (VCE)^(3,4) y la enteroscopia mono o de doble balón⁽⁵⁾. Estos dos estudios tienen un rendimiento y hallazgos similares (70,5 % frente a 69,6 %; $p = 0,9$), si se logra realizar una enteroscopia completa^(6,7). La concordancia entre la VCE y la enteroscopia también puede variar según el tipo de lesión encontrada, con una buena concordancia en las lesiones inflamatorias, $Ik = 0,71$ (IC 95 % 0,52-0,91); moderada para las angiectasias, $Ik = 0,45$ (IC 95 % 0,25-0,65); y los tumores, $Ik = 0,40$ (IC 95 % 0,12-0,68)⁽⁸⁾.

La VCE se considera el método preferido por los pacientes y por el clínico por no ser invasivo. La enteroscopia es más invasiva y tiene mayores efectos adversos, con complicaciones inherentes al procedimiento o la anestesia^(9,10). La principal complicación de la VCE es su retención en el intestino delgado, definida como la permanencia del dispositivo en el tracto gastrointestinal durante más de 15 días⁽¹¹⁾. El objetivo de este trabajo es caracterizar las lesiones en el intestino delgado relacionadas con el diagnóstico de la anemia ferropénica inexplicada.

Diferentes series han evaluado el rendimiento diagnóstico de la VCE en el sangrado gastrointestinal oscuro, con 57 %, según Juliao y colaboradores⁽¹⁰⁾, y 58 %, en la serie de García del Risco y colaboradores⁽¹²⁾. En este último trabajo, el sangrado oscuro manifiesto se presentó en 68 % y el san-

grado oculto en 32 %⁽¹²⁾, sin discriminar los hallazgos en la VCE en estos pacientes con anemia sin sangrado manifiesto, que son el objeto del presente estudio. Sin embargo, una barrera es que a pesar de ser un método no invasivo y tener baja tasa de eventos adversos, esta representa un costo elevado, por lo que en muchos países de bajos y medianos ingresos no se cuenta con este recurso.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño de estudio

Se trata de un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, en el que se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años con indicación de VCE por anemia ferropénica entre enero 2011 y diciembre 2019. Se añadieron procedimientos ambulatorios y hospitalarios. Se excluyeron los pacientes que presentaban sangrado gastrointestinal manifiesto. Todos los pacientes tenían ileocolonoscopia y esofagogastroduodenoscopia negativas, y prueba de sangre oculta en heces positiva. Además de las variables demográficas y hallazgos de la VCE, se recogió información de exámenes paraclínicos, incluida la hemoglobina, el hierro y el nivel de ferritina, además de las comorbilidades y los antecedentes farmacológicos, como antiinflamatorios no esteroideos (AINE), antiagregantes o anticoagulantes en los 90 días previos o durante el estudio.

Procedimiento de la VCE

Se realizaron exámenes con la VCE Pillcam SB2 y SB3 (Medtronic). El procedimiento se inició con la administración de la cápsula tras 8 horas de ayuno⁽¹³⁾, previa preparación con polietilenglicol 2 sobres diluidos en 2 litros de agua^(14,15). A las 4 horas se le permitió al paciente tomar una comida ligera. Después de 8 horas, o el tiempo necesario para que la VCE alcance una imagen cecal, se desconectó la grabadora y se descargaron las imágenes mediante el *software* Rapid Reader. La evaluación se realizó por tres gastroenterólogos con entrenamiento y experiencia en interpretación en VCE.

Los hallazgos en las VCE se interpretaron según el grado de relevancia clínica para el diagnóstico definitivo, de acuerdo con la propuesta de clasificación publicada por Saurin: normales (P0), o ausencia de lesiones; potencial incierto de sangrado (P1), comprendido por puntos rojos, linfangiectasia, flebectasias, erosiones, xantomias, hiperplasia nodular linfoide; y alto potencial de sangrado (P2) como angiectasias, tumores, o úlceras⁽¹⁶⁾. La retención de la VCE se estableció como la no expulsión dentro de los 15 días después de la realización de la VCE⁽¹⁷⁾.

Análisis estadístico

Las variables demográficas se presentan como porcentajes y frecuencias; las variables cuantitativas como medias con desviaciones estándar (\pm DE) en casos de distribución normal, y variables continuas y mediana con rango intercuartílico (RIC), para variables de distribución no normal. Las variables categóricas se agruparon en frecuencias absolutas y relativas, medidas en porcentajes para su descripción. Para comparar la distribución de las variables cualitativas, como los grados de lesión según el tipo de cápsula y el rango de edad, se utilizó la prueba χ^2 o la prueba exacta de Fisher, según fuera necesario. Un valor $p < 0,05$ se consideró como estadísticamente significativo. Los análisis se realizaron usando el software STATA 15.0. (Statistical Software. College Station, TX: Stata Corp LP).

Consideraciones éticas

El proyecto se aprobó por el comité de ética institucional. Además, se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes para la realización de los procedimientos, y se mantuvieron los principios de privacidad y confiabilidad en la identificación de los pacientes.

RESULTADOS

Durante el período comprendido entre enero 2011 y diciembre 2019 se realizaron 490 VCE (PillCamSB2 - SB3) en la institución. Se analizaron un total de 155 estudios, con indicación de anemia ferropénica de causa inexplicada en 153 pacientes. La edad media fue cerca de 60 años. El sexo femenino representó dos terceras partes de la población objeto de estudio; 90 % de los estudios se realizó de forma ambulatoria. Las principales comorbilidades de nuestros pacientes fueron cardiovasculares, hipertensión arterial y gastrointestinales, mientras que 1 de cada 7 sujetos no tenía antecedentes patológicos. Los antecedentes farmacológicos no se documentaron en todas las historias clínicas, pero en aquellas que sí ($n = 117$), los más comunes fueron antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico [ASA] o clopidogrel), seguidos de anticoagulantes orales y heparinas. Las características generales de los pacientes se muestran en la **Tabla 1**.

Las VCE empleadas fueron tipo Pillcam SB3 en 70 (45,2 %) estudios. Se logró visualización aceptable en 153 (98,7 %), con un tránsito en el intestino delgado promedio de 233 minutos (DE 117 minutos). Se encontraron hallazgos positivos en 114 (73,6 %) de los procedimientos. Las lesiones identificadas más frecuentes fueron de etiología vascular, seguidas de causa inflamatoria y neoplásica. Se evidenció

estenosis durante el tránsito de la VCE en 6 casos (3,8 %), con presentación de retención en 4 pacientes (2,6 %).

Tabla 1. Características generales de la muestra (N = 155). No en todas las historias se registró la presencia de comorbilidades (N = 126) o el antecedente de fármacos (N = 117)

Edad (años)	
- Media (DE)	59,6 (16,8)
- Rango	21-88
- Mediana (RIC)	62 (47-73)
Mujeres (%)	106 (68,4 %)
Ámbito	
- Hospitalario (%)	17 (10,9 %)
- Ambulatorio (%)	138 (89,1 %)
Comorbilidades (N = 126)	
- Cardiovasculares	23 (18,3 %)
- Hipertensión arterial	16 (12,6 %)
- Gastrointestinales	14 (11,1 %)
- Diabetes	7 (5,6 %)
- Hematológicas/oncológicas	8 (6,3 %)
- Nefrológica	6 (4,8 %)
- Reumatológicas	3 (2,4 %)
- Hepatopatía crónica	2 (1,6 %)
- Otras	5 (4,0 %)
Fármacos (N = 117)	
- Ninguno	82 (70,1 %)
- Antiplaquetarios	18 (15,4 %)
- Anticoagulante	6 (5,1 %)
- Heparinas	4 (3,4 %)
- Anticoagulante y antiplaquetarios	2 (1,7 %)
- AINE y antiplaquetarios	2 (1,7 %)

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico.

Las lesiones potenciales de sangrado, caracterizadas con lesiones P2 según la clasificación de Saurin, se encontraron en 53 (34,2 %) de las VCE. Según el tipo de VCE, sí hubo diferencias estadísticamente significativas en los hallazgos positivos en las VCE Pillcam SB3 en un 84,2 %, comparado con las Pillcam SB2. Según el grado de lesión de la clasificación propuesta por Saurin, las P0 con Pillcam SB2 fueron 32 (37,7 %), comparada con la SB3 con solo 11 (15,7 %) ($p 0,0024$). Las lesiones P1 se hallaron con la Pillcam SB2 en 26 (30,6 %), comparado con la SB3 en 33 (47,1 %) ($p 0,0346$). En las lesiones P2 no hubo diferencias estadísticamente significativas ($p 0,4823$) en la Pillcam SB2. Se hallaron en 27 (31,8 %) de las VCE; comparado con la SB3 se identificaron lesiones en 26 (37,1 %) de los estudios; destacándose, sin interferir en estos hallazgos, una mala visualización únicamente en 2 (1,3 %) de las VCE de tipo Pillcam SB2, sin identificar lesiones en estos estudios.

Las lesiones de aspecto plano se evidenciaron en 63 VCE (40,6 %), identificadas como angiectasias, linfangiectasia y máculas. Las lesiones protruidas se hallaron en 27 estudios (17,3 %). Los nódulos fueron los más frecuentes, seguidos por los tumores. Las lesiones excavadas se presentaron en 46 (29,7 %). El tipo más frecuente fueron las erosiones, seguida de las úlceras. De las lesiones vasculares, las más frecuentes fueron las angiectasias en 33 estudios, seguidas de úlceras y tumores (**Figura 1** y **Tabla 2**).

En los pacientes de edad avanzada se identificaron las angiectasias en 26,5 % y los tumores en 7,2 %; en los menores de 60 años fueron más frecuentes las úlceras. Las lesiones P2 con potencial de sangrado se presentaron en 42,2 % en mayores de 60 años, con diferencia estadísticamente significativa (**Tabla 3**). En 7 (4,5 %) de las VCE se identificaron lesiones protruidas interpretadas como tumorales. De estos estudios, 4 pacientes se llevaron a enteroscopia institucional y toma de biopsias de las lesiones, con hallaz-

gos histopatológicos en 2 pacientes: uno con adenocarcinoma moderadamente diferenciado y el otro paciente con linfoma de Hodgkin, mientras un paciente tuvo una lesión que correspondió a linfangiectasia.

El valor de la hemoglobina dentro de los 3 meses anteriores o luego de la realización de la VCE se registró en 64 de las historias clínicas, con un promedio de 9 g/dL. 8 pacientes tenían una hemoglobina normal, según la definición de la OMS. Algo más de la mitad de estos pacientes (33) presentaron anemia moderada, definida por un rango de hemoglobina entre 7,0 y 9,9 g/dL en 33 (21,3 %), mientras 6 tenían anemia severa (menor de 7 g/dL). En estos pacientes con anemia moderada a severa se encontraron lesiones P1 y P2, según la clasificación de Saurin en 29 (51,7 %) de las VCE. El nivel de ferritina se documentó en 20 pacientes, con un valor promedio de 30,2 ng/mL (7,9-89,0) y el nivel de hierro se registró en 21 pacientes, con un promedio de 22 µg/dL (15,7-27,0 µg/dL).

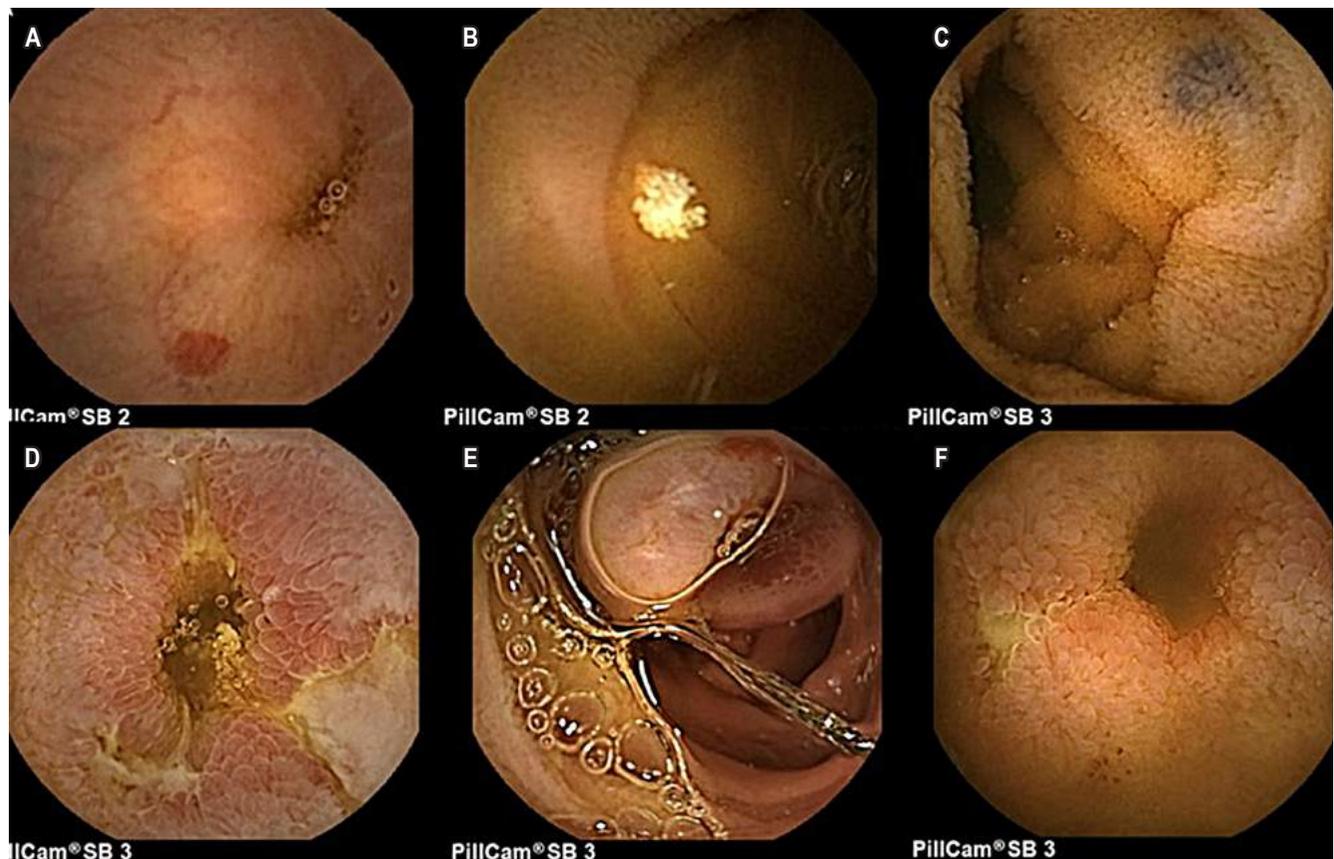


Figura 1. Imágenes en la VCE en pacientes con anemia ferropénica inexplicada. **A.** Angiectasias. **B.** Linfangiectasia. **C.** Flebectasia. **D.** Úlceras cubiertas de fibrina. **E.** Tumor. **F.** Estenosis. Fuente: imágenes propias del autor.

Tabla 2. Hallazgos generales en la VCE en pacientes con anemia ferropénica inexplicada (N = 155)

Tipo de cápsula	
- Pillcam SB2	85 (54,8 %)
- Pillcam SB3	70 (45,2 %)
Visualización	
- Adecuada	85 (54,8 %)
- Moderada	68 (43,9 %)
- Inadecuada	2 (1,3 %)
Tránsito del intestino delgado	
- Media (DE)	233 min (117)
- Rango	42-573 min
- Mediana (RIQ)	210 (144-271)
Lesiones en el intestino delgado	
- Sí	114 (73,6 %)
- No	41 (26,4 %)
Tipo de lesión	
- Ninguna	41 (26,4 %)
- Vasculares	44 (28,4 %)
- Inflammatorias	33 (21,3 %)
- Linfangiectasia	14 (9,1 %)
- Neoplásicas	7 (4,5 %)
- Xantoma	10 (6,4 %)
- Divertículo	2 (1,3 %)
- Hiperplasia nodular linfoide	1 (0,7 %)
Lumen	
- Normal	149 (96,2 %)
- Estenosis	6 (3,8 %)
Mucosa	
- Eritematosa	26 (16,8 %)
- Palidez	21 (13,5 %)
- Nodular	3 (1,9 %)
- Normal	105 (67,8 %)
Lesiones planas	
- Ninguna	92 (59,4 %)
- Angiectasia	33 (21,3 %)
- Linfangiectasia	17 (10,9 %)
- Mácula	9 (5,8 %)
- Flebectasia	4 (2,6 %)
Lesiones protruidas	
- Ninguna	128 (82,6 %)
- Nódulos	14 (9,0 %)
- Masa/tumor	7 (4,5 %)
- Pólipo	6 (3,9 %)
Lesiones excavadas	
- Ninguna	109 (70,3 %)
- Erosión	28 (18,1 %)
- Úlcera	14 (9,0 %)
- Afta	2 (1,3 %)
- Divertículo	2 (1,3 %)
Grado de lesión (clasificación de Saurin)	
- P0	43 (27,7 %)
- P1	59 (38,1 %)
- P2	53 (34,2 %)

Tabla 3. Hallazgos positivos en el VCE según el grupo de edad

	< 60 años N = 72 n (%)	≥ 60 N = 83 n (%)	Valor p
Angiectasias	11 (15,3)	22 (26,5)	0,0885
Úlceras	7 (9,7)	6 (7,2)	0,5764
Tumor	1 (1,4)	6 (7,2)	0,1231
Grado lesión			
- 0	21 (29,2)	22 (26,5)	0,7121
- 1	33 (45,8)	26 (31,3)	0,0635
- 2	18 (25,0)	35 (42,2)	0,0246

DISCUSIÓN

El sangrado gastrointestinal oscuro se clasifica en sangrado manifiesto o evidente, si hay evidencia de sangrado (hematemesis, melenas o hematoquecia), o sangrado oculto, definido por la presencia de anemia por deficiencia de hierro, o sangre oculta en materia fecal positiva persistente. Muchos de estos pacientes representan un reto diagnóstico y requieren otros métodos de evaluación, como la VCE, que permite identificar lesiones en el intestino delgado, que no se encuentran al alcance de la evaluación de la endoscopia alta, ni de la colonoscopia. La anemia ferropénica inexplicada es un motivo frecuente de remisión a gastroenterología, con la finalidad de identificar la lesión culpable de sangrado, debido a que su recurrencia tiene una alta morbilidad, requerimiento transfusional y puede conllevar a mortalidad.

Debido a la evaluación completa de toda la mucosa del intestino delgado, en la VCE se ha ampliado la valoración diagnóstica a los pacientes con sangrado gastrointestinal oculto, lo que ha permitido la identificación de la causa en muchos pacientes con anemia ferropénica inexplicada⁽¹⁸⁾. El rendimiento diagnóstico en los diferentes estudios ha mostrado ser superior a los otros métodos en la identificación del foco de sangrado. En un metaanálisis de 14 estudios prospectivos, en 396 pacientes con sangrado gastrointestinal oculto se encontró que la VCE tiene mayor rendimiento diagnóstico que la enteroscopia (56 % frente a 28 %, $p < 0,00001$) y que otros estudios radiológicos del intestino delgado, como la radiografía con bario (67 % frente a 8 %; $p < 0,00001$).

El número necesario para diagnosticar (NND) en la VCE, comparado con las otras pruebas, fue de 3 (IC 95 % 2-4). La mayor utilidad se evidenció en lesiones vasculares, 36 % en

VCE comparado con 20 % en la enteroscopia⁽¹⁹⁾. De forma similar, en este estudio, las lesiones más frecuentes identificadas fueron de etiología vascular en 44 (28,4 %) de las VCE, específicamente en el grupo de pacientes con anemia ferropénica de causa inexplicada sin sangrado manifiesto.

Algunas series han evaluado el rendimiento diagnóstico de la VCE en el sangrado gastrointestinal oscuro manifiesto y oculto. En estas se identificó anemia crónica en el 41 % de los pacientes, como en la serie de 100 pacientes reportada por Mosquera y colaboradores, en un centro de alta complejidad⁽²⁰⁾; sin determinarse específicamente el rendimiento diagnóstico en pacientes con anemia ferropénica inexplicada, que es el objeto del presente estudio.

Un estudio retrospectivo reciente en 118 pacientes evaluó el impacto de la VCE en anemia ferropénica. Esta se diagnosticó en 49 %, las lesiones de intestino delgado fueron más frecuentes en mayores de 60 años (60 %) frente a 34 %; atribuible a la mayor frecuencia de angiectasias y las causas inflamatorias en los menores de 60 años, similar a la descrita en el presente estudio, con evidencia de lesiones P2 estadísticamente significativas en mayores de 60 años⁽²¹⁾. Algunos estudios han descrito mayor frecuencia de anemia ferropénica en pacientes con edad mayor de 50 años; OR 1,6 ($p = 0,002$; IC 95 % 1,2-2,2); más comorbilidades y requerimiento transfusional⁽²²⁾.

Las angiectasias son una de las causas más comunes de anemia ferropénica en el anciano que presenta comorbilidades, como enfermedad renal o hepatopatía crónica, seguida de la inflamación inducida por AINE⁽²³⁾. Se ha encontrado un mayor rendimiento de la VCE en pacientes mayores de 75 años, comparado con una población más joven (51,47 % frente a 42,76 %; $p 0,002$)⁽²⁴⁾. Otro estudio, que evaluó los factores predictivos de hallazgos positivos en la VCE en pacientes con anemia ferropénica, encontró como asociación el sexo masculino (OR 3,93; IC 95 % 1,57-9,86), la edad (OR 1,03; IC 95 % 1,0-1,06) y los niveles de hemoglobina menor de 9 g/dL (OR 0,73; IC 95 % 0,57-0,94)⁽²⁵⁾.

Contaldo y colaboradores, en su estudio de 109 pacientes con anemia ferropénica inexplicada a los que se les realizó VCE, documentaron lesiones del intestino delgado en el 73,4 % de los pacientes, con múltiples lesiones en 17,5 %. El consumo de AINE se asoció con la presentación de lesiones (OR 1,13; IC 95 % 1,02-1,31; $p 0,049$). La ingesta de anticoagulantes no fue estadísticamente significativa (OR 3,38; IC 95 % 0,73-15,7; $p 0,10$)⁽²⁶⁾.

En este estudio se encontraron hallazgos positivos en la VCE en 73,5 % de los casos en los que se documentaron lesiones, con el potencial de ser la causa de la anemia en el 34,2 %. Se evidenciaron más lesiones con el tipo de VCE Pillcam SB3 en el 84,3 % de los estudios, con diferencias estadísticamente significativas en la identificación de lesiones P1 y P0, las cuales no son potenciales de sangrado;

resaltando no diferencias entre el tipo de VCE en las lesiones P2 o con potencial de causa de la anemia.

En la literatura, la VCE tiene un rendimiento diagnóstico entre 38 %-83 % en pacientes con lesiones del intestino delgado, con un valor predictivo positivo de 94 % a 97 %, y un valor predictivo negativo de 83 % a 100 % en la evaluación del sangrado gastrointestinal. Sus limitaciones son baja especificidad y falsos negativos en 10 % a 36 % de los casos⁽⁵⁾. La principal complicación de la VCE es la retención en el intestino delgado⁽¹¹⁾. Nuestro estudio evidenció estenosis durante el tránsito de la VCE en 6 pacientes (3,8 %), con presentación de retención en 4 (2,6 %). La ocurrencia fue algo mayor que en otros estudios, que aseguran que es menor de 2 %⁽¹⁷⁾. En una revisión sistemática de 227 estudios (total de 22 840 procedimientos) realizada por Liao y colaboradores, la tasa de detección de lesiones del intestino delgado se reportó en 59,4 % ($p < 0,0001$; IC 95 % 56,5 %-62,2 %), que fue menor que la presentada en este estudio. Las lesiones más frecuentes fueron las angiectasias en un 50 %; complicaciones como la retención se presentaron en 1,4 %⁽²⁷⁾.

En un estudio retrospectivo para evaluar la utilidad de la VCE en pacientes con anemia ferropénica inexplicada en 138 pacientes realizado por Riccioni y colaboradores⁽²⁸⁾, la VCE identificó al menos una lesión causal en 2 de cada 3 pacientes evaluados. Los principales hallazgos fueron las angiectasias, seguido de microulceraciones yeyunales o ileales, tumores, gastritis erosiva y enfermedad de Crohn. Al final del período de seguimiento se documentó una mejoría en la anemia después de la intervención y del tratamiento (médico, endoscópico o quirúrgico), y se logró una resolución completa de la anemia ferropénica en 96 % de los pacientes. En nuestro estudio, la VCE identificó hallazgos positivos en 3 de cada 4 estudios, y evidenció lesiones causales de anemia en 34 %; dado que se trataba de pacientes que ingresaban solo al procedimiento, no se pudo revisar la historia clínica completa en todos los pacientes, sin la posibilidad de evaluar el seguimiento ulterior a las intervenciones y los tratamientos realizados.

Las limitaciones de nuestro estudio son de carácter retrospectivo, por esto no fue posible indicar al paciente suspender el tratamiento con AINE previo a la realización de la VCE.

CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos en este trabajo podemos concluir que la VCE es una herramienta útil en el estudio del paciente con anemia ferropénica inexplicada, en quien se ha descartado lesiones del tracto digestivo alto y bajo, encontrando hallazgos positivos en el intestino medio que expliquen la anemia en el 34 % de los casos. Las lesiones

P2 significativas más frecuentes fueron las vasculares. Estos hallazgos permiten realizar intervenciones y dirigir un tratamiento adecuado.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB; British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2011;60(10):1309-16. <https://doi.org/10.1136/gut.2010.228874>
2. McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, de Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia, WHO vitamin and mineral nutrition information system, 1993-2005. *Public Health Nutr*. 2009;12(4):444-54. <https://doi.org/10.1017/S1368980008002401>
3. Enns RA, Hookey L, Armstrong D, Bernstein CN, Heitman SJ, Teshima C, et al. Clinical practice guidelines for the use of video capsule endoscopy. *Gastroenterology*. 2017;152(3):497-514. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.12.032>
4. Caunedo A, Rodríguez-Téllez M, García-Montes JM, Gómez-Rodríguez BJ, Guerrero J, Herrerías JM Jr, et al. Usefulness of capsule endoscopy in patients with suspected small bowel disease. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004;96(1):10-21. <https://doi.org/10.4321/S1130-01082004000100003>
5. Koffas A, Laskaratos FM, Epstein O. Non-small bowel lesion detection at small bowel capsule endoscopy: A comprehensive literature review. *World J Clin Cases*. 2018;6(15):901-7. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v6.i15.901>
6. Pérez-Cuadrado-Robles E, Pinho R, Gonzalez B, Mão-de-Ferro S, Chagas C, Esteban Delgado P, et al. Small bowel enteroscopy - A joint clinical guideline from the Spanish and Portuguese small bowel study groups. *Rev Esp Enferm Dig*. 2020;112(4):309-18. <https://doi.org/10.17235/reed.2020.7020/2020>
7. Pérez-Cuadrado-Robles E, Esteban-Delgado P, Martínez-Andrés B, Zamora-Nava LE, Rodrigo-Agudo JL, Chacón-Martínez S, et al. Diagnosis agreement between capsule endoscopy and double-balloon enteroscopy in obscure gastrointestinal bleeding at a referral center. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015;107(8):495-500. <https://doi.org/10.17235/reed.2015.3665/2015>
8. Cañadas Garrido R, Rincón Sánchez RA, Costa Barney VA, Roa Ballestas PA, Espinosa Martínez CA, Pinzón Arenas DE, et al. Concordancia diagnóstica entre la videocápsula endoscópica y enteroscopia mono y de doble balón en la hemorragia de intestino delgado en un hospital de alta complejidad en Bogotá, Colombia. *Rev Gastroenterol Mex*. 2021;86(1):51-8. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.03.004>
9. Min YW, Chang DK. The role of capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Clin Endosc*. 2016;49(1):16-20. <https://doi.org/10.5946/ce.2016.49.1.16>
10. Juliao Baños F, Muñoz Ortiz E, Yepes Delgado CE. Rendimiento diagnóstico y hallazgos de cápsula endoscópica en pacientes con sangrado digestivo de origen oscuro en el Hospital Pablo Tobón Uribe en Medellín - Colombia. *Rev Col Gastroenterol*. 2013;28(2):114-23.
11. González-Suárez B, Galter S, Balanzó J. Cápsula endoscópica: fundamentos y utilidad clínica. *Cir Esp*. 2007;81(6):299-306. [https://doi.org/10.1016/S0009-739X\(07\)71328-3](https://doi.org/10.1016/S0009-739X(07)71328-3)
12. García del Risco F, Arrieta López E. Rendimiento diagnóstico y hallazgos con la cápsula endoscópica en pacientes con sangrado digestivo de origen oscuro en la Clínica Universitaria San Juan de Dios en Cartagena, Colombia. *Rev Col Gastroenterol*. 2014;29(2):101-11.
13. Pons Beltrán V, Carretero C, González-Suárez B, Fernández-Urrién I, Muñoz-Navas M. Intestinal preparation prior to capsule endoscopy administration. *World J Gastroenterol*. 2008;14(37):5773-5. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.5773>
14. Pons Beltrán V, González Suárez B, González Asanza C, Pérez-Cuadrado E, Fernández Díez S, Fernández-Urrién I, et al. Evaluation of different bowel preparations for small bowel capsule endoscopy: A prospective, randomized, controlled study. *Dig Dis Sci*. 2011;56(10):2900-5. <https://doi.org/10.1007/s10620-011-1693-z>
15. Rodina J, Derovs A, Derova J, Pokrotnieks J. The small bowel video capsule endoscopy - Ten years' experience in Latvia. *Eksp Klin Gastroenterol*. 2016;(11):39-47.
16. Saurin JC, Delvaux M, Gaudin JL, Fassler I, Villarejo J, Vahedi K, et al. Diagnostic value of endoscopic capsule in patients with obscure digestive bleeding: blinded comparison with video push enteroscopy. *Endoscopy*. 2003;35(7):576-84. <https://doi.org/10.1055/s-2003-40244>

17. Spada C, McNamara D, Despott EJ, Adler S, Cash B, Fernández-Urién I, et al. Performance measures for small-bowel endoscopy: A European society of gastrointestinal endoscopy (ESGE) quality improvement initiative. *United European Gastroenterol J*. 2019;7(5):614-41. <https://doi.org/10.1177/2050640619850365>
18. Apostolopoulos P, Liatsos C, Gralnek IM, Giannakouloupoulou E, Alexandrakis G, Kalantzis C, et al. The role of wireless capsule endoscopy in investigating unexplained iron deficiency anemia after negative endoscopic evaluation of the upper and lower gastrointestinal tract. *Endoscopy*. 2006;38(11):1127-32. <https://doi.org/10.1055/s-2006-944736>
19. Triester SL, Leighton JA, Leontiadis GI, Fleischer DE, Hara AK, Heigh RI, et al. A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2005;100(11):2407-18. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2005.00274.x>
20. Mosquera-Klinger GA, Camargo Trillos J, Gómez Ramírez LA, Bustamante Duque M, Carvajal Gutiérrez JJ. Experiencia con videocápsula endoscópica en el estudio y diagnóstico de enfermedades del intestino delgado en un hospital de alta complejidad en Medellín, Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2018;33(4):386-92. <https://doi.org/10.22516/25007440.223>
21. Xavier S, Magalhães J, Rosa B, Moreira MJ, Cotter J. Impact of small bowel capsule endoscopy in iron deficiency anemia: Influence of patient's age on diagnostic yield. *Arq Gastroenterol*. 2018;55(3):242-6. <https://doi.org/10.1590/s0004-2803.201800000-61>
22. Sidhu PS, McAlindon ME, Drew K, Sidhu R. The utility of capsule endoscopy in patients under 50 years of age with recurrent iron deficiency anaemia: Is the juice worth the squeeze? *Gastroenterol Res Pract*. 2015;2015:948574. <https://doi.org/10.1155/2015/948574>
23. Muhammad A, Vidyarthi G, Brady P. Role of small bowel capsule endoscopy in the diagnosis and management of iron deficiency anemia in elderly: A comprehensive review of the current literature. *World J Gastroenterol*. 2014;20(26):8416-23. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i26.8416>
24. Pérez-Cuadrado-Robles E, Zamora-Nava LE, Jiménez-García VA, Pérez-Cuadrado-Martínez E. Indicaciones y rendimiento diagnóstico de la cápsula endoscópica en el anciano. *Rev Gastroenterol Mex*. 2018;83(3):238-44. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2017.08.004>
25. Olano C, Pazos X, Avendaño K, Calleri A, Ketzoian C. Diagnostic yield and predictive factors of findings in small-bowel capsule endoscopy in the setting of iron-deficiency anemia. *Endosc Int Open*. 2018;6(6):688-93. <https://doi.org/10.1055/a-0593-5915>
26. Contaldo A, Losurdo G, Albano F, Iannone A, Barone M, Ierardi E, et al. The spectrum of small intestinal lesions in patients with unexplained iron deficiency anemia detected by video capsule endoscopy. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(3):59-68. <https://doi.org/10.3390/medicina55030059>
27. Liao Z, Gao R, Xu C, Li ZS. Indications and detection, completion, and retention rates of small-bowel capsule endoscopy: A systematic review. *Gastrointest Endosc*. 2010;71(2):280-6. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.09.031>
28. Riccioni ME, Urgesi R, Spada C, Cianci R, Pelecca G, Bizzotto A, et al. Unexplained iron deficiency anaemia: Is it worthwhile to perform capsule endoscopy? *Dig Liver Dis*. 2010;42(8):560-6. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2010.01.023>

¿Podemos utilizar la indicación de colonoscopia como predictor de la tasa de detección de adenomas?

Can We Use the Indication for a Colonoscopy as a Predictor of the Adenoma Detection Rate?

Luis Fernando Roldán-Molina^{1*}, Sandra Milena León-Ramírez¹, Lina María Roldán-Delfino¹, Sara Márquez-Molina¹, Edilberto Elías Núñez-Cabarcas¹, Hilda María Pérez-Useche¹, Antonio José Restrepo-Peláez¹, Carlos Ever Restrepo-Tirado¹, María Adelaida Saffón-Abad¹, Julio Eduardo Zuleta-Muñoz¹, Juan Nicolás Zuluaga-Aguilar¹.

ACCESO ABIERTO

Citación:

Roldán-Molina LF, León-Ramírez SM, Roldán-Delfino LM, Márquez-Molina S, Núñez-Cabarcas EE, Pérez-Useche HM, Restrepo-Peláez AJ, Restrepo-Tirado CE, Saffón-Abad MA, Zuleta-Muñoz JE, Zuluaga-Aguilar JN. ¿Podemos utilizar la indicación de colonoscopia como predictor de la tasa de detección de adenomas?. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2022;37(1):41-47. <https://doi.org/10.22516/25007440.743>

¹ Instituto Gastroclínico SAS. Medellín, Colombia.

*Correspondencia: Luis Fernando Roldán-Molina lf.roldan@gastroclinico.com.co

Fecha recibido: 26/03/2021

Fecha aceptado: 20/05/2021



Resumen

Objetivo: determinar la tasa de detección de los adenomas (TDA) e identificar las indicaciones de colonoscopia que predicen su hallazgo. **Materiales y métodos:** estudio de corte transversal. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años sometidos a colonoscopia entre febrero y julio de 2020 en un centro especializado de Medellín, Colombia. Se estimó la TDA y se identificaron las indicaciones de colonoscopia, que se consideran predictores para el hallazgo de adenomas. **Resultados:** la detección general de adenomas fue del 21 % ($n = 992$) y la TDA en la población de tamizaje fue del 25 %. El rango de 40 a 49 años aportó el 12 % del total de adenomas detectados y la población masculina tuvo mayor incidencia (OR 1,73; IC 95 % 1,25-2,38; $p < 0,001$). El antecedente personal de pólipos (OR 1,86; IC 95 % 1,25-2,78; $p = 0,002$) y la presencia de sangre oculta en heces (OR 2,67; IC 95 % 1,12-6,35; $p = 0,026$) se consideran predictores para el hallazgo de adenomas. El uso de filtros LCI mostró mejores resultados en la detección de las lesiones (OR 1,43; IC 95 % 1,02-2,0). **Conclusiones:** las indicaciones de la colonoscopia pueden predecir la probabilidad de detección de adenomas. El género masculino, el antecedente personal de pólipos, la presencia de sangre oculta en heces y la búsqueda de adenomas a partir de los 40 años son las variables que aumentan la probabilidad de encontrar adenomas. El uso de filtros LCI aumenta la detección de lesiones. La edad sugerida para el inicio del tamizaje de CCR es a partir de los 40 años.

Palabras clave

Colonoscopia, adenoma, vigilancia, tamizaje.

Abstract

Aim: To determine the adenoma detection rate (ADR) and identify the indications for a colonoscopy that predict adenomas. **Materials and methods:** Cross-sectional study. We included patients older than 18 years who underwent colonoscopy between February and July 2020 at a specialized center in Medellín, Colombia. We estimated the ADR and identified the indications for a colonoscopy, considered predictors for finding adenomas. **Results:** The overall adenoma detection was 21 % ($n = 992$) and ADR in the screening population was 25 %. The range of 40-49 years contributed 12 % of the total number of adenomas detected, and the male population had a higher incidence (OR 1.73; 95 % CI 1.25-2.38; $p < 0.001$). Personal history of polyps (OR 1.86; 95 % CI 1.25-2.78; $p = 0.002$) and fecal occult blood (OR 2.67; 95 % CI 1.12-6.35; $p = 0.026$) are deemed predictors for finding adenomas. LCI filters showed better results in detecting lesions (OR 1.43; 95 % CI 1.02-2.0). **Conclusions:** The indications for a colonoscopy can predict the probability of detecting adenomas. Male gender, a personal history of polyps, fecal occult blood, and the search for adenomas after the age of 40 are the variables that increase the probability of finding adenomas. The use of LCI filters increases lesion detection. The suggested age to start CRC screening is 40 years.

Keywords

Colonoscopy, adenoma, surveillance, screening.

INTRODUCCIÓN

La tasa de detección de los adenomas se considera uno de los principales indicadores de calidad en colonoscopia⁽¹⁻³⁾, y se evalúa en individuos asintomáticos o personas con riesgo promedio para cáncer colorrectal (CCR) a través de una colonoscopia⁽⁴⁾. Esta detección impacta la mortalidad por CCR al diagnosticar la enfermedad en estadios tempranos y curables, siendo también costo-efectivo^(5,6). Asimismo, su incidencia y mortalidad han tenido cambios asociados con la edad de inicio de la vigilancia con colonoscopia y la realización de polipectomía⁽⁷⁾.

Se han reportado diferencias en la TDA, dependiendo de si la indicación de la colonoscopia es tamizaje, vigilancia de lesiones precursoras de CCR o diagnóstico de enfermedades digestivas⁽⁸⁻¹⁰⁾; también se han encontrado diferencias significativas por género⁽⁴⁾.

El presente estudio busca establecer la TDA e identificar aquellas indicaciones de colonoscopia que predicen la posibilidad de encontrarlos. La caracterización de los adenomas colorrectales resecaados no se considera dentro del alcance de este estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio de corte transversal desarrollado en una institución de gastroenterología de Medellín, Colombia entre febrero y julio de 2020. Se incluyeron de manera consecutiva todos los pacientes ambulatorios mayores de 18 años, admitidos para la realización de una colonoscopia completa, con aplicación del consentimiento informado previo al procedimiento. Se construyó una base de datos en Excel a partir de las siguientes variables: edad, sexo, equipo de colonoscopia utilizado, indicación del procedimiento, alcance del examen, evaluación de la escala de Boston, médico que realiza el examen, resultado endoscópico e histológico. Los datos se recogieron de los informes de colonoscopia y patología.

Se realizaron 1001 colonoscopias en el período de estudio, ejecutadas por un personal de 7 gastroenterólogos y sedación conducida por anestesiólogo o médico de sedación, según el caso. Su interpretación histopatológica se realizó por 2 patólogos con entrenamiento específico en histopatología gastrointestinal.

Los colonoscopios utilizados son de alta definición: unos con filtros de luz LCI, usado para la detección de adenomas, y con filtros BLI y magnificación, para la caracterización de las lesiones; otros con filtros NBI, también utilizados para la caracterización.

La tasa de intubación cecal se verificó en cada reporte de colonoscopia y se estimó la proporción de alcance hasta ciego e íleon terminal. El tiempo de retiro del colonoscopio a partir del ciego fue de mínimo 6 minutos para todos los

casos, de acuerdo con el protocolo institucional. La efectividad de la limpieza del colon se clasificó mediante la escala de Boston, que evaluó la presencia fecal y visibilidad del colon en sus tres segmentos. Se trataron como datos perdidos aquellos estudios sin registro de la evaluación de la escala de Boston.

La TDA se calculó a partir de la proporción de pacientes con al menos un adenoma en la mucosa visualizada. Se obtuvo la tipificación histológica de cada adenoma y su localización por segmento del colon. Los reportes de pólipos no adenomatosos se excluyeron del análisis, al igual que aquellos estudios en los cuales no fue posible el alcance del examen hasta ciego.

La conducción del estudio se aprobó por el comité de ética institucional, considerándolo de riesgo mínimo dado que la estimación de las estadísticas de interés no constituye una intervención o experimento. Asimismo, este estudio contempla los principios fundamentales de la ética en investigación, acordes a la Declaración de Helsinki, versión 2013⁽¹¹⁾, y a la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia⁽¹²⁾.

Análisis estadístico

Los datos se analizaron con los programas Excel, versión 2019, y Jamovi, versión 1.2.25. El cálculo de la tasa de detección de adenomas se realizó para la cohorte completa y luego para las principales indicaciones del examen.

Se realizó el análisis univariado al determinar frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas. Para las variables cuantitativas se utilizaron la media y desviación estándar (DE), previa verificación del supuesto de normalidad. Se utilizó la prueba de asociación Chi cuadrado para muestras independientes y se estimó el *Odds Ratio* (OR), con su respectivo intervalo de confianza del 95 % (IC 95 %). Se consideró un valor de *p* estadísticamente significativo < 0,05.

Se estableció un modelo de regresión logística para identificar las variables que pueden considerarse como predictores para la detección de adenomas en los pacientes sometidos a colonoscopia.

La variable dependiente del modelo fue la detección de adenomas (categórica, sí/no). Se realizaron dos modelos predictivos: el primero solo incluyó las indicaciones de colonoscopia, que fueron significativas en el análisis bivariado (*p* < 0,05); y el segundo reunió adicionalmente variables demográficas de interés para el grupo investigador. Finalmente se aceptó el modelo con mejor ajuste estadístico.

RESULTADOS

Se identificaron 992 pacientes elegibles de un total de 1001 pacientes sometidos a colonoscopia entre febrero y julio de

2020; los 9 pacientes descartados corresponden a estudios incompletos. El 61 % de la población era de sexo femenino y la edad promedio fue 52 años (DE 14).

El alcance del examen hasta el íleon terminal se obtuvo en 934 pacientes y hasta ciego en 52, para un 99 % de alcance óptimo. La preparación del colon se evaluó mediante la escala de Boston, considerándose satisfactorio un puntaje ≥ 2 en cada segmento. El 88% de los pacientes se preparó adecuadamente y en el 2 % no se obtuvo la evaluación de la escala, considerándose en el análisis como datos perdidos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la detección de adenomas según la evaluación de la escala de Boston (OR 0,97; IC 95% 0,59-1,60; p 0,913).

Se detectaron adenomas en 208 pacientes (21 %), de los cuales 175 eran mayores de 50 años (84 %) y 25 pacientes (12 %) se encontraron en el rango de edad de 40 a 49 años (Tabla 1). Al analizar la presencia de adenomas por sexo, la TDA en hombres (28 %) fue mayor que en mujeres (17 %), diferencia que es estadísticamente significativa (OR 1,92; IC 95% 1,41-2,62, p <0,001).

Tabla 1. Detección de adenomas según el rango de la edad

Grupos edad	Número de colonoscopias	Número de pacientes con adenomas	% de detección de adenomas
< 40	208	8	4 %
40-49	160	25	12 %
50-59	289	70	33 %
60-69	214	60	29 %
70-79	96	33	16 %
> 80	25	12	6 %
Total	992	208	100 %

La variable indicación del examen se categorizó en 5 causas principales y los resultados de detección de adenomas fueron sangre oculta en heces positiva (43 %), antecedente personal de pólipos en colon (35 %), tamizaje en población de riesgo promedio (mayores de 50 años sin antecedentes) (25 %), historia familiar de cáncer colorrectal (13 %) y menores de 50 años (diagnóstico de síntomas gastrointestinales) (9 %).

Las variables que tuvieron una significancia estadística con p < 0,05 en el análisis bivariado se ingresaron al modelo de regresión logística (Tabla 2).

Las variables que predicen la detección de adenomas según el modelo de regresión logística son el sexo, la edad > 40 años, los filtros LCI del colonoscopio, la sangre oculta en heces y el antecedente personal de pólipos (Tabla 3).

Tabla 2. Análisis bivariado para la detección de adenomas

Variable	p	OR	IC 95 %	
			Inferior	Superior
> 50 años	<0,001	3,96	2,66	5,89
> 40 años	<0,001	8,56	4,15	17,7
Sexo masculino	<0,001	1,92	1,41	2,62
Uso de filtros LCI	0,002	1,66	1,21	2,29
AP pólipos positivo	<0,001	2,38	1,63	3,50
SOMF positiva	0,007	3,00	1,29	6,93
Historia familiar de CCR	0,262	0,550	0,190	1,59
Escala de Boston	0,913	0,973	0,590	1,60

AP: antecedente personal; CCR: cáncer colorrectal; IC: intervalo de confianza; LCI: *linked color imaging*; SOMF: sangre oculta en materia fecal.

Tabla 3. Modelo de regresión logística para la detección de adenomas

Variable	Coeficiente	p	OR	IC 95%	
				Inferior	Superior
Intercepto	-0,923	0,059	0,397	0,152	1,04
Sexo masculino	0,548	<0,001	1,730	1,256	2,38
> 40 años	1,962	<0,001	7,114	3,427	14,77
AP pólipos positivo	0,625	0,002	1,869	1,255	2,78
SOMF positiva	0,983	0,026	2,673	1,126	6,35
Uso de filtros LCI	0,360	0,036	1,433	1,024	2,00

AP: antecedente personal; IC: Intervalo de confianza; LCI: *linked color imaging*; SOMF: sangre oculta en materia fecal.

Al analizar los resultados del modelo de regresión logística, la variable que mejor explica la probabilidad de detectar adenomas es tener más de 40 años, con un OR de 7,11. Los hombres tienen 1,7 veces más riesgo comparado con las mujeres. Los individuos con antecedente personal de pólipos tienen 1,86 veces más probabilidad de presentar adenomas frente a quienes no tienen el antecedente. El resultado positivo de sangre oculta en heces incrementa significativamente el riesgo de presentar adenomas, con un OR de 2,67. Finalmente, con el uso de filtros de luz LCI se aumenta la probabilidad de detección 1,43 veces con respecto al no uso de estos.

DISCUSIÓN

La colonoscopia se considera el método de referencia en detección de CCR. Existen diversos indicadores que evalúan la calidad pre, intra y posprocedimiento^(3,13). Uno de ellos es la tasa de detección de adenomas (TDA), definida como la proporción de colonoscopias de tamizaje con al menos un adenoma identificado⁽¹⁴⁾. La importancia de su medición radica en que por cada 1 % que aumente la TDA, disminuye 3 % el riesgo de CCR y 5 % la mortalidad por esta causa^(4,14,15), siendo fuertemente relacionada con la prevención del cáncer de intervalo⁽¹⁶⁾. El tamizaje con colonoscopia y la detección temprana de lesiones precursoras con polipectomía han demostrado ser altamente efectivos en la prevención del CCR y sus tasas de mortalidad, por lo cual es un objetivo generalizado mejorar los resultados de estos indicadores^(1,17,18) y definir períodos de seguimiento adecuados.

El resultado general de detección de adenomas en nuestra población fue del 21 %. Sin embargo, es importante analizar este comportamiento de acuerdo con las indicaciones de colonoscopia más frecuentes: tamizaje, diagnóstico y vigilancia⁽¹⁹⁾.

En primera instancia, para la población de riesgo promedio⁽²⁰⁾, el resultado esperado es detectar adenomas en el 25 % de los casos^(4,21). El objetivo principal del tamizaje de CCR es identificar la enfermedad en estadios tempranos y localizar lesiones precancerosas en individuos que no tienen historia de CCR o pólipos⁽²²⁾. En nuestra población de tamizaje, entendiéndose como aquella población sometida a colonoscopia sin factores de riesgo adicionales para CCR, con excepción de una edad mayor de 50 años, la TDA identificada fue del 25 %, lo cual se encuentra acorde con las metas de detección reportadas para esta población.

Similar a otros estudios, el género masculino⁽²³⁾ y tener más de 40 años^(7,22) se identificaron como factores de riesgo estadísticamente significativos para la detección de adenomas. Al estratificar la población por rangos de edad, en este estudio se observó que el 12 % de los pacientes con pólipos adenomatosos se encontraba entre 40 y 49 años (promedio de edad de 44 años). Ante este hallazgo, la detección de adenomas se comparó a partir de los 40, con la correspondiente a mayores de 50, y se encontró mayor probabilidad de detección a partir de los 40 años (**Tabla 2**). El inicio más temprano de la pesquisa en los pacientes con riesgo promedio se ha venido acortando, acercándose en algunos estudios a los 45 años^(7,22) y se han reportado datos de prevalencia de adenomas entre los 40 y 49 años de hasta 5 %⁽²⁴⁾. Estos resultados son de alta importancia clínica en nuestro medio, pues sugieren iniciar la detección de adenomas 10 años antes de lo recomendado en la práctica actual.

Con respecto a los factores de riesgo se conoce ampliamente que las personas con el antecedente de CCR en familiares de primer grado tienen un riesgo dos veces mayor que

la población general^(25,26), debido probablemente a una combinación de factores genéticos y ambientales⁽²⁷⁾. El 3 % de los pacientes presentó dicho antecedente, sin embargo, este no fue un factor predictor para la detección de adenomas dada la baja representatividad dentro de la población estudiada.

Otros indicadores de calidad en la colonoscopia que son determinantes para un buen resultado de detección son el alcance del examen hasta ciego y la adecuada limpieza de la mucosa intestinal. La evaluación completa se alcanzó en el 99 % de los exámenes, la mayoría de ellos hasta el íleon terminal, lo cual permitió la evaluación de la mucosa durante la retirada. Sin embargo, la evaluación completa no garantiza una visualización adecuada, dado que depende del grado de preparación del colon previo al examen y de técnicas intraprocedimiento, como limpieza y succión adecuadas, distensión del colon e inspección de todos los pliegues⁽²⁸⁾. El nivel de limpieza y visibilidad de la mucosa se evaluó con la escala de preparación de Boston, lo que favorece los resultados objetivos y estandarizados⁽⁴⁾. Preparaciones inadecuadas, con evaluaciones de 0 o 1 en cualquier segmento, están asociadas con el aumento del riesgo de adenomas no percibidos^(4,29,30), por tanto, el objetivo es obtener preparaciones con puntajes de 2 o 3. El alcance del examen y los resultados de preparación, a pesar de ser indicadores de gran importancia, no fueron variables significativas para la predicción de adenomas en el modelo de regresión logística en este estudio.

Se describe que ninguna prueba de tamizaje alcanza la sensibilidad de la colonoscopia en la detección de lesiones precancerosas de colon, siendo 4 veces mayor que la prueba de inmunoquímica fecal (FIT), la que más se le aproxima⁽³¹⁾, y una de las más utilizadas para el tamizaje alrededor del mundo⁽³²⁾. Los pacientes que se someten a colonoscopia con un resultado FIT positivo tienen mayor prevalencia de CCR y mayor TDA, comparado con una colonoscopia de tamizaje⁽³³⁾. En nuestro medio no se utiliza en forma rutinaria la FIT como prueba de tamizaje, sin embargo, la presencia de sangre oculta en materia fecal (SOMF) se observa con frecuencia como la indicación de la colonoscopia. En aquellos casos cuyo resultado fue positivo, la SOMF representó una mayor probabilidad de detección de adenomas (OR 2,67; IC 95% 1,12- 6,353), lo que se considera un predictor de gran importancia.

Otra intervención en prevención de CCR es la polipectomía, la cual reduce el riesgo de muerte por CCR en los primeros 10 años luego de su realización, a nivel similar al de los pacientes sin adenomas⁽⁵⁾. Durante el procedimiento se evalúa el potencial maligno de cualquier pólipo descubierto a partir de las características macroscópicas y microscópicas de malignidad, como aspecto de la superficie, vascularización, induración, ulceración, tamaño del pólipo, histología de las vellosidades o displasia de alto

grado, entre otras⁽³⁴⁾. En nuestra población, el antecedente personal de pólipos representó una probabilidad de detección de adenomas 1,86 veces mayor comparado con quien no tiene el antecedente, siendo un predictor de gran importancia, que permite la intervención en prevención de CCR con polipectomía y sugiere que los pacientes con tal condición sean candidatos para un programa de vigilancia de lesiones precursoras de CCR.

Finalmente, la calidad de la imagen en colonoscopia a través del uso de dispositivos o técnicas⁽³⁵⁾ es uno de los objetivos trazados para disminuir la proporción de adenomas no percibidos e impactar en la prevención de adenomas recurrentes y CCR⁽³⁶⁾. El uso de la tecnología avanzada en imágenes endoscópicas que enfatice cambios en el color de la mucosa (LCI), coloraciones vitales y que provean imágenes más claras y brillantes (alta definición)⁽³⁷⁾ se deben considerar tanto para el tamizaje de la población de riesgo promedio como para los programas de vigilancia de lesiones precursoras de CCR, teniendo en cuenta la superioridad de la imagen respecto a la luz blanca convencional⁽³⁸⁻⁴⁰⁾; sin embargo, esto no controla los denominados errores de reconocimiento, o aquellos relacionados con la atención y visualización del observador^(39,41).

Teniendo en cuenta la transición epidemiológica y nutricional de la población en los últimos años, el presente estudio deja abierta la discusión con respecto a la reducción de la edad de inicio del tamizaje de CCR y plantea aquellas indicaciones de colonoscopia que se constituyen como predictores para el hallazgo de adenomas.

CONCLUSIONES

Las indicaciones de la colonoscopia pueden predecir la probabilidad de detección de adenomas. El género masculino, el antecedente personal de pólipos, la presencia de sangre oculta en heces y la búsqueda de adenomas a partir de los 40 años son las variables que aumentan la probabilidad de encontrar adenomas. El uso de filtros LCI incrementa la detección de lesiones. La edad sugerida para el inicio del tamizaje de CCR es a partir de los 40 años.

Agradecimientos

A José Bareño por sus aportes durante la fase del análisis estadístico.

REFERENCIAS

1. Corley DA, Jensen CD, Marks AR, Zhao WK, Lee JK, Doubeni CA, et al. Adenoma detection rate and risk of colorectal cancer and death. *N Engl J Med*. 2014;370(14):1298-306. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa130908>
2. Kaminski MF, Regula J, Kraszewska E, Polkowski M, Wojciechowska U, Didkowska J, et al. quality indicators for colonoscopy and the risk of interval cancer. *N Engl J Med*. 2010;362(19):1795-803. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0907667>
3. Ramírez-Quesada W, Vargas-Madrigal J, Alfaro-Murillo O, Umaña-Solis E, Campos-Goussen C, Alvarado-Salazar M, et al. Indicadores de calidad para la realización de colonoscopia. *Acta Médica Costarric*. 2019;61(1):37-42. <https://doi.org/10.51481/amc.v61i1.1024>
4. Schoenfeld P. Quality in colorectal cancer screening with colonoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2020;30(3):541-51. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2020.02.014>
5. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, Lansdorf-Vogelaar I, van Ballegoijen M, Hankey BF, et al. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med*. 2012;366(8):687-96. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1100370>
6. Ladabaum U. Cost-effectiveness of current colorectal cancer screening tests. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2020;30(3):479-97. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2020.02.005>
7. Patel SG, Boland CR. Colorectal cancer in persons under age 50: Seeking causes and solutions. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2020;30(3):441-55. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2020.03.001>
8. Yang PF, Wong SW. Adenoma detection rate in colonoscopy: Is indication a predictor? *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2016;26(2):156-61. <https://doi.org/10.1097/SLE.0000000000000253>
9. Millan MS, Gross P, Manilich E, Church JM. Adenoma detection rate: The real indicator of quality in colonoscopy. *Dis Colon Rectum*. 2008;51(8):1217-20. <https://doi.org/10.1007/s10350-008-9315-3>
10. Kaminski M, Thomas-Gibson S, Bugajski M, Bretthauer M, Rees C, Dekker E, et al. Performance measures for lower gastrointestinal endoscopy: A European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) quality improvement initiative. *Endoscopy*. 2017;49(4):378-97. <https://doi.org/10.1055/s-0043-103411>
11. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. Asociación Médica Mundial; 2013 (consultado el 12 de marzo de 2021). Disponible en: <http://www.redsamid.net/archivos/201606/2013-declaracion-helsinki-brasil.pdf?1>

12. Resolución número 8430 de 1993 [Internet]. Ministerio de Salud de Colombia; 1993 (consultado el 12 de marzo de 2021). Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/RESOLUCION-8430-DE-1993.PDF>
13. Sánchez del Río A, Pérez Romero S, López-Picazo J, Alberca de las Parras F, Júdez J, León Molina J. Indicadores de calidad en colonoscopia. Procedimiento de la colonoscopia. *Rev Esp Enferm Dig.* 2018;110(5):316-26. <https://doi.org/10.17235/reed.2018.5408/2017>
14. Azer SA. Challenges facing the detection of colonic polyps: What can deep learning do? *Medicina (Kaunas).* 2019 12;55(8):473. <https://doi.org/10.3390/medicina55080473>
15. Zhao S, Wang S, Pan P, Xia T, Chang X, Yang X, et al. Magnitude, risk factors, and factors associated with adenoma miss rate of tandem colonoscopy: A systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2019;156(6):1661-74.e11. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.01.260>
16. Yamaguchi H, Fukuzawa M, Minami H, Ichimiya T, Takahashi H, Matsue Y, et al. The relationship between post-colonoscopy colorectal cancer and quality indicators of colonoscopy: The latest single-center cohort study with a review of the literature. *Intern Med Tokyo Jpn.* 2020;59(12):1481-8. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.4212-19>
17. Butterfly LF. Proven strategies for increasing adherence to colorectal cancer screening. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2020;30(3):377-92. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2020.02.003>
18. Chen S, Sun K, Chao K, Sun Y, Hong L, Weng Z, et al. Detection rate and proximal shift tendency of adenomas and serrated polyps: A retrospective study of 62,560 colonoscopies. *Int J Colorectal Dis.* 2018;33(2):131-9. <https://doi.org/10.1007/s00384-017-2951-0>
19. Shaukat A, Holub J, Greenwald D, Eisen G, Schmitt C. Variation over time and factors associated with detection rates of sessile serrated lesion across the United States: Results from a national sample using the GIQuIC registry. *Am J Gastroenterol.* 2021;116(1):95-9. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000824>
20. Gil Parada FL, Torres Amaya M, Riveros Santoya SV, Castaño Llano R, Ibáñez H, Huertas Quintero MM, et al. Guía de práctica clínica para la tamización de cáncer colorectal. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2015;30(2):1-27.
21. Greenspan M, Rajan KB, Baig A, Beck T, Mobarhan S, Melson J. Advanced adenoma detection rate is independent of nonadvanced adenoma detection rate. *Am J Gastroenterol.* 2013;108(8):1286-92. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.149>
22. Butterfly LF, Siegel RL, Fedewa S, Robinson CM, Jemal A, Anderson JC. Colonoscopy outcomes in average-risk screening equivalent young adults: Data from the New Hampshire colonoscopy registry. *Am J Gastroenterol.* 2021;116(1):171-9. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000820>
23. Klare P, Ascher S, Hapfelmeier A, Wolf P, Beitz A, Schmid RM, et al. Patient age and duration of colonoscopy are predictors for adenoma detection in both proximal and distal colon. *World J Gastroenterol.* 2015;21(2):525-32. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i2.525>
24. Strum WB. Colorectal adenomas. *N Engl J Med.* 2016;374(11):1065-75. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1513581>
25. Kolb JM, Ahnen DJ, Samadder NJ. Evidenced-based screening strategies for a positive family history. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2020;30(3):597-609. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2020.02.015>
26. Kolb JM, Molmenti CL, Patel SG, Lieberman DA, Ahnen DJ. Increased risk of colorectal cancer tied to advanced colorectal polyps: An untapped opportunity to screen first-degree relatives and decrease cancer burden. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(7):980-8. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000639>
27. van der Meulen-de Jong AE, Morreau H, Bex MCJM, Crobach LFSJ, van Haastert M, ten Hove WR, et al. High detection rate of adenomas in familial colorectal cancer. *Gut.* 2011;60(1):73-6. <https://doi.org/10.1136/gut.2010.217091>
28. Xiang L, Zhan Q, Wang XF, Zhao XH, Zhou YB, An SL, et al. Risk factors associated with the detection and missed diagnosis of colorectal flat adenoma: A Chinese multicenter observational study. *Scand J Gastroenterol.* 2018;53(12):1519-25. <https://doi.org/10.1080/00365521.2018.1533581>
29. Zamora Morales M, Zárate Guzmán ÁM, García Guerrero VA, Corral Medina A, Valdés Lias R. Determinación de tasa de adenomas desapercibidos en pacientes con riesgo promedio de cáncer colorrectal con preparación intestinal inadecuada. *Endoscopia.* 2016;28(2):49-54. <https://doi.org/10.1016/j.endomx.2016.05.002>
30. Sulz MC, Kröger A, Prakash M, Manser CN, Heinrich H, Misselwitz B. Meta-analysis of the effect of bowel preparation on adenoma detection: Early adenomas affected stronger than advanced adenomas. *PloS One.* 2016;11(6):e0154149. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154149>
31. Han A, Maratt J, Kahi C. Colorectal cancer screening decisions in the opportunistic setting. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2020;30(3):413-22. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2020.02.012>
32. Robertson DJ, Selby K. Fecal immunochemical test: The world's colorectal cancer screening test. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2020;30(3):511-26. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2020.02.011>
33. Kligman E, Li W, Eckert GJ, Kahi C. Adenoma detection rate in asymptomatic patients with positive fecal immunochemical tests. *Dig Dis Sci.* 2018;63(5):1167-72. <https://doi.org/10.1007/s10620-018-4984-9>

34. Herszényi L. The «difficult» colorectal polyps and adenomas: Practical aspects. *Dig Dis Basel Switz.* 2019;37(5):394-9.
<https://doi.org/10.1159/000495694>
35. Núñez-Rodríguez H, Díez-Redondo P, Pérez-Miranda M, González Sagrado M, Conde R, De la Serna C. Role of full-spectrum endoscopy in colorectal cancer screening: Randomized trial. *J Clin Gastroenterol.* 2019;53(3):191-6.
<https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000975>
36. Matsuda T, Ono A, Sekiguchi M, Fujii T, Saito Y. Advances in image enhancement in colonoscopy for detection of adenomas. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2017;14(5):305-14.
<https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.18>
37. Oliveira Dos Santos CE, Malaman D, Pereira-Lima JC, de Quadros Onófrio F, Ribas Filho JM. Impact of linked-color imaging on colorectal adenoma detection. *Gastrointest Endosc.* 2019;90(5):826-34.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.06.045>
38. Yoshida N, Hisabe T, Ikematsu H, Ishihara H, Terasawa M, Inaba A, et al. Comparison between linked color imaging and blue laser imaging for improving the visibility of flat colorectal polyps: A multicenter pilot study. *Dig Dis Sci.* 2020;65(7):2054-62.
<https://doi.org/10.1007/s10620-019-05930-x>
39. Wang P, Liu P, Glissen Brown JR, Berzin TM, Zhou G, Lei S, et al. Lower adenoma miss rate of computer-aided detection-assisted colonoscopy vs routine white-light colonoscopy in a prospective tandem study. *Gastroenterology.* 2020;159(4):1252-61.e5.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.06.023>
40. Cepeda Vásquez RA. Inteligencia artificial en la detección de pólipos colónicos: qué dicen los estudios. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(1):2-6.
<https://doi.org/10.22516/25007440.726>
41. Gómez Zuleta MA, Cano Rosales DF, Bravo Higuera DF, Ruano Balseca JA, Romero Castro E. Detección automática de pólipos colorrectales con técnicas de inteligencia artificial. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(1):7-17.
<https://doi.org/10.22516/25007440.471>

Características de la enfermedad inflamatoria intestinal con respecto a otros centros nacionales de Colombia

Characteristics of Inflammatory Bowel Disease Compared to Other National Centers in Colombia

Rafael García-Duperly^{1, 8}, Rocío del Pilar López-Panqueva^{2, 8}, Eduardo Emilio Londoño-Schimmer^{1, 8}, Margarita Rey-Rubiano^{3, 8}, Jorge Padrón-Mercado^{1, 8}, Anwar Medellín-Abueta^{1, 8}, Marcela Mejía-Arango^{2, 8}, Diego Andrés Aguirre-Matallana^{4, 8}, Mónica Juliana Ortiz-Pereira^{3, 6, 8}, Cristian Camilo Páez-Cancelado^{5, 8}, Jong Hyuk Park Noh^{6, 8}, Roberto Javier Vallejo-Madroño^{7, 8}, Andrés José Gómez-Aldana^{3, 8}, Belén Mendoza de Molano^{3, 8*}

ACCESO ABIERTO

Citación:

García-Duperly R, López-Panqueva RP, Londoño-Schimmer EE, Rey-Rubiano M, Padrón-Mercado J, Medellín-Abueta A, Mejía-Arango M, Aguirre-Matallana DA, Ortiz-Pereira MJ, Páez-Cancelado CC, Park Noh JH, Vallejo-Madroño RJ, Gómez-Aldana AJ, Mendoza de Molano B. Características de la enfermedad inflamatoria intestinal con respecto a otros centros nacionales de Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2022;37(1):48-57. <https://doi.org/10.22516/25007440.752>

¹ Departamento de Cirugía General, Colon y Recto, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

² Departamento de Patología y Laboratorios, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

³ Departamento de Gastroenterología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

⁴ Departamento de Radiología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

⁵ Departamento de Cirugía General, Universidad Sanitas. Bogotá, Colombia.

⁶ Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Bogotá, Colombia.

⁷ Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad del Bosque. Bogotá, Colombia.

⁸ Grupo Multidisciplinario de Investigación Enfermedad Inflamatoria, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Belén Mendoza de Molano. bmolano@gmail.com

Fecha recibido: 14/04/2021

Fecha aceptado: 28/05/2021



Resumen

Introducción: la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una enfermedad inmunomediada, cuya incidencia en Latinoamérica ha aumentado en los últimos años. **Objetivo:** analizar las características demográficas y clínicas de los pacientes con EII tratados en un hospital universitario y presentar los datos epidemiológicos con respecto a otros centros en Colombia. **Pacientes y métodos:** estudio descriptivo de pacientes con EII (1996-2019) en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Análisis de datos de centros de Medellín, Cali, Bogotá y Cartagena. **Resultados:** de 386 pacientes, 277 presentaron colitis ulcerativa (CU), 102 enfermedad de Crohn (EC) y 7 colitis no clasificable. La EII fue más frecuente en mujeres (53 %). La mortalidad fue menor de 1 %. El compromiso de la CU fue principalmente la pancolitis (42,6 %). Entre mayor la extensión de la enfermedad, más alta fue la tasa de hospitalización y cirugías (OR 3,70; $p < 0,01$). El 13 % de los pacientes con CU recibió biológicos. El compromiso por la EC fue principalmente ileocolónico (43,6 %) e ileal (43,6 %). El patrón clínico predominante de la EC fue estenosante (50%). El 45 % recibió biológicos y 56% cirugía. La colangitis esclerosante primaria (CEP) se encontró en 4 % de los pacientes ($n = 15$). Dos pacientes con CEP desarrollaron cáncer colorrectal (OR 4,18; $p 0,008$), mientras que 13 pacientes con CU desarrollaron cáncer de colon y 7 cambios displásicos. 3 pacientes con EC desarrollaron cáncer de colon. **Conclusiones:** se compararon los resultados en relación con otros centros de referencia. Encontramos tendencias similares en el comportamiento clínico y en el tratamiento de la EII, con mayores tasas de hospitalizaciones y cirugías en nuestros casos.

Palabras clave

Enfermedad inflamatoria intestinal, Colombia, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, fenotipo.

Abstract

Introduction: Inflammatory bowel disease (IBD) is an immune-mediated disease whose incidence in Latin America has increased in recent years. **Aim:** To analyze the demographic and clinical characteristics of patients with IBD treated in a university hospital and present the epidemiological data compared to other centers in Colombia. **Patients and methods:** Descriptive study of patients with IBD (1996-2019) at the Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Analysis of data from centers in Medellín, Cali, Bogotá, and Cartagena. **Results:** Of 386 patients, 277 presented with ulcerative colitis (UC), 102 with Crohn's disease (CD), and seven with unclassifiable colitis. IBD was more frequent in women (53%). Mortality was less than 1%. The involvement of UC was mainly pancolitis (42.6%). The greater the extent of the disease, the higher the hospitalization and surgery rates (OR 3.70, $P < 0.01$). Thirteen percent of patients with UC received biologics. Compromise due to CD was mainly ileocolonic (43.6%) and ileal (43.6%). The predominant clinical pattern of CD was structuring (50%). Forty-five percent received biologics and 56% surgery. Primary sclerosing cholangitis (PSC) was found in 4% of patients ($n = 15$). Two patients with PSC developed colorectal cancer (OR 4.18; $p 0.008$), while 13 patients with UC developed colon cancer and seven dysplastic changes. Three patients with CD developed colon cancer. **Conclusions:** The results were compared to other reference centers. We found similar trends in the clinical behavior and treatment of IBD, with higher hospitalization and surgery rates in our cases.

Keywords

Inflammatory bowel disease, Colombia, ulcerative colitis, Crohn's disease, phenotype.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que incluye la colitis ulcerativa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), es causa de una enfermedad inmunomediada. Estas se caracterizan por ser enfermedades crónicas con alta morbilidad, que pueden llegar a tener gran impacto en la sobrevida, calidad de vida del paciente y su familia, y que imponen un alto costo para el sistema de salud⁽¹⁾.

Es por esto por lo que los esfuerzos para establecer un diagnóstico adecuado, un tratamiento acorde y mejorar la calidad de vida de los pacientes son el fundamento que motiva la investigación en esta patología. Dado que su fisiopatología es multifactorial, lo que incluye factores ambientales, genéticos e inmunológicos, es importante conocer el comportamiento de la enfermedad en diferentes poblaciones del mundo⁽¹⁾.

La EII se diagnostica con mayor frecuencia entre los 15-30 años; sin embargo, existe un segundo pico de incidencia entre los 50 y 70 años⁽²⁾. Por lo general, esta es una enfermedad con mayor prevalencia en raza caucásica y países desarrollados. A pesar de esto, en las últimas dos décadas, los estudios epidemiológicos han demostrado un rápido aumento en la incidencia de EII en países del Medio Oriente, Asia y Suramérica⁽³⁾. Existen estudios que demuestran una disminución de EII en Norteamérica⁽⁴⁾, mientras que la incidencia de la EII ha aumentado significativamente en Latinoamérica en los últimos 21 años⁽⁵⁾.

La frecuencia de la EII viene en aumento en los últimos años en Colombia. Un estudio con base en el Sistema Integral de Información de Salud Nacional Colombiano (SISPRO) del 2018 estimaba la prevalencia en 5,85 para la EC y en 51,77 para la CU por 100 000 habitantes⁽⁶⁾.

El principal objetivo de este estudio es describir y analizar las características demográficas y clínicas de pacientes con EII que se trataron por el grupo multidisciplinario del Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá. Como objetivo secundario queremos realizar una comparación con respecto a la experiencia reportada por un centro médico en Cartagena y por centros de referencia en Medellín, Cali y Bogotá.

Estudiar el comportamiento epidemiológico de la EII tiene como objetivo profundizar en la asociación de la patología con factores de riesgo y sus características clínicas particulares. Esto es de gran importancia, ya que los factores de riesgo pueden diferir según la cultura, la demografía, la dieta, los servicios sanitarios, la infraestructura y el estado socioeconómico de cada población.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo descriptivo, con base en la recolección de información a partir de las historias clínicas de pacientes

diagnosticados con EII en el Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá (FSFB) entre 1996-2019. Los criterios de diagnóstico de EII siguieron los lineamientos del Consenso Europeo Basado en Evidencia (ECCO) y del Colegio de Gastroenterología de Estados Unidos (ACG)⁽⁷⁻⁹⁾. Se tabularon los datos de acuerdo con el diagnóstico, los datos demográficos y los clínicos. La severidad y extensión se determinó según los hallazgos en colonoscopia, de acuerdo con la clasificación de Montreal⁽¹⁰⁾.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo y se llevaron a cabo comparaciones de proporciones, con niveles de confianza adecuados. Finalmente se realizó una comparación con estudios de prevalencia en Colombia publicados hasta el momento. El protocolo del estudio se aprobó por el comité de ética de la FSFB bajo el registro CCES 8686-2017.

RESULTADOS

Características generales de los pacientes

Se incluyeron 386 pacientes que cumplían con los criterios de diagnóstico entre 1996-2019. De ellos, 277 tenían diagnóstico de CU, 102 de EC y 7 de colitis no clasificable (2%). Se encontró un predominio de CU sobre EC, con una relación de 2,7:1. La edad promedio del diagnóstico de la CU fue de 42 años (rango 7-91) y 47 años en la EC (rango 12-86), siendo estadísticamente significativa su diferencia (p 0,002). La EII se diagnosticó con mayor frecuencia en mujeres que en hombres; sin embargo, no fue estadísticamente significativa (p 0,44). El seguimiento de los pacientes en promedio fue de 41,87 meses para EC y 50 meses para CU. La tasa de hospitalización de CU fue de 47 % comparado con 83,2 % en EC.

Las características demográficas, frecuencia de hospitalizaciones y mortalidad en cada patología se encuentran en la **Tabla 1**.

Características clínicas

La pancolitis fue la presentación más frecuente de la CU (n = 118; 46,8 %). Se encontró que el 14,8 % de los pacientes estaba en remisión clínica, 21,64 % con enfermedad moderada, 28,73 % leve y 35,45 % severa. En la EC, la localización de la enfermedad fue más frecuente en el íleon y en la unión íleo-cecal, 44 pacientes en cada segmento (43,6 %), respectivamente, y el compromiso colónico aislado se encontró en 13 pacientes (12,9 %) (**Tabla 2**). Tenían compromiso perianal y anal 23 pacientes con EC (22,5 %), y ningún paciente tenía compromiso del sistema digestivo superior por encima de ligamento de Treitz. El fenotipo más común de los pacientes con EC fue tipo B2 estenosante (49,5 %), mientras que el tipo B1 y el B3 se encontraron en menor proporción (**Tabla 2**).

Tabla 1. Características demográficas de pacientes con EII en el Hospital Universitario de la Santa Fe de Bogotá, Colombia

Número de pacientes (n = 379)	Colitis ulcerativa (n = 277)	Enfermedad de Crohn (n = 102)	Fisher p	OR
Edad diagnóstico mediana (rango): años	42 (7-91)	47 (12-86)	0,02	-
Sexo			0,244	1,33
- Masculino	132 (47,7 %)	41 (40,6 %)		
- Femenino	145 (52,3 %)	60 (59,4 %)		
Hospitalización	130 (47 %)	83 (82 %)	0,00	5,42
Mortalidad	2	1	ND	ND
Cirugía	29	42		

ND: no disponible.

Tabla 2. Extensión, localización y comportamiento de la EII (clasificación de Montreal)

	Colitis ulcerativa (n = 277)	Enfermedad de Crohn (n = 102)
- E1: proctitis ulcerativa	99 (35,7 %)	NA
- E2: colitis izquierda	60 (21,7 %)	NA
- E3: colitis ulcerativa extensa (pancolitis)	118 (42,6 %)	NA
Localización de EC		
- L1: ileal	NA	44 (43,6 %)
- L2: colónica	NA	13 (12,9 %)
- L3: ileocolónica	NA	44 (43,6 %)
- L4: gastrointestinal alta	NA	0 (0 %)
Comportamiento EC		
- B1: no penetrante/inflamatorio	NA	28 (27,7 %)
- B2: estenosante	NA	50 (49,5 %)
- B3: penetrante	NA	23 (22,8 %)
- Existencia de enfermedad perianal	NA	23 (22,8 %)

NA: no aplica.

Hospitalizaciones y comorbilidades

En nuestra serie, 213 (55 %) pacientes fueron hospitalizados, la mayoría tenía diagnóstico de EC (61 %) al compararlos con los pacientes con CU (OR = 0,18; IC 0,01-0,38; p 0,001). De los 130 pacientes con CU con ingresos hospitala-

rios, el 62,39 % tenía compromiso extenso de la enfermedad (OR = 3,28; IC 1,99-5,41; p 0,001). Los pacientes con CU con compromiso rectal (proctitis) tuvieron una tasa de hospitalización de 26,67 % y en pacientes con colitis izquierda fue de 43,75 %. De la totalidad de pacientes con EC, aquellos que requirieron con mayor frecuencia hospitalización fueron los pacientes con fenotipo B2 estenosante (20,4 %), seguido por el fenotipo B3 penetrante (10,6 %) y, con menor frecuencia, el B1 no estenosante e inflamatorio (8,3 %).

Dentro de las enfermedades asociadas con la EII, de los 386 pacientes, la colangitis esclerosante primaria (CEP) se encontró en 14 pacientes (3,6 %). De estos, 8 eran mujeres y 6 hombres. La mayoría tenía diagnóstico de CU (93,3 %), 13 pacientes tenían colitis extensa severa y 1 paciente colitis izquierda severa. Un paciente con CEP tenía diagnóstico de EC, con extensión ileocólica con comportamiento estenosante.

La edad promedio en el momento del diagnóstico de CEP fue de 56,28 años. De la totalidad de pacientes con EII que tenían CEP, 2 pacientes (14,3 %) desarrollaron cáncer colorrectal y, al compararlo con los pacientes que no tenían CEP, solo el 3,8 % desarrolló cáncer colorrectal. Se obtuvo una asociación positiva entre la CEP y el cáncer colorrectal en pacientes con EII, con un OR de 4,18 (p 0,008), que fue estadísticamente significativo.

En el grupo de pacientes con CU se reportó cáncer de colon en 14 (4,3 %), displasia de bajo grado en 6 pacientes (2,2 %) y de alto grado en 1 (0,4 %); adicionalmente, 3 pacientes con EC (2,9 %) desarrollaron cáncer de colon.

Tratamiento médico

En el grupo de pacientes con CU, 264 recibieron tratamiento con 5-aminosalicilatos (5-ASA) (94 %), 163 esteroides (57 %), 88 azatioprina (30 %) y 38 terapia biológica (13 %). Inicialmente se encontró que de los 38 pacientes con indicación de iniciar tratamiento biológico, 50 % recibió adalimumab. Adicionalmente, 47 % inició tratamiento con infliximab y 3 % con golimumab. De los 38 pacientes (26 %), 10 requirieron tratamiento de segunda línea con vedolizumab, infliximab y adalimumab. Luego, un paciente requirió terapia biológica de tercera línea con golimumab.

En el grupo de pacientes con EC, 70 pacientes recibieron manejo médico con 5-ASA (69,3 %), 66 con esteroides (65,3 %), 48 con terapia biológica (47,5 %) y 39 con azatioprina (38,6 %). De los 48 pacientes que requirieron manejo con biológicos, el adalimumab se utilizó como primera línea con más frecuencia (n = 32; 31,7 %), seguido por el infliximab (n = 15, 14,9 %) y el vedolizumab (n = 1; 1 %). Por otro lado, 23 pacientes requirieron tratamiento biológico de segunda línea con adalimumab (n = 8; 7,9 %), vedolizumab (n = 2; 2 %) y ustekinumab (n = 1; 1 %), y un paciente recibió golimumab. Luego, 4 pacientes requirieron

ron biológico de tercera línea con vedolizumab y 1 paciente con certolizumab.

Tratamiento quirúrgico de pacientes con CU

Con respecto al tratamiento quirúrgico, 102 pacientes con enfermedad inflamatoria requirieron tratamiento quirúrgico. De ellos, 45 tenían diagnóstico de CU (44,1 %), y la de principal indicación fue la resistencia al manejo médico. La mayoría de los pacientes con CU operados tenía enfermedad extensa o pancolitis (OR 3,70; IC 1,83-7,50; $p < 0,01$).

CU con cirugía abdominal en la EII (no trasplante hepático)

De los 45 pacientes con CU, a quienes se les practicó una colectomía, 29 se operaron en la FSFB, 16 (55,2 %) eran mujeres y 13 (44,8 %) eran hombres. El procedimiento más común fue la proctocolectomía abdominal con anastomosis ileoanal (58,6 %) (Tabla 3). La necesidad de una resección abdominoperineal en pacientes con colitis

ulcerativa es excepcional; sin embargo, fue necesaria en 2 pacientes, uno de ellos con cáncer de recto e invasión al complejo esfinteriano, y otro por estenosis anal severa. La edad promedio en el momento del diagnóstico fue de 42,24 años (desviación 18,4 años), con un rango entre 8 y 70 años. La edad promedio de los pacientes sometidos a cirugía abdominal fue de 50,34 años (desviación de 16,79 años) con un rango de 16 a 77 años. El tiempo promedio entre el diagnóstico de la EII, hasta el momento de la cirugía abdominal, fue de 8,1 años (desviación 8,47 años), con un rango de menos de 1 año y máximo 37 de años.

Tratamiento quirúrgico de pacientes con EC

En este caso, 57 pacientes tenían diagnóstico de EC (55,9%); la principal indicación quirúrgica fueron las complicaciones perianales. De este grupo de pacientes, la mayoría tenía compromiso ileocolónico ($n = 31$; 54 %), el 31,6 % tenía compromiso ileal ($n = 18$) y el 14 % compromiso colónico ($n =$

Tabla 3. Características de los pacientes con EII que recibieron tratamiento quirúrgico en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

	Indicación quirúrgica, n (%)	Procedimiento, n (%)
CU (n = 29)	Resistencia al tratamiento médico 17 (58,6 %)	Proctocolectomía abdominal con anastomosis ileoanal 18 (62,1 %)
	Cáncer de colon 4 (13,8 %)	Colectomía subtotal con preservación rectal 7 (24,13 %)
	Perforación o colitis tóxica 6 (20,7 %)	Colectomía segmentaria + operación de Hartmann 2 (6,9 %)
	Cáncer del recto/estenosis anal 1 (3,4 %)/1 (3,4 %)	Resección abdominopélvica 2 (6,9 %)
EC cirugía perianal (42)		
Cirugía perianal (n = 13)	Cirugía perianal: fistula/absceso 13 (100 %)	Fistulectomías con colocación de setón 7 (53,8 %)
		Drenaje de absceso 6 (46,1 %)
Cirugía abdominal (n = 29)	Obstrucción/estenosis 26 (89,6 %)	Ileocolectomía derecha 14 (48,3 %)
	Cáncer colorrectal 3 (6,7 %)	Colectomía derecha aislada 12 (37,9 %)
		Colectomía izquierda 1 (3,4 %)
	Fístula rectovaginal 1 (3,4 %)	Resección abdominopélvica 2 (6,7 %)

CU: colitis ulcerativa; EC: enfermedad de Crohn.

8). El 56 % de los pacientes con EC operados tenía fenotipo estenosante (n = 32; OR 0,86; IC 0,86-1,88; P 0,290), 36,8 % tipo penetrante (n = 21; p 0,011) y 7 % compromiso inflamatorio (n = 4, OR 0,15; IC 0,05-0,39; p < 0,001).

EC con tratamiento perianal

De los 57 pacientes con EC, 13 recibieron tratamiento quirúrgico por enfermedad perianal en la FSFB, siendo esta la indicación más frecuente; 8 (61,5 %) eran hombres (Tabla 3). De los pacientes operados en la FSFB con un procedimiento quirúrgico perianal, la edad en el momento del diagnóstico fue de 28,7 años (SD 13,7 años), con un rango de mínimo 12 años y máximo de 65 años. El tiempo promedio entre el diagnóstico de EII y la primera cirugía perianal fue de 4,5 años, con un rango mínimo de 1 año y máximo de 9 años. En promedio, los pacientes requirieron 1,58 reintervenciones (rango de 0 a 10, máximo 10). En el momento de la intervención quirúrgica, 10/13 se encontraban recibiendo terapia biológica, 10/13 esteroides, 9/13 5-ASA y 5/13 azatioprina.

EC con cirugía abdominal

De los 57 pacientes con EC que requirieron cirugía, 29 fueron intervenidos para cirugía abdominal en la FSFB,

19 (65,5 %) eran mujeres y 10 (34,5 %) eran hombres. La principal indicación para cirugía fue la obstrucción intestinal por estenosis intestinal, secundaria a la EC (Tabla 3). La edad promedio en el momento del diagnóstico fue de 57,2 años (desviación 18,1 años), con un rango de 14 a 86 años. La edad promedio en el momento de la cirugía abdominal fue de 61,4 años (desviación 16,98 años), con un rango mínimo de 14 y máximo de 86 años. El promedio de años entre el diagnóstico de EII y la cirugía abdominal fue de 4,24 años, con un rango 0 a 31 años.

De los pacientes que recibieron manejo quirúrgico, 3 tuvieron cáncer colorrectal (1 adenocarcinoma moderadamente diferenciado de recto, 1 adenocarcinoma de colon derecho y 1 cáncer de intestino delgado), y 1 paciente tuvo adenoma aserrado del apéndice cecal. La Tabla 3 es una descripción de las intervenciones quirúrgicas en la FSFB.

Resultados en relación con otros grupos nacionales

En la Tabla 4 se presenta un comparativo de las características de los pacientes con EII de los diferentes centros de referencia de Colombia, en ciudades como Medellín, Cali y Bogotá⁽¹¹⁻¹³⁾. El número de pacientes informados en los diferentes estudios varía entre 165 y 649. Encontramos que nues-

Tabla 4. Características de pacientes con EII entre centros de referencia de Colombia

	Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín (2001-2017)	Fundación Clínica Valle de Lili, Cali (2011-2015)	Fundación Clínica Colombia, Bogotá (2013-2016)	Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá (1996 a 2019)
Número de pacientes	649	416	165	386
CU/EC	3/1	2,6/1	3,1/1	2,7/1
Edad promedio CU/EC (años)	39,9/41	42/43	39/44	42/46
CU extensión (%) rectal/izquierda/extensa	24/32/43	53/20/27	20/32/46	37/22/39
EC localización (%) íleon/colon/ileocolon	37/21/37	54/33/13	35/12/52	44/13/44
EC comportamiento (%) inflamatorio/estenosante/penetrante	37/21/19	49/20/29	60/32/2,5	28/50/23
Cirugía CU (%)	12	9	5	29
Cirugía EC (%)	39	46	27	42
Hospitalización EC (%)	69	52	ND	83
Hospitalización CU (%)	55	49	ND	47
Tratamiento				
- ASA/AZA/EST/BIO CU (%)	94/41/55/21	84/24/32/15	82/23/70/16	94/30/57/14
- ASA/AZA/EST/BIO EC (%)	37/57/66/46	12/29/20/32	30/35/35/35	66/40/66/47

ASA: 5-aminosalicilatos; AZA: azatioprina; CU: colitis ulcerativa; EC: enfermedad de Crohn; EST: esteroides; BIO: terapia biológica; ND: datos no disponibles.

tra institución cuenta con un número similar de pacientes en comparación con los otros grupos de referencia. El comportamiento y localización de la enfermedad es similar, siendo la pancolitis reportada con mayor frecuencia en Medellín y Bogotá (FSFB). La edad de presentación es similar, con un promedio de 40,7 años en los 4 estudios. Es importante resaltar que en nuestro grupo observamos un mayor número de hospitalizaciones y de intervenciones quirúrgicas.

Sumado a lo anterior, una comparación de nuestros datos con un estudio de prevalencia de EII se realizó en Cartagena, Colombia⁽¹⁴⁾. Este estudio encontró 26 pacientes con EII, de 90 932 pacientes en la base de datos en una revisión hasta el 2006. En la población del estudio cartagenero, el diagnóstico más frecuente fue la CU (n = 20), igual que en los otros centros de referencia de Colombia y en la FSFB. La prevalencia de la EII fue mayor en el sexo femenino, similar a lo que se evidenció en nuestra institución⁽¹⁴⁾.

DISCUSIÓN

Entender las diferencias de presentación de la EII entre las diversas regiones geográficas es importante debido al impacto en la carga que tiene la enfermedad en los sistemas de salud, así como para establecer las estrategias de prevención y tratamiento adecuadas. La incidencia y prevalencia en los países en desarrollo está aumentando constantemente y se ha atribuido a la rápida occidentalización de la población⁽⁵⁾. Colombia hace parte de los países latinoamericanos con un aumento significativo de la prevalencia e incidencia, en el contexto de los países en desarrollo⁽⁶⁾. En el presente estudio presentamos 386 pacientes manejados durante 23 años.

En nuestro estudio, la CU se diagnosticó con mayor frecuencia que la EC, hecho que es similar a lo reportado en los otros 4 estudios nacionales⁽¹¹⁻¹⁴⁾. También se encontró que la edad promedio para el diagnóstico de la CU y la EC fue de 42 y 46 años, respectivamente, similar a lo reportado por los otros centros de referencia en el país y revisiones internacionales^(2,15,16).

En nuestro estudio, la EII fue más frecuente en mujeres. Al igual que en otros estudios nacionales, la CU es de predominio femenino⁽¹²⁻¹⁴⁾. Asimismo, en la EC existe la misma tendencia a nivel nacional, excepto en Medellín, en donde se describió una proporción mayor de hombres⁽¹¹⁾. El impacto del género en el curso de la EII ha sido un tópico controvertido en los estudios internacionales⁽¹⁷⁾. El sexo femenino se ha asociado con una mayor tasa de complicaciones a largo plazo en la anastomosis del reservorio ileoanal, como pouchitis, obstrucción intestinal, fistula y falla del reservorio⁽¹⁸⁾. En futuros estudios se analizará si pacientes de sexo femenino presentan más complicaciones a largo plazo luego del tratamiento quirúrgico.

En nuestra serie fue evidente una tasa importante de hospitalizaciones en pacientes con CU extensa o pancolitis. Se encontró que la extensión de la enfermedad es un factor de riesgo significativo en pacientes con CU.

Se han descrito algunos factores de riesgo que pueden condicionar la necesidad de hospitalización en pacientes con CU. Un estudio encontró que los pacientes con CU extensa, dentro de los primeros 90 días del diagnóstico, tienen un mayor riesgo de hospitalización (aproximadamente 60 %). Asimismo, la necesidad de utilizar tempranamente corticoides es un factor predictivo estadísticamente significativo, y se traduce en mayores tasas de hospitalización. Por el contrario, el sexo, la edad en el momento del diagnóstico y el tiempo de evolución de la enfermedad no se encontraron asociados significativamente con la primera hospitalización de un paciente con CU⁽¹⁹⁾. En contraste, otro estudio encontró que el uso de la terapia biológica y la elevación de la proteína C reactiva sí son factores predictivos en relación con el tiempo de estancia hospitalaria, mientras que la actividad de la enfermedad se relaciona más con el número de consultas ambulatorias⁽²⁰⁾.

De la misma manera, los pacientes con EC tipo estenotante y con complicaciones perianales tienen mayores tasas de hospitalización. Estos resultados se relacionan con predictores descritos en otros estudios, que incluyen la presencia de fistula, el uso de la terapia biológica y la severidad de la actividad de la enfermedad. La edad, el sexo, el uso de esteroides y la terapia biológica son predictores del número de consultas ambulatorias⁽²⁰⁾.

Las características fenotípicas se reportaron en nuestro estudio y se encontró que en la EC, la extensión ileal e ileocólica fueron la más frecuente. Solo el 13 % de los pacientes en este estudio tuvo compromiso del colon, similar al otro centro de la ciudad de Bogotá (12 %)⁽¹³⁾. En otras ciudades, como Medellín y Cali, se reportó un mayor compromiso en el colon^(11,12). Se necesitan más estudios que incluyan como variante la extensión de la enfermedad, ya que se podría especular que puede relacionarse con diferencias culturales, en los hábitos y en la dieta entre las diferentes regiones, inclusive características genéticas y de su microbioma en las ciudades.

Una revisión sistemática que estudió las características fenotípicas de la CU y de la EC en Suramérica y el Caribe reportó que la extensión ileocolónica (L3) fue la más frecuente en estas regiones⁽²¹⁾. Por otro lado, este mismo estudio mostró que la extensión de la enfermedad en la CU varía entre países en Latinoamérica; por ejemplo, mientras que en Brasil no se encontraron casos con proctitis distal (clasificación Montreal E1), en Puerto Rico se hallaron hasta en 55,35 %. De igual forma, el compromiso de la colitis izquierda varía entre 11,1 % y 62,9 % en el Perú. La pancolitis (clasificación Montreal E3) se encontró en Brasil en

12 % y en 77 % en Argentina⁽²¹⁾. En el presente estudio se puede evidenciar que existe poca variación de la extensión de la CU en Colombia. La localización a nivel del recto y el compromiso extenso de la enfermedad fueron más frecuentes que el compromiso del colon izquierdo, similar a lo publicado en otros estudios a nivel nacional⁽¹¹⁻¹³⁾.

Existe una importante asociación entre la EII y la CEP. A nivel mundial se reporta que el 50 %-80 % de los pacientes con CEP tiene simultáneamente una EII, siendo más común en la CU pancolitis^(21,22). A nivel mundial, como manifestación extraintestinal de la EII, la CEP se ha descrito como una enfermedad como un fenotipo CEP-EII particular⁽²³⁾. Se estima que aproximadamente el 70 % de los pacientes con CEP tiene EII subyacente, y con mayor frecuencia CU. El 5 % de los pacientes con CU desarrolla CEP en el transcurso de su enfermedad⁽²⁴⁾.

Nuestros resultados concuerdan con estas estadísticas: 4% de los pacientes con EII desarrolló CEP, de los cuales 2 pacientes también tuvieron cáncer colorrectal. En particular, en el presente estudio presentamos una asociación significativa entre la CEP y el cáncer colorrectal, con un OR de 4,18. La combinación de la EII y CEP incrementa en forma significativa el riesgo de malignidad colorrectal y hepatobiliar⁽²⁵⁾.

Se ha establecido que los cambios inflamatorios crónicos predisponen a modificaciones en la mucosa, que pueden evolucionar y generar una neoplasia⁽²⁶⁾. El mayor riesgo se presenta después de los primeros 10 años de la enfermedad (0,5 %-1,5 % por año)⁽¹⁵⁾. El fenotipo CEP-EII se ha descrito como más inactivo y asintomático; sin embargo, se relaciona con una mayor progresión de los cambios displásicos de bajo grado a neoplasias colorrectales avanzadas^(24,27). Teniendo en cuenta la gran cantidad de pacientes en Colombia con CU extensa con riesgo de desarrollar CEP, es importante realizar una estrecha vigilancia clínica con el apoyo de estudios radiológicos y endoscópicos.

El cáncer de colon se reportó significativamente en nuestro estudio. Estos resultados son relevantes, dado que en estudios internacionales se ha reportado una prevalencia del 3,7 % de cáncer colorrectal en pacientes con CU⁽²⁸⁾. A nivel mundial se reporta un importante descenso en la incidencia de cáncer colorrectal en pacientes con EII. Esto es debido a los exitosos programas de vigilancia y tamizaje, y al mejor control de la inflamación de la mucosa, es decir, a un tratamiento más adecuado⁽⁶⁾. Los factores de riesgo que se han asociado con cáncer colorrectal en esta población incluyen el tiempo de evolución, la extensión y la severidad de la enfermedad, así como la presencia de pseudopólipos inflamatorios, la CEP coexistente y los antecedentes familiares de cáncer colorrectal⁽²⁹⁾.

El objetivo principal del manejo en EII es obtener una remisión clínica y mantenerla con el tratamiento que tenga el menor riesgo de posibles efectos secundarios⁽³⁰⁾.

Considerando la alta tasa de falla con tratamiento convencional, se han desarrollado nuevas terapias biológicas para pacientes con enfermedad refractaria o severa⁽³¹⁾. Consecuentemente, en Colombia se ha incrementado el uso de la terapia biológica. Estudios han demostrado que hasta 18,5 % de los pacientes con CU recibe terapia biológica, siendo de primera línea el infliximab y el adalimumab⁽⁶⁾.

De igual manera, los 5-ASA siguen siendo el pilar del tratamiento en CU. Reportamos en nuestros resultados que 94 % de los pacientes con CU recibió este medicamento. Sin embargo, el uso de terapia biológica viene en aumento en nuestra institución. Resultados similares se observaron en los estudios nacionales previamente mencionados.

El tratamiento quirúrgico en los pacientes con EC se ha reportado en alrededor del 27,6 % y 6,7 % en pacientes con CU⁽⁶⁾. En nuestro estudio encontramos un mayor número de eventos quirúrgicos en pacientes diagnosticados con EC, que en pacientes con CU. Al comparar estos resultados con los de otros centros de referencia, nuestra institución tuvo un mayor número de eventos quirúrgicos. Esto puede explicarse por la severidad de la enfermedad, lesiones displásicas en el colon y complicaciones perianales asociadas.

Ser refractario al tratamiento médico o a las reacciones adversas al mismo fue la principal indicación para el tratamiento quirúrgico en la CU, siendo necesario practicar una proctocolectomía con anastomosis ileoanal y reservorio ileal en "J". En nuestra serie encontramos que la asociación entre el tratamiento quirúrgico y la extensión de la enfermedad fue estadísticamente significativa. Siendo así, entre más extenso el compromiso, mayor es la probabilidad de requerir tratamiento quirúrgico. En la literatura se reporta que el 20 % de los pacientes con CU, y hasta un 80 % de los pacientes con EC, requieren cirugía en el curso de su enfermedad. En los pacientes con CU, la proctocolectomía es la cirugía de elección con objetivo curativo, mientras que la anastomosis ileoanal más la construcción de una bolsa ileal reemplazó a la ileostomía permanente, lo que ha mejorado la calidad de vida de los pacientes^(32,33).

Las intervenciones quirúrgicas en la EC no son curativas, y su objetivo es tratar las complicaciones intestinales y perianales de la enfermedad⁽³³⁾. Las complicaciones graves de la EC que requieren tratamiento quirúrgico incluyen obstrucción, subobstrucciones recurrentes, abscesos abdominales, perforación, sangrado o cáncer. El procedimiento quirúrgico más común es la resección ileocecal y la reconstrucción primaria⁽³³⁾.

La estricturoplastia se indica con menos frecuencia en pacientes con estenosis del intestino delgado proximal⁽³³⁾. En una minoría de casos también se realizan dilataciones endoscópicas del yeyuno e íleon y resecciones más limitadas. Sin embargo, estos últimos procedimientos frecuentemente tienen recurrencia endoscópica al año de la resección hasta

en 80 % de los pacientes, y recurrencia clínica hasta en 20 % de pacientes a los 2 años, y 80 % a los 20 años⁽³³⁾.

En nuestra experiencia, las indicaciones quirúrgicas más frecuentes en los pacientes con EC fueron las complicaciones perianales (abscesos, fístulas anales y estenosis anal). El proceso inflamatorio transmural de la EC predispone a la formación de fístulas anales, y la literatura reporta un riesgo del 17 %-85 % de complicaciones perianales⁽³⁴⁾. Estudios de cohorte han reportado que el 40 %-55 % de los pacientes con EC con más de 10 años requiere una intervención quirúrgica, y el 28 % de ellos necesitará de una segunda intervención en los siguientes 10 años^(34,35). Al comparar con nuestros datos encontramos que el tiempo promedio entre el diagnóstico de la EC y la primera cirugía perianal fue de 4,5 años. Los pacientes con EC pueden presentar obstrucción intestinal secundaria a estenosis intestinal (única o múltiples). Los mecanismos por los cuales se desarrollan estas estenosis incluyen la inflamación secundaria causada por la enfermedad, el proceso cicatricial y la remodelación de la pared del intestino, transformándose en un tejido inerte, que pierde su elasticidad, su capacidad de contraerse y que produce estenosis⁽³⁵⁾. En el 28,4 % de nuestros pacientes con EC fue necesario practicar una resección intestinal.

Al presentar las características fenotípicas de la EII en la FSFB, con respecto a otros centros de referencia en Colombia, encontramos resultados similares, principalmente en el comportamiento y en la severidad de la enfermedad. Es evidente que el uso de la terapia biológica ha aumentado con el transcurso de los años. También llama la atención el incremento en el número de las intervenciones quirúrgicas en nuestra institución, siendo la indicación de cirugía que el paciente sea refractario al tratamiento médico, así como las complicaciones de la

enfermedad. Es importante realizar en el futuro estudios poblacionales más diversos en Colombia, para encontrar el perfil epidemiológico real de estas patologías en el país, y ayudar en la planificación de estrategias en salud, con diagnósticos oportunos.

LIMITACIONES

Sesgo de selección en la recolección de datos debido a que se trata de un estudio retrospectivo. El número de pacientes fue menor a los otros centros de referencia al comparar los diferentes tiempos de seguimiento de los cuatro grupos. Teniendo en cuenta que es un estudio de recolección de datos de 23 años, el tratamiento de EII ha cambiado a través del tiempo. Asimismo, tenemos estudios patológicos que se realizaron por fuera de la institución y se verificaron por nuestros especialistas.

CONCLUSIONES

Este estudio retrospectivo describe las características de los pacientes con diagnóstico de EII, que han sido tratados en las últimas dos décadas por un grupo multidisciplinario en un hospital universitario.

Es importante resaltar que los pacientes con CU de compromiso extenso de la enfermedad tienen una mayor incidencia de complicaciones asociadas, como la CEP y el cáncer colorrectal. El comportamiento estenosante de la EC frecuentemente se encontró en nuestros pacientes, así como el compromiso anal y perianal, lo que requirió de una intervención quirúrgica. Se compararon los resultados en relación con otros centros de referencia. Al compararlos presentamos las tendencias en el comportamiento clínico y en el tratamiento de la EII en la población colombiana.

REFERENCIAS

1. Sairenji T, Collins KL, Evans DV. An update on inflammatory bowel disease. *Primary Care*. 2017;44(4):673-92. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2017.07.010>
2. Johnston RD, Logan RF. What is the peak age for onset of IBD? *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14 Suppl 2:S4-5. <https://doi.org/10.1002/ibd.20545>
3. Khalili H. The changing epidemiology of inflammatory bowel disease: What goes up may come down. *Inflamm Bowel Dis*. 2020;26(4):591-2. <https://doi.org/10.1093/ibd/izz186>
4. Torabi M, Bernstein CN, Yu BN, Wickramasinghe L, Blanchard JF, Singh H. Geographical variation and factors associated with inflammatory bowel disease in a central Canadian province. *Inflamm Bowel Dis*. 2020;26(4):581-90. <https://doi.org/10.1093/ibd/izz168>
5. Ciapponi A, Virgilio SA, Berrueta M, Soto NC, Ciganda Á, Rojas Illanes MF, et al. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Mexico and Colombia: Analysis of health databases, mathematical modelling and a case-series study. *PLoS One*. 2020;15(1):e0228256. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228256>
6. Juliao-Baños F, Puentes F, López R, Saffon MA, Reyes G, Parra V, et al. Caracterización de la enfermedad inflamatoria intestinal en Colombia: resultados de un registro nacional. *Rev Gastroenterol Mex*. 2021;86(2):153-62. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.05.005>

7. Kucharzik T, Ellul P, Greuter T, Rahier JF, Verstockt B, Abreu C, et al. ECCO guidelines on the prevention, diagnosis, and management of infections in inflammatory bowel disease. *Crohn's Colitis*. 2021;15(6):879-913. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjab052>
8. Lichtenstein G, Loftus Jr EV, Isaacs KL, Regueiro MD, Gerson LB, Sands BE. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol*. 2018;113(4):481-517. <https://doi.org/10.1038/ajg.2018.27>
9. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD. ACG clinical guideline: Ulcerative colitis in adults. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(3):384-413. <https://doi.org/10.14309/ajg.000000000000152>
10. Sehgal R, Koltun WA. Scoring systems in inflammatory bowel disease. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010;4(4):513-21. <https://doi.org/10.1586/egh.10.40>
11. Juliao Baños F, Ruiz Vélez MH, Flórez Arango JF, Donado Gómez JH, Marín Zuluaga JI, Monsalve Arango C, et al. Fenotipo e historia natural de la enfermedad inflamatoria intestinal en un centro de referencia en Medellín-Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2010;25(3):240-51.
12. Rojas Rodríguez CA, Sánchez Londoño S, Rojas N, Sepúlveda Copete M, García Abadía JA, Jiménez Rivera DF, et al. Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en una clínica de cuarto nivel en Cali. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2020;35(2):166-73. <https://doi.org/10.22516/25007440.409>
13. Reyes Medina GA, Gil Parada FL, Carvajal Patiño GD, Sánchez Luque CB, Aponte Martín DM, González CA, et al. Enfermedad inflamatoria intestinal: características de fenotipo y tratamiento en un hospital universitario de Bogotá, Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2018;33(2):117-26. <https://doi.org/10.22516/25007440.196>
14. Yepes Barreto IJ, Carmona R, Díaz F, Marín-Jiménez I. Prevalencia y características demográficas de la enfermedad inflamatoria intestinal en Cartagena, Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2010;25(2):107-11.
15. Aguirre D, Archila PE, Carrera J, Castaño R, Escobar CM, García Duperly R, et al. Consenso colombiano de enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2012;27(Supl 1):s1-s44.
16. Loftus EV Jr, Silverstein MD, Sandborn WJ, Tremaine WJ, Harmsen WS, Zinsmeister AR. Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota, 1940-1993: Incidence, prevalence, and survival. *Gastroenterology*. 1998;114(6):1161-8. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(98\)70421-4](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(98)70421-4)
17. Zelinkova Z. Gender and inflammatory bowel disease. *J Clin Cell Immunol*. 2014;5(4):245. <https://doi.org/10.4172/2155-9899.1000245>
18. Rottoli M, Remzi FH, Shen B, Kiran RP. Gender of the patient may influence perioperative and long-term complications after restorative proctocolectomy. *Colorectal Dis*. 2012;14(3):336-41. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2011.02634.x>
19. Samuel S, Ingle SB, Dhillon S, Yadav S, Harmsen WS, Zinsmeister AR, et al. Cumulative incidence and risk factors for hospitalization and surgery in a population-based cohort of ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19(9):1858-66. <https://doi.org/10.1097/MIB.0b013e31828c84c5>
20. Sulz MC, Siebert U, Arvandi M, Gothe RM, Wurm J, von Känel R, et al. Predictors for hospitalization and outpatient visits in patients with inflammatory bowel disease: Results from the Swiss Inflammatory Bowel Disease Cohort Study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2013;25(7):790-7. <https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e32836019b9>
21. Núñez F P, Quera P R, Gomollón F. Primary sclerosing cholangitis and inflammatory bowel disease: Intestine-liver interrelation. *Gastroenterol Hepatol*. 2019;42(5):316-25. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.02.004>
22. Culver EL, Bungay HK, Betts M, Forde C, Buchel O, Manganis C, et al. Prevalence and long-term outcome of sub-clinical primary sclerosing cholangitis in patients with ulcerative colitis. *Liver Int*. 2020;40(11):2744-57. <https://doi.org/10.1111/liv.14645>
23. Palmela C, Peerani F, Castaneda D, Torres J, Itzkowitz SH. Inflammatory bowel disease and primary sclerosing cholangitis: A review of the phenotype and associated specific features. *Gut Liver*. 2018;12(1):17-29. <https://doi.org/10.5009/gnl16510>
24. Mertz A, Nguyen NA, Katsanos KH, Kwok RM. Primary sclerosing cholangitis and inflammatory bowel disease comorbidity: An update of the evidence. *Ann Gastroenterol*. 2019;32(2):124-33. <https://doi.org/10.20524/aog.2019.0344>
25. Greuter T, Vavricka S, König AO, Beaugerie L, Scharl M; Swiss IBDnet, an official working group of the Swiss Society of Gastroenterology. Malignancies in inflammatory bowel disease. *Digestion*. 2020;101(1):136-45. <https://doi.org/10.1159/000509544>
26. Althumairi AA, Lazarev MG, Gearhart SL. Inflammatory bowel disease associated neoplasia: A surgeon's perspective. *World J Gastroenterol*. 2016;22(3):961-73. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i3.961>
27. Choi CR, Al Bakir I, Ding NJ, Lee GH, Askari A, Warusavitarne J, et al. Cumulative burden of inflammation predicts colorectal neoplasia risk in ulcerative colitis: A large single-centre study. *Gut*. 2019;68(3):414-22. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314190>
28. Hnatyszyn A, Hryhorowicz S, Kaczmarek-Rys M, Lis E, Słomski R, Scott RJ, et al. Colorectal carcinoma in the course of inflammatory bowel diseases. *Hered Cancer Clin Prac*. 2019;17(18):1-9. <https://doi.org/10.1186/s13053-019-0118-4>
29. Stidham RW, Higgins PDR. Colorectal cancer in inflammatory bowel disease. *Clin Colon Rectal Surg*.

- 2018;31(3):168-78.
<https://doi.org/10.1055/s-0037-1602237>
30. Levesque BG, Sandborn WJ, Ruel J, Feagan BG, Sands BE, Colombel JF. Converging goals of treatment of inflammatory bowel disease from clinical trials and practice. *Gastroenterology*. 2015;148(1):37-51.e1.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.08.003>
 31. Hazel K, O'Connor A. Emerging treatments for inflammatory bowel disease. *Ther Adv Chronic Dis*. 2020;11:2040622319899297.
<https://doi.org/10.1177/2040622319899297>
 32. Sampietro GM, Colombo F, Corsi F. Sequential approach for a critical view colectomy (SACCO): A laparoscopic technique to reduce operative time and complications in IBD acute severe colitis. *J Clin Med*. 2020;9(10):3382.
<https://doi.org/10.3390/jcm910338>
 33. Sica GS, Biancone L. Surgery for inflammatory bowel disease in the era of laparoscopy. *World J Gastroenterol*. 2013;19(16):2445-8.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i16.2445>
 34. Peyrin-Biroulet L, Loftus Jr EV, Colombel JF, Sandborn WJ. The natural history of adult Crohn's disease in population-based cohorts. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(2):289-97.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2009.579>
 35. Azolas Marcos R, Díaz Beneventi M. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn [Internet]. Chile: Equipo de Cirugía Colorrectal (consultado el 12 de marzo de 2021). Disponible en: http://medfinis.cl/img/manuales/e_crohn.pdf

Manejo quirúrgico de la necrosis pancreática infectada. Serie de casos en un hospital de cuarto nivel en Bogotá, Colombia, 2014-2021

Surgical Management of Infected Pancreatic Necrosis. Case Series in a Quaternary Care Hospital in Bogotá, Colombia, 2014-2021

Carlos Eduardo Rey-Chaves^{1*},  Alberto Ricaurte²,  Mónica Gómez³,  Pablo González⁴,  Felipe Castillo⁵ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Rey-Chaves CE, Ricaurte A, Gómez M, González P, Castillo F. Manejo quirúrgico de la necrosis pancreática infectada. Serie de casos en un hospital de cuarto nivel en Bogotá, Colombia, 2014-2021. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):58-65. <https://doi.org/10.22516/25007440.778>

¹ Médico General, Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.

² Cirujano General, Universidad el Rosario. Grupo de Pared Abdominal y Cirugía Laparoscópica, Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.

³ Médico General, Universidad el Rosario. Residente de Cirugía General, Universidad el Rosario. Bogotá, Colombia.

⁴ Médico General, Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.

⁵ Estudiante de Medicina. Universidad el Rosario. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Carlos Eduardo Rey-Chaves. carlosrey991@gmail.com

Fecha recibido: 12/05/2021

Fecha aceptado: 14/09/2021



Resumen

Introducción: la pancreatitis es una patología frecuente en nuestro medio, mayormente relacionada con la patología biliar benigna. Esta puede progresar a formas severas en 10 %-15 % de los casos, en donde el tejido pancreático se necrosa y forma grandes colecciones, con riesgo de infección. En Colombia no conocemos los datos epidemiológicos acerca de la incidencia de este tipo de complicaciones, ni del manejo de las mismas. **Objetivo:** este estudio tiene como objetivo estudiar la prevalencia de la necrosis pancreática infectada y describir los casos identificados en un hospital de alto nivel de complejidad entre 2014 y 2021. **Métodos:** estudio observacional de corte transversal. Se analizaron los registros de pacientes diagnosticados con pancreatitis en segunda etapa. Se estudiaron aquellos casos que presentaron necrosis pancreática infectada y se sometieron a desbridamiento más drenaje quirúrgico por vía laparoscópica y abierta en el Hospital Universitario Mayor Méderi de Bogotá, Colombia, entre enero de 2014 y enero de 2021. Se realizó un muestreo por conveniencia, sin cálculo de tamaño de muestra. Se recolectaron variables demográficas y clínicas de los pacientes. Se realizó un análisis estadístico descriptivo de las variables obtenidas en Excel. Las variables cualitativas se describieron a través de frecuencias absolutas y relativas; mientras que las cuantitativas se expresaron mediante medidas de tendencia central y de dispersión en función de su distribución. **Resultados:** se analizaron 1020 episodios de pancreatitis y se evidenció necrosis pancreática en 30 pacientes, es decir, una prevalencia de período de 2,9 %. De los pacientes, 83 % (n = 25) se llevó a drenajes por vía abierta, con un 48 % (n = 12) de mortalidad. En relación con el manejo por vía laparoscópica, la reducción en la falla orgánica posoperatoria fue de 40 % (n = 2), con un 30 % menos de duración en la estancia hospitalaria, comparado con la vía abierta. Aquellos pacientes que presentaron un nivel de procalcitonina (PCT) menor de 1,8 ng/mL tuvieron menos mortalidad. **Conclusiones:** el abordaje laparoscópico muestra resultados prometedores en cuanto a la morbilidad y mortalidad final observada.

Palabras clave

Pancreatitis, laparoscopia, procalcitonina, necrosis, APACHE.

INTRODUCCIÓN

El término pancreatitis se ha tratado de definir en múltiples ocasiones a lo largo de los años, sin embargo, en el 2013 se definió como “un proceso agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de enzimas pancreáticas,

con lesión tisular y respuesta inflamatoria local con compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes”⁽¹⁾. Datos en Estados Unidos reportan más de 300 000 ingresos al año por esta patología. En aquellos clasificados como leves, la mortalidad no supera el 1 %, cifra que puede incrementarse en hasta 30 % en los casos graves. La morta-

Abstract

Introduction: Pancreatitis is a frequent pathology in our environment, mostly related to benign biliary pathology. It can progress to severe forms in 10-15% of cases, where the pancreatic tissue becomes necrotic and forms large collections with risk of infection. We do not have epidemiological data about the incidence or management of this complication in Colombia. **Aim:** This study aims to study the prevalence of infected pancreatic necrosis and describe the cases identified in a quaternary care hospital between 2014 and 2021.

Materials and methods: A cross-sectional observational study. We analyzed records of patients diagnosed with stage 2 pancreatitis. Those cases with infected pancreatic necrosis that underwent debridement plus laparoscopic and open surgical drainage at Hospital Universitario Mayor Méderi in Bogotá, Colombia, between January 2014 and January 2021 were studied. A convenience sampling was carried out without calculating the sample size. We collected the patients' demographic and clinical variables, performing a descriptive statistical analysis in Excel. Qualitative variables were described through absolute and relative frequencies, while quantitative ones were expressed through measures of central tendency and dispersion based on their distribution.

Results: We analyzed 1020 episodes of pancreatitis, finding pancreatic necrosis in 30 patients, i.e., a period prevalence of 2.9%. Of the patients, 83% ($n = 25$) underwent open drainage, with 48% ($n = 12$) mortality. About laparoscopic management, the reduction in postoperative organ failure was 40% ($n = 2$), with a 30% shorter hospital stay than the open drainage approach. Those patients with a level of procalcitonin (PCT) lower than 1.8 ng/mL had less mortality. **Conclusions:** The laparoscopic approach shows promising results regarding final morbidity and mortality.

Keywords

Pancreatitis, laparoscopy, procalcitonin, necrosis, APACHE.

lidad en estos pacientes es, en mayor medida, consecuencia de la falla multiorgánica o de complicaciones relacionadas con el difícil control del proceso inflamatorio local⁽²⁾.

Resaltamos una de las complicaciones secundarias al proceso inflamatorio del páncreas: la necrosis pancreática infectada; la cual históricamente describe una mortalidad que puede llegar al 70 % con el manejo quirúrgico (vía abierta principalmente). Sin embargo, desde el advenimiento de los abordajes mínimamente invasivos (punción con aguja fina, drenaje percutáneo, drenaje endoscópico o drenaje quirúrgico por vía laparoscópica), esta cifra ha disminuido hasta un 30 %⁽³⁾.

En el 2013, un estudio comparó el manejo abierto con el laparoscópico para el desbridamiento de la necrosis pancreática infectada, y se evidenció una reducción en la tasa de complicaciones posoperatorias, con el manejo quirúrgico por vía laparoscópica de 63 % a 41 %. Asimismo, la falla orgánica posoperatoria también redujo sus tasas, de 54 % a 22 %. El requerimiento de unidad de cuidado intensivo (UCI) posoperatoria disminuyó de 54 % a 29 %, mientras que la incidencia de fístulas posoperatorias fue menor que en el manejo abierto, con una disminución del 36 % al 10 %⁽⁴⁾. En este mismo estudio se planteó el tiempo adecuado para el manejo quirúrgico por vía laparoscópica, y se evaluó un promedio de 30 días, con mejores resultados en términos de mortalidad y morbilidad luego del tiempo definido⁽⁴⁾.

Lo descrito anteriormente refleja los altos índices de morbilidad y mortalidad de esta patología, razón por la cual, en los últimos años se han propuesto estrategias para la pre-

dicción de complicaciones de la pancreatitis, como lo es la medición de procalcitonina sérica. En múltiples estudios se ha demostrado su utilidad a la hora de valorar a los pacientes con sospecha de complicaciones locales, como la necrosis pancreática infectada, y podría tener un valor predictor para considerar el inicio antibiótico, así como su pronóstico⁽⁵⁻⁸⁾.

Recientemente se ha propuesto que el manejo más seguro y con menos tasas de complicaciones posoperatorias debería ser el laparoscópico⁽⁵⁾; sin embargo, en Colombia no se tienen datos epidemiológicos de la incidencia de complicaciones luego de una pancreatitis, ni del manejo indicado para la necrosis pancreática infectada, aunque sí se cuentan con datos reportados en la literatura, en donde se expone la baja incidencia de las complicaciones, que en algunas series de casos llega hasta 8 %^(1,9). En los últimos años, en nuestra institución, el manejo laparoscópico de estas patologías ha venido en aumento, esto relacionado con un mayor entrenamiento del cirujano. En el presente estudio se describirá la experiencia en el manejo quirúrgico de la necrosis pancreática infectada en el Hospital Universitario Mayor Méderi en Bogotá, Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional descriptivo de serie de casos. Se realizó una revisión inicial de historia clínica de pacientes con diagnóstico de pancreatitis. Luego, en un segundo tiempo, se analizaron aquellos pacientes

sometidos a drenajes quirúrgicos de necrosis pancreática infectada entre 2014 y 2021; se excluyeron los pacientes con pancreatitis de origen diferente al biliar. No se realizó cálculo del tamaño de la muestra, y se tomaron en cuenta todos los pacientes que cumplieran los criterios de inclusión. Se recolectaron variables demográficas, clínicas, quirúrgicas, imagenológicas y paraclínicas. Se llevó a cabo un análisis descriptivo: las variables cualitativas se presentaron en frecuencias absolutas y relativas, y las cuantitativas se formularon con medidas de tendencia central y de dispersión en función de la normalidad.

Diagnóstico de la complicación

Aquellos pacientes que presentaron evolución tórpida después de las primeras 96 horas de manejo médico integral se tomaron como sospechosos para una posible complicación local de pancreatitis. Luego, con la realización de estudios de imagen (tomografía de abdomen, resonancia magnética de abdomen) se confirmó la presencia de complicaciones locales. Adicionalmente se tomaron como infectados aquellos pacientes que presentaron signos de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis y evidencia radiológica de gas dentro de la colección; se configuró entonces el diagnóstico de necrosis pancreática infectada.

RESULTADOS

Un total de 1020 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda se analizaron entre 2014-2021. De estos se identificaron 33 pacientes que presentaron, como complicación mayor, necrosis pancreática infectada, y se llevaron a drenaje quirúrgico por el servicio de Cirugía General de la institución. Se excluyeron 3 pacientes, 2 de ellos por pancreatitis de origen traumático y 1 por pancreatitis secundaria a hipertrigliceridemia.

Se identificó una prevalencia de período de necrosis pancreática de 2,9 % en relación con todas las pancreatitis analizadas. En cuanto a la población con necrosis pancreática infectada, en su mayoría corresponde a individuos de sexo masculino (70 %; n = 21) y de edad promedio 56 años (Tabla 1). El 93 % de los pacientes se estudió, de forma prequirúrgica, con tomografía computada de abdomen con contraste. Se inició manejo antibiótico previo a cualquier intervención en el total de los pacientes, usando terapia antibiótica múltiple en el 53 % (Tabla 2). Es importante recalcar que en la UCI se inició, de forma profiláctica, antifúngicos en el 30% de los pacientes, siguiendo protocolos institucionales ajustados a escalas internacionales de predicción de riesgo para colonización fúngica (aislándose en 28 % de los pacientes). A la totalidad de la muestra que fue sometido a drenaje quirúrgico se le realizó cultivo de

la colección, aislándose en 33 % de las muestras evaluadas más de un germen, y fue negativo en 26 % de los casos (Tabla 3).

Tabla 1. Comorbilidades

Comorbilidades	N	%
Niega comorbilidades	13	34,2
Diabetes mellitus tipo 2	4	10,5
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	3	10,5
Enfermedad renal crónica	0	0
Hipertensión arterial	7	18,4
Enfermedad coronaria	1	2,6
Inmunosupresión	1	2,6
Otras (enfermedad ácido péptica, hipotiroidismo)	8	21,05
Más de dos comorbilidades	7	23,3
Solo una comorbilidad	10	33,3

Tabla 2. Antibioticoterapia

Antibiótico	N	%
Meropenem	27	90
Ampicilina/sulbactam	3	10
Vancomicina	7	23,3
Caspofungina más fluconazol	9	30
Metronidazol	1	3,3
Monoterapia	14	46,6
Terapia múltiple	16	53,3

En términos de intervenciones invasivas para el manejo de la complicación se encontró que, en la totalidad de los casos, los pacientes se valoraron por radiología intervencionista para realizar intervenciones previas al manejo quirúrgico. El abordaje quirúrgico por vía abierta se evidenció en 83 % de los casos, mientras el 16 % de los casos se llevó a manejo por vía laparoscópica (Figura 1).

En relación con las complicaciones posoperatorias se identificó que el 73 % de los pacientes (n = 22) no presentó complicación alguna. Del 27 % de pacientes con complicaciones, la condición más frecuente fue la fistula pancreática.

Los desenlaces posoperatorios, como reintervenciones, estancia hospitalaria total y estancia hospitalaria posoperatoria en UCI, así como la mortalidad en aquellos pacientes

Tabla 3. Microorganismos aislados

Microorganismo	N	%
<i>E. coli</i>	6	20
<i>P. aeruginosa</i>	2	6,6
<i>K. pneumoniae</i>	6	20
<i>K. oxytoca</i>	2	6,6
<i>E. faecalis</i>	2	6,6
<i>E. faecium</i>	4	13,3
<i>E. casseliflavus</i>	1	3,3
<i>E. gallinarum</i>	1	3,3
<i>A. baumannii</i>	2	6,6
<i>S. anginosus</i>	1	3,3
<i>S. epidermidis</i>	1	3,3
<i>S. haemolyticus</i>	1	3,3
<i>C. freundii</i>	1	3,3
<i>K. ascorbata</i>	1	3,3
<i>Candida albicans</i>	4	13,3
<i>Candida glabrata</i>	3	10
<i>Candida tropicalis</i>	1	3
Polibacteriano	10	33,3
Bacteriano más fúngico	6	20
Monobacteriano	6	20
Negativo	8	26

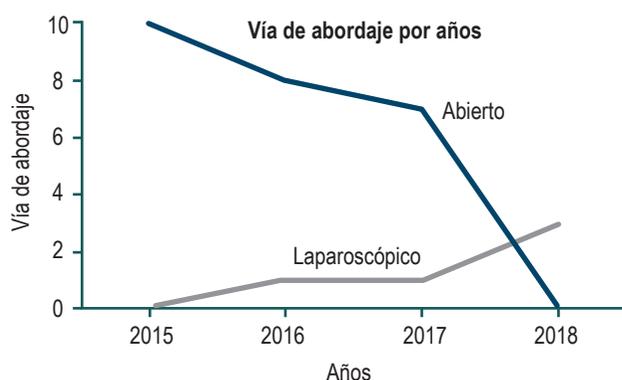


Figura 1. Vía de abordaje a través de los años.

sometidos al manejo quirúrgico por vía laparoscópica se describen en la **Tabla 4**.

Como parte de un análisis adicional se evaluó el uso de la procalcitonina. Pudimos observar que para valores < 1,8 ng/dL, la mortalidad fue del 8,33 (n = 1), comparado con valores > 1,8 ng/dL donde esta era del 60 % (n = 6). Su comportamiento se describe en la **Tabla 5**. Adicionalmente, dado que en Latinoamérica no contamos con datos estadísticos de esta patología, en la institución evaluamos la prevalencia de la necrosis pancreática infectada. En el período entre 2014-2021 se presentaron 1020 casos de pancreatitis (este dato podría estar sesgado debido a los registros de diagnóstico CIE-10 de la institución). De estos, 30 pacientes presentaron necrosis pancreática infectada como complicación mayor de la pancreatitis, lo que equivale al 2,9 % de prevalencia de período, lo cual no está lejos de lo descrito en la literatura, con un 1,2 %.

DISCUSIÓN

El manejo de las complicaciones agudas de la pancreatitis ha evolucionado constantemente desde hace aproximadamente 20 años. En un inicio, el manejo abierto era, quizás, la única vía de abordaje; la cual mostraba índices de morbilidad que oscilaban entre 43 %-89 % e índices de mortalidad que llegaban hasta el 39 %, en algunas series de casos. Sin embargo, recientemente, el manejo por medio de técnicas mínimamente invasivas ha venido en aumento, y mostró mejores resultados en términos de morbilidad y mortalidad, en comparación con el manejo abierto, como reintervenciones (34 % frente a 12 %), fistula pancreática (10 % frente a 7 %), mortalidad (18 % frente a 27 %) y estancia hospitalaria (40d frente a 49d), respectivamente, según lo reportado en la literatura⁽¹⁰⁻¹⁶⁾.

Adicionalmente, se ha propuesto el manejo “por pasos” de la necrosis pancreática infectada, el cual establece el cumplimiento de ciertas intervenciones, con el fin de diferir un procedimiento quirúrgico que podría agregar morbilidad e incluso mortalidad al paciente⁽³⁾. En algunas series de casos, el manejo mínimamente invasivo “por pasos” ha demostrado eficacia en cerca del 40 % de los pacientes manejados de esta forma, lo que reduce la necesidad del manejo quirúrgico⁽³⁾. El 100% de nuestra población se refirió con el servicio de radiología intervencionista o gastroenterología, para valorar la pertinencia de punción con aguja fina, drenaje percutáneo o drenaje endoscópico de la lesión pancreática (siguiendo el manejo “por pasos” de la necrosis pancreática infectada)⁽³⁾.

En 20 % de los casos, los pacientes primero se sometieron a drenajes percutáneos de la lesión y 3 % se llevó a punción con aguja fina, dado a dificultades técnicas del procedimiento percutáneo/endoscópico, el resto de nuestra pobla-

Tabla 4. Variables posoperatorias

Vía de abordaje	Mortalidad (n)	Estancia hospitalaria en promedio de días (n)	Estancia en unidad de cuidado intensivo POP en máximo de días	Reintervenciones (n)	Procalcitonina > 1,8
Abierto	25 (12)	2-132	0-65*	25 (19)	25 (8)
Laparoscópico	5 (0)	9-40	2-9	5 (0)	5 (2)

POP: posoperatorio. *Día 0 por mortalidad.

Tabla 5. Variables paraclínicas de los pacientes con necrosis pancreática infectada

Variable paraclínica	N	%
Leucocitos		
- < 4000	0	0
- 4001-10 000	11	36
- 10 001-15 000	7	23
- 15 001-18 000	5	16
- > 18 000	7	23
Bilirrubina		
- < 1,8	20	66
- 1,9-4,0	8	26
- > 4,9	2	6,6
Fosfatasa alcalina		
- < 150	16	53
- 150-300	19	33
- > 300	4	13
Procalcitonina		
- < 1,8	12	40
- > 1,8	10	33
No se tomó	8	26

ción requirió el manejo quirúrgico. Lo anterior permite evidenciar que en el 23 % (n = 7) de nuestros pacientes fue efectivo el manejo percutáneo, y evitó un eventual procedimiento quirúrgico, no muy lejos de lo reportado en la literatura, con un 35 %-40 %⁽³⁾.

Ahora bien, en términos quirúrgicos, el abordaje laparoscópico ha tenido avances significativos en los últimos años, en principio, por un mayor entrenamiento del cirujano (**Figura 1**), esto se traduce en un mejor aprovechamiento del abordaje. La evidencia en la literatura mundial reporta mejores resultados, como estancia en UCI posoperatoria, mortalidad, reintervenciones y complicaciones, como fístula pancreática y enterocutánea. En nuestro estudio

evidenciamos que el manejo laparoscópico presentó 0 % de mortalidad, con una media de seguimiento a 1 año, resultados similares a lo reportado en la literatura, los cuales se reportan para abordajes mínimamente invasivos del 9 %^(1,3,9,10), comparado con el manejo por vía abierta, en el que observamos una tasa del 48 % (resultados comparables a lo documentado en la literatura de 45 %-50 %) ^(4,9,11).

En términos de la falla orgánica posoperatoria podemos evidenciar que el manejo laparoscópico en la población disminuyó cerca de 40 % del día 1 al día 2, y 20 % del día 2 al día 3. Estos resultados no se evidencian en ningún estudio evaluado en la bibliografía; sin embargo, en una serie de casos se evaluó la falla orgánica *de novo* posoperatoria, la cual en pacientes con abordajes mínimamente invasivos disminuye en cerca del 25 %⁽³⁾.

Adicionalmente observamos que en la mayoría de nuestros pacientes (73 %), la procalcitonina (PCT) se usó como marcador de infección previo a la toma de estudios de imagen. Establecimos un punto de corte (tomado de estudios previos)^(5,6,8,12) de 1,8 ng/mL y, dado los avances recientes con la PCT como biomarcador útil para el inicio de antibiótico en pancreatitis, quisimos observar su comportamiento en comparación con el *computed tomography severity index* (CTSI) y la mortalidad. Se encontró que la PCT > 1,8 ng/mL se relacionó con un CTSI mayor. En términos de mortalidad encontramos que una PCT < 1,8 ng/mL se asoció con menores índices de mortalidad (de 12 pacientes con PCT < 1,8 ng/mL, 11 no presentaron mortalidad). Lo anterior podría reflejar una posible relación entre la elevación de la procalcitonina y el estado inflamatorio pancreático.

En términos microbiológicos, los pacientes tuvieron un comportamiento polimicrobiano, con una predisposición a la colonización por enterobacterias, lo cual se relaciona con lo reportado en la literatura^(7,13,14). Con respecto al uso de antibióticos existe una tendencia al uso de carbapenémicos, más exactamente al meropenem, como se describe en las guías internacionales y los estudios recientes. Estos indican que su uso, o el de ertapenem, tiene resultados favorables para el control de estas infecciones^(5,7,8,14-41).

Dado lo anterior, según lo observado en nuestros resultados, y teniendo en cuenta lo reportado en la literatura mundial, el abordaje mínimamente invasivo de tipo laparoscópico muestra resultados prometedores, dado que reduce, en términos considerables, la morbimortalidad de nuestros pacientes y los costos hospitalarios, debido a una disminución de la estancia hospitalaria general y en UCI. Sin embargo, estos resultados dependen de múltiples factores adicionales, como la edad del paciente, las comorbilidades y el entrenamiento del cirujano, lo cual no es valorable en el presente estudio dada la naturaleza observacional del mismo.

Lo observado en el comportamiento de la procalcitonina es prometedor. Recientemente, estudios en Reino Unido, como el PROCAP, tratan de establecer una relación entre la PCT y el inicio de antibioticoterapia en la pancreatitis^(7,17-25,42-45). Si bien ningún estudio revela adecuadamente una capacidad de predicción de la procalcitonina en esta patología^(5,7,8,16,26-41), en nuestro estudio podemos evidenciar una tendencia de este marcador como predictor de mortalidad, sin embargo, más estudios prospectivos se necesitan para confirmar esta hipótesis.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La naturaleza observacional y retrospectiva impide la formulación de hipótesis con poder estadístico; sin embargo, basado en el comportamiento observacional de los resulta-

dos invita a generar hipótesis, las cuales se podrán usar en estudios prospectivos, que permitan confirmar lo evaluado en esta serie de casos.

CONCLUSIONES

En la actualidad, la necrosis pancreática infectada continúa siendo una patología de difícil manejo médico quirúrgico y un reto para el cirujano. El manejo por pasos y mínimamente invasivo debe ser de elección, siempre intentando evitar un procedimiento quirúrgico que, en caso de ser necesario, debería abordarse por vía laparoscópica, dado que presenta mejores resultados en términos de mortalidad, morbilidad, estancia hospitalaria general y en UCI. La procalcitonina podría ser un biomarcador útil para la predicción de complicaciones o mortalidad en estos pacientes, sin embargo, se necesitan más estudios prospectivos.

Conflictos de interés

Ninguno de los autores declara tener conflictos de interés.

Agradecimientos

Al servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Mayor Méderi.

REFERENCIAS

1. Senthil Kumar P, Ravichandran P, Jeswanth S. Case matched comparison study of the necrosectomy by retroperitoneal approach with transperitoneal approach for necrotizing pancreatitis in patients with CT severity score of 7 and above. *Int J Surg*. 2012;10(10):S87-92. <https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2012.09.027>
2. Tyberg A, Karia K, Gabr M, Desai A, Doshi R, Gaidhane M, et al. Management of pancreatic fluid collections: A comprehensive review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2016;22(7):2256-70. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i7.2256>
3. Li A, Cao F, Li J, Fang Y, Wang X, Liu D, et al. Step-up mini-invasive surgery for infected pancreatic necrosis: Results from prospective cohort study. *Pancreatology*. 2016;16(4):508-14. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2016.03.014>
4. Tu Y, Jiao H, Tan X, Sun L, Zhang W. Laparotomy versus retroperitoneal laparoscopy in debridement and drainage of retroperitoneal infected necrosis in severe acute pancreatitis. *Surg Endosc*. 2013;27(11):4217-23. <https://doi.org/10.1007/s00464-013-3026-0>
5. Bouadma L, Luyt CE, Tubach F, Cracco C, Alvarez A, Schwebel C, et al. Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): A multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375(9713):463-74. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61879-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61879-1)
6. Mofidi R, Suttie SA, Patil PV, Ogston S, Parks RW. The value of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: Systematic review. *Surgery*. 2009;146(1):72-81. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2009.02.013>
7. Chen HZ, Ji L, Li L, Wang G, Bai XW, Cheng CD, et al. Early prediction of infected pancreatic necrosis secondary to necrotizing pancreatitis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(30):e7487. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000007487>
8. de Jong E, van Oers JA, Beishuizen A, Girbes AR, Nijsten MW, de Lange DW. Procalcitonin to guide antibiotic stewardship in intensive care - Authors' reply. *Lancet Infect Dis*. 2016;16(8):889-90. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30210-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30210-9)

9. Sarr MG, Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, et al. The new revised classification of acute pancreatitis 2012. *Surg Clin North Am.* 2013;93(3):549-62. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2013.02.012>
10. Wroński M, Cebulski W, Witkowski B, Jankowski M, Kluciński A, Krasnodębski IW, et al. Comparison between minimally invasive and open surgical treatment in necrotizing pancreatitis. *J Surg Res.* 2017;210:22-31. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2016.10.022>
11. Olakowski M, Dranka-Bojarowska D, Szlachta-Światkowska E, Lekstan A, Lampe P. Management of necrotizing pancreatitis: Flexible approach depending on intra-operative assessment of necrosis. *Acta Chir Belg.* 2006;106(2):172-6. <https://doi.org/10.1080/00015458.2006.11679865>
12. Schwender BJ, Gordon SR, Gardner TB. Risk factors for the development of intra-abdominal fungal infections in acute pancreatitis. *Pancreas.* 2015;44(5):805-7. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000334>
13. Götzinger P, Sautner T, Kriwanek S, Beckerhinn P, Barlan M, Armbruster C, et al. Surgical treatment for severe acute pancreatitis: Extent and surgical control of necrosis determine outcome. *World J Surg.* 2002;26(4):474-8. <https://doi.org/10.1007/s00268-001-0252-8>
14. van Baal MC, Bollen TL, Bakker OJ, van Goor H, Boermeester MA, Dejong CH, et al. The role of routine fine-needle aspiration in the diagnosis of infected necrotizing pancreatitis. *Surgery.* 2014;155(3):442-8. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2013.10.001>
15. Mowbray NG, Ben-Ismael B, Hammada M, Shingler G, Al-Sarireh B. The microbiology of infected pancreatic necrosis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2018;17(5):456-60. <https://doi.org/10.1016/j.hbpd.2018.08.007>
16. De Waele JJ, Rello J, Anzueto A, Moreno R, Lipman J, Sakr Y, et al. Infections and use of antibiotics in patients admitted for severe acute pancreatitis: Data from the epic II study. *Surg Infect (Larchmt).* 2014;15(4):394-8. <https://doi.org/10.1089/sur.2012.228>
17. Mourad MM, Evans RPT, Kalidindi V, Navaratnam R, Dvorkin L, Bramhall SR. Prophylactic antibiotics in acute pancreatitis: Endless debate. *Ann R Coll Surg Engl.* 2017;99(2):107-12. <https://doi.org/10.1308/rcsann.2016.0355>
18. John BJ, Swaminathan S, VenkataKrishnan L, Singh GS, Krishnaveni G, Mohandas N, et al. Management of infected pancreatic necrosis-the “step up” approach and minimal access retroperitoneal pancreatic necrosectomy. *Indian J Surg.* 2015;77(1):125-7. <https://doi.org/10.1007/s12262-014-1197-0>
19. Wolbrink DRJ, Kolwijck E, Ten Oever J, Horvath KD, Bouwense SAW, Schouten JA. Management of infected pancreatic necrosis in the intensive care unit: A narrative review. *Clin Microbiol Infect.* 2020;26(1):18-25. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2019.06.017>
20. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatol.* 2017;17(2):155-65. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2017.01.005>
21. Trikudanathan G, Wolbrink DRJ, van Santvoort HC, Mallery S, Freeman M, Besselink MG. Current concepts in severe acute and necrotizing pancreatitis: An evidence-based approach. *Gastroenterology.* 2019;156(7):1994-2007. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.01.269>
22. van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, Besselink MG, Ahmed Ali U, Schrijver AM, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology.* 2011;141(4):1254-63. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.06.073>
23. Petrov MS, Chong V, Windsor JA. Infected pancreatic necrosis: Not necessarily a late event in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2011;17(27):3173-6. <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i27.3173>
24. Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, Nieuwenhuijs VB, van Goor H, Dejong CH, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2009;96(3):267-73. <https://doi.org/10.1002/bjs.6447>
25. Buchler M, Malfertheiner P, Friess H, Isenmann R, Vanek E, Grimm H, et al. Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics. *Gastroenterology.* 1992;103(6):1902-8. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(92\)91450-i](https://doi.org/10.1016/0016-5085(92)91450-i)
26. Ullmann AJ, Aguado JM, Arian-Akdagli S, Denning DW, Groll AH, Lagrou K, et al. Diagnosis and management of Aspergillus diseases: executive summary of the 2017 ESCMID-ECMM-ERS guideline. *Clin Microbiol Infect.* 2018;24(Suppl 1):e1-e38. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2018.01.002>
27. Kullberg BJ, Viscoli C, Pappas PG, Vazquez J, Ostrosky-Zeichner L, Rotstein C, et al. Isavuconazole versus caspofungin in the treatment of candidemia and other invasive candida infections: The ACTIVE trial. *Clin Infect Dis.* 2019;68(12):1981-9. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy827>
28. de Jong E, van Oers JA, Beishuizen A, Vos P, Vermeijden WJ, Haas LE, et al. Efficacy and safety of procalcitonin guidance in reducing the duration of antibiotic treatment in critically ill patients: A randomised, controlled, open label trial. *Lancet Infect Dis.* 2016;16(7):819-27. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)00053-0](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)00053-0)
29. Maravi-Poma E, Gener J, Álvarez-Lerma F, Olaechea P, Blanco A, Dominguez Munoz JE, et al. Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: A prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin. *Intensive Care Med.* 2003;29(11):1974e80. <https://doi.org/10.1007/s00134-003-1956-z>

30. Akshintala VS, Saxena P, Zaheer A, Rana U, Hutfless SM, Lennon AM, et al. A comparative evaluation of outcomes of endoscopic versus percutaneous drainage for symptomatic pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc.* 2014;79(6):921-8.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.10.032>
31. Mouli VP, Sreenivas V, Garg PK. Efficacy of conservative treatment, without necrosectomy, for infected pancreatic necrosis: A systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2013;144(2):333-40.e2.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.10.004.e2>
32. Schuts EC, Hulscher MEJL, Mouton JW, Verduin CM, Stuart JWTC, Overdiek HWPM, et al. Current evidence on hospital antimicrobial stewardship objectives: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2016;16(7):847-856.
[https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)00065-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)00065-7)
33. Rodríguez JR, Razo AO, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, Warshaw AL, et al. Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: Insights into indications and outcomes in 167 patients. *Ann Surg.* 2008;247(2):294-9.
<https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31815b6976>
34. Fritz S, Hackert T, Hartwig W, Rossmann F, Strobel O, Schneider L, et al. Bacterial translocation and infected pancreatic necrosis in acute necrotizing pancreatitis derives from small bowel rather than from colon. *Am J Surg.* 2010;200(1):111-7.
<https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2009.08.019>
35. Moka P, Goswami P, Kapil A, Xess I, Sreenivas V, Saraya A. Impact of antibiotic-resistant bacterial and fungal infections in outcome of acute pancreatitis. *Pancreas.* 2018;47(4):489-94.
<https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001019>
36. Da Costa DW, Boerma D, van Santvoort HC, Horvath KD, Werner J, Carter CR, et al. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 2014;101(1):e65-79. <https://doi.org/10.1002/bjs.9346>
37. Easler JJ, Zureikat A, Papachristou GI. An update on minimally invasive therapies for pancreatic necrosis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2012;6(6):745-53.
<https://doi.org/10.1586/egh.12.48>
38. Flint RS, Windsor JA. The role of the intestine in pathophysiology and management of severe acute pancreatitis. *HPB.* 2003;5(2):69-85.
<https://doi.org/10.1080/13651820310001108>
39. van Brunschot S, van Grinsven J, Voermans RP, Bakker OJ, Besselink MG, Boermeester MA, et al. Transluminal endoscopic step-up approach versus minimally invasive surgical step-up approach in patients with infected necrotizing pancreatitis (TENSION trial): Design and rationale of a randomized controlled multicenter trial [ISRCTN09786711]. *BMC Gastroenterol.* 2013;13:161.
<https://doi.org/10.1186/1471-230X-13-161>
40. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis - 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62(1):102-11.
<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
41. Sing VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Morteles KJ, et al. Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009;7(11):1247-51.
<https://doi.org/10.1016/j.cgh.2009.08.012>
42. Baronia AK, Azim A, Ahmed A, Gurjar M, Marak RS, Yadav R, et al. Invasive candidiasis in severe acute pancreatitis: Experience from a tertiary care teaching hospital. *Indian J Crit Care Med.* 2017;21(1):40-5.
<https://doi.org/10.4103/0972-5229.198325>
43. Schmidt PN, Roug S, Hansen EF, Knudsen JD, Novovic S. Spectrum of microorganisms in infected walled-off pancreatic necrosis e impact on organ failure and mortality. *Pancreatology.* 2014;14(6):444-9.
<https://doi.org/10.1016/j.pan.2014.09.001>
44. Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE, Ashley SW, Barie PS, Dugernier T, et al. Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Surg.* 2007;245(5):674-83.
<https://doi.org/10.1097/01.sla.0000250414.09255.84>
45. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2010;50(2):133-64.
<https://doi.org/10.1086/649554>

Cáncer de recto: tendencias y cambios en el manejo. Conceptos para el gastroenterólogo y el cirujano

Rectal Cancer: Management Trends and Changes. Concepts for Gastroenterologists and Surgeons

Luis Jorge Lombana^{1*},  Rómulo Darío Vargas-Rubio²,  Aníbal Ariza³,  Saúl Javier Rúgeles-Quintero⁴ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Lombana LJ, Vargas-Rubio RD, Ariza A, Rúgeles-Quintero SJ. Cáncer de recto: tendencias y cambios en el manejo. Conceptos para el gastroenterólogo y el cirujano. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):66-77. <https://doi.org/10.22516/25007440.828>

¹ Médico cirujano de colon y recto. Profesor asistente, Pontificia Universidad Javeriana. Jefe unidad de colon y recto, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

² Médico gastroenterólogo. Profesor instructor, Pontificia Universidad Javeriana. Jefe unidad de gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

³ Médico cirujano general. Profesor instructor, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

⁴ Médico cirujano gastrointestinal. Profesor titular, Pontificia Universidad Javeriana. Jefe grupo de soporte metabólico y nutricional del Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Luis Jorge Lombana. ljombana@hotmail.com

Fecha recibido: 15/09/2021
Fecha aceptado: 09/12/2021



Resumen

El cáncer de recto es el tercer cáncer en frecuencia en Colombia, y constituye un reto diagnóstico y terapéutico para gastroenterólogos, cirujanos y oncólogos. La evaluación diagnóstica y el estudio de su extensión locoregional y sistémica se han modificado por nuevos métodos de imagen, que permiten una visualización precisa de estructuras anatómicas que antes no se podían evaluar fácilmente. La disponibilidad de estas nuevas herramientas en la estadificación de la enfermedad ha tenido un gran impacto en las decisiones terapéuticas y en la escogencia de una ruta de tratamiento específica para cada paciente, lo que ha racionalizado el uso de terapias neoadyuvantes y la realización de cirugía con criterios anatómicos correctos. Esto ha sido fundamental en el objetivo de lograr los mejores desenlaces con la menor morbilidad posoperatoria asociada. En este artículo se revisarán y explicarán en detalle cuáles han sido los cambios más recientes y las recomendaciones más actualizadas para el manejo del cáncer de recto.

Palabras clave

Recto, neoplasias del recto, proctectomía, estadificación de neoplasias, quimioterapia, radioterapia.

Abstract

Rectal cancer is the third most frequent cancer in Colombia and constitutes a diagnostic and therapeutic challenge for gastroenterologists, surgeons, and oncologists. Diagnostic evaluation and the study of its locoregional and systemic extension have been modified by new imaging methods, enabling an accurate view of anatomical structures that could not be easily examined before. The availability of these new tools in disease staging has significantly impacted therapeutic decisions and the choice of a specific treatment path for each patient, rationalizing the use of neoadjuvant therapies and the performance of surgery with correct anatomical criteria. The preceding has been essential to achieving the best outcomes with the least associated postoperative morbidity. This article will review and explain in detail the most recent changes and up-to-date recommendations for managing rectal cancer.

Keywords

Rectum, neoplasms of the rectum, proctectomy, staging of neoplasms, chemotherapy, radiotherapy.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de colon y recto es el tercer tipo de cáncer más frecuente en Colombia. En el 2018 se diagnosticaron 19

258 nuevos casos, de los cuales solo el 13 % correspondía al estadio I, mientras que el 40 % se encontraba en los estadios III o IV. El 26 % no tuvo un correcto estadiaje⁽¹⁾. La oportunidad en el diagnóstico y manejo ha mejorado, pero

aún existen muchos pacientes sin un adecuado tratamiento oncológico. El cáncer de recto es una enfermedad compleja, con una historia natural propia y una localización anatómica difícil, que hace que la evaluación imagenológica no sea tan precisa y que la disección quirúrgica sea exigente. Estos atributos producen subestadios, tratamientos de neoadyuvancia y adyuvancia no adecuados, y cirugías con márgenes de resección que, si llegan a ser positivos, disminuirán la probabilidad de curación y la supervivencia a largo plazo con una adecuada calidad de vida.

Es por esto por lo que es pertinente revisar los cambios recientes que han ocurrido en las imágenes de evaluación, el estadiaje, la técnica quirúrgica y los tratamientos complementarios, para escoger aquellos que brinden mejores resultados para el paciente, y así poder implementarlos en la práctica clínica de forma rutinaria.

CAMBIOS EN LA NOMENCLATURA ONCOLÓGICA

Con las nuevas herramientas en los estudios de imágenes, y los nuevos conceptos anatómicos, surge una nueva terminología, que se debe estandarizar y manejar por todos los especialistas que intervienen en el manejo⁽²⁾. Nótese especialmente las diferentes posibilidades de estadiaje de acuerdo con la resonancia magnética (RM) en el preoperatorio. En la **Tabla 1** se describen los términos actuales y sus abreviaturas, las cuales se utilizarán en esta revisión.

Tabla 1. Nomenclatura oncológica

CRM: margen radial circunferencial
cTNM: estadiaje clínico según la AJCC
EMVI: invasión vascular extramural
FMR: fascia mesorrectal
IMS: inestabilidad microsatelital
mrTNM: estadiaje por RM
pTNM: estadiaje patológico definitivo
RC: respuesta completa
RL: recurrencia local. Reparación del tumor dentro de los 5 años de seguimiento en la pelvis
SG: supervivencia global. Pacientes vivos a los 5 años de seguimiento
SLP: supervivencia libre de progresión
TME: escisión total del mesorrecto
TNT: terapia neoadyuvante total
ypTNM: estadiaje patológico definitivo en pieza irradiada
yTNM: estadiaje por imágenes después de la neoadyuvancia

AJCC: American Joint Committee on Cancer; RM: resonancia magnética. Fuente: tabla realizada por autores

CAMBIOS EN LAS GUÍAS DE ORIENTACIÓN CLÍNICA

Las guías de referencia en cáncer han tenido cambios en sus actualizaciones. Existen dos principales, la del *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN)⁽³⁾ y las guías de la *European Society for Medical Oncology* (ESMO)⁽⁴⁾. Al compararlas hay diferencias fundamentales en ambas. Las guías ESMO están teniendo mayor adherencia en los cirujanos recientemente, sin embargo, la mayoría de grupos en oncología sigue las pautas definidas en las guías NCCN.

Diferencias entre las recomendaciones de las guías del NCCN y las guías ESMO

Por años, en las guías NCCN (**Figura 1**), el estudio preoperatorio se basó en la ultrasonografía rectal (2004-2012), definido por el estudio de Sauer, en donde se indicó la ultrasonografía en todos los pacientes⁽⁵⁾. En la actualización del 2017 se sugirió la RM como el estudio preferible, y en la actualización de mayo del 2020, la RM simple de recto es el estudio de elección. La ultrasonografía rectal es solo para casos selectivos tempranos. En esta última actualización se tuvo en cuenta el CRM como un factor fundamental en la toma de decisiones para definir el manejo quirúrgico, la indicación y el tipo de neoadyuvancia, y como determinante de diferentes esquemas de quimioterapia⁽²⁾. La toma de decisiones se sigue basando en el TNM clásico, en donde el T3 sin subclasificar, el T4 y los ganglios positivos son la indicación principal de la quimiorradioterapia (QMRT) neoadyuvante.

Las guías europeas ESMO (**Figura 2**) cambiaron los parámetros de la toma de decisiones, basados en los estudios Mercury⁽⁶⁾. El tamaño tumor primario (T) se subclasifica de acuerdo con la penetrancia en la grasa del mesorrecto anterior o posterior en T3a (< 1 mm), T3b (2-5 mm) T3c (> 5 mm), T3d (> 15 mm), y el CRM positivo o negativo determina la toma de decisiones; es decir, el estado nodal es importante, pero no lo primordial. El estadiaje se basa más en la subclasificación del T3 y del estado del CRM^(6,7). Los pacientes con T1, T2, T3a,b CRM (-) se pueden llevar directamente a cirugía, de acuerdo con estas guías.

En las guías ESMO, la neoadyuvancia se recomienda en T3c, T3d, T4 y CRM positivo o con riesgo de compromiso. Una buena técnica quirúrgica garantiza la resección de todos los ganglios bajo la TME, la cual se definió y estandarizó por Heald en 1986; y los ganglios positivos no son un factor absoluto para tomar las decisiones antes de operar⁽⁸⁾. El compromiso nodal positivo es importante en la toma de decisiones de neoadyuvancia, si es parte de un CRM positivo. Si el paciente tiene ganglios positivos en la RM, pero la FMR y el CRM son libres, esto no implica necesariamente enviar a QMRT al paciente. Esta es una diferencia fundamental en la guía ESMO.

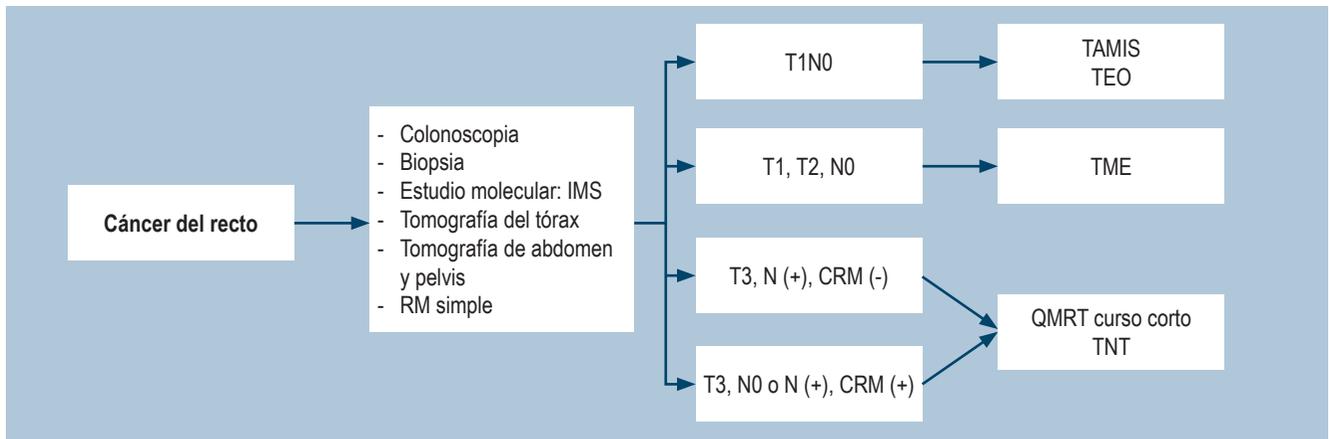


Figura 1. Recomendaciones del manejo de cáncer de recto según las guías del NCCN. CRM: margen radial circunferencial; IMS: inestabilidad microsatelital; N: estado ganglionar; QMRT: quimiorradioterapia; RM: resonancia magnética; T: tamaño tumor primario, TAMIS: cirugía transanal mínimamente invasiva; TEO: operación endoscópica transanal; TME: escisión total del mesorrecto; TNT: terapia neoadyuvante total. Tomado de⁽³⁾.

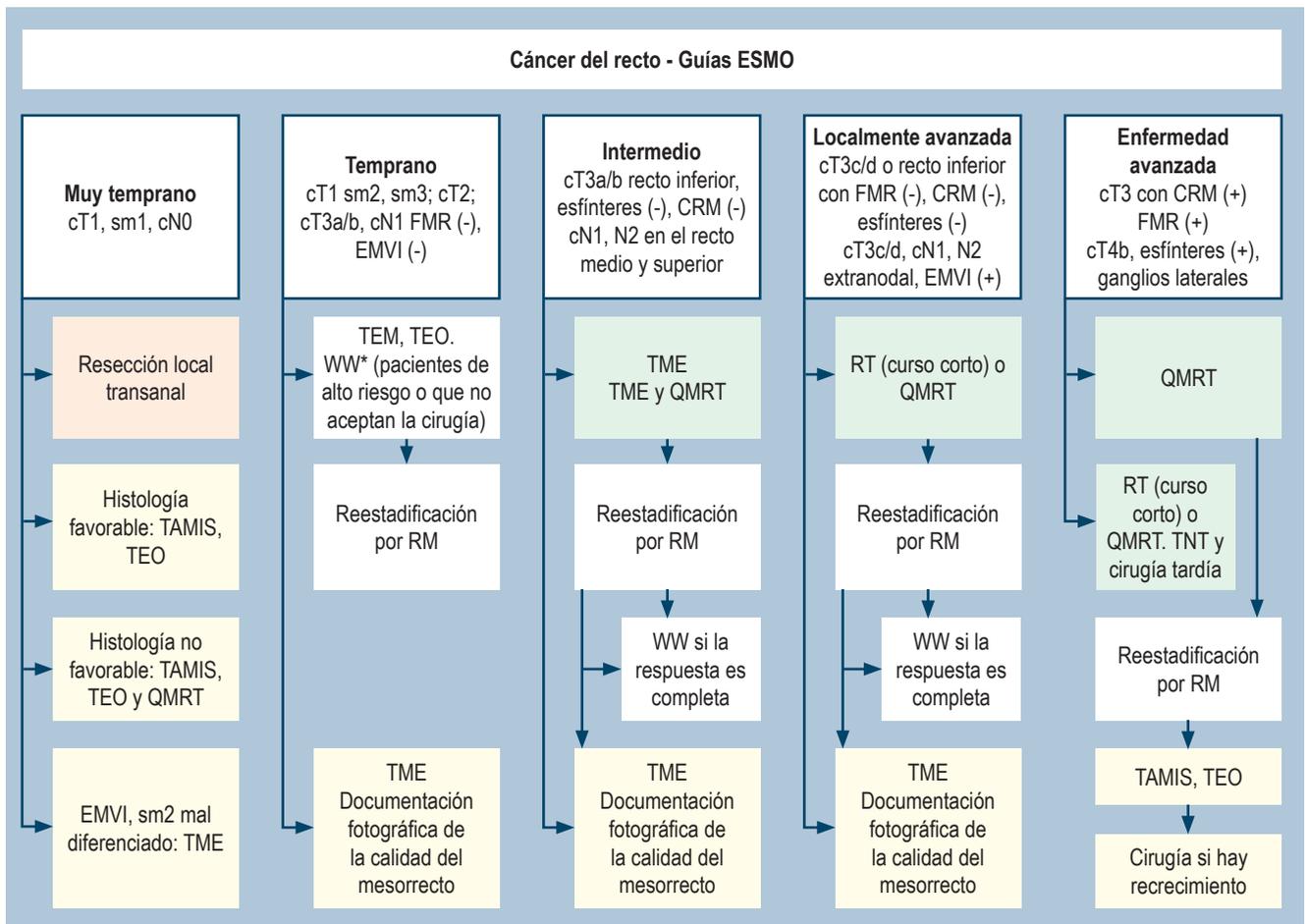


Figura 2. Recomendaciones para el manejo de cáncer de recto según la ESMO. cN: estado ganglionar clínico; CRM: margen radial circunferencial; cT: tamaño del tumor primario clínico; EMVI: invasión vascular extramural; FMR: fascia mesorrectal; QMRT: quimiorradioterapia; RM: resonancia magnética; sm: submucosa; TAMIS: cirugía transanal mínimamente invasiva; TEM: microcirugía endoscópica transanal; TME: escisión total del mesorrecto; TEO: operación endoscópica transanal; TNT: terapia neoadyuvante total; WW: observar y esperar. Fuente: ESMO *rectal cancer guidelines*.

Las guías ESMO y NCCN consideran las estrategias de preservación de órgano, en las que se pueden incluir pacientes con tumores clasificados como cT2N0M0 o cT3a y b de recto inferior para neoadyuvancia. La guía ESMO reconoce el protocolo “observar y esperar” (WW), reportado en Brasil hace más de 14 años por Habr-Gama y colaboradores, no solo como un protocolo que se sigue en grupos experimentales⁽⁸⁾, sino como una realidad a seguir, en donde se obtiene una respuesta clínica completa en 37 % a 50 % de los pacientes^(9,10).

CAMBIOS EN EL DIAGNÓSTICO ANATÓMICO

Ante un cáncer de recto se debe hacer un diagnóstico anatómico, que tradicionalmente se ha definido por el tercio en el que se localiza el tumor. El recto se divide en el tercio superior, medio e inferior. El tercio inferior va de 0 a 5 cm, el medio de 5 a 10 cm y el superior de 10 a 15 cm, desde el reborde anal. Es importante describir si el tumor se palpa al tacto rectal y si se siente fijo. Semiológicamente, la distancia en centímetros puede variar cuando se toma el colonoscopio, que es flexible, como instrumento de medida. Se ha descrito el uso de la rectosigmoidoscopia rígida para medir esa distancia, pero esta es una recomendación con poca adherencia. Es aconsejable, como herramienta, no solo definir la altura del tumor en centímetros, y su relación con las válvulas de Houston del recto durante la colonoscopia, sino establecer, por medio de la RM, la localización de la reflexión peritoneal y definir simplemente si el tumor es intraperitoneal o extraperitoneal, y si la reflexión peritoneal está comprometida.

El tercio inferior comprenderá el recto extraperitoneal, donde se evalúa el CRM; en el tercio medio, su cara anterior es intraperitoneal, y sus caras laterales y posterior son extraperitoneales, en este lugar se evaluará la FMR; mientras que el tercio superior es intraperitoneal. La distancia desde el reborde anal al tumor en centímetros, la localización y fijación del tumor por el tacto, la descripción colonoscópica y la RM con la valoración de la reflexión peritoneal determinarán el diagnóstico anatómico (**Figura 3**)⁽¹¹⁾. Sin embargo, los tumores localizados en el tercio medio podrían tener un componente intraperitoneal y extraperitoneal. Este aspecto en particular será definitivo para determinar la decisión de neoadyuvancia y la técnica quirúrgica a desarrollar, es decir, una escisión total o parcial del mesorrecto.

CAMBIOS EN EL MANEJO FARMACOLÓGICO POR PARTE DEL ONCÓLOGO

El manejo se determina por el grado de invasión tisular del tumor (T3, T4), el número de ganglios y los bordes de sección negativos. Encontrar más de 12 ganglios era el medidor de calidad de una cirugía en cáncer de recto, mientras que menos de 12 ganglios se consideraba una cirugía incompleta, candidata a adyuvancia. En la actualidad, el oncólogo debe analizar los mismos factores que el radiólogo, el cirujano y el patólogo (el CRM, la calidad de la TME, y la presencia de EMVI). Desde el punto de vista de RL y SG, estos factores adicionales son los que más tienen impacto. Lo más interesante es que se pueden evaluar con la RM simple sin contraste desde el inicio del estudio del

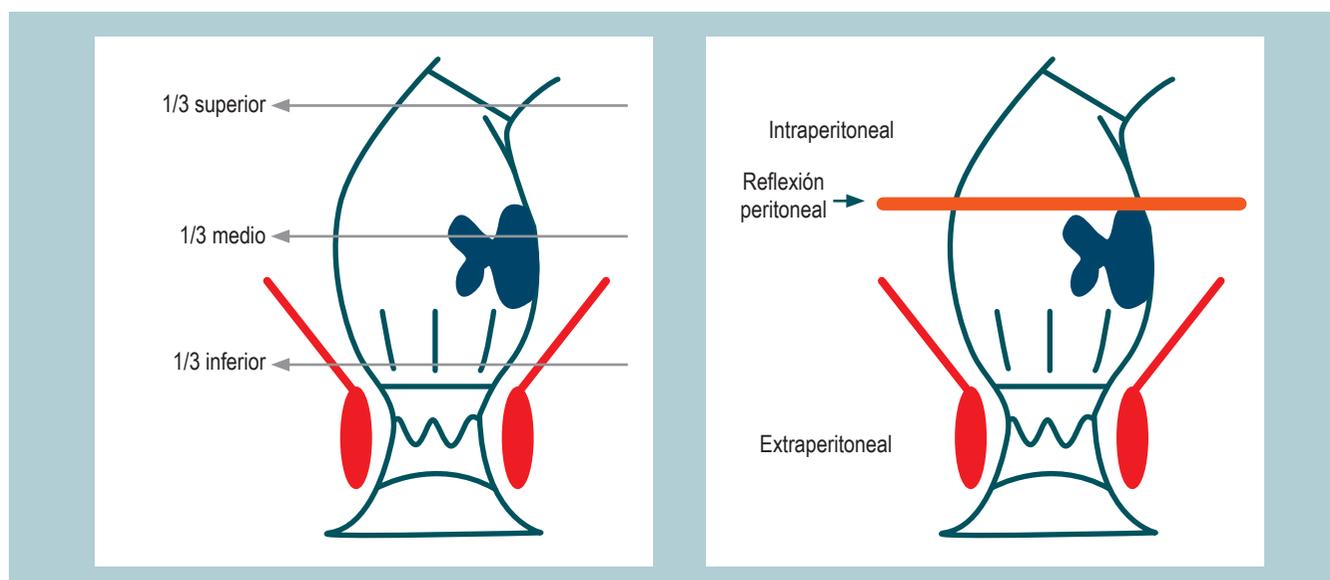


Figura 3. Diagnóstico anatómico en el cáncer de recto. Fuente: archivo de autores.

paciente, en la RM de seguimiento luego de la neoadyuvancia y confirmados en la patología definitiva⁽¹²⁾.

El margen radial, o rectal circunferencial (ambas definiciones son válidas), positivo es la presencia de tumor, de ganglio o de EMVI a menos de 1 mm del margen circunferencial en el recto inferior extraperitoneal. Ese borde se determina al revisar la FMR en la RM o en la tinta china en la patología. Si la medición es en el recto alto, esta corresponderá a FMR, si la medición es en el recto extraperitoneal, esta corresponderá a CRM. De estos factores, el que tiene valor pronóstico y afecta la RL y la SG es el CRM positivo dado por tumor (**Figura 4**)^(13,14).

CAMBIOS EN LAS IMÁGENES DE ESTADIFICACIÓN

La RM simple con protocolo de recto es el examen principal para el estadiaje y para definir la subclasificación del T, el CRM y la presencia de EMVI. El recto inferior aporta otros parámetros, como la relación del tumor con el mecanismo esfinteriano externo y el surco interesfintérico. Reportar adecuadamente el CRM implica la descripción perfecta de la FMR. Reconocerla en las imágenes es lo que, en últimas, contribuye a establecer un estadiaje adecuado, a tomar las decisiones del manejo oncológico y a planear la técnica quirúrgica.

Si se tomó la decisión de neoadyuvancia por CRM positiva, o por riesgo de estarlo, la reestadificación se hace con una RM simple adicional, con evaluación de las secuencias de T2, de restricción a la difusión y el índice de regresión tumoral. Esta evaluación se hará dependiendo del tipo de neoadyuvancia que se realice: si es convencional, a las 6 semanas de haber terminado la radioterapia, pero si fue TNT (nuevo concepto), la medición se hará al terminar la quimioterapia de consolidación. Una de las dificultades frecuentemente encontradas en el estudio es que habitualmente se solicita como RM de pelvis. Si no se especifica

y se solicita la RM con protocolo de recto, el técnico hará la alineación y la reconstrucción de las imágenes en forma inadecuada, y estas no serán perpendiculares al eje del recto y el tumor, lo que no permite evaluar correctamente la subclasificación del T. Es recomendable establecer, con su grupo de trabajo, la revisión de la técnica de reconstrucción de imágenes (**Figura 5**)^(14,15).

CAMBIOS RELACIONADOS CON LA INDICACIÓN DE CIRUGÍA COMO TRATAMIENTO INICIAL

Los pacientes con estadificación preoperatoria que reportan T1N0M0 serían candidatos a TME o a una cirugía transanal mínimamente invasiva por alguna de las plataformas existentes: cirugía transanal mínimamente invasiva (TAMIS), operación endoscópica transanal (TEO) o microcirugía endoscópica transanal (TEM).

Los pacientes T2N0M0 del tercio inferior se pueden llevar a cirugía inicial, o ser candidatos para un protocolo de preservación de órgano, decisión que debe surgir en una junta multidisciplinaria, como parte de un programa de QMRT neoadyuvante más quimioterapia de consolidación (esto es el protocolo WW). Todos los pacientes con cáncer de tercio superior son candidatos a una cirugía inmediata, siempre y cuando en la RM no se describa compromiso de la reflexión peritoneal o riesgo de compromiso de la FMR. Asimismo, los pacientes con cáncer del tercio inferior, medio o tercio superior clasificados como T2 o T3a/b, CRM negativa, con FMR intacta y que el cirujano crea que es factible realizar una TME o una resección parcial del mesorrecto con 5 cm de margen distal, pueden ir a cirugía directamente.

La neoadyuvancia se reserva para los pacientes T3c/d y T4, aquellos con tumores con CRM positivo o en riesgo de compromiso del margen circunferencial y con extensión al surco interesfintérico, así como pacientes con ganglios positivos N1 seleccionados, N2 o laterales. Esto ha represen-



Figura 4. A. CRM positivo por tumor (rojo). B. CRM positivo por EMVI (azul). C. CRM positivo por ganglio (amarillo). Fuente de imágenes: archivo de los autores.

tado un cambio fundamental en el algoritmo de manejo; el estado nodal no es necesariamente quien determina la necesidad de la neoadyuvancia. Según las guías ESMO, la presencia de ganglios positivos en el tercio medio o superior, con la FMR libre, pueden llevarse a cirugía, lo que constituye una gran diferencia con las recomendaciones de las guías del NCCN, que envían a los pacientes a quimio y radioterapia primero. Los pacientes con cáncer de recto inferior, en los que su cirugía pueda implicar la realización de una resección abdomino perineal (RAP), o una resección coloanal interesfintérica, pueden tratarse con estrategia de preservación de órgano desde T2N0 en adelante, en la cual los nuevos esquemas de radiación y quimioterapia de consolidación pueden generar un porcentaje mayor de respuesta clínica completa o casi completa.

En la estrategia de preservación de órgano, la neoadyuvancia permite una respuesta clínica completa, que constituye el fundamento del WW; sin embargo, en ciertos casos podría dar una respuesta casi completa o una disminución del estadiaje en la T, escenario que se puede manejar con resección local, con abordaje de TAMIS o TEO, y que solo se debe realizar por grupos expertos en el manejo de cáncer de recto^(16,17). Este último abordaje en la respuesta casi completa luego de la neoadyuvancia aún se encuentra en discusión.

La respuesta clínica completa que observamos en nuestro medio está entre el 11 %-20 % al usar QMRT estándar. Los esquemas usados en Brasil son la QMRT extendida con 5400 centigray (cGY) y quimioterapia de consolidación a base de 5-fluoracilo o capecitabina oral⁽¹⁸⁾. Este esquema se indica en pacientes con estadificación preoperatoria desde T2N0M0 en adelante, quienes obtienen una RC de 50 %. La respuesta clínica completa luego de

la TNT se ha reportado entre 50 % a 65 % de los pacientes en ciertos trabajos, como el estudio OPRA⁽¹⁹⁾; estos resultados no se veían con los algoritmos anteriores. Otros reportes informan una tasa global de 37 % de RC cuando se incluyen pacientes con estadios tempranos y localmente avanzados.

CAMBIO EN LA NEOADYUVANCIA

La neoadyuvancia se indica en pacientes con cáncer de recto tercio superior con compromiso de la reflexión peritoneal, en pacientes con cáncer de recto tercio medio e inferior T3c/d, y T4, CRM y EMVI positivas, y en estrategia de preservación de órgano en el recto inferior en pacientes \geq T2N0M0⁽²⁰⁾.

Existen varias definiciones que se deben aclarar en quimioterapia. La quimioterapia que se aplica como parte de la QMRT estándar se llama quimioterapia de sensibilización a base de 5-fluoracilo o capecitabina. Si se aplica un esquema completo antes de la radioterapia, esta se llama quimioterapia de inducción; si se aplica concomitante o después de la QMRT estándar se llama quimioterapia de consolidación. La quimioterapia de consolidación con 5-fluoracilo o capecitabina se usa en el protocolo de WW. El esquema con adición de oxaliplatino de 16 semanas usualmente se aplica cuando el estadiaje incluye n y CRM positivos, o T4 adicionalmente. La TNT agrupa todos los esquemas en donde la quimioterapia sistémica, que antes se aplicaba después de la cirugía, ahora se recibe antes de operar.

Los esquemas de radioterapia pueden ser de curso corto, en donde el paciente recibe 500 cGY por 5 días, para un total de 2500 cGY. Si se esperan 4 a 6 semanas se obtiene

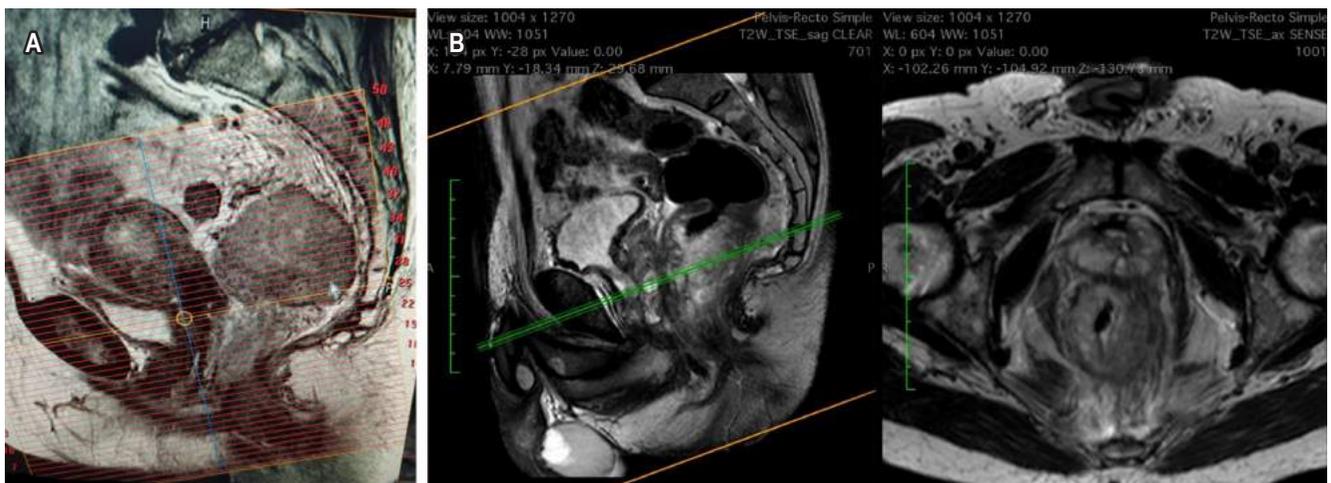


Figura 5. A. RM simple del recto. Planeación del eje de corte de los paquetes de reconstrucción para una estadificación real del T. **B.** Verificación de que el corte axial corresponde a una reconstrucción perpendicular al eje del tumor. Fuente de imágenes: archivo de los autores.

el mismo efecto biológico que el esquema largo convencional, siempre y cuando se aguarde al menos 6 a 8 semanas para llevar a cirugía. Si se usa como parte de la TNT, el paciente recibe la terapia de consolidación 15 días después de terminado el ciclo corto. El esquema largo de radioterapia estándar son 5040 cGY en 25 sesiones de 200 cGY por día, aplicado en 6 semanas. El esquema de Brasil aplica 5400 cGY, correspondientes a 4500 cGY de radioterapia externa y un refuerzo adicional (*boost*) de 900 cGY enfocados en el tumor. En términos prácticos son 2 días más de radioterapia, seguido de una quimioterapia de consolidación (**Figura 6**)⁽¹⁸⁾.

CAMBIOS EN EL MOMENTO DE OPERAR

Los tumores T1 se tratan con TME o resección local vía transanal. Las lesiones T2, T3a/b del tercio medio e inferior deben ir a cirugía solo si es factible una TME. Si la lesión está en el recto inferior, y se considera esquema de preservación de órgano, se da QMRT extendida más consolidación. Se reevalúa al terminar la quimioterapia y, según los resultados, se toma la decisión de operar o de observar si se obtuvo una respuesta clínica completa. Si la respuesta es casi completa (concepto nuevo que debe discutirse), se puede extender la observación a 6 semanas para lograr una RC y hacer un salvamento de órgano⁽²¹⁾.

Uniendo los clásicos y nuevos conceptos ante un T3c/d, T4 de tercio medio e inferior tenemos las siguientes alternativas:

- Esquema tradicional: QMRT de curso largo, se esperan 6 semanas y se reevalúa con RM. La cirugía se realiza entre la semana 8 a 12. Luego de esta se decide si hay quimioterapia adyuvante. Este es el esquema más usado de neoadyuvancia, cirugía y adyuvancia, que ya estamos abandonando.
- Ante un tumor con alto riesgo de pérdida de esfínter es posible optar por un esquema de TNT con quimioterapia de consolidación de 4 meses, reevaluación con

RM y cirugía que se realiza a los 6 meses. El esquema de la TNT se puede realizar con radioterapia de esquema corto o largo y con quimioterapia de inducción o de consolidación. En caso de RC se puede aplicar el protocolo WW para salvar el recto. Si la respuesta es casi completa se puede optar por una TME o por un abordaje transanal mínimamente invasivo, para lograr el objetivo de preservación.

Hay estudios que soportan cada una de estas opciones y otros en curso para definir la mejor estrategia con impacto en la RL y SG (estudios RAPIDO y OPRA). Reportes preliminares dan respuesta clínica completa entre el 50 % y 64 % de los casos^(22,23).

¿QUÉ CAMBIÓ EN LA CIRUGÍA?

La cirugía ya no se define en términos de resección anterior, resección anterior baja o resección anterior ultrabaja. Actualmente se describe en términos de TME para tumores del tercio inferior, algunos del tercio medio con compromiso extraperitoneal y escisión mesorrectal específica o escisión parcial del mesorrecto (pME) para tumores del tercio superior o medio (intraperitoneales); en estos casos, el margen distal debe ser de 5 cm. El concepto de 2 cm de margen en el recto no irradiado, o de 1 cm de margen distal en rectos irradiados, es un concepto que hace referencia al margen de sección de la mucosa para los pacientes a quienes se les realiza TME (**Figura 7**)⁽²⁴⁾. La TME se puede hacer por cirugía abierta, laparoscópica o robótica, dependiendo de la experticia del cirujano.

¿Cómo se define la TME?

En la TME se debe resecar completamente el meso del recto hasta el elevador del ano, por las fascias de fusión embriológicas de Waldeyer y Denonvillier. La calidad de

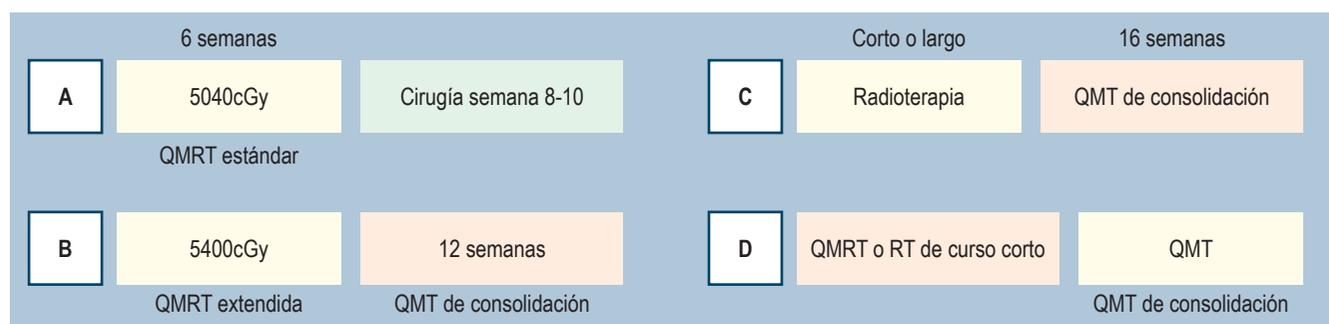


Figura 6. A. QMRT estándar. B. QMRT extendida, Brasil. C. TNT, quimioterapia de consolidación. D. TNT, quimioterapia de inducción. QMT: quimioterapia; QMRT: quimiorradioterapia. Fuente: esquema realizado por autores.

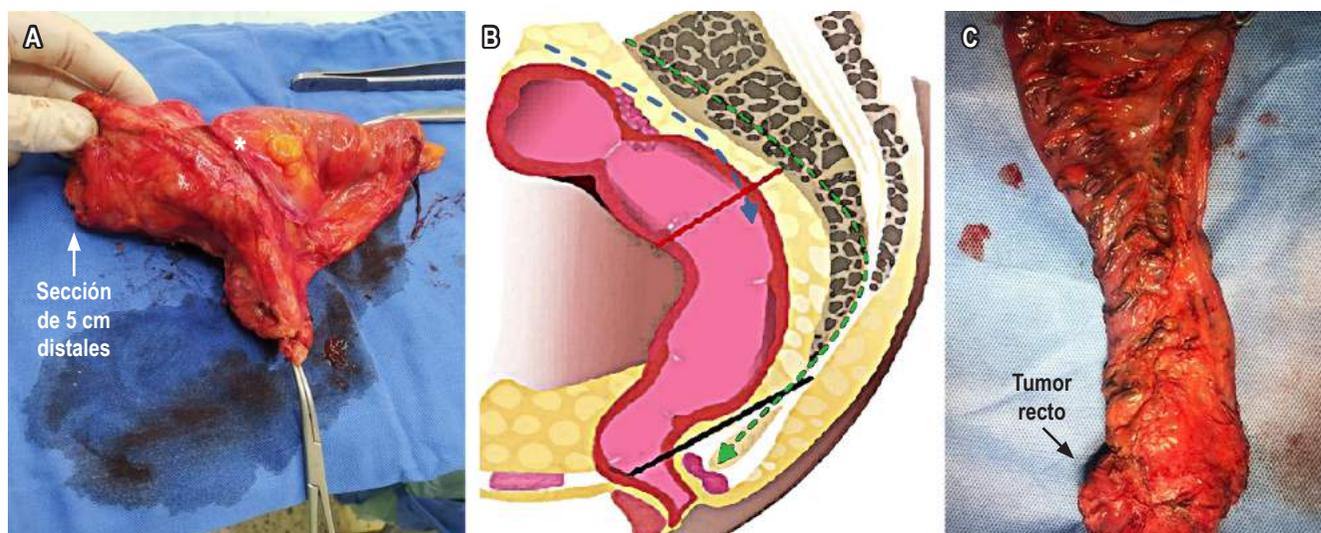


Figura 7. A. Escisión parcial o mesorrectal específica (*localización del tumor). **B.** Esquema de escisión mesorrectal. TME: líneas punteadas verdes hasta plano del elevador del ano (línea negra). pME específica: líneas punteadas azul hasta el borde de la sección distal (línea roja). **C.** TME. Fuente: archivo de los autores.

esta resección se debe evaluar por el cirujano y el patólogo. El informe histopatológico debe describir si la resección que se conoce como el plano mesocólico es completa, incompleta o intramuscular. Esta característica se ha definido como un factor pronóstico de recurrencia y SG.

En la última década se ha descrito una técnica de abordaje del mesorrecto por dos vías: abdominal y perineal en simultáneo. El abordaje transanal directo y transabdominal se conoce como TATA. Si el abordaje transanal se hace con una plataforma o dispositivo perianal de laparoscopia y se realiza la disección del mesorrecto del tercio inferior y se encuentra con el cirujano abdominal, la técnica se conoce como *transanal total mesorrectal excision* (TaTME)⁽²⁵⁾. Es una opción quirúrgica en desarrollo para pacientes hombres obesos, donde hacer la TME hasta el elevador del ano no es fácil; además, esta técnica asegura el borde de sección distal⁽²⁶⁾. Tiene defensores y detractores, y aún sus desenlaces oncológicos están en discusión^(15,27).

La evaluación de la presencia de adenopatías laterales es un concepto diferente en desarrollo y detectable solo por la RM. Estos ganglios externos a los vasos ilíacos actualmente se consideran como una enfermedad locorregional, y no hacen parte del vaciamiento convencional de una TME. Son de especial interés porque si se detectan por RM, y persisten aumentados de tamaño después de la radioterapia, tienen la indicación de una nueva cirugía, que se conoce como disección pélvica lateral (PLND). Los ganglios laterales son responsables de la recurrencia pélvica, si esta cirugía no se lleva a cabo⁽²⁸⁾.

¿QUÉ CAMBIÓ EN LA PATOLOGÍA?

El procesamiento de la pieza quirúrgica en macro es tan importante como los hallazgos del estudio microscópico. Los cirujanos tienen la tendencia de abrir la pieza quirúrgica para verificar los bordes de sección seguros, sin embargo, esto dificulta técnicamente la evaluación del CRM por parte del patólogo. El escenario ideal es preservar la pieza en la zona del tumor, solo abrirla parcialmente para que el formol ingrese y que se puedan procesar los bordes correctamente. Esto permite medir la distancia en milímetros del T, el CRM, la distancia a la FMR, la invasión venosa extramural y la calidad del mesorrecto, todo esto, adicional a los ganglios, su número, el grado de diferenciación tumoral, el tamaño tumoral y el subtipo histológico. El informe de patología debe incluir, de forma detallada, la información previamente descrita (Figura 8)⁽²⁹⁾.

CAMBIO EN LA BIOLOGÍA MOLECULAR

Conocer la biología tumoral ayuda a determinar el pronóstico y el tratamiento. Hay dos maneras de estudiar las mutaciones: sobre la pieza y las biopsias, o en sangre, lo que se conoce como biopsias líquidas. En la biopsia y la pieza se determina si hay inestabilidad IMS, se miden la mutación en MSH, MLH y PMS2, y se mide el estado del KRAS: mutado o nativo.

Estos factores de importancia en el pronóstico dirigen al oncólogo sobre el uso o no de los quimioterapéu-

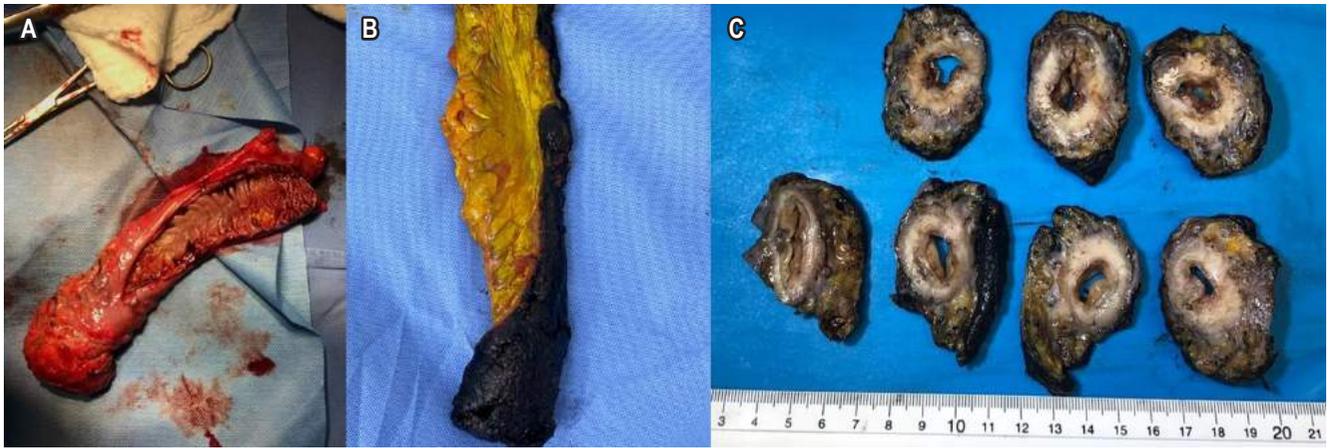


Figura 8. Procesamiento de la pieza. **A.** Apertura de la pieza en la zona sin tumor. **B.** Marcación con tinta del CRM y de la fascia mesorrectal. **C.** Corte en donas para evaluar el CRM. Fuente de imágenes: archivo de los autores.

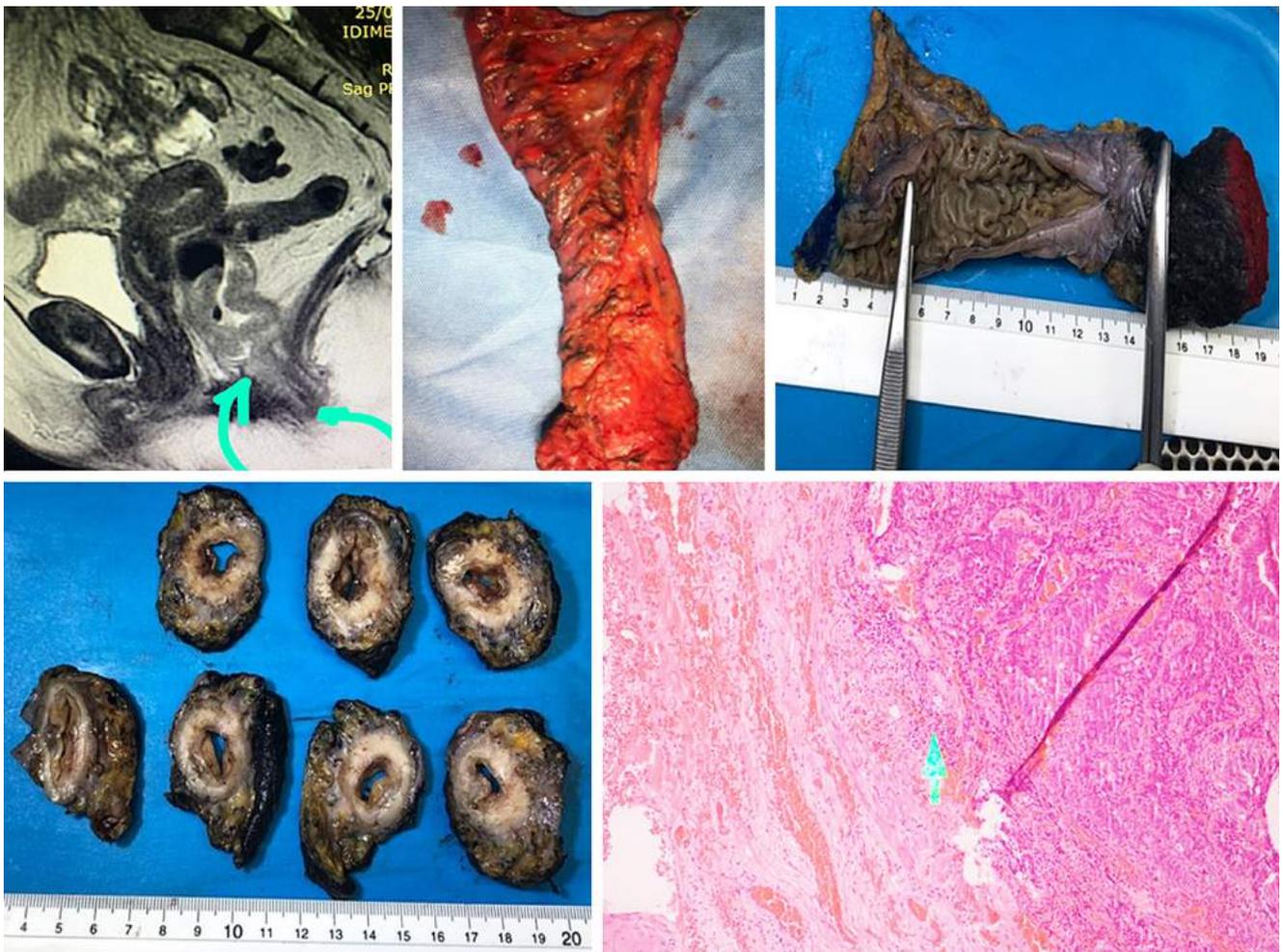


Figura 9. Junta multidisciplinaria (radiólogo, oncólogo, cirujano, gastroenterólogo, radioterapeuta, patólogo). Fuente de imágenes: archivo de los autores.

ticos. La IMS se relaciona con una mala respuesta a las fluoropirimidinas, pero a un mejor pronóstico, y su presencia apoya el uso de la inmunoterapia. El perfil del *ras* permite saber si los biológicos, como los inhibidores del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) se deben o no usar. En sangre, la medición de las nuevas vías de carcinogénesis, como BRAF, darán lineamientos de tratamiento. El estadiaje molecular ya es un estándar en el estudio de un paciente con cáncer de recto⁽³⁰⁾.

CAMBIO EN LA TOMA DE DECISIONES: JUNTA MULTIDISCIPLINARIA

Es ideal que las decisiones se tomen por un equipo interdisciplinario⁽¹⁾, el cual debe estar integrado por gastroen-

terología, cirugía colorrectal o gastrointestinal, radiología, oncología, radioterapia y patología. La existencia de esta junta ayudará a definir, desde el inicio, el manejo y la ruta para cada paciente (**Figura 9**).

CONCLUSIONES

La evidencia reciente hace que el diagnóstico, el estadiaje locorregional y sistémico, y el tratamiento del cáncer de recto sean conocidos por todas las especialidades involucradas en su manejo. Se deben sumar esfuerzos desde las diferentes instituciones públicas y privadas, y los grupos de investigación y clínicos, para implementar las estrategias de abordaje diagnóstico y terapéutico aquí presentadas. Los cambios expuestos se encuentran en la **Figura 10**.

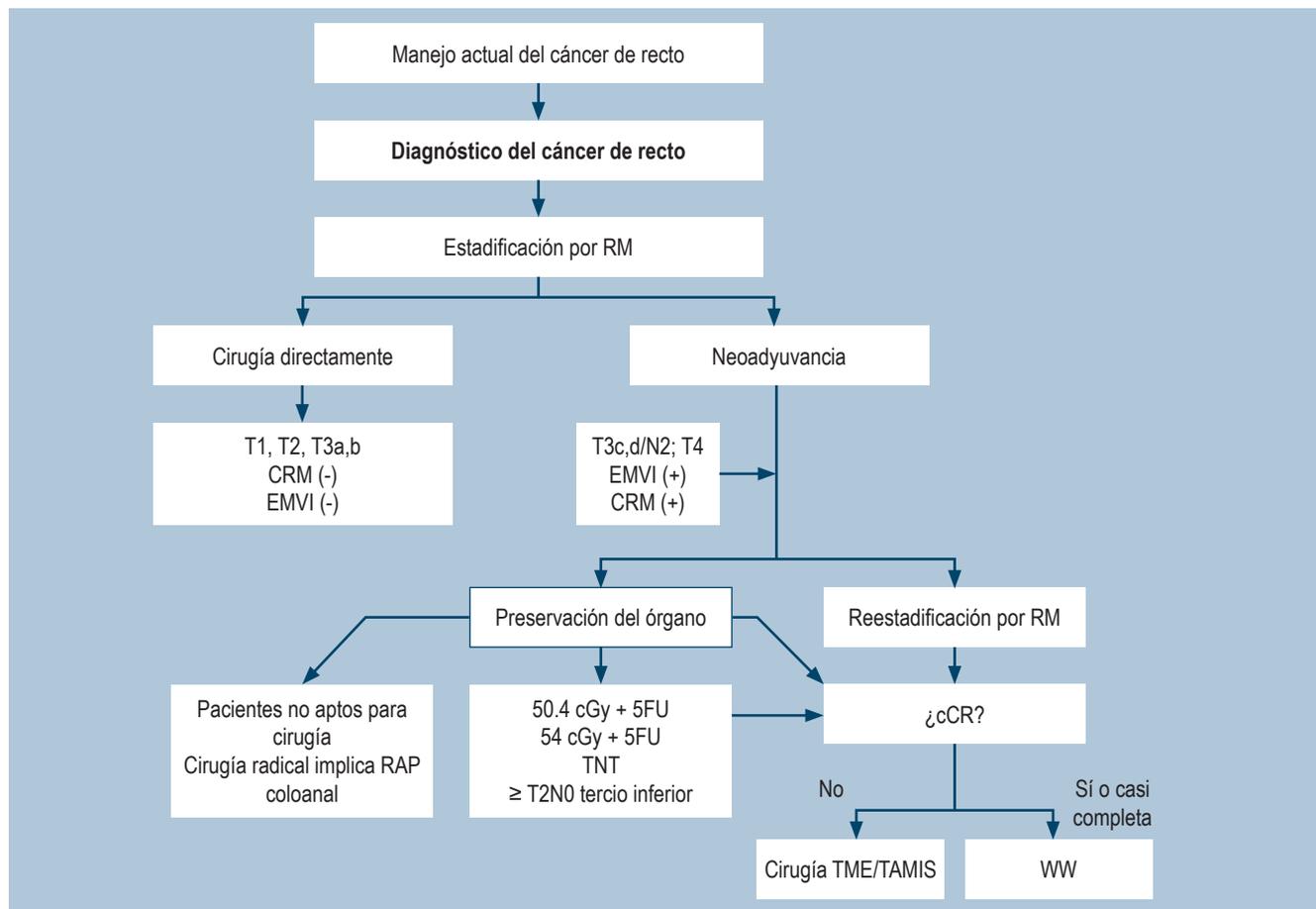


Figura 10. Diagrama de flujo para el manejo actual del cáncer de recto. 5FU: 5-fluoracilo; cCR: respuesta clínica completa; cGy: centigray; CRM: margen radial circunferencial; EMVI: invasión vascular extramural; RM: resonancia magnética; TAMIS: cirugía transanal mínimamente invasiva; TME: escisión total del mesorrecto; TNT: terapia neoadyuvante total; WW: observar y esperar. Fuente: diagrama realizado por autores.

Conflictos de interés

Los autores declaramos no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento

El presente trabajo fue autofinanciado.

REFERENCIAS

1. Situación del cáncer de colon y recto en Colombia 2018 [Internet]. Fondo Colombiano de Enfermedades de Alto Costo [consultado el 17 de agosto de 2020]. Disponible en: <https://cuentadealtocosto.org/site/publicaciones/fact-sheet-situacion-del-cancer-de-colon-y-recto-en-colombia-2018/>
2. Dekker E, Tanis PJ, Vleugels JL, Kasi PM, Wallace MB. Colorectal cancer. *Lancet*. 2019;394(10207):1467-80. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32319-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32319-0)
3. Rectal cancer version 1 [Internet]. National Comprehensive Cancer Network; 2021 [consultado el 1 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.nccn.org/guidelines/content/PDF/rectal-patient.pdf>
4. Glynne-Jones R, Wyrwicz L, Tiret E, Brown G, Rödel C, Cervantes A, et al. Rectal cancer: ESMO clinical practice guidelines. *Ann Oncol*. 2017;28(4):iv22-iv40. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdx224>
5. Sauer R, Becker H, Hohenberger W, Rödel C, Wittekind C, Fietkau R, et al. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. *N Engl J Med*. 2004;351(17):1731-40. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040694>
6. MERCURY Study Group. Extramural depth of tumor invasion at thin-section MR in patients with rectal cancer: results of the MERCURY study. *Radiology*. 2007;243(1):132-9. <https://doi.org/10.1148/radiol.2431051825>
7. Patel A, Green N, Sarmah P, Langman G, Chandrakumaran K, Youssef H. The clinical significance of a pathologically positive lymph node at the circumferential resection margin in rectal cancer. *Tech Coloproctol*. 2019;23(2):151-9. <https://doi.org/10.1007/s10151-019-01947-6>
8. Habr-Gama A, Pérez RO, Wynn G, Marks J, Kessler H, Gama-Rodrigues J. Complete clinical response after neoadjuvant chemoradiation therapy for distal rectal cancer: Characterization of clinical and endoscopic findings for standardization. *Dis Colon Rectum*. 2010;53(12):1692-8. <https://doi.org/10.1007/DCR.0b013e3181f42b89>
9. Perez RO, Habr-Gama A, São Julião GP, Lynn PB, Sabbagh C, Proscurshim I, et al. Predicting complete response to neoadjuvant CRT for distal rectal cancer using sequential PET/CT imaging. *Tech Coloproctol*. 2014;18(8):699-708. <https://doi.org/10.1007/s10151-013-1113-9>
10. Habr-Gama A, São Julião GP, Fernandez LM, Vailati BB, Andrade A, Araújo SE, et al. Achieving a complete clinical response after neoadjuvant chemoradiation that does not require surgical resection: It may take longer than you think! *Dis Colon Rectum*. 2019;62(7):802-8. <https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000001338>
11. D'Souza N, de Neree tot Babberich MP, d'Hoore A, Tiret E, Xynos E, Beets-Tan RG, et al. Definition of the rectum. *Ann Surg*. 2019;270(6):955-9. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003251>
12. Horvat N, Carlos Tavares Rocha C, Clemente Oliveira B, Petkovska I, Gollub MJ. MRI of rectal cancer: Tumor staging, imaging techniques, and management. *RadioGraphics*. 2019;39(2):367-87. <https://doi.org/10.1148/rg.2019180114>
13. Perez RO, Habr-Gama A, São Julião GP, Gama-Rodrigues J, Sousa AHS, Campos FG, et al. Optimal timing for assessment of tumor response to neoadjuvant chemoradiation in patients with rectal cancer: Do all patients benefit from waiting longer than 6 weeks? *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2012;84(5):1159-65. <https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2012.01.096>
14. Ortega CD, Pérez RO. Role of magnetic resonance imaging in organ-preserving strategies for the management of patients with rectal cancer. *Insights Imaging*. 2019;10(1):59. <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0742-6>
15. Perez RO, Habr-Gama A, São Julião GP, Proscurshim I, Neto AS, Gama-Rodrigues J. Transanal endoscopic microsurgery for residual rectal cancer after neoadjuvant chemoradiation therapy is associated with significant immediate pain and hospital readmission rates. *Dis Colon Rectum*. 2011;54(5):545-51. <https://doi.org/10.1007/DCR.0b013e3182083b84>
16. Perez RO, Habr-Gama A, São Julião GP, Proscurshim I, Fernandez LM, de Azevedo RU, et al. Transanal endoscopic microsurgery (TEM) following neoadjuvant chemoradiation for rectal cancer: Outcomes of salvage resection for local recurrence. *Ann Surg Oncol*. 2015;23(4):1143-8. <https://doi.org/10.1245/s10434-015-4977-2>
17. Habr-Gama A, Sabbaga J, Gama-Rodrigues J, São Julião GP, Proscurshim I, Bailão Aguilár P, et al. Watch and wait approach following extended neoadjuvant chemoradiation for distal rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2013;56(10):1109-17. <https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e3182a25c4e>
18. Habr-Gama A, Perez RO, São Julião GP, Proscurshim I, Fernandez LM, Figueiredo MN, et al. Consolidation chemotherapy during neoadjuvant chemoradiation (CRT) for distal rectal cancer leads to sustained decrease in tumor metabolism when compared to standard CRT regimen.

- Radiat Oncol. 2016;11:24.
<https://doi.org/10.1186/s13014-016-0598-6>
19. Garcia-Aguilar J, Patil S, Kim JK, Yuval JB, Thompson H, Verheij F, et al. Preliminary results of the organ preservation of rectal adenocarcinoma (OPRA) trial. *J Clin Oncol*. 2020;38(15):4008.
https://doi.org/10.1200/jco.2020.38.15_suppl.4008
 20. Habr-Gama A, São Julião GP, Vailati BB, Sabbaga J, Aguiar PB, Fernandez LM, et al. Organ preservation in CT2N0 rectal cancer after neoadjuvant chemoradiation therapy. *Ann Surg*. 2019;269(1):102-7.
<https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002447>
 21. Smith FML, Ahad A, Perez RO, Marks J, Bujko K, Heald RJ. Local excision techniques for rectal cancer after Neoadjuvant chemoradiotherapy: What are we doing? *Dis Colon Rectum*. 2017;60(2):228-39.
<https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000000749>
 22. van der Valk MJM, Marijnen CAM, van Etten B, Dijkstra EA, Hilling DE, Kranenbarg EMK, et al. Compliance and tolerability of short-course radiotherapy followed by preoperative chemotherapy and surgery for high-risk rectal cancer - Results of the international randomized RAPIDO-trial. *Radiother Oncol*. 2020;147:75-83.
<https://doi.org/10.1016/j.radonc.2020.03.011>
 23. Yuval JB, Thompson HM, Garcia-Aguilar J. Organ preservation in rectal cancer. *J Gastrointest Surg*. 2020;24(8):1880-8.
<https://doi.org/10.1007/s11605-020-04583-w>
 24. Knol J, Keller DS. Total mesorectal excision technique - Past, present, and future. *Clin Colon Rectal Surg*. 2020;33(3):134-43.
<https://doi.org/10.1055/s-0039-3402776>
 25. Sands D, Wexner SD. Transanal total mesorectal excision. *Clin Colon Rectal Surg*. 2020;33(3):111-2.
<https://doi.org/10.1055/s-0039-3402775>
 26. Penna M, Hompes R, Arnold S, Wynn G, Austin R, Warusavitarne J, et al. Incidence and risk factors for anastomotic failure in 1594 patients treated BY transanal total mesorectal excision. *Ann Surg*. 2019;269(4):700-11.
<https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002653>
 27. Oostendorp SE, Belgers HJ, Bootsma BT, Hol JC, Belt EJ, Bleeker W, et al. Locoregional recurrences after transanal total mesorectal excision of rectal cancer during implementation. *Br J Surg*. 2020;107(9):1211-20.
<https://doi.org/10.1002/bjs.11525>
 28. Ogura A, Konishi T, Cunningham C, Garcia-Aguilar J, Iversen H, Toda S, et al. Neoadjuvant (chemo)radiotherapy with total mesorectal excision only is not sufficient to prevent lateral local recurrence in enlarged nodes: Results of the multicenter lateral node study of patients with low Ct3/4 rectal cancer. *J Clin Oncol*. 2019;37(1):33-43.
<https://doi.org/10.1200/JCO.18.00032>
 29. Protocol for the examination of excisional biopsy specimens from patients with primary carcinoma of the colon and rectum [Internet]. College of American Pathologists [consultado el 22 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://documents.cap.org/protocols/cp-gilower-colon-rectum-biopsy-20-4100.pdf>
 30. Salem ME, Puccini A, Tie J. Redefining colorectal cancer by tumor biology. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. 2020;(40):147-59.
https://doi.org/10.1200/EDBK_279867

Pseudodiverticulosis intramural del esófago

Esophageal Intramural Pseudodiverticulosis

Juliana Bertassi Mazucato^{1*},  Fernando Carpentieri-Ferrarezi¹,  Emiliano de Carvalho Almodova²,  Luiza Cavalero de Lima¹ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Mazucato JB, Carpentieri-Ferrarezi F, Almodova EC, Cavalero de Lima L. Pseudodiverticulosis intramural del esófago. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):78-82. <https://doi.org/10.22516/25007440.708>

¹ União das Faculdades dos Grandes Lagos (UNILAGO), São José do Rio Preto, Brasil.

² União das Faculdades dos Grandes Lagos (UNILAGO), Profesor. São José do Rio Preto, Brasil

Correspondencia: Juliana Bertassi Mazucato. ju.bertassi93@gmail.com

Fecha recibido: 14/01/2021
Fecha aceptado: 09/12/2021



Resumen

Reporte de dos casos de pseudodiverticulosis esofágica intramural, una enfermedad muy inusual, con otros 240 casos reportados en toda la literatura mundial desde 1960. Su etiología y patogenia aún no se conocen completamente; sin embargo, se cree que existe una hipertrofia de las glándulas submucosas, con inflamación crónica, fibrosis y consecuente estenosis esofágica, lo que provoca disfagia, que es la principal manifestación de la pseudodiverticulosis esofágica intramural. El examen radiológico del esófago con contraste de bario (esofagograma) y la endoscopia digestiva alta (EDA) son los principales métodos de diagnóstico. Ambos casos reportados se trataron con dilatación endoscópica, lo que ejemplifica la seguridad y eficacia de dicha opción terapéutica para el tratamiento de la disfagia en estos individuos.

Palabras clave

Pseudodiverticulosis intramural del esófago, dilatación endoscópica, disfagia.

Abstract

A report of two cases of esophageal intramural pseudodiverticulosis, a very unusual disease, with other 240 cases reported in the entire world literature since 1960. Its etiology and pathogenesis are still not fully understood. However, it is believed that hypertrophy of the submucosal glands, with chronic inflammation, fibrosis, and consequent esophageal stenosis, causes dysphagia, which is the primary manifestation of esophageal intramural pseudodiverticulosis. The main diagnostic methods include the radiological examination of the esophagus with barium contrast (esophagogram) and esophagogastroduodenoscopy (EGD). Both reported cases were treated with endoscopic dilation, exemplifying the safety and efficacy of this therapeutic option for treating dysphagia in these individuals.

Keywords

Esophageal intramural pseudodiverticulosis, endoscopic dilation, dysphagia.

INTRODUCCIÓN

La pseudodiverticulosis intramural del esófago (PDIE) es una enfermedad extremadamente rara, que se describió por primera vez en 1960 por Mendl y colaboradores. Desde entonces se han recopilado alrededor de 240 casos publicados en todo el mundo hasta 2014⁽¹⁾. La PDIE afecta principalmente a los hombres durante la sexta década de la vida⁽²⁾.

Su etiología y patogenia aún no se conocen del todo, pero la principal hipótesis para explicar la PDIE es que existe una hipertrofia de las glándulas submucosas, con dilatación quística de los conductos excretores. Durante el curso de la enfermedad, la inflamación de las glándulas submucosas puede provocar fibrosis de la pared esofágica, con estrechamiento consecutivo de la luz. La estenosis esofágica conduce a disfagia, presente en hasta el

80% de los pacientes, así como a impactos dietéticos y a desnutrición⁽²⁻⁵⁾.

El diagnóstico se establece mediante una endoscopia digestiva alta (EDA) y un examen radiológico del esófago con contraste de bario (esofagograma). El examen histológico es fundamental para diferenciar entre las estenosis benignas y las malignas. Durante la EDA es posible visualizar numerosos ostios, al medir entre 2 a 4 mm con colecciones blanquecinas en el exterior de la pared esofágica, además de la estenosis. En el esofagograma se aprecia un estrechamiento esofágico y pequeñas áreas de acumulación de contraste, correspondientes a los pseudodivertículos⁽²⁾.

El tratamiento convencional se basa en el alivio de los síntomas. La disfagia se trata mediante dilatación endoscópica con sondas Savary-Gilliard. Cuando hay reflujo gastroesofágico y moniliasis, estos se tratan con medicamentos específicos. La mayoría de los casos de PDIE tiene una buena evolución con este esquema terapéutico⁽³⁾. Rara vez fue necesaria la esofagectomía⁽⁶⁾.

MATERIALES, MÉTODOS Y RESULTADOS

Caso 1

Mujer de 73 años, natural y residente de la ciudad de Barretos, SP, Brasil. Fumadora con carga de 60 paquetes/año. Tenía un síntoma de disfagia intermitente progresiva durante 17 años. Durante este período realizó una dieta pastosa, incluso presentó impactación alimentaria tratada por endoscopia. Buscó asistencia médica cuando presentó disfagia por líquidos, pero el diagnóstico de PDIE tomó 1 año. Durante este período presentó una pérdida de peso de 35 kg y se sometió a una gastrostomía quirúrgica. Después del diagnóstico se consultó para dilatación con sondas Savary-Gilliard. Se inició tratamiento con sonda de 5,0 mm. Tras la segunda sesión se alcanzó el diámetro de 11 mm. En este punto comenzó a ingerir sólidos y le quitaron la sonda de gastrostomía. El tratamiento con dilataciones se prolongó durante 6 meses, para un total de 5 sesiones. También recibió fluconazol para el tratamiento de la moniliasis esofágica, presente en todas las endoscopias realizadas, además de tratamiento con omeprazol para la esofagitis por reflujo gastroesofágico (ERGE), agravada por una hernia de hiato. El paciente tuvo una excelente respuesta al tratamiento y ha permanecido asintomática durante 3 años (**Tabla 1** y **Figura 1**).

Caso 2

VJR, 55 años, varón, nacido en Valparaíso, SP, y residente de la ciudad de Tucuruí, PA, Brasil. Presentó disfagia durante 10 años. En este período comió solo alimentos

Tabla 1. Cuadro clínico, hallazgos endoscópicos y respuesta terapéutica de los casos reportados

Datos personales	Caso 1	Caso 2
Sexo	Femenino	Masculino
Tiempo de disfagia (años)	Sí (17 años)	Sí (10 años)
Impactación	Sí	Sí
Esofagitis por ERGE	Sí	Sí
Moniliasis	Sí	Sí
Fumador	Sí	Sí
Utiliza bebidas alcohólicas	No	Sí
Pérdida de peso (kilos)	35	No
Aumento de peso después del tratamiento	Sí	Sí
Estenosis esofágica	Sí	Sí
Tratamiento con dilatación esofágica	Sí (hasta 11 mm)	Sí (hasta 12,8 mm)
Tiempo de retorno de la disfagia	Asintomática hace 3 años	6 meses

ERGE: esofagitis por reflujo gastroesofágico. Fuente: tabla elaborada por el autor

pastosos y líquidos. Tuvo impactación de alimentos por 4 veces y requirió extracción endoscópica. Cuando buscó ayuda médica había estado bebiendo líquidos durante 3 meses. Informó de los síntomas de disfagia, pirosis y reflujo gastroesofágico moderado en el uso crónico de omeprazol. Afirma consumir bebidas alcohólicas al menos 1 vez al mes y es fumador con una carga de tabaquismo de 32 paquetes/año. La PDIE se diagnosticó hace 3 años mediante una endoscopia digestiva alta, cuando también se encontró candida esofágica.

Inicialmente se realizaron 3 sesiones a intervalos de 1 semana. Las dilataciones comenzaron con sondas de 7,0 mm y al final de las 3 semanas llegaron a 12,8 mm, con reversión completa de la disfagia. Debido a la distancia entre el estado de Pará, donde reside el paciente, y la ciudad de São José do Rio Preto, donde se somete al tratamiento, se realizan sesiones de dilatación cada 6 meses, durante los últimos 3 años. El paciente refiere permanecer asintomático durante 5 meses y en el último mes, antes de que la endoscopia de dilatación comience a presentar disfagia por sólidos. También presenta moniliasis siempre que se realiza endoscopia digestiva. Desde el inicio del tratamiento adquirió 11 kilos (**Tabla 1** y **Figura 2**).

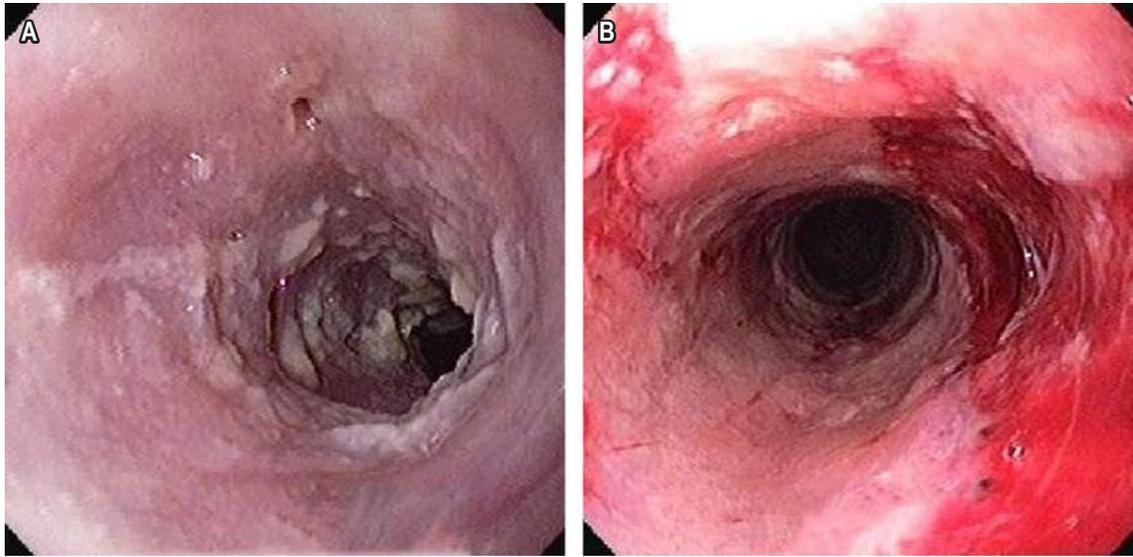


Figura 1. Imágenes endoscópicas del PDIE del paciente del caso 1. **A.** Imagen de diagnóstico de PDIE por moniliasis. **B.** Imagen después de la dilatación endoscópica. Fuente: archivo personal.

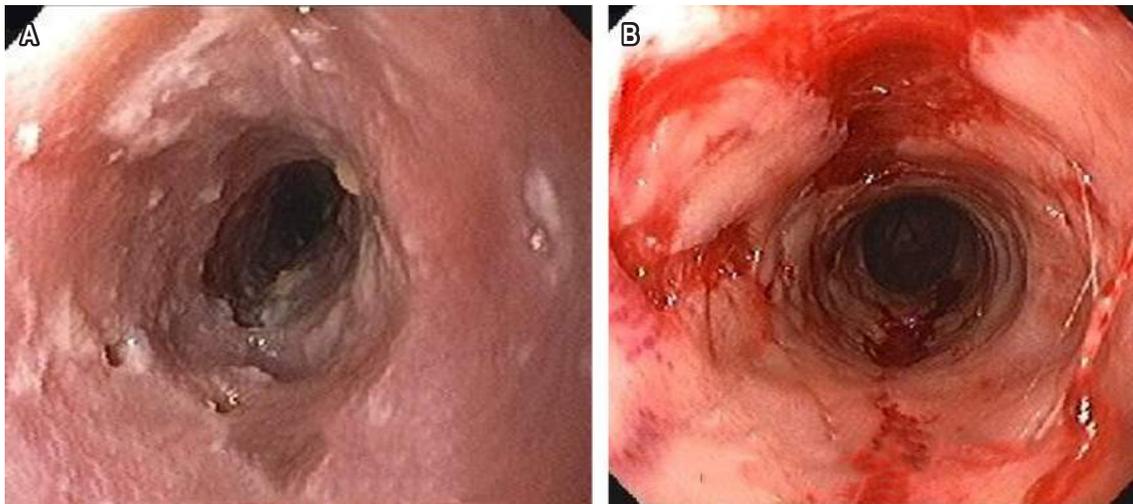


Figura 2. Imagen endoscópica del PDIE del paciente del caso 2. **A.** Imagen de diagnóstico de PDIE por moniliasis. **B.** Imagen después de la dilatación endoscópica. Fuente: archivo personal.

DISCUSIÓN

La disfagia fue el síntoma principal que se presentó en los dos casos reportados en este estudio, también fue la mayor razón por la cual los individuos buscaron ayuda médica. De igual forma, más del 72 % de los pacientes en los siguientes estudios tenía disfagia como síntoma principal^(1-3,5-9).

En los dos casos reportados, los pacientes tienen más de 70 años, muy parecido a los datos aportados en la mayoría de los casos en la literatura médica^(1-3,6,7,9-14). Con excepción de los pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH), que presentaban el padeci-

miento con 35 años, sin evidencia de moniliasis⁽⁸⁾, y a los 45 años (**Tabla 2**)⁽⁵⁾.

En la suma de los estudios sintetizados en la **Tabla 2** se demostró una mayor incidencia de PDIE en varones, pero en este caso se reportó un caso en hombre y otro en mujer^(1,3,5,7-10,13).

La esofagitis por reflujo y la infección por hongos pueden acompañar a la PDIE. En este estudio, ambos pacientes tenían esofagitis por ERGE e infección por *C. albicans*. Los autores^(2,6-10,12) informaron casos de esofagitis por ERGE^(1-3,8,9,12,13), en donde se encontró infección por *Candida* en la biopsia de esófago (**Tabla 2**).

Tabla 2. Resumen de las principales conclusiones de los informes de casos en la literatura médica

Datos personales	Número de casos	Porcentaje (%)
Años (promedio)	62 años	-
Mujer	03	27,27
Hombre	08	72,72
Síntoma de disfagia	08	72,72
Impacto	03	27,27
Esofagitis por ERGE	07	63,63
Moniliasis	07	63,63
VIH	02	18,18
Fuma cigarrillos	03	27,27
Utiliza bebidas alcohólicas	05	45,45
Estenosis esofágica	05	45,45
Tratamiento con dilatación esofágica	07	63,63
Sin mejoría después de la dilatación	01	09,09
Regresó la disfagia	00	00

ERGE: esofagitis por reflujo gastroesofágico; VIH: virus de inmunodeficiencia humana. Fuente: tabla elaborada por el autor.

Los dos pacientes de este estudio se trataron con dilatación esofágica endoscópica y medicamentos para la esofagitis y la moniliasis por ERGE. En la literatura, 7 estudios informaron tratamiento con dilatación esofágica y medicación para patologías existentes^(1-3,5-7,9).

Estudios de casos^(8,10,12,13) realizaron solo tratamiento conservador con medicación para patologías existentes. De estos, solo uno⁽¹⁰⁾ no mostró mejoría en los pseudodivertículos durante el período de seguimiento (**Tabla 2**).

En los pacientes de este estudio, la mejoría de la disfagia se sintió después de la primera sesión de dilatación endoscópica. Sin embargo, en el caso 2 hubo una recurrencia de disfagia para sólidos 6 meses después de la última sesión de dilatación. Esta evolución se explica por el hecho de que este individuo vive a 2200 km del servicio de salud donde se realiza el tratamiento, por lo que no puede llevar a cabo todas las dilataciones consecutivas hasta que se establezca un diámetro esofágico satisfactorio. El paciente del caso 1 recibió 5 sesiones consecutivas durante un período de 6 meses y permanece asintomático después de 3 años de la última sesión de dilatación endoscópica (**Tabla 2**).

CONCLUSIÓN

Los informes ejemplifican la dificultad de diagnosticar la PDIE y demuestran que la dilatación endoscópica es una opción segura y eficaz para el tratamiento de la disfagia en estos individuos.

REFERENCIAS

- Chino O, Makuuchi H, Kondo Y, Nakamura T, Tanaka Y, Hanashi T, et al. Esophageal intramural pseudodiverticulosis treated by endoscopic balloon dilatation. *Tokai J Exp Clin Med.* 2014;39(3):137-40.
- de Oliveira LL, Carneiro FO, Baba ER, Vilaça TG, Chaves DM, Artifon EL, et al. Esophageal intramural pseudodiverticulosis: a rare endoscopic finding. *Case Rep Med.* 2013;2013:154767. <https://doi.org/10.1155/2013/154767>
- Chiba T, Iijima K, Koike T, Uno K, Asano N, Shimosegawa T. A case of severe esophageal intramural pseudodiverticulosis whose symptoms were ameliorated by oral administration of anti-fungal medicine. *Case Rep Gastroenterol.* 2012;6(1):103-10. <https://doi.org/10.1159/000336846>
- Halm U, Lamberts R, Knigge I, Mössner J, Zachäus M. Esophageal intramural pseudodiverticulosis: Endoscopic diagnosis and therapy. *Dis Esophagus.* 2014;27(3):230-4. <https://doi.org/10.1111/dote.12104>
- Plaza R, Barreiro A, Lorente R, Carrión G, Ponferrada Á, Aldeguer M. Esophageal intramural pseudodiverticulosis: A rare cause of dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014;106(6):411-2.
- Tyberg A, Jodorkovsky D. A treatment option for esophageal intramural pseudodiverticulosis. *ACG Case Rep J.* 2014;1(3):134-6. <https://doi.org/10.14309/crj.2014.28>
- Attila T, Marcon NE. Esophageal intramural pseudodiverticulosis With food impaction. *Can J Gastroenterol.* 2006;20(1):37-8. <https://doi.org/10.1155/2006/373264>
- Blum-Guzman JP, Velocci V, Munoz JC. Esophageal intramural pseudodiverticulosis with tract formation, without evidence of candidiasis, in a patient with HIV infection. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016;14(8):e91-e92. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2016.03.014>
- Takeshita N, Kanda N, Fukunaga T, Kimura M, Sugamoto Y, Tasaki K, et al. Esophageal intramural pseudodiverticulosis of the residual esophagus after esophagectomy for esophageal cancer. *World J Gastroenterol.* 2015;21(30):9223-7. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i30.9223>

10. Chon YE, Hwang S, Jung KS, Lee H, Lee SG, Shin SK, et al. A case of esophageal intramural pseudodiverticulosis. *Gut Liver*. 2011;5(1):93-5.
<https://doi.org/10.5009/gnl.2011.5.1.93>
11. Mendl K, McKay JM, Tanner CH. Intramural diverticulosis of the oesophagus and Rokitansky-Aschoff sinuses in the gall-bladder. *Br J Radiol*. 1960;33(392):496-501.
<https://doi.org/10.1259/0007-1285-33-392-496>
12. Siba Y, Gorantla S, Gupta A, Lung E, Culpepper-Morgan J. Esophageal intramural pseudodiverticulosis, a rare cause of food impaction: Case report and review of the literature. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2015;3(2):175-8.
<https://doi.org/10.1093/gastro/gou035>
13. Tahir M, Ijaz H, Ayub U. Esophageal intramural pseudo-diverticulosis - A case report. *J Gastrointest Cancer Stromal Tumor*. 2017;2(3):118.
<https://doi.org/10.4172/2572-4126.1000118>
14. Weigt J, Obst W, Kandulski A, Pech M, Canbay A, Malfertheiner P. Road map fluoroscopy successfully guides endoscopic interventions in the esophagus. *Endosc Int Open*. 2017;5(7):E608-12.
<https://doi.org/10.1055/s-0043-111719>

Terapia de vacío endoluminal (Endo-Vac) en el manejo de la fístula de anastomosis esofagogástrica

Endoluminal Vacuum Therapy (EVAC) in Managing Esophagogastric Anastomosis Fistula

Raúl Cañadas-Garrido^{1*},  Rosangela Ramírez-Barranco²,  Daniela Cáceres-Escobar². 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Cañadas-Garrido R, Ramírez-Barranco R, Cáceres-Escobar D. Terapia de vacío endoluminal (Endo-Vac) en el manejo de la fístula de anastomosis esofagogástrica. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):83-89. <https://doi.org/10.22516/25007440.708>

¹ Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Profesor asociado de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

² Médico Internista, *fellow* de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Raúl Antonio Cañadas Garrido. raulcanadas@gmail.com

Fecha recibido: 01/01/2021

Fecha aceptado: 15/12/2021



Resumen

La terapia de vacío endoluminal (Endo-Vac) es una alternativa promisoría en el manejo endoscópico de las fístulas o perforaciones gastrointestinales, que no responden a procedimientos endoscópicos cuando se utilizan técnicas como *clips*, *stents* o incluso refractarias a procedimientos quirúrgicos. En este reporte de caso describimos el cierre endoscópico exitoso de una fístula anastomótica esofagogástrica, utilizando la terapia Endo-Vac, conectada a un sistema de vacío mediante una sonda en la cavidad, que no presentó cierre inicial a manejo con *clips*, dada la friabilidad y el edema del tejido perilesional. Se concluye que esta es una alternativa exitosa en el cierre de estas complicaciones, que en ocasiones son de difícil resolución.

Palabras clave

Técnica de cierre de heridas, endoscopia, fístula esofágica, anastomosis quirúrgica.

Abstract

Endoluminal vacuum therapy (EVAC) is a promising alternative for the endoscopic management of gastrointestinal fistulas or perforations that do not respond to endoscopic procedures using clips and stents or are even refractory to surgical procedures. In this case report, we describe the successful endoscopic closure of an esophagogastric anastomotic fistula using EVAC, connected to a vacuum system through a probe in the cavity, which did not close with clip management given the friability and edema of the peri-wound tissue. In conclusion, it is a successful alternative to treat these complications, which are sometimes difficult to resolve.

Keywords

Wound closure technique, endoscopy, esophageal fistula, surgical anastomosis.

INTRODUCCIÓN

Una de las complicaciones más importantes, luego de una esofagectomía, es la fístula anastomótica, con una incidencia entre el 1 % y 30 %⁽¹⁾. Entre las alternativas de manejo endoscópico encontramos la terapia de vacío endoluminal (Endo-Vac), que consiste en una esponja conectada a una sonda nasogástrica, que se ubica en el defecto a corregir y se conecta a presión negativa⁽²⁾. Este sistema disminuye la

contaminación bacteriana y el edema, además que estimula la granulación del tejido mediante la angiogénesis, lo que disminuye gradualmente el tamaño de la cavidad hasta lograr el cierre^(3,4). Las fístulas anastomóticas esofágicas son una condición potencialmente mortal, entre el 0,8 % al 11,6 %, debido al desarrollo de mediastinitis, empiema pleural y sepsis^(5,6). En pacientes oncológicos se han encontrado tasas de mortalidad de hasta 18 %⁽⁷⁾. Presentamos un caso de fístula anastomótica esofagogástrica manejada con Endo-Vac.

CASO CLÍNICO

Hombre de 69 años con antecedente de adenocarcinoma gástrico, con extensión a la unión gastroesofágica, estadiado III b (pT4N0M0), con antecedente de diabetes *mellitus*. El paciente se llevó a esofagogastrectomía por laparoscopia y toracoscopia con bordes de sección negativos, en manejo con adyuvancia y protocolo Capeox. Presentó disfagia orofaríngea y odinofagia, así como pérdida de peso de 18 kg. En el día 11 posoperatorio presenta signos de respuesta inflamatoria, con esofagograma, que evidenció una fístula a nivel de anastomosis. El estudio endoscópico mostró hallazgo de fístula de 15 mm en la anastomosis a los 30 cm de las arcadas dentarias; bajo visión fluoroscópica presentó extraluminización fuera de la pared esofágica (**Figura 1**). El manejo inicial consistió en la colocación de 5 *clips*. Debido a la friabilidad de la mucosa no se logró el cierre total del defecto.

Dado la persistencia de una fístula de 5 mm sobre anastomosis se realiza terapia Endo-Vac con esponja de GranuFoam™, conectada a un sistema de drenaje intermitente, con una presión negativa de 100 mm Hg (**Figura 2**). Conjuntamente se llevó a cabo una yeyunostomía laparoscópica. Se realiza recambio de esponja a los 7 días y se observa una reducción del defecto fistuloso. A las 2 semanas de inicio de la terapia se logra la adecuada cicatrización, sin evidencia de fístula. Se extrae la esponja y la sonda nasogástrica con asa de 30 mm sin complicaciones.

Control endoscópico al mes y 3 meses de finalizar la terapia Endo-Vac. Anastomosis con cambios inflamatorios y disminución de la luz en 30 %, por efecto de angulación y no por estenosis, lo que permitió el paso fácil del equipo (**Figura 3**). Se indicó manejo con inhibidor de bomba de protones, y se logró una mejoría de la disfagia, sin dolor torácico.

DISCUSIÓN

En el presente artículo se describe un caso de cierre de fístula anastomótica esofagogástrica en un paciente con antecedente de esofagogastrectomía por adenocarcinoma gástrico, con extensión a la unión gastroesofágica. Se manejó con colocación de *clips* endoscópicos, con cierre parcial de la fístula, y ulterior realización de la Endo-Vac mediante dos recambios. Se obtiene un excelente resultado en el manejo de esta fístula compleja, sin presentar complicaciones.

Aunque las perforaciones esofágicas son una entidad clínica poco frecuente, estas tienen una alta mortalidad y morbilidad, lo que representa un paradigma desafiante en su manejo⁽⁸⁾. El tratamiento de la fístula anastomótica depende de la causa, el tamaño, el tiempo de la solución de continuidad y el estado nutricional del paciente. El plan terapéutico incluye medidas de soporte, terapia antibiótica y, en algunos casos, antifúngicos, drenaje de colección extraluminal y mantenimiento de la nutrición enteral. El manejo endoscópico es menos mórbido que la cirugía⁽⁹⁾.

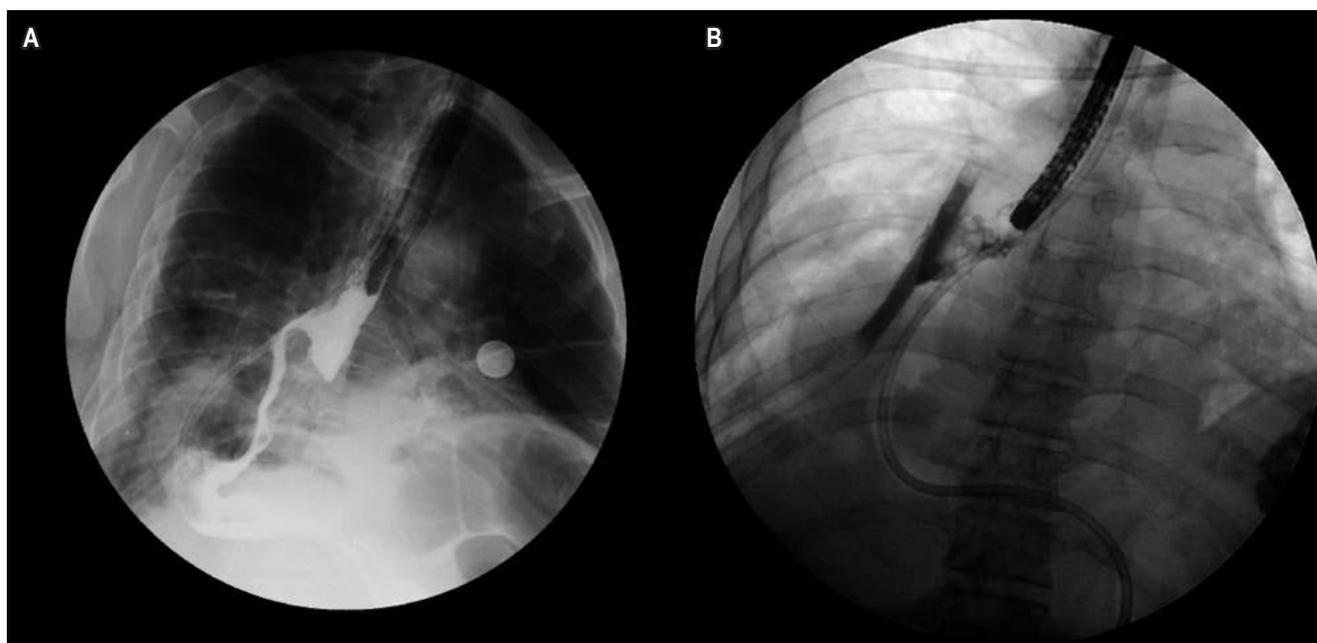


Figura 1. A. Esofagograma: trayecto fistuloso en la anastomosis esofagogástrica. **B.** Irrigación del medio de contraste, con extraluminización fuera de la pared esofágica.

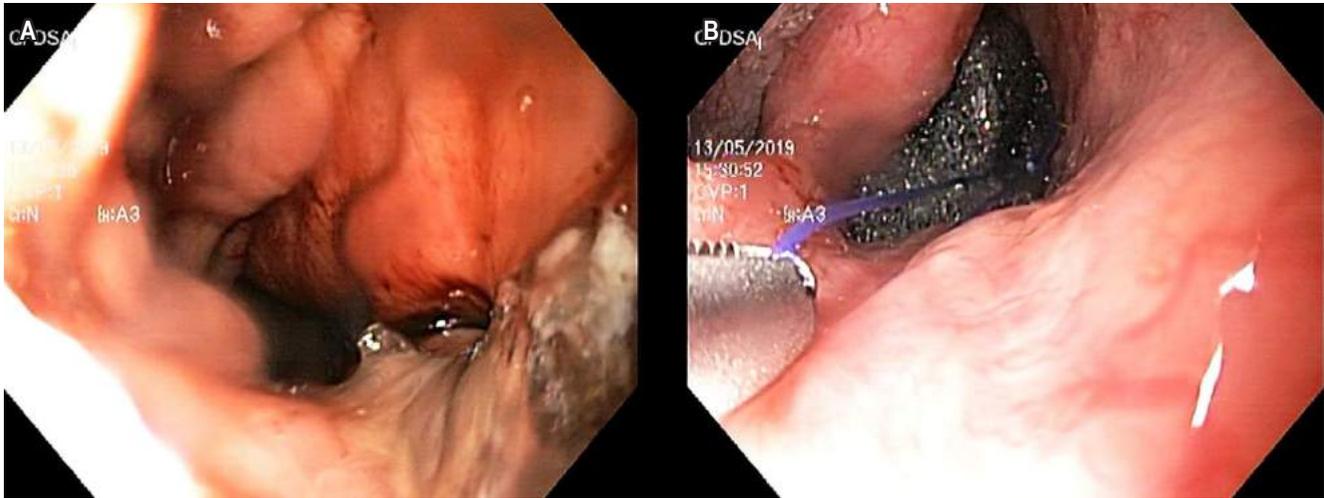


Figura 2. A. Visualización endoscópica de la fistula de la anastomosis esofagagástrica. **B.** Endo-Vac: inserción endoscópica de la esponja traccionada de material de sutura con pinza.

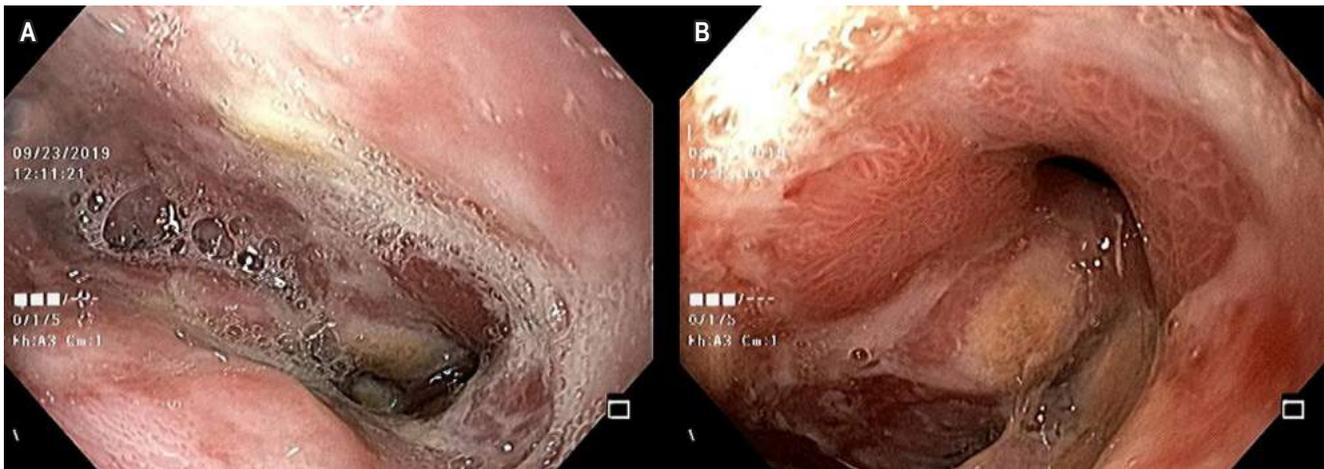


Figura 3. A. Aspecto de la anastomosis a los 3 meses de finalizar el tratamiento con Endo-Vac. **B.** Cambios inflamatorios secundarios.

El pilar de tratamiento de las fístulas gastrointestinales superiores es la terapia endoscópica con *clips* o sistema OVESCO, para perforaciones menor de 2 cm, y sutura endoscópica, para perforaciones mayor de 2 cm. La colocación de *stents* autoexpandibles se reserva en los casos en los que el cierre primario no se logra⁽¹⁰⁾, con una tasa de éxito mayor de 68,8 % a 90 % en la fístula anastomótica posoperatoria por causa neoplásica. Sin embargo, el fracaso ocurre en el 15 % de los casos y el desplazamiento en el 40 %; con complicaciones, como la extracción fallida por el tejido de granulación⁽¹¹⁾ y la estenosis en 28,2 %, una tasa mayor comparada con el Endo-Vac, de 9,4 % ($p < 0,05$)⁽¹²⁾. Además, se ha descrito un mayor número de días de estancia en unidad de cuidados intensivos en el grupo del *stent* comparado con el Endo-Vac (mediana 6 frente a 9 días)⁽¹³⁾.

En el 2008, Wedemeyer y colaboradores⁽¹⁴⁾ reportaron el uso endoscópico del Endo-Vac en el tratamiento de la fístula anastomótica en dos pacientes luego de una esofagectomía y gastrectomía. En esta se logró el cierre de la cavidad a los 15 días, sin recurrencia, y se tuvo resultados iguales en el tiempo de cicatrización en el presente caso. La terapia con Endo-Vac es una técnica alternativa, que ha evolucionado el manejo de las fístulas por causas como gastrectomías tipo *sleeve*, perforación esofágica por ecocardiograma transesofágico, fístulas en anastomosis, perforación intraoperatoria y perforación de Boerhaave. Las indicaciones dependen de las características de la perforación, como un tamaño menor de 5 cm, el contenido de la fístula y la no presencia de cavitaciones⁽¹⁵⁾.

En el 2014 se comercializó la primera esponja de vacío endoluminal Eso-SPONGE® por Braun, con una tasa de

éxito del 95 %. La técnica inicia con la inserción de un sobretubo, luego de la aplicación de hidrogel a base de glicerol. A continuación, mediante un empujador, se introduce la Eso-SPONGE® hasta el final del sobretubo. Una vez esta se localiza en la marca del sobretubo, se procede a realizar la extracción del sobretubo hasta el mango del empujador, para lograr la liberación de la esponja; se retira el sobretubo y el empujador. Se introduce una sonda nasogástrica No. 16 Fr por la fosa nasal y se extrae por la boca, se corta el extremo distal y se conecta al Eso-SPONGE®. Se realiza control endoscópico y luego se conecta al sistema de vacío, con una presión entre 50 a 125 mm Hg⁽¹⁶⁾.

Los mecanismos por los que se logra la curación de la fístula mediante la terapia de presión negativa o subatmosférica son:

- El control del exudado por modificaciones locales en el flujo sanguíneo, eliminación de sustancias nocivas.
- La macrodeformación mediada por la succión sobre la esponja causa deformación, que se ejerce sobre los bordes del defecto y produce la unión de los mismos.

- La microdeformación son los cambios mecánicos que ocurren a nivel microscópico y causan la deformación del citoesqueleto, la liberación de los factores de crecimiento, la proliferación y migración celular, y la expresión de componentes de la matriz extracelular.
- Cambios en la perfusión que aumentan la densidad de los microvasos, hipoperfusión de los bordes del defecto, hipoxia localizada, expresión del factor de crecimiento endotelial vascular y aumento de la angiogénesis (estos cambios ocurren entre los 5 y 8 días), y finalmente el aclaramiento bacteriano⁽¹⁷⁾.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

- *Paso 1:* evaluación y caracterización endoscópica de la fístula. Puede utilizarse inyección de medio de contraste, con evidencia de la fuga bajo visión fluoroscópica.
- *Paso 2:* después de evaluar la localización y el tamaño del defecto se recomienda la irrigación y el desbridamiento endoscópico; luego, la esponja de poliuretano



Figura 4. A. Construcción de la esponja de poliuretano con poros abiertos (VAC® GranuFoam™. Fijación de la esponja al extremo de la sonda NG y asa distal de agarre. **B.** Inserción de la sonda NG (14 Fr) introducida por la fosa nasal, con ulterior extracción por la boca con pinza.

con poros abiertos (VAC® GranuFoam™, tamaño de poro 400-600 µm) se recorta y ajusta al tamaño del defecto. Seguido, en la punta de una sonda nasogástrica (NG) de cloruro de polivinilo de 12-14 Fr se realizan orificios adicionales con unas tijeras (**Figura 4**).

- *Paso 3:* se lleva a cabo la inserción de la sonda NG por la fosa nasal y, luego se extrae por la boca con pinzas o con el dedo, donde se fija la esponja con una sutura 2/0 en el extremo proximal y distal, quedando la sonda en el centro de la esponja de poliuretano (VAC® GranuFoam™), y se realiza un asa corto en su extremo distal (**Figura 4**).
- *Paso 4:* la punta de la sonda con la esponja se agarra del asa con pinzas de cocodrilo y se lleva, vía endoscópica, al sitio del defecto, y se cubre la totalidad de la cavidad. La esponja debe ser más pequeña que la cavidad para promover el colapso y el ulterior cierre.
- *Paso 5:* después de colocar la parte exterior de la sonda NG, esta se fija a la nariz con cinta adhesiva. La punta externa se conecta al sistema de vacío, con una presión negativa continua entre 100-125 mm Hg.

La duración promedio del tratamiento con Endo-Vac son 23 días (rango entre 9-86 días)⁽¹²⁾, con un recambio de la esponja cada 3 a 5 días⁽¹⁸⁾; sin embargo, en el presente caso se realizó a los 7 días, con un buen resultado. Para el recambio o retiro de la esponja se debe suspender la succión, luego se hace lavado de la sonda con solución salina, para separar el tejido de granulación. Seguido, se procede a la retracción de la esponja y retiro. Se puede realizar vía endoscópica o directamente, con ulterior revisión endoscópica⁽¹⁹⁾.

La tasa de éxito global de la Endo-Vac es de 84 % a 100 %, promedio del 90 %⁽⁴⁾. También se han descrito que las técnicas de inserción del Endo-Vac modificada, con introducción de la esponja a través de un sobretubo, parecen demostrar mayor facilidad para el endoscopista, con una tasa éxito del 100 %, tiempo del procedimiento entre 12 y 30 minutos⁽²⁰⁾.

Pournaras y colaboradores⁽⁹⁾ realizaron una serie con 21 pacientes llevados a Endo-Vac. Las indicaciones fueron fístula anastomótica ulterior a esofagectomía, fístula en anastomosis gastrogástrica y perforación esofágica iatrogénica. La tasa de curación fue del 95%, y el número de recambios fue entre 3 y 12. El diagnóstico se realizó a los 10 días luego de la intervención, similar al caso descrito, y se realizó yeyunostomía en todos los pacientes.

En un estudio prospectivo de 8 pacientes con fístulas esofágicas posquirúrgicas se les realizó Endo-Vac a los pacientes, con un seguimiento de 193 días. Tuvo un cierre exitoso en el 88 % de los casos, media de tratamiento de 23 +/- 8 días, sin complicaciones a corto y largo plazo. Los recambios fueron 2 veces por semana⁽²¹⁾. Similar a lo presentado se describe el estudio retrospectivo de Bludau y colaboradores⁽²²⁾, que reportó una tasa de éxito en el 86

% de los casos. Kuehn y colaboradores⁽²³⁾ informó una tasa de éxito en 9 de 11 pacientes, correspondientes al 82 % de los pacientes con fístula en anastomosis. La distancia promedio de las lesiones fue a los 32 cm de las arcadas dentarias, similar a la descrita en el presente caso. Se indicó el seguimiento con tomografía, si había evidencia de lesión mediastinal o intrapleural o evolución desfavorable en las 24 horas siguientes al procedimiento de Endo-Vac.

Después de la terapia con Endo-Vac fallida se ha descrito el manejo complementario con *stents* metálicos autoexpandibles parcialmente recubiertos sobre el Endo-Vac, con una tasa de éxito en manejo de primera línea del 71,4 % y en segunda línea en el 80 %, sin eventos adversos graves⁽²⁴⁾. Brangewitz y colaboradores⁽¹²⁾ compararon el Endo-Vac con la prótesis metálica o plástica en el cierre de las fístulas esofágicas, con una tasa de éxito del 84,4 % comparado con 53,8 % en el grupo de *stent*; sin diferencias en la estancia hospitalaria, ni en la mortalidad, pero mayor presentación de estenosis en el grupo del *stent*.

En su estudio, Choi y colaboradores⁽²⁵⁾ incluyeron a 39 pacientes, 11 casos se trataron con Endo-Vac (de los cuales 7 casos fueron cambio de *stent* a Endo-Vac debido a una no mejoría), y en 28 casos se realizó *stent* metálico autoexpandible, con una mediana de seguimiento de 19 meses. La tasa de éxito del Endo-Vac fue del 100 % y del *stent* metálico autoexpandible fue del 74,3 % (26/35), sin diferencias estadísticamente significativas. Un caso presentó muerte relacionada con la fuga por complicación infecciosa en el grupo del *stent*. Sí hubo diferencias en la duración de la terapia menor en el Endo-Vac comparado con el *stent* (15 frente a 36 días; $p < 0,001$). Complicaciones como la estenosis se presentaron en 14,3 % en el grupo del *stent*, una tasa mayor comparada con el Endo-Vac, de 9,1 %. No se han encontrado diferencias en el peso de los pacientes, considerando que en el Endo-Vac se utiliza nutrición parenteral hasta el retiro de la esponja, y en el *stent* se inicia la nutrición enteral dentro de 1 a 2 días de la inserción.

Las desventajas son la intervención endoscópica periódica, la conexión permanente a la bomba de vacío y el diferir la alimentación oral hasta el cierre de la fístula⁽²⁶⁾. Como complicación se ha descrito la estenosis por granulación excesiva en 5 % a 9,1 %, que responde a dilatación endoscópica⁽¹³⁾.

CONCLUSIÓN

La terapia con Endo-Vac es una técnica fácil, segura y efectiva en el tratamiento de las fístulas de anastomosis esofágicas y gástricas, como alternativa al manejo inicial con *stents* o *clips*. Esta permite el cierre de las fístulas con una excelente tasa de éxito, baja tasa de complicaciones, como las estenosis susceptibles de manejo endoscópico, y menor estancia hospitalaria.

REFERENCIAS

1. Wu PC, Posner MC. The role of surgery in the management of esophageal cancer. *Lancet Oncol*. 2003;4(8):481-8. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(03\)01167-7](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(03)01167-7)
2. Pines G, Bar I, Elami A, Sapojnikov S, Hikri O, Ton D, et al. Modified endoscopic vacuum therapy for nonhealing esophageal anastomotic leak: Technique description and review of literature. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2018;28(1):33-40. <https://doi.org/10.1089/lap.2017.0318>
3. Borejsza-Wysocki M, Szmyt K, Bobkiewicz A, Malinger S, Świrkowicz J, Hermann J, et al. Endoscopic vacuum-assisted closure system (E-VAC): case report and review of the literature. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2015;10(2):299-310. <https://doi.org/10.5114/wiitm.2015.52080>
4. Mennigen R, Senninger N, Laukoetter MG. Novel treatment options for perforations of the upper gastrointestinal tract: Endoscopic vacuum therapy and over the scope clips. *World J Gastroenterol*. 2014;20(24):7767-76. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i24.7767>
5. Barabino G, Filippello A, Brek A, Cuilleron M, Dumas O, Rinaldi L, et al. Management of an esophageal intrathoracic leak using an endoscopic vacuum-assisted closure technique. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2017;27(3):e26-7. <https://doi.org/10.1097/SLE.0000000000000393>
6. Heits N, Stapel L, Reichert B, Schafmayer C, Schniewind B, Becker T, et al. Endoscopic endoluminal vacuum therapy in esophageal perforation. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(3):1029-35. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.11.014>
7. Rutegård M, Lagergren P, Rouvelas I, Lagergren J. Intrathoracic anastomotic leakage and mortality after esophageal cancer resection: A population-based study. *Ann Surg Oncol* 2012;19(1):99-103. <https://doi.org/10.1245/s10434-011-1926-6>
8. Smallwood NR, Fleshman JW, Leeds SG, Burdick JS. The use of endoluminal vacuum (E-Vac) therapy in the management of upper gastrointestinal leaks and perforations. *Surg Endosc*. 2016;30(6):2473-80. <https://doi.org/10.1007/s00464-015-4501-6>
9. Pournaras DJ, Hardwick RH, Sujendran V, Bennett J, Macaulay GD, Hindmarsh A. Endoluminal vacuum therapy (E-Vac): A treatment option in oesophagogastric surgery. *World J Surg*. 2018;42(8):2507-11. <https://doi.org/10.1007/s00268-018-4463-7>
10. Lee JH, Kedia P, Stavropoulos SN, Carr-Locke D. AGA clinical practice update on endoscopic management of perforations in gastrointestinal tract: Expert review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021;19(11):2252-61.e2. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.06.045>
11. van Boeckel PG, Sijbring A, Vleggaar FP, Siersema PD. Systematic review: Temporary stent placement for benign rupture or anastomotic leak of the oesophagus. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;33(12):1292-301. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2011.04663.x>
12. Brangewitz M, Voigtländer T, Helfritz FA, Lankisch TO, Winkler M, Klempnauer J, et al. Endoscopic closure of esophageal intrathoracic leaks: Stent versus endoscopic vacuum-assisted closure, a retrospective analysis. *Endoscopy*. 2013;45(6):433-8. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1326435>
13. Berlth F, Bludau M, Plum PS, Herbold T, Christ H, Alakus H, et al. Self-expanding metal stents versus endoscopic vacuum therapy in anastomotic leak treatment after oncologic gastroesophageal surgery. *J Gastrointest Surg*. 2019;23(1):67-75. <https://doi.org/10.1007/s11605-018-4000-x>
14. Wedemeyer J, Scheider A, Manns MP, Jackobs S. Endoscopic vacuum-assisted closure of upper intestinal anastomotic leaks. *Gastrointest Endosc*. 2008;67(4):708-11. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2007.10.064>
15. Ooi G, Burton P, Packiyannathan A, Loh D, Chen R, Shaw K, et al. Indications and efficacy of endoscopic vacuum assisted closure therapy for upper gastrointestinal perforations. *ANZ J Surg*. 2018;88(4):E257-63. <https://doi.org/10.1111/ans.13837>
16. Alakkari A, Sood R, Everett SM, Rembacken BJ, Hayden J, Sarela A, et al. First UK experience of endoscopic vacuum therapy for the management of oesophageal perforations and postoperative leaks. *Frontline Gastroenterol*. 2019;10(2):200-3. <https://doi.org/10.1136/flgastro-2018-101138>
17. Weidenhagen R, Hartl WH, Gruetzner KU, Eichhorn ME, Spelsberg F, Jauch KW. Anastomotic leakage after esophageal resection: New treatment options by endoluminal vacuum therapy. *Ann Thorac Surg*. 2010;90(5):1674-81. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.07.007>
18. Still S, Mencia M, Ontiveros E, Burdick J, Leeds SG. Primary and rescue endoluminal vacuum therapy in the management of esophageal perforations and leaks. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;24(4):173-9. <https://doi.org/10.5761/atcs.0a.17-00107>
19. Rubicondo C, Lovece A, Pinelli D, Indriolo A, Lucianetti A, Colledan M. Endoluminal vacuum-assisted closure (E-Vac) therapy for postoperative esophageal fistula: successful case series and literature review. *World J Surg Onc*. 2020;18(1):301. <https://doi.org/10.1186/s12957-020-02073-6>
20. Kwon H, Kim S, Lee J, Cho B, Choi J, Kim SW, et al. An endoscopic vacuum-assisted closure technique modified for patients with esophageal anastomotic leaks. *Amer J Gastroenterol*. 2019;114:1009-10. <https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000596724.81881.1c>
21. Wedemeyer J, Brangewitz M, Kubicka S, Jackobs S, Winkler M, Neipp M, et al. Management of major postsurgical gastroesophageal intrathoracic leaks with an endoscopic vacuum-assisted closure system. *Gastrointest Endosc*.

- 2010;71(2):382-6.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.07.011>
22. Bludau M, Holscher AH, Herbold T, Leers JM, Gutschow C, Fuchs H, et al. Management of upper intestinal leaks using an endoscopic vacuum-assisted closure system (E-VAC). *Surg Endosc.* 2014;28(3):896-901.
<https://doi.org/10.1007/s00464-013-3244-5>
 23. Kuehn F, Schiffmann L, Janisch F, Schwandner F, Alsfasser G, Gock M, et al. Surgical endoscopic vacuum therapy for defects of the upper gastrointestinal tract. *J Gastrointest Surg.* 2016;20(2):237-43.
<https://doi.org/10.1007/s11605-015-3044-4>
 24. Valli PV, Mertens JC, Kroger A, Gubler C, Gutschow C, Schneider PM, et al. Stent over sponge (SOS): A novel technique complementing endosponge therapy for foregut leaks and perforations. *Endoscopy.* 2018;50(2):148-53.
<https://doi.org/10.1055/s-0043-120442>
 25. Choi SI, Park JC, Jung DH, Shin SK, Lee SK, Lee YC. Efficacy of endoscopic vacuum-assisted closure treatment for postoperative anastomotic leak in gastric cancer. *Gut Liver.* 2020;14(6):746-54.
<https://doi.org/10.5009/gnl20114>
 26. Winder J, Pauli EM. Novel endoscopic modalities for closure of perforations, leaks, and fistula in the gastrointestinal tract. *Tech Gastrointest Endosc.* 2019;21(2):109-14.
<https://doi.org/10.1016/j.tgie.2019.04.004>

Perforación intestinal y úlcera perianal por infección parasitaria

Intestinal Perforation and Perianal Ulcer Due to Parasitic Infection

Hardenson Rodríguez-González^{1*},  Alejandra Wilches-Luna²,  Vanessa Valenzuela-Peralta³,  Rosalba Vivas-Troches⁴,  Claudia Liliana Losada-Gómez⁵ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Rodríguez-González H, Wilches-Luna A, Valenzuela-Peralta V, Vivas-Troches R, Losada-Gómez CL. Perforación intestinal y úlcera perianal por infección parasitaria. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):90-94. <https://doi.org/10.22516/25007440.715>

¹ Médico y Cirujano, residente de Pediatría, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

² Pediatra, Gastroenteróloga, Hospital Universitario San Vicente Fundación, docente Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

³ Médico y Cirujano, residente de Pediatría, Universidad de Antioquia; Medellín, Colombia.

⁴ Infectóloga pediatra, Clínica Soma. Medellín, Colombia.

⁵ Pediatra, Gastroenteróloga y Hepatóloga Pediatra, Hospital Universitario San Vicente Fundación, docente Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

*Correspondencia: Hardenson Rodríguez-González. har9206@gmail.com

Fecha recibido: 16/01/2021

Fecha aceptado: 27/05/2021



Resumen

Balantidium coli es el protozoo más grande y el único parásito ciliado que infecta a los seres humanos. Es el causante de la balantidiasis, enfermedad adquirida por los humanos por transmisión fecal-oral desde su hospedero habitual: el cerdo. Reportamos el caso de una escolar inmunocompetente, que presentó peritonitis por perforación intestinal, con ulceración perianal secundaria a poliparasitismo por *Balantidium coli*, *Enterobius vermicularis* y *Trichuris trichiura*. Esta es una complicación poco frecuente, potencialmente prevenible y con tasas de mortalidad extremadamente altas. La paciente requirió 8 intervenciones quirúrgicas.

Palabras clave

Perforación intestinal, balantidiasis, *Balantidium*, parásitos, pediatría.

Abstract

Balantidium coli is the largest protozoan and the only ciliated parasite that infects humans. It causes balantidiasis, a disease humans acquire by fecal-oral transmission from its usual host: the pig. We report the case of an immunocompetent schoolgirl who presented with peritonitis due to intestinal perforation, with perianal ulceration secondary to polyparasitism caused by *Balantidium coli*, *Enterobius vermicularis*, and *Trichuris trichiura*. It is a rare, potentially preventable complication with extremely high mortality rates. The patient required eight surgical interventions.

Keywords

Intestinal perforation, balantidiasis, *Balantidium*, parasites, pediatrics.

INTRODUCCIÓN

Balantidium coli (*B. coli*) es el protozoo más grande y el único parásito ciliado que infecta a los seres humanos⁽¹⁾. Su distribución es mundial, pero la mayor carga de infección es aportada por países en vías de desarrollo⁽²⁾. En el conti-

nente americano se reporta la mayoría de casos en Centro y Suramérica⁽³⁾. El cerdo es el principal reservorio animal, por lo que la infección predomina en lugares donde el hombre tiene contacto estrecho con ganado porcino, situación relacionada con acceso insuficiente a saneamiento básico^(2,3). La enfermedad causada por este protozoo se denomina

balantidiasis^(2,4). Reportamos el caso de una escolar que presentó una perforación intestinal con ulceración perianal por coinfección de *Balantidium coli*, *Enterobius vermicularis* y *Trichuris trichiura*.

CASO CLÍNICO

Niña de 7 años perteneciente a una comunidad indígena rural de Chocó, Colombia. Convive con sus padres y 12 hermanos en una casa sin servicios de energía ni agua potable, con piso de tierra. El agua de consumo se obtiene directamente del río, se toman lácteos sin pasteurizar y crían cerdos. La paciente consultó por cuadro clínico de 5 días de evolución de fiebre subjetiva, deposiciones diarreicas y dolor abdominal. Después de ser valorada en el hospital local, remitieron con sospecha diagnóstica de dengue con signos de alarma. Ingresó en estado de choque séptico con abdomen agudo, por lo que se inició tratamiento con piperacilina tazobactam. El hemograma inicial reportó leucocitos 5000/ul, neutrófilos 3900/ul, linfocitos 800/ul, eosinófilos 0/ul, hemoglobina 9,4 mg/dL, hematocrito de 28,1 %, plaquetas 60 000/ul, proteína C reactiva (PCR) 22,8 mg/dL y Elisa VIH no reactivo.

Se llevó a laparotomía exploratoria y se encontró peritonitis fecal por perforación de ciego de colon transverso (cerca al ángulo esplénico) y compromiso del 80% de la circunferencia del colon ascendente por microperforaciones múltiples, por lo cual se realizó hemicolectomía derecha, con resección de íleon a 5 cm de la válvula ileocecal hasta el ángulo hepático, quedando con abdomen abierto e ingresando a la unidad pediátrica de cuidados intensivos con soporte vasopresor. Se agregó al tratamiento metronidazol endovenoso. Se evidenció úlcera perianal de 2 x 2 cm, con fondo cubierto de fibrina (**Figura 1**).

Luego de 2 días se reintervino, con hallazgo de múltiples perforaciones en el colon transverso y en ángulo esplénico, con colección en gotera parietocólica derecha y subhepática, puntos de isquemia en tenia y borde antimesentérico de unión rectosigmoidea, por lo que se realizó una colectomía subtotal, con resección de colon transverso, íleon distal y colon sigmoides; se dejó ileostomía. Al día 5 de hospitalización se realizó rafia de perforación puntiforme y drenaje de peritonitis. En el día 7 se liberaron adherencias y se recolocó el intestino en la cavidad abdominal. Se obtuvo reporte de patología de muestras de colon tomadas en primera intervención, que confirmaron infección parasitaria por *Balantidium coli* (**Figura 2**)⁽⁵⁾, además de helmintiasis compatible con tricocéfalos y oxiuros. La paciente ya había recibido 7 días de metronidazol, por lo que infectología indicó tratamiento para helmintos con ivermectina (2 dosis).

Al día 10 de hospitalización se llevó a laparotomía exploratoria, con hallazgo de fascitis de pared abdominal, evis-



Figura 1. Úlcera perianal al ingreso a la institución; tamaño aproximado de 2 x 2 cm. Nótese la desaparición de las relaciones anatómicas del esfínter anal.

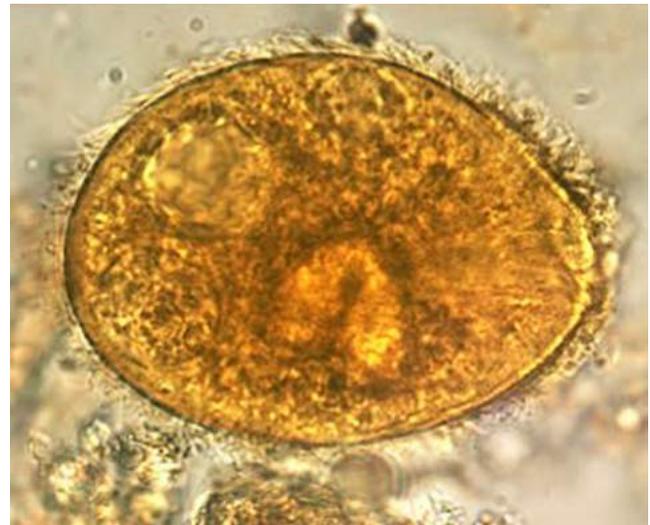


Figura 2. *Balantidium coli*: trofozoíto en una gota de heces, magnificado x 1000. Nótese los cilios visibles en la superficie celular⁽⁵⁾. Imagen tomada de⁽⁵⁾.

ceración contenida, ileostomía con fístula y perforación distal de la pared, por lo que se dejó abdomen abierto y se debridó la úlcera perianal. Luego de esta intervención hubo deterioro clínico, lo que requirió ampliación del espectro antibiótico a meropenem y vancomicina.

El día 15 de hospitalización se llevó a lavado quirúrgico, con colocación de cierre asistido por presión negativa (VAC) y malla. Se obtuvo cultivo de muestra de colon, con

hallazgos de levaduras compatibles con *Candida*, por lo que se agregó al tratamiento fluconazol. La paciente se intervino en 2 ocasiones más, lográndose en la última el cierre definitivo de la pared abdominal. Luego se logró el reinicio de la vía enteral y recibió metronidazol oral por 7 días. La úlcera perianal continuó en proceso de cicatrización con curaciones avanzadas con fitoestimulina y apósitos de hidrofibra con plata. Luego de 36 días de hospitalización se dio egreso hospitalario con ileostomía, con tolerancia de alimentación por vía oral y seguimiento multidisciplinario (Figura 3).



Figura 3. Úlcera perianal en control médico. Se evidencia desaparición del tejido expuesto, ahora epitelizado, con disminución del tamaño respecto a la inicial.

DISCUSIÓN

El *Balantidium coli* es el único protozoo ciliado que se conoce como patógeno de los seres humanos. Su trofozoito mide de 50 a 200 μm de longitud y 40 a 70 μm de ancho. Es el microorganismo causante de la balantidiasis, enfermedad zoonótica adquirida por los humanos por transmisión fecal-oral desde su hospedero habitual: el cerdo. Su principal vehículo es el agua contaminada con quistes infectantes de heces porcinas o humanas, aunque también se puede adquirir de persona a persona^(1,2).

Los principales factores de riesgo para la infección incluyen el contacto cercano entre cerdos y humanos, saneamiento inadecuado y climas subtropicales o tropicales, que favorecen la supervivencia del parásito en forma de quiste infeccioso^(2,3).

En Latinoamérica hay pocos reportes. En Bolivia, un estudio examinó más de 2000 muestras de heces en una

población asintomática de 5 a 19 años, y se detectó *B. coli* en el 1,2 % de los casos⁽⁶⁾. Colombia no tiene registros de prevalencia de esta infección, pero se han realizado estudios en la Costa Caribe, como el de Urbina y colaboradores, que identificaron el *Balantidium coli* en el 0,8 % de niños con diarrea aguda⁽⁷⁾.

El parásito presenta dos formas: trofozoítos, identificados normalmente en heces disintéricas, y quistes en heces formadas y en portadores crónicos. Se replica por fisión binaria o reproducción sexual⁽²⁾. En el humano habita en el intestino grueso y puede permanecer allí sin invadir los tejidos y sin causar enfermedad clínica^(1,8). De hecho, la mayoría de las infecciones es asintomática o causa enfermedad diarreaica aguda de forma ocasional, situación que representa el 85 % de los pacientes que albergan el protozoo; esta forma clínica es más frecuente en niños que en adultos⁽⁹⁾. Con menor frecuencia se puede manifestar con diarrea intermitente, dolor abdominal y pérdida de peso⁽¹⁾.

En algunos casos, *Balantidium coli* puede provocar una enfermedad grave con disentería, secundaria a la destrucción de tejidos por invasión de la mucosa del colon, con liberación de hialuronidasa, lo que provoca úlceras y microabscesos asociados con un infiltrado inflamatorio polimorfonuclear^(1,2,10); todo esto favorece el sobrecrecimiento bacteriano, lo cual empeora el cuadro clínico⁽¹¹⁾. También se han descrito casos de diseminación extraintestinal en adultos, con focos genitourinarios, pulmonares^(12,13) e incluso osteomielitis vertebral⁽¹⁴⁾, generalmente en pacientes con inmunosupresión^(12,13), desnutrición^(2,9), con antecedentes de consumo excesivo de alcohol⁽¹⁵⁾ o poliparasitismo⁽²⁾.

Se requiere intervención quirúrgica cuando se presentan complicaciones invasivas gastrointestinales, como tiflitis, apendicitis y peritonitis⁽⁹⁾. La perforación del colon es una complicación esporádica, asociada con tasas de mortalidad extremadamente altas^(1,3,16). Si bien la paciente sobrevivió, esta presentó importante morbilidad, dado que se llevó a 8 intervenciones quirúrgicas, con resección completa del colon y necesidad de una ileostomía terminal.

El tratamiento de elección para los niños mayores de 8 años es la tetraciclina vía oral en dosis de 40 mg/kg por día, dividida en 4 tomas durante 10 días (máximo 2 g/día)⁽¹⁷⁾. Como alternativas, y en el caso de nuestra paciente, dado que tenía menos de 8 años se indicó el metronidazol oral, en dosis de 35-50 mg/kg/día, dividido en 3 dosis por mínimo 5 días⁽¹⁷⁾, tratamiento que en nuestro caso no fue posible iniciar de forma oral por la condición de la paciente, por lo que recibió un ciclo inicial endovenoso y luego el oral, siendo este exitoso. Otra alternativa es el yodoquinol, 30 a 40 mg/kg por día (máximo 2 g) en 3 dosis durante 20 días⁽¹⁸⁾. La nitazoxa-

nida también puede ser efectiva⁽²⁾. La literatura reporta otros agentes antibióticos que se han probado con éxito variable, como la paromomicina y la cloroquina⁽¹⁹⁾.

En 2014, en Colombia se publicó la “Guía de práctica clínica para la promoción, detección temprana y enfoque inicial de alteraciones del crecimiento y desarrollo en niños”⁽²⁰⁾, donde se recomienda prevenir el parasitismo intestinal en los niños con algún factor de riesgo epidemiológico, dentro de los que se describen la ingesta de alimentos o de aguas que estén contaminadas, la vida en el medio rural, la deficiencia de higiene y de educación, las migraciones humanas y las condiciones socioeconómicas y sanitarias deficientes, algunas de las cuales se identificaron en la paciente descrita. Según la guía mencionada, estos niños deben recibir una dosis única de albendazol, 400 mg vía oral, medicamento que si bien no se recomienda para el tratamiento del *Balantidium coli*, sí es primera línea del tratamiento de *Enterobius vermicularis* y *Trichuris trichiura*. Es probable que si se hubiese administrado con la frecuencia semestral, como se establece en el protocolo, la niña hubiese tenido menos riesgo de los desenlaces presentados, pues se habría evitado la coinfección parasitaria, uno de los factores descritos en las infecciones graves.

Este caso aporta evidencia del papel de *B. coli* como patógeno en niños inmunocompetentes y del poliparasitismo como un factor de riesgo para complicaciones graves, como la peritonitis con perforación intestinal, las cuales son potencialmente prevenibles con la desparasitación en poblaciones de riesgo. Se destaca que es el primer caso reportado en Colombia.

CONCLUSIONES

La infestación por parásitos intestinales es frecuente en niños que no disponen de agua potable y viven en condiciones de salubridad precaria, siendo la manifestación clínica predominante la diarrea crónica o recurrente y el dolor abdominal. Las úlceras perianales y la perforación intestinal de causa parasitaria son raras. El poliparasitismo intestinal tiene un impacto negativo sobre el estado nutricional de los niños y este, a su vez, afecta de forma directa la capacidad de reparo de los tejidos, de tal manera que las úlceras intestinales pueden tardar más tiempo en cicatrizar. La infestación por múltiples parásitos en un mismo paciente también puede favorecer que los síntomas sean de mayor gravedad, ya que los mecanismos de patogenicidad de cada agente serán sumatorios. Es importante garantizar el suministro de agua potable a las poblaciones de riesgo, mejorar las condiciones de saneamiento ambiental, hacer diagnóstico y tratamiento oportuno de las enfermedades parasitarias y corregir las deficiencias nutricionales de la población infantil, logrando así su bienestar y potencial desarrollo psicomotriz, cognitivo y social.

Agradecimientos

Hospital Universitario San Vicente Fundación, Universidad de Antioquia.

Fuentes de financiamiento

No se reportan fuentes de apoyo financiero.

REFERENCIAS

1. Hotez PJ. *Balantidium coli* Infection. En: Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez P (editores). Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. 8.ª edición. Elsevier. 2020. p. 2138-9.
2. Schuster FL, Ramirez-Avila L. Current world status of *Balantidium coli*. Clin Microbiol Rev. 2008;21(4):626-38. <https://doi.org/10.1128/CMR.00021-08>
3. Gómez Hinojosa PÚ, Espinoza-Ríos J, Carlin Ronquillo A, Pinto Valdivia JL, Salas Dueñas Y, Zare Morales W. Balantidiasis colónica: reporte de un caso fatal y revisión de la literatura. Rev Gastroenterol Peru. 2019;39(3):284-7.
4. Schär F, Inpankaew T, Traub RJ, Khieu V, Dalsgaard A, Chimnoi W, et al. The prevalence and diversity of intestinal parasitic infections in humans and domestic animals in a rural Cambodian village. Parasitol Int. 2014;63(4):597-603. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2014.03.007>
5. Balantidiasis [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention; 2019 [consultado el 27 de enero de 2020]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/dpdx/balantidiasis/index.html>
6. Esteban JG, Aguirre C, Angles R, Ash LR, Mas-Coma S. Balantidiasis in Aymara children from the northern Bolivian Altiplano. Am J Trop Med Hyg. 1998;59(6):922-7. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1998.59.922>
7. Urbina D, Arzuza O, Young G, Parra E, Castro R, Puello M. Rotavirus type A and other enteric pathogens in stool samples from children with acute diarrhea on the Colombian northern coast. Int Microbiol. 2003;6(1):27-32. <https://doi.org/10.1007/s10123-003-0104-5>
8. Mcleod C, Smith P, Mcguinness SL, Francis JR, Baird RW. Human case of *Balantidium* infection in Australia. Pathology. 2015;47(6):603-4. <https://doi.org/10.1097/PAT.0000000000000313>
9. Woody NC, Woody HB. Balantidiasis in infancy. Review of the literature and report of a case. J Pediatr.

- 1960;56(4):485-9.
[https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(60\)80361-7](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(60)80361-7)
10. Bellanger AP, Scherer E, Cazorla A, Grenouillet F. Dysenteric syndrome due to *Balantidium coli*: A case report. *New Microbiol*. 2013;36(2):203-5.
 11. Schuster FL, Visvesvara GS. Amebae and ciliated protozoa as causal agents of waterborne zoonotic disease. *Vet Parasitol*. 2004;126(1-2):91-120.
<https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2004.09.019>
 12. Anargyrou K, Petrikos GL, Suller MTE, Skiada A, Siakantaris MP, Osuntuyinbo RT, et al. Pulmonary *Balantidium coli* infection in a leukemic patient. *Am J Hematol*. 2003;73(3):180-3.
<https://doi.org/10.1002/ajh.10336>
 13. Vasilakopoulou A, Dimarongona K, Samakovli A, Papadimitris K, Avlami A. *Balantidium coli* pneumonia in an immunocompromised patient. *Scand J Infect Dis*. 2002;35(2):144-6.
<https://doi.org/10.1080/0036554021000027023>
 14. Dhawan S, Jain D, Mehta VS. *Balantidium coli*: An unrecognized cause of vertebral osteomyelitis and myelopathy. *J Neurosurg Spine*. 2013;18(3):310-3.
<https://doi.org/10.3171/2012.11.SPINE12519>
 15. Pomajbíková K, Oborník M, Horák A, Petrželková KJ, Grim JN, Levecke B, et al. Novel insights into the genetic diversity of *Balantidium* and *Balantidium*-like cyst-forming ciliates. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7(3):e2140.
<https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002140>
 16. Ferry T, Bouhour D, De Monbrison F, Laurent F, Dumouchel-Champagne H, Picot S, et al. Severe peritonitis due to *Balantidium coli* acquired in France. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004;23(5):393-5.
<https://doi.org/10.1007/s10096-004-1126-4>
 17. Drugs for parasitic infections. *Treat Guidel Med Lett*. 2013;11(Suppl):e1-31.
 18. García Laverde A, De Bonilla L. Clinical trials with metronidazole in human balantidiasis. *Am J Trop Med Hyg*. 1975;24(5):781-3.
<https://doi.org/10.4269/ajtmh.1975.24.781>
 19. Lee RV, Prowten AW, Anthone S, Satchidanand SK, Fisher JE, Anthone R. Typhlitis due to *Balantidium coli* in captive lowland gorillas. *Rev Infect Dis*. 1990;12(6):1052-9.
<https://doi.org/10.1093/clinids/12.6.1052>
 20. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para la promoción del crecimiento, detección temprana y enfoque inicial de alteraciones del crecimiento en niños menores de 10 años y la promoción del desarrollo, detección temprana y enfoque inicial de las alteraciones del desarrollo en niños menores de 5 años en Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social. 2014.

Poliposis linfomatosa: reporte de caso y revisión de la literatura

Lymphomatous Polyposis: Case Report and Literature Review

Janeth Bejarano-Rengifo^{1*},  Reinaldo Rincón-Sánchez² 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Bejarano-Rengifo J, Rincón-Sánchez R. Poliposis linfomatosa: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2022;37(1):95-98. <https://doi.org/10.22516/25007440.717>

¹ Fellow de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

² Gastroenterólogo, Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Janeth Bejarano-Rengifo. bejaranorejaneth@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 17/01/2021

Fecha aceptado: 18/02/2021



Resumen

La poliposis linfomatosa (PL) es la característica endoscópica del linfoma de células del manto (LCM) gastrointestinal primario, un tipo infrecuente de linfoma no Hodgkin (LNH) de células B, así como un patrón endoscópico típico, pero infrecuente, del compromiso del tracto gastrointestinal (TGI) por LCM nodal. Presentamos el caso de un hombre de 62 años con LCM nodal, con PL como manifestación del compromiso gastrointestinal, y realizamos una revisión de la literatura.

Palabras clave

Poliposis linfomatosa, linfoma de células del manto, tracto gastrointestinal.

Abstract

Lymphomatous polyposis (LP) is the endoscopic feature of primary gastrointestinal mantle cell lymphoma (MCL), a rare type of B-cell non-Hodgkin's lymphoma (NHL) and a typical but rare endoscopic pattern of gastrointestinal tract involvement (GIT) by nodal MCL. We present the case of a 62-year-old man with nodal MCL, with LP as a manifestation of GIT, and review the literature.

Keywords

Lymphomatous polyposis, mantle cell lymphoma, gastrointestinal tract.

INTRODUCCIÓN

El linfoma no Hodgkin (LNH) del tracto gastrointestinal (TGI) es el linfoma extranodal más frecuente. Aproximadamente, el 15 %-30 % de los linfomas extranodales primarios ocurren en el TGI. El linfoma de células del manto (LCM) representa el 3 %-6 % de todos los LNH. Este tiene un comportamiento biológico y clínico heterogéneo, y frecuentemente se diagnostica en un estadio avanzado^(1,2).

La poliposis linfomatosa (PL) es un hallazgo endoscópico poco común que, aunque se ha descrito típicamente

en pacientes con LCM GI primario y extranodal, con infiltración del TGI, no es específico de este tipo de linfoma, también se ha descrito en pacientes con linfoma folicular y linfoma de tejido linfoide asociado con mucosas (MALT). La PL se caracteriza por la presencia de múltiples lesiones polipoides, que comprometen largos segmentos del TGI^(3,4).

Presentamos el caso de un paciente con PL como manifestación endoscópica de compromiso secundario del TGI por LCM extranodal. Este reporte de caso se realizó siguiendo las pautas del *case report guidelines* (CARE)⁽⁵⁾.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 62 años con antecedente de hipertensión (HTA). Ingresa a urgencias por cuadro clínico de 4 meses de evolución, consistente con aparición de adenopatías no dolorosas en el cuello y la región inguinal, con crecimiento progresivo. Durante los últimos 2 meses asocia cambios en el tono de la voz, disnea mMRC 3 y diaforesis nocturna con el decúbito, disfagia orofaríngea para sólidos y pérdida de 20 kg de peso. A la exploración física se palpa presencia de adenopatías duras de hasta 2 cm en cadenas ganglionares cervicales, axilares e inguinales, y amígdalas palatinas aumentadas de tamaño. Los paraclínicos iniciales mostraron linfopenia (900 μ L) sin otras anormalidades.

Con sospecha de trastorno linfoproliferativo se realiza tomografía (TC) de cuello, abdomen y pelvis contrastadas, con hallazgo de hipertrofia amigdalina, que condiciona el cierre del 70% de la orofaringe, extenso compromiso por adenopatías en cadenas ganglionares cervicales, axilares, mediastinales, con conglomerado ganglionar subcarinal, con efecto obstructivo sobre bronquios fuente, retroperitoneales y engrosamiento de las paredes gástricas (**Figura 1**).



Figura 1. TC de abdomen contrastado. Engrosamiento de las paredes gástricas de predominio en fondo gástrico.

Endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) con amígdalas palatinas severamente aumentadas de tamaño, mucosa esofágica edematizada, engrosamiento de los pliegues gástricos y presencia de múltiples lesiones polipoides, vascularizadas, algunas ulceradas superficialmente de entre 2 y 25 mm (**Figura 2**).

El estudio histopatológico del esófago, estómago y duodeno revela un extenso infiltrado por linfocitos atípicos, maduros, de tamaño pequeño y monótonos en la lámina pro-

pia, con positividad para CD20, CD5, ciclina D1 y bcl-2, con un ki-67 del 60 % en el estudio inmunohistoquímico, compatible con infiltración por LCM variante clásica (**Figura 3**). Biopsia excisional del ganglio cervical con hallazgos similares. Médula ósea (MO) con infiltración del 10 %.

Ante paciente con LCM ganglionar, con compromiso extranodal del TGI y MO, índice pronóstico internacional para linfoma del manto (MIPI) de riesgo intermedio, con riesgo de obstrucción completa de la vía aérea por infiltración amigdalina, se administró prefase con esteroide sistémico y luego quimioterapia con esquema R-CHOP (rituximab + ciclofosfamida + vincristina + doxorubicina + prednisona) intercalado con R-DHAP (rituximab + dexametasona + citarabina + platino). Actualmente se encuentra en cuarto ciclo de quimioterapia, con desaparición de las adenopatías periféricas y normalización del tamaño de las amígdalas.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

El LCM es un subtipo infrecuente de LNH de fenotipo B maduro. Este representa el 3 % al 6 % de los LNH. Afecta predominantemente a hombres (2-3:1) y la edad media al diagnóstico es de 68 años^(1,2). En el momento del diagnóstico, el 75% de los pacientes presenta un estadio avanzado, con linfadenopatía generalizada, compromiso de la médula ósea y del TGI⁽¹⁾. El TGI es el sitio extranodal más comúnmente afectado por el LCM periférico, y existe compromiso microscópico en el 88 %-92 % de los casos, pero solo el 25 % de los pacientes presenta síntomas GI^(3,4,6,7). Los hallazgos endoscópicos son variables e incluyen lesiones polipoides, patrón granular, úlceras superficiales, infiltración difusa de la pared GI y cambios inespecíficos de la mucosa, como edema^(4,8).

La PL se reconoció por primera vez hace dos siglos, sin embargo, se describió y revisó por primera vez en 1961, por Cornes y colaboradores⁽⁹⁾, como la afectación GI primaria del LCM. Representa el 4 % al 9 % de los linfomas B GI primarios y se origina de la zona del manto de los folículos linfoides⁽¹⁻³⁾. Los principales síntomas de presentación son dolor abdominal, diarrea y hematoquecia; la pérdida de peso, la sudoración nocturna y la fatiga también son frecuentes⁽¹⁰⁾. El hallazgo endoscópico consiste en la presencia de múltiples lesiones polipoides de 2 mm, hasta varios centímetros de diámetro, con o sin mucosa normal intercalada, en uno o más segmentos del TGI. Se caracteriza por la proliferación de linfocitos monomórficos de tamaño pequeño a mediano y en el estudio de inmunohistoquímica como CD20+, CD5+, CD23-, con sobreexpresión de la traslocación cromosómica t(11;14) y ciclina D1⁽³⁾. Con mayor frecuencia afecta la región ileocecal, el íleon, el estómago y el duodeno^(10,11).

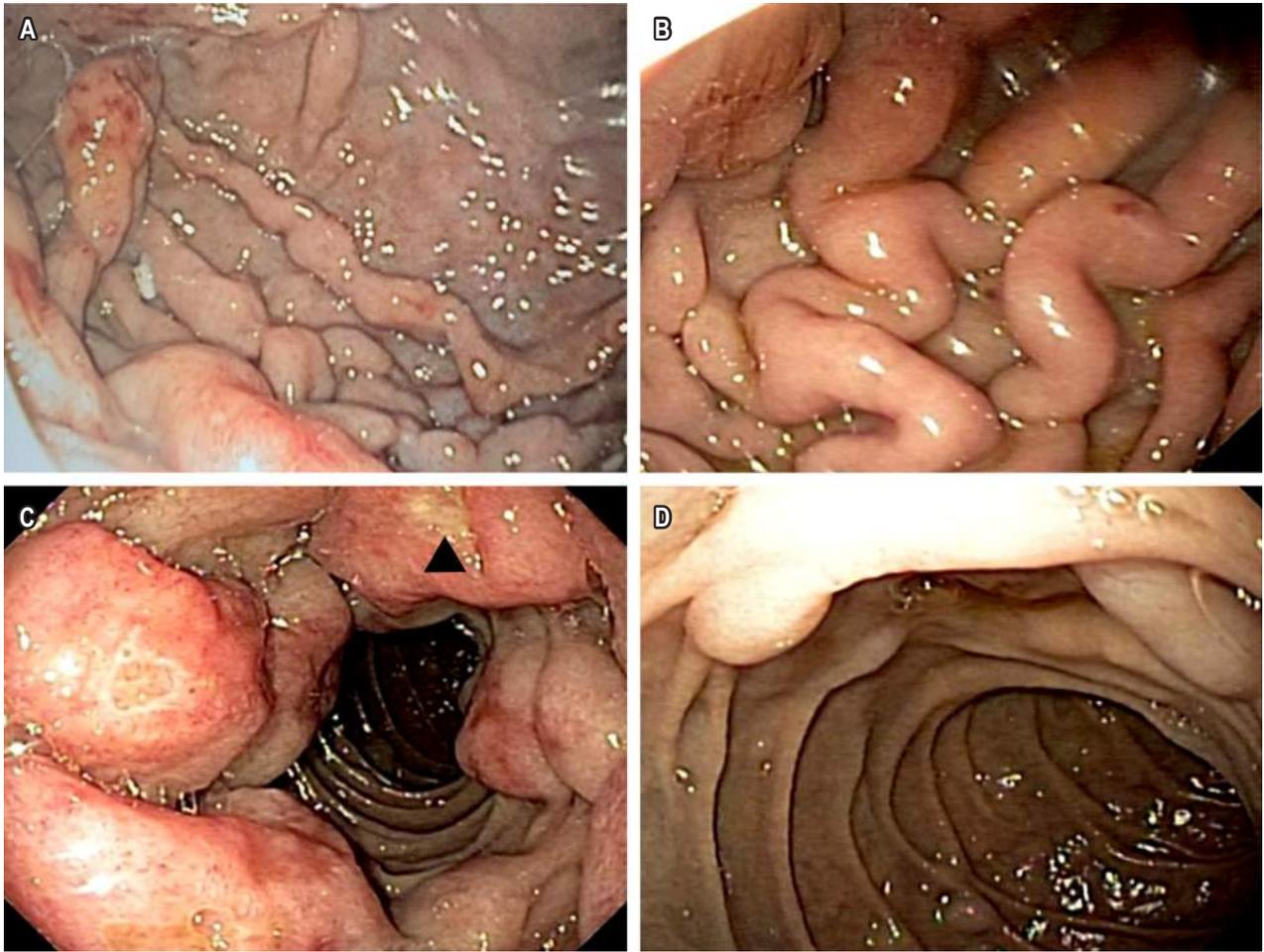


Figura 2. Endoscopia de vías digestivas altas. **A.** Lesiones polipoides en fondo gástrico. **B.** Severo engrosamiento de pliegues gástricos. **C.** Lesiones polipoides con compromiso circunferencial del bulbo duodenal. Lesión ulcerada (Δ). **D.** Lesiones polipoides de tamaños variables en segunda porción duodenal.

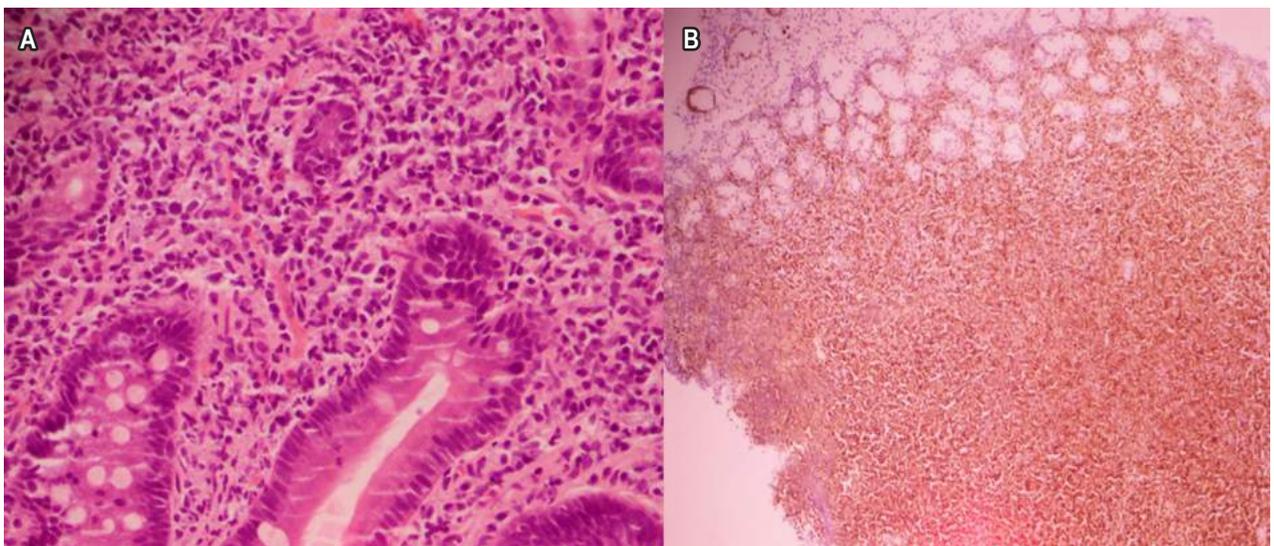


Figura 3. Histopatología e inmunohistoquímica. **A.** Infiltración duodenal por linfocitos pequeños, monótonos (tinción hematoxilina-eosina, 40x). **B.** Marcación nuclear positiva para ciclina D1 (40x).

La PL es el patrón endoscópico típico (poco común) del compromiso del TGI por LCM nodal^(3,4,8,12). El compromiso esofágico por LCM es inusual debido a la baja cantidad de células linfoides^(3,13). Aunque el compromiso GI por LCM típicamente ocurre como PL, este no es un hallazgo específico de LCM, también se ha descrito en casos de LNH de células T, linfoma folicular, MALT y linfoma difuso de células B grandes^(3,4).

La afectación primaria TGI por LCM en forma de PL tiene implicaciones pronósticas. Presenta un comportamiento biológico agresivo e implica una mediana de supervivencia de 3 a 4 años^(3,4,6,12). Por el contrario, la evaluación del TGI, como estadificación de la enfermedad en pacientes con LCM nodal confirmado, tiene poco impacto en las decisiones terapéuticas^(1,3,4,6).

El tratamiento de la PL consiste en el manejo del linfoma. Existe variabilidad en la práctica clínica en torno al enfoque terapéutico del LCM. En términos generales, la elección

del esquema de tratamiento se basa en las características del paciente (edad, comorbilidades, estado funcional), síntomas, estadio de la enfermedad y perfiles de seguridad de los esquemas. La quimioinmunoterapia, seguida o no de consolidación con trasplante autólogo de células hematopoyéticas, es el enfoque usual^(1,2).

CONCLUSIONES

El TGI es el sitio extranodal más frecuentemente afectado por el LCM periférico y la PL es una manifestación endoscópica poco común de este y otros tipos de LNH, por lo que se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la poliposis múltiple del TGI.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. Cheah CY, Seymour JF, Wang ML. Mantle cell lymphoma. *J Clin Oncol*. 2016;34(11):1256-69. <https://doi.org/10.1200/JCO.2015.63.5904>
2. Vose JM. Mantle cell lymphoma: 2017 update on diagnosis, risk-stratification, and clinical management. *Am J Hematol*. 2017;92(8):806-13. <https://doi.org/10.1002/ajh.24797>
3. Ruskoné-Fourmestraux A, Audouin J. Primary gastrointestinal tract mantle cell lymphoma as multiple lymphomatous polyposis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010;24(1):35-42. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2009.12.001>
4. Vetro C, Bonanno G, Giulietti G, Romano A, Conticello C, Chiarenza A, et al. Rare gastrointestinal lymphomas: The endoscopic investigation. *World J Gastrointest Endosc*. 2015;7(10):928-49. <https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i10.928>
5. Riley DS, Barber MS, Kienle GS, Aronson JK, von Schoen-Angerer T, Tugwell P, et al. CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. *J Clin Epidemiol*. 2017;89:218-35. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2017.04.026>
6. Burke JS. Lymphoproliferative disorders of the gastrointestinal tract: a review and pragmatic guide to diagnosis. *Arch Pathol Lab Med*. 2011;135(10):1283-97. <https://doi.org/10.5858/arpa.2011-0145-RA>
7. Lewis RB, Mehrotra AK, Rodríguez P, Manning MA, Levine MS. From the radiologic pathology archives: Gastrointestinal lymphoma: Radiologic and pathologic findings. *RadioGraphics*. 2014;34(7):1934-53. <https://doi.org/10.1148/rg.347140148>
8. Montes-Moreno S, King RL, Oschlies I, Ponzoni M, Goodlad JR, Dotlic S, et al. Update on lymphoproliferative disorders of the gastrointestinal tract: Disease spectrum from indolent lymphoproliferations to aggressive lymphomas. *Virchows Arch*. 2020;476(5):667-81. <https://doi.org/10.1007/s00428-019-02704-8>
9. Cornes JS. Multiple lymphomatous polyposis of the gastrointestinal tract. *Cancer*. 1961;14:249-57. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(196103/04\)14:2<249::aid-cncr2820140205>3.0.co;2-8](https://doi.org/10.1002/1097-0142(196103/04)14:2<249::aid-cncr2820140205>3.0.co;2-8)
10. Martins C, Teixeira C, Gamito É, Oliveira AP. Mantle cell lymphoma presenting as multiple lymphomatous polyposis of the gastrointestinal tract. *Rev Bras Hematol Hemot*. 2017;39(1):73-6. <https://doi.org/10.1016/j.bjhh.2016.11.005>
11. Xie C, Xu X, Wei S. Multiple lymphomatous polyposis of the intestine with ileocecal intussusception due to mantle cell lymphoma: A case report of a 34-year-old man. *Am J Case Rep*. 2018;19:262-6. <https://doi.org/10.12659/AJCR.907804>
12. Oña-Ortiz FM, Sánchez-del Monte J, Ramírez-Solís ME, de la Mora-Levy JG, Alonso-Larraga JO, Lino-Silva LS, et al. Linfoma del manto con afección del tubo digestivo. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019;84(4):434-41. <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2018.07.001>
13. Nopjaroonsri P, Mankongpaisarnrun C. Mantle cell lymphoma presenting as diffuse esophageal, gastric, and duodenal bulb polyposis. *Ann Gastroenterol*. 2019;32(3):317. <https://doi.org/10.20524/aog.2019.0356>

Reporte de caso de neoplasia biliar metastásica como causa inusual de apendicitis

Case Report of a Metastatic Biliary Tract Neoplasm as an Unusual Cause of Appendicitis

Rafael Gregorio Peña-Amaya^{1*},  Jaime Andrés Montaña-López²,  Carolina Isabel Sánchez-Marrugo³, 
Luis Carlos Pérez-Navarro⁴ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Peña-Amaya RG, Montaña-López JA, Sánchez-Marrugo CI, Pérez-Navarro LC. Reporte de caso de neoplasia biliar metastásica como causa inusual de apendicitis. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):99-102. <https://doi.org/10.22516/25007440.719>

¹ Residente de Medicina Interna, Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

² Medicina Interna, Endocrinólogo y Gastroenterólogo, Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

³ Medicina Interna y Gastroenterólogo. Coordinadora del servicio de Gastroenterología, Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

⁴ Médico especialista en Medicina Interna/fellow de Gastroenterología, Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Rafael Gregorio Peña-Amaya. rg.pena917@gmail.com

Fecha recibido: 26/01/2021

Fecha aceptado: 07/04/2021



Resumen

Introducción: se describe el caso de una paciente con una metástasis apendicular como primera manifestación encontrada de un colangiocarcinoma. Síntomas principales: expresado con dolor abdominal, ictericia, hiporexia y coluria. **Métodos y resultados:** se documentó un plastrón apendicular histológicamente compatible con adenocarcinoma apendicular metastásico, estrechez del conducto hepático común, con alta sospecha de colangiocarcinoma, corroborado luego con la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. **Conclusiones:** los tumores apendiculares metastásicos son una presentación infrecuente y poco estudiada, donde los secundarios a neoplasia de vía biliar se han reportados de forma muy escasa en la literatura.

Palabras clave

Apéndice, metástasis, cáncer, colangiocarcinoma, adenocarcinoma.

Abstract

Introduction: We describe the case of a patient with appendiceal metastasis as the first manifestation of a cholangiocarcinoma. Main symptoms: Abdominal pain, jaundice, hyporexia, and choloria. **Methods and results:** We documented an appendiceal plastron histologically compatible with metastatic appendiceal adenocarcinoma, common hepatic duct stricture, and a suspected cholangiocarcinoma, later corroborated by endoscopic retrograde cholangiopancreatography. **Conclusions:** Metastatic appendiceal tumors are an infrequent and poorly studied manifestation, whereas those secondary to bile duct neoplasia have rarely been reported in the literature.

Keywords

Appendix, metastasis, cancer, cholangiocarcinoma, adenocarcinoma.

INTRODUCCIÓN

Los tumores apendiculares son una entidad relativamente infrecuente, con una incidencia reportada entre el 0,1 %-17 %⁽¹⁾. Una de las principales situaciones que ralentizan el diagnóstico de esta patología es su presentación similar al apendicitis, ya que la neoplasia llega a obstruir el orificio apendicular, lo que conlleva a una obstrucción y a un

proceso inflamatorio agudo⁽²⁾. Esto ha llevado a la preocupación de que los tumores apendiculares puedan pasar desapercibidos y su incidencia sea más alta.

La mayoría de estos casos se evidencia en apendicetomías, con hallazgos intraquirúrgicos atípicos, como plastrones apendiculares o masas de características neoplásicas no compatibles únicamente con apendicitis⁽³⁾. Asimismo, es menos común las neoplasias del apéndice secundarias

a un compromiso metastásico. La literatura reporta que dentro de estos casos, el compromiso secundario maligno del apéndice es más común por la extensión directa de carcinoma de colon, neoplasia de origen pélvico y menos frecuente por metástasis distal⁽⁴⁾.

REPORTE DE CASO

Se trata de un paciente de sexo masculino de 65 años, natural y procedente de Cartagena, Bolívar, Colombia, quien consultó por cuadro clínico de 15 días de evolución, consistente con dolor abdominal en fosa ilíaca derecha, ictericia, coluria, pérdida involuntaria de peso e hiporexia.

El paciente no tiene antecedentes patológicos relevantes, con historia quirúrgica de herniorrafia inguinal derecha, sin documentación de complicaciones, sin manejo farmacológicos previos. Al ingreso con dolor abdominal generalizado, pero con mayor concentración en la fosa ilíaca derecha, con signos de irritación peritoneal, al igual que ictericia generalizada.

En hospital de remisión requirió manejo con apendicectomía laparoscópica y derivación de vía biliar por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, con inserción de un *stent* biliar. Hallazgo intraquirúrgico de un plastrón apendicular, abundante líquido peritoneal cetrino, estrechez del conducto hepático común, con sospecha de compromiso neoplásico. Se trasladó al Hospital Militar Central en Bogotá, Colombia, para continuar con manejo integral. Se documentó síndrome biliar obstructivo, con recuento de bilirrubina total de 3,02 mg/dL, bilirrubina directa de 2,71 mg/dL, fosfatasa alcalina de 1006 UI/L, alanina aminotransferasa (ALT) de 149 U/L y aspartato aminotransferasa (AST) de 139 U/L. Los hallazgos de la colangiorrresonancia se exponen en la **Figura 1** y los de la tomografía axial computarizada (TAC) en la **Figura 2**. El resultado de la biopsia apendicular evidenció compromiso por adenocarcinoma moderadamente diferenciado de serosa y capa muscular (**Figura 3**), con inmunohistoquímica positiva para anticuerpos CK7, EMA, CEA monoclonal y CDX2 (**Figura 4**), que sugirió origen extraapendicular, probablemente de tracto gastrointestinal superior o hepatobiliar.

El paciente se llevó de nuevo a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, con evidencia de tumor de Klatskin tipo IV, que requirió de inserción de *stent* de 10 x 10 French (Fr) en conducto hepático derecho y *stent* de 12 x 10 Fr en conducto hepático izquierdo. Asimismo, se indicó cubrimiento antibiótico con piperacilina/tazobactam inicialmente por 72 horas. Sin embargo, ante la persistencia del síndrome obstructivo biliar e inicio de fiebre, se diagnosticó colangitis y requirió escalonamiento terapéutico a meropenem y derivación de vía biliar transcutánea por radiología intervencionista.

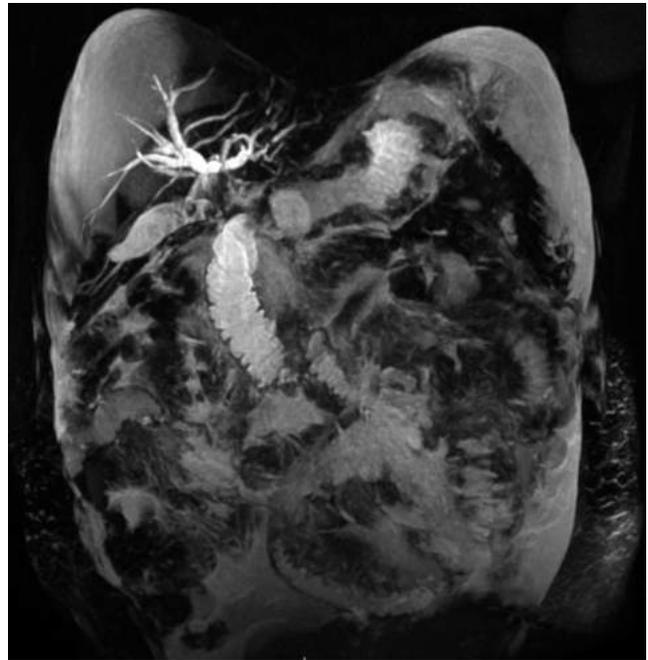


Figura 1. Colangiorrresonancia 3D. Dilatación de la vía biliar intrahepática. En los conductos hepáticos derecho e izquierdo se observa transición abrupta y paso filiforme de líquido en el conducto hepático común. Vesícula biliar distendida con múltiples imágenes hipointensas, que ocupa en su interior líquido perivesicular.



Figura 2. Apéndice cecal con medio de contraste en su luz, estriación de la grasa periapendicular y, en contacto con su vértice, masa heterogénea de contornos pobremente definidos, con áreas hipodensas y densas de 35 x 32 x 44 mm.

El servicio de oncología planteó inicio de quimioterapia paliativa, una vez alcanzara bilirrubinas por debajo de 3 mg/dL. Luego del primer ciclo de quimioterapia se dio egreso para continuar manejo ambulatorio.

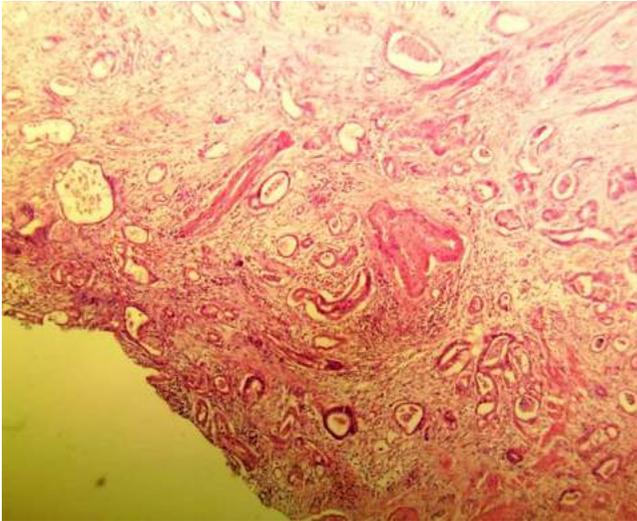


Figura 3. Hallazgos microscópicos del espécimen quirúrgico. Tinción de hematoxilina y eosina, que muestra múltiples células tumorales, que infiltran la capa serosa apendicular hasta la submucosa.

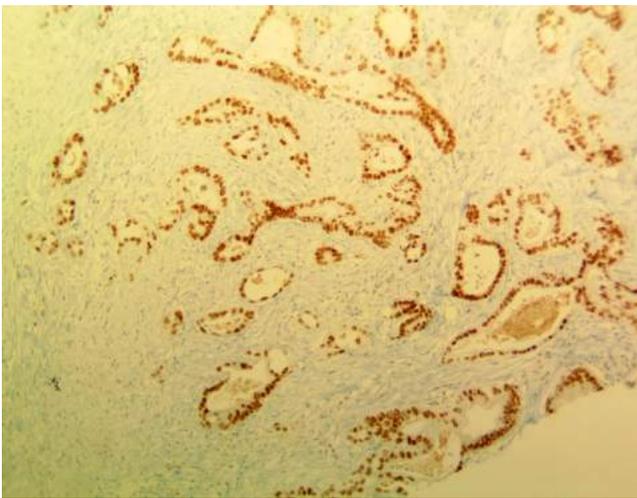


Figura 4. Inmunohistoquímica de material quirúrgico positivo para CK7.

DISCUSIÓN

En este reporte se expone el caso de un paciente con una presentación inusual de un tumor apendicular debido a que inició como un dolor abdominal caracterizado típicamente como el de apendicitis inflamatoria. Sin embargo, los hallazgos intraoperatorios, y luego los anatomopatológicos, mostraron la presencia de un colangiocarcinoma metastásico a apéndice, presentación inusual en la literatura.

La mayoría de los tumores apendiculares son neoplasias epiteliales y tumores neuroendocrinos⁽⁵⁾, siendo menos

frecuentes los tumores metastásicos, linfomas, tumores neuroectodérmicos, mesenquimales y por sarcoma de Kaposi⁽⁶⁾. En una revisión de la literatura, que evaluó retrospectivamente los hallazgos histopatológicos de apendicetomías, solo 7 pacientes evidenciaron compromiso metastásico, de un total de 80 698⁽⁷⁾, cifra muy significativa y que pone en perspectiva lo inusual de dicha presentación. De los sitios primarios de metástasis en este estudio no se reportó la vía biliar, siendo esta una presentación atípica⁽⁸⁾.

En un reporte de caso se denotó un colangiocarcinoma metastásico a apéndice en una paciente que también debutó con síndrome biliar obstructivo, dolor abdominal e ictericia⁽⁹⁾. Sin embargo, en esta paciente, el hallazgo apendicular derivó de los estudios imagenológicos practicados previamente, como una tomografía computarizada contrastada, que mostró colangiocarcinoma con invasión hepática directa, y luego un PET scan, que denotó una masa en el apéndice proximal sugestiva de malignidad, lo que contrasta con el hallazgo primario intraquirúrgico en apendicectomía en nuestro caso.

Por otro lado, en la literatura también se reportó un caso de apendicitis aguda con ulterior hallazgo de compromiso metastásico apendicular por colangiocarcinoma⁽¹⁰⁾, presentación clínica similar a la reportada en este caso. No obstante, los hallazgos radiológicos parecen sugerir preponderancia por extensión metastásica, por contigüidad más que por siembras distantes de células malignas⁽¹¹⁾, lo cual podría estar más a favor de una mayor presencia de compromiso secundario por cáncer colorrectal, que por otros más distantes, como los dependientes de vía biliar.

Es necesaria mayor información sobre la presentación clínica de estos pacientes debido a la importante limitación de evidencia de alta calidad al respecto. La heterogeneidad de la característica de los pacientes con reporte de adenocarcinoma apendicular metastásico y, sobre todo, la extrema escasez de casos reportados en la literatura, no permiten inferir distintivos que expliquen la presentación clínica, ni que permitan discernir de los factores predictores o pronósticos en esta enfermedad.

Consideramos que la fortaleza principal de este caso es la presentación inusual de un tumor apendicular metastásico de origen biliar, reportado ínfimamente en lo revisado en la literatura. Asimismo, la realización de un ejercicio diagnóstico profundo y seguimiento en un hospital de alta complejidad ofrecen información relevante sobre la necesidad e importancia de un abordaje multidisciplinario de pacientes que se presentan con este tipo de patología. Dado esto, en estudios futuros es importante evaluar la presencia de casos similares, que puedan ofrecer información sistematizada y de alta calidad sobre esta presentación clínica.

REFERENCIAS

1. Siddharthan RV, Byrne RM, Dewey E, Martindale RG, Gilbert EW, Tsikitis VL. Appendiceal cancer masked as inflammatory appendicitis in the elderly, not an uncommon presentation (Surveillance Epidemiology and End Results (SEER)-Medicare Analysis). *J Surg Oncol*. 2019;120(4):736-9. <https://doi.org/10.1002/jso.25641>
2. Spanos CP, Kaiser AM. Appendiceal neoplasms. En: Steele S, Hull T, Read T, Saclarides T, Senagore A, Whitlow C (editores). *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery*. New York, NY: Springer; 2016. p. 617-29.
3. Teixeira FJR Jr, Couto Netto SDD, Akaishi EH, Utiyama EM, Menegozzo CAM, Rocha MC. Acute appendicitis, inflammatory appendiceal mass and the risk of a hidden malignant tumor: A systematic review of the literature. *World J Emerg Surg*. 2017;12:12. <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0122-9>
4. Leonards LM, Pahwa A, Patel MK, Petersen J, Nguyen MJ, Jude CM. Neoplasms of the appendix: Pictorial review with clinical and pathologic correlation. *Radiographics*. 2017;37(4):1059-83. <https://doi.org/10.1148/rg.2017160150>
5. Connor SJ, Hanna GB, Frizelle FA. Appendiceal tumors: Retrospective clinicopathologic analysis of appendiceal tumors from 7,970 appendectomies. *Dis Colon Rectum*. 1998;41(1):75-80. <https://doi.org/10.1007/BF02236899>
6. Shankar S, Ledakis P, El Halabi H, Gushchin V, Sardi A. Neoplasms of the appendix: Current treatment guidelines. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2012;26(6):1261-90. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2012.08.010>
7. Akbulut S, Tas M, Sogutcu N, Arikanoglu Z, Basbug M, Ulku A, et al. Unusual histopathological findings in appendectomy specimens: A retrospective analysis and literature review. *World J Gastroenterol*. 2011;17(15):1961-70. <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i15.1961>
8. Benavides F, Marchese V, Aksade A, Ewing E. A case report of metastatic gallbladder cancer as the cause of acute appendicitis. *J Surg Oncol*. 2019;2(3):1-2. <https://doi.org/10.31487/j.JSO.2019.03.02>
9. Kang SI, Kang J, Park HS, Jang SI, Lee DK, Lee KY, et al. Metastatic cholangiocarcinoma as a cause of appendicitis: a case report and literature review. *Korean J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2014;18(2):60-3. <https://doi.org/10.14701/kjhbps.2014.18.2.60>
10. Man KM, Keeffe EB, Garcia-Kennedy R, Hansen JE, Verhille MS. Acute appendicitis secondary to metastatic cholangiocarcinoma. *Am J Gastroenterol*. 1993;88(11):1966-1968.
11. Hoeffel C, Crema MD, Belkacem A, Azizi L, Lewin M, Arrivé L, et al. Multi-detector row CT: Spectrum of diseases involving the ileocecal area. *RadioGraphics*. 2006;26(5):1373-90. <https://doi.org/10.1148/rg.265045191>

Reporte de un caso inusual de presentación sincrónica de vólvulo cecal y de sigmoide

Unusual Case Report of Synchronous Caecal and Sigmoid Volvulus

Laura Niño-Torres^{1*},  Andrés Orlando Guzmán-Ávila²,  Viviana Buitrago²,  Germán Darío Londoño-Ruiz¹ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Laura Niño-Torres L, Guzmán-Ávila AO, Buitrago V, Londoño-Ruiz GD. Reporte de un caso inusual de presentación sincrónica de vólvulo cecal y de sigmoide. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):103-107. <https://doi.org/10.22516/25007440.720>

¹ Residente de Cirugía, Universidad de Rosario.

Bogotá, Colombia.

² Cirujano General, Hospital Occidente de Kennedy (HOK). Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Laura Niño-Torres.
lauraninotorres@gmail.com

Fecha recibido: 19/01/2021

Fecha aceptado: 09/02/2021



Resumen

En el espectro de los pacientes con obstrucción intestinal, el vólvulo es una de las etiologías menos frecuentes, siendo esta del 5 % al 15 %. La presentación sincrónica de dos segmentos colónicos volvulados en el mismo paciente se considera una entidad rara, con pocos casos reportados en la literatura. El presente caso de vólvulo sincrónico del ciego y del sigmoide documenta uno de ellos, en un paciente que se llevó a colectomía subtotal con ileostomía. Aunque el diagnóstico preoperatorio de esta entidad es poco frecuente, se debe tener en cuenta a la hora de encontrarse estos hallazgos intraquirúrgicos para el manejo tanto intraoperatorio, con resección y anastomosis o resección y estoma, como posoperatorios, lo que tiene un impacto importante en la mortalidad, si se manejan los pacientes con cubrimiento antibiótico de amplio espectro, dada la translocación bacteriana y septicemias con los que cursan estos pacientes.

Palabras clave

Vólvulo intestinal, sepsis, cirugía general.

Abstract

In the spectrum of patients with intestinal obstruction, volvulus is one of the least frequent etiologies (5-15 %). Synchronous volvulus of two colonic segments in a patient is regarded as rare, with few cases reported in the literature. The present report of synchronous caecal and sigmoid volvulus documents one of them: a patient who underwent subtotal colectomy and formation of ileostomy. Although the preoperative diagnosis of this entity is rare, it should be considered in these intraoperative findings for both intraoperative management, with resection and anastomosis or resection and stoma, and postoperative management. It has a significant impact on mortality if patients are treated with broad-spectrum antibiotic coverage, given the bacterial translocation and sepsis that they experience.

Keywords

Intestinal volvulus, sepsis, general surgery.

INTRODUCCIÓN

Los vólvulos intestinales se consideran la causa de obstrucción intestinal en 5 %-15 % de los casos⁽¹⁾, aunque se cree que su incidencia aumenta en Oriente Medio, Asia y África⁽²⁾, en el área geográfica que se considera el cinturón del vólvulo⁽¹⁾.

En nuestro medio no es frecuente. La presentación de vólvulos sincrónicos o simultáneos se considera una entidad rara⁽³⁾, con pocos casos reportados en la literatura. El presente reporte de caso presenta un paciente con vólvulo sincrónico del ciego y del colon sigmoide, siendo este en la actualidad uno de los pocos casos reportados en la literatura mundial.

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 48 años, quien consulta al servicio de urgencias traído por su hermana. El paciente cuenta con déficit cognoscitivo, sin embargo, su acudiente reporta 7 días de empeoramiento de distensión abdominal, asociado con hiporexia, deposiciones presentes de consistencia normal el día previo, sin fiebre y sin aparente dolor a su ingreso. Como antecedente refieren incontinencia fecal sin estudios previos.

Al ingreso, paciente afebril, hidratado, taquicárdico, con abdomen francamente distendido, timpánico, con ruidos peristálticos presentes con disminución de tono y frecuencia, no presenta dolor. Tacto del recto con ampolla rectal vacía y esfínter anal hipotónico. Se realizan radiografías de abdomen (Figura 1). Se considera franca distensión de asas, que condicionan un colon crítico, por lo cual se indica intervención quirúrgica de urgencia.

En la sala de cirugía se encuentra paciente con distensión abdominal severa, a pesar de descompresión con sonda nasogástrica (Figura 2). Se realiza laparotomía xifopúbica. Al ingresar a la cavidad se encuentran dos vólvulos: uno del ciego y otro del colon sigmoide, los cuales se devolvulan con control del pedículo vascular (Figura 3A-C). Se

encuentra una distensión que condiciona un colon crítico, por lo cual se decide realizar una colectomía subtotal más ileostomía (Figura 3D).

El paciente es extubado y trasladado al piso, con evolución clínica esperada. Durante el posoperatorio inmediato se transfunde con 2 unidades de glóbulos rojos empaquetados. Al segundo día tiene un adecuado tránsito intestinal. Se decide el retiro de la sonda nasogástrica e inicio de una dieta líquida. El día 4 posoperatorio se recibe un llamado de enfermería dado que el paciente presenta episodios eméticos de contenido fecaloide, con sangrado abundante por ileostomía. Se encuentra al paciente taquicárdico, con gran distensión abdominal y dolor a la palpación generalizada, por lo cual se lleva de urgencia a salas de cirugía.

Durante el segundo procedimiento quirúrgico se encuentra al paciente con hemoperitoneo, sin sangrado activo aparente ni causa del mismo, gran dilatación de asas delgadas, sin zona de transición, la ileostomía permeable no isquémica se deja con empaquetamiento. Luego de 2 días se lleva a un nuevo procedimiento quirúrgico, con evidencia de líquido peritoneal turbio, con membranas fibrinopurulentas en asas intestinales delgadas. Se decide el cierre de la pared; sin embargo, el paciente se encuentra con reque-

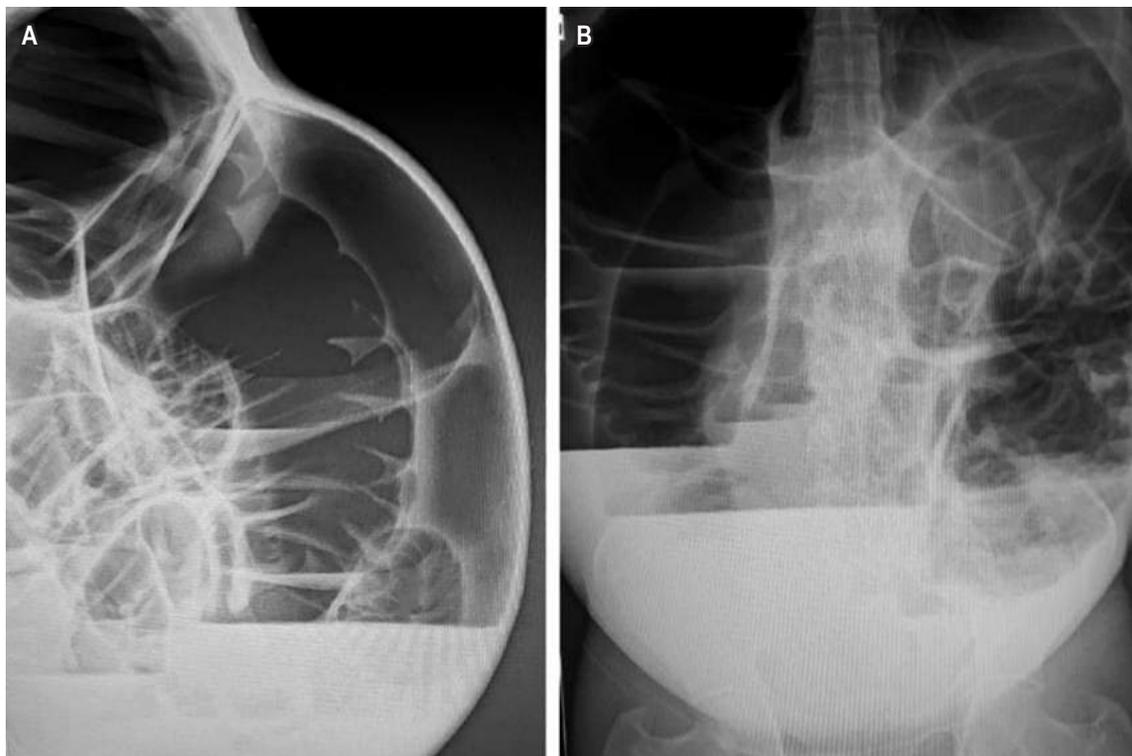


Figura 1. Radiografías de abdomen en bipedestación. A. Proyección lateral. B. Proyección anteroposterior.



Figura 2. Fotografía de la condición del paciente antes de inicio del procedimiento: franca distensión abdominal, a pesar de la descompresión con sonda nasogástrica y sonda vesical.

rimiento de soporte vasopresor y ventilatorio invasivo, sin posibilidad de extubación, por lo cual se traslada a la unidad de cuidados intensivos.

El paciente evoluciona en muy malas condiciones generales, con soporte vasopresor en dosis altas, oligoanúrico. Presenta disfunción multiorgánica asociada con cuadro séptico, el cual no responde a manejo médico ni antibiótico y fallece.

DISCUSIÓN

El término vólvulo se deriva del latín *volveré* “girar sobre su propio eje”⁽¹⁾. Se describió por primera vez en el papiro de Ebers en 1550 AC, con una descripción del curso natural del vólvulo con torsión espontánea y reducción o pudrimiento intestinal⁽¹⁾. La presentación de cada vólvulo se considera una entidad independiente⁽³⁾. Son más comunes en el colon sigmoide (75 %) y el ciego (15 %-22 %)⁽⁴⁾, sin embargo, se cuenta con reportes de vólvulos del colon transverso (3 %) y del ángulo esplénico (2 %)⁽⁴⁾.

El doble vólvulo colónico se ha considerado una entidad rara⁽³⁾. En la literatura se registra esta presentación como vólvulos sincrónicos, vólvulos compuestos, vólvulos simultáneos o doble vólvulo. Su primer caso se documentó por Singh y colaboradores en 1985⁽⁵⁾, y se cuenta con reportes por Theuer y colaboradores (1991)⁽⁶⁾, Moore y colaboradores (1992)⁽³⁾, Kellil y colaboradores (2017)⁽⁷⁾ e Islam y colaboradores (2016)⁽⁴⁾.

Los vólvulos se presentan con mayor prevalencia en el Oriente Medio, Asia y África^(2,3), en relación con lo que se denomina en la literatura como el cinturón del vólvulo⁽¹⁾, lo cual se asocia con una dieta rica en fibra. Adicionalmente, se consideran otros factores de riesgo, como un mesenterio largo y móvil, sigmoide redundante y distensión crónica intestinal⁽²⁾. Asimismo, existen factores de riesgo individualizados para cada una de sus presentaciones, siendo el vólvulo sigmoide el relacionado con una dieta rica en fibra, cirugía abdominal previa, enfermedades psiquiátricas, enfermedad de Chagas, Parkinson, colitis isquémica y megacolon⁽³⁾. Adicionalmente, se encuentra que afecta frecuentemente a la población de tercera edad en hogares geriátricos y pacientes con patologías neurológicas⁽³⁾.

La sintomatología se da por dolor abdominal (100 %), distensión abdominal (94 %-100 %), náuseas y vómito (87 %-100 %) y signo de rebote (69 %)⁽²⁾. Sin embargo, no es una entidad que se diagnostique fácilmente de forma quirúrgica, con tan solo 20 % de los pacientes diagnosticados⁽²⁾.

El manejo oportuno es fundamental en estos pacientes, pues el compromiso de la circulación sanguínea lleva a una progresión rápida de necrosis de los segmentos volvulados (75 %-79 %), lo que puede tornarse potencialmente mortal⁽³⁾. Se considera que estos pacientes deben recibir una reanimación de líquidos agresiva, antibióticos de amplio espectro y manejo quirúrgico definitivo^(4,6). De acuerdo con los hallazgos intraoperatorios y las condiciones del paciente se decide si este se beneficia de resección y anastomosis o se debe realizar una ostomía terminal y anastomosis diferida^(2,3).

Las complicaciones en estos pacientes se asocian con peritonitis, sepsis y deshidratación, dados los terceros espacios que se generan⁽²⁾. La mortalidad, si bien se describe desde el 15 %, puede llegar a ser tan alta como del 73 % de los casos, asociado con choque séptico, que se genera con la translocación bacteriana y la manipulación del colon intraoperatorio⁽²⁾.

CONCLUSIÓN

La presentación sincrónica de los vólvulos intestinales es una entidad poco frecuente en pacientes con obstrucción intestinal. En la mayoría de los casos es un diagnóstico

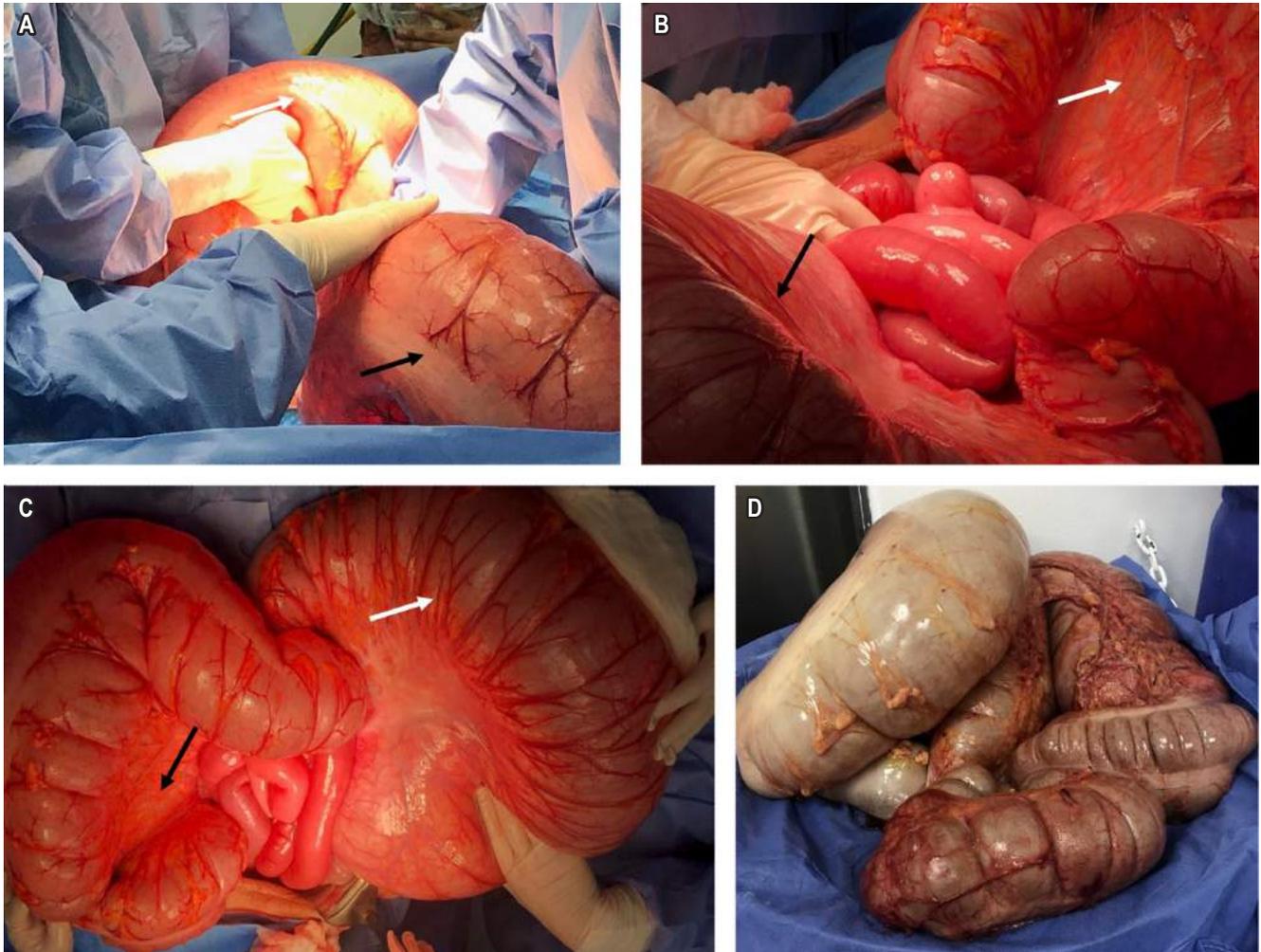


Figura 3. Imágenes intraoperatorias. **A.** Vólvulo sincrónico del ciego (flecha blanca) y sigmoide (flecha negra). **B y C.** Resultado de la devolvulación: sigmoide (flecha blanca) y ciego (flecha negra). **D.** Producto de la colectomía subtotal, espécimen quirúrgico.

intraoperatorio de un paciente que se ha llevado a un procedimiento por un abdomen quirúrgico. El manejo de estos pacientes se debe individualizar por las condiciones en las cuales se encuentren los pacientes; sin embargo, se debe

tener en cuenta el compromiso séptico y el cubrimiento antibiótico de amplio espectro que deben recibir en el posoperatorio, asociado con un seguimiento estricto clínico y paraclínico.

REFERENCIAS

1. Kulaylat AS, Stewart DB. Management of colonic volvulus. En: Docimo Jr S, Pauli EM (editores). *Clinical Algorithms in General Surgery*. Springer; 2019. p. 221-3. https://doi.org/10.1007/978-3-319-98497-1_58
2. Rivera-Nava JC. Simultaneous volvulus of the ileum and sigmoid colon. *Rev Gastroenterol Mex*. 2015;80(1):115-6. <https://doi.org/10.1016/j.rgmexn.2015.02.003>
3. Moore JH, Cintron JR, Duarte B, Espinosa G, Abcarian H. Synchronous cecal and sigmoid volvulus. *Dis Colon Rectum*. 1992;35(8):803-5. <https://doi.org/10.1007/BF02050333>
4. Islam S, Hosein D, Bheem V, Dan D. Synchronous volvulus of the sigmoid colon and caecum, a very rare cause of large bowel obstruction. *BMJ Case Rep*.

- 2016;2016:bcr2016217116.
<https://doi.org/10.1136/bcr-2016-217116>
5. Singh G, Gupta SK, Gupta S. Simultaneous occurrence of sigmoid and cecal volvulus. *Dis Colon Rectum*. 1985;28(2):115-6.
<https://doi.org/10.1007/BF02552660>
6. Theuer C, Cheadle WG. Volvulus of the colon. *Am Surg*. 1991;57(3):145-50.
7. Kellil T, Rebai W, Rhaïem R, Daghfous A, Makni A, Ksantini R, et al. Simultaneous cecal and sigmoid volvulus: A rare cause of intestinal obstruction. *J Clin Case Reports*. 2017;7(4):1000950.
<https://doi.org/10.4172/2165-7920.1000950>

Equinocosis abdominal diseminada: reporte de caso

Disseminated Abdominal Echinococcosis: Case Report

Gabriela Evers S.¹,  Héctor Adolfo Polania-Liscano^{2*},  Santiago A. Polania G.³ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Evers G, Polania-Liscano HA, Polania S. Equinocosis abdominal diseminada: reporte de caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):108-113. <https://doi.org/10.22516/25007440.762>

¹ Médico residente de Cirugía General, cuarto año, Universidad Surcolombiana. Neiva, Colombia.

² Médico especialista en Cirugía General, Gastroenterólogo Clínico Quirúrgico, profesor asociado, Universidad Surcolombiana. Neiva, Colombia.

³ Médico General, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia:

Héctor Adolfo Polania-Liscano.
hectoradolfo.polania@yahoo.es

Fecha recibido: 23/04/2021

Fecha aceptado: 31/05/2021



Resumen

Se realiza la descripción de un caso de hidatidosis abdominal diseminada de un hombre de 21 años, quien consultó por cuadro clínico de dolor abdominal persistente después de un drenaje de absceso luego de una apendicetomía. Las imágenes mostraron múltiples lesiones quísticas en peritoneo, hígado y bazo. Por exacerbación del dolor, el paciente se lleva a laparotomía, donde se evidenciaron múltiples lesiones quísticas diseminadas en toda la cavidad abdominal, que se diagnosticaron a la histopatología como lesiones quísticas múltiples por equinocosis peritoneal y abdominal.

Palabras clave

Equinocosis, hidatidosis, abdominal, diagnóstico, tratamiento, seguimiento.

Abstract

We describe a case of disseminated abdominal hydatid disease in a 21-year-old man who presented with clinical symptoms of persistent abdominal pain after abscess drainage post-appendectomy. The images showed multiple cystic lesions in the peritoneum, liver, and spleen. Due to pain exacerbation, the patient was taken to laparotomy. Multiple cystic lesions scattered throughout the abdominal cavity were observed, which were diagnosed by histopathology as multiple cystic lesions due to peritoneal and abdominal echinococcosis.

Keywords

Echinococcosis, hydatidosis, abdominal, diagnosis, treatment, follow-up.

INTRODUCCIÓN

Aunque la equinocosis tiene una larga historia que se remonta a la antigüedad, todavía es una zoonosis relevante hoy en día, con un considerable impacto socioeconómico, que afecta a los humanos en muchas partes del mundo⁽¹⁾. Es una enfermedad provocada por parásitos, específicamente los cestodos del género *Echinococcus*⁽²⁾. Las dos formas más importantes, que tienen trascendencia médica y de salud pública son la equinocosis quística (hidatidosis), cau-

sada por la infección por *E. granulosus*, y la equinocosis alveolar, causada por *E. multilocularis*⁽²⁾.

La equinocosis quística presenta una distribución mundial, con focos endémicos en todos los continentes habitados. La mayor prevalencia de esta enfermedad se ha encontrado en las zonas templadas, que incluye a los países mediterráneos, el sur y el centro de Rusia, Asia Central y China, y algunas regiones de Australia y América (especialmente Sudamérica). Como factores de riesgo para su adquisición se proponen el bajo nivel socioeconómico, la

escasa educación sanitaria, vivir en áreas rurales y la relación con perros que estén en contacto con ganado o despojos de animales⁽³⁾. A pesar de que no tiene una alta mortalidad (2,2 %), sí presenta una elevada morbilidad, así como un impacto económico de miles de millones de dólares⁽³⁾.

El *E. granulosus* requiere de dos hospederos mamíferos para completar su ciclo de vida: un hospedero definitivo (carnívoro, especialmente el perro), donde se desarrolla la fase adulta, y un hospedero intermediario (ovinos, caprinos, cerdos, bovinos, entre otros), en donde se propaga la fase larvaria o quiste hidatídico. La infección en el hombre ocurre tras la ingestión accidental de los huevos del parásito. Estos llegan al intestino delgado, donde se produce la disolución de la cubierta de los huevos del parásito, y se liberan embriones que atraviesan la mucosa intestinal y pasan a la circulación venosa para llegar a los diferentes órganos. Con mayor frecuencia tienen localización hepática (67 %-89 %), seguida por la pulmonar (10 %-15 %); también pueden alcanzar otros órganos, como el riñón, el cerebro, el corazón, los huesos, el músculo, entre otros,

aunque estas localizaciones no superan el 10 % de los casos detectados (**Figura 1**)^(4,6).

El período de incubación en el hombre es de varios años, pudiendo ser superior a 40 años. Los síntomas de la enfermedad se relacionan con la expansión del quiste y la presión sobre las estructuras adyacentes, así como por la infección, la ruptura y la diseminación del contenido quístico en las cavidades corporales vecinas. Cuando se rompen, espontáneamente o en forma secundaria a un traumatismo o cirugía, pueden originar una siembra con la formación de múltiples quistes (hidatidosis secundaria múltiple 20 %-40 %), infecciones bacterianas secundarias, reacciones anafilácticas, entre otros^(4,5).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 21 años, procedente de área rural, quien ingresa al servicio de urgencias refiriendo cuadro de 2 años de evolución que consiste en dolor abdominal difuso, descrito como sordo, mal definido de predominio

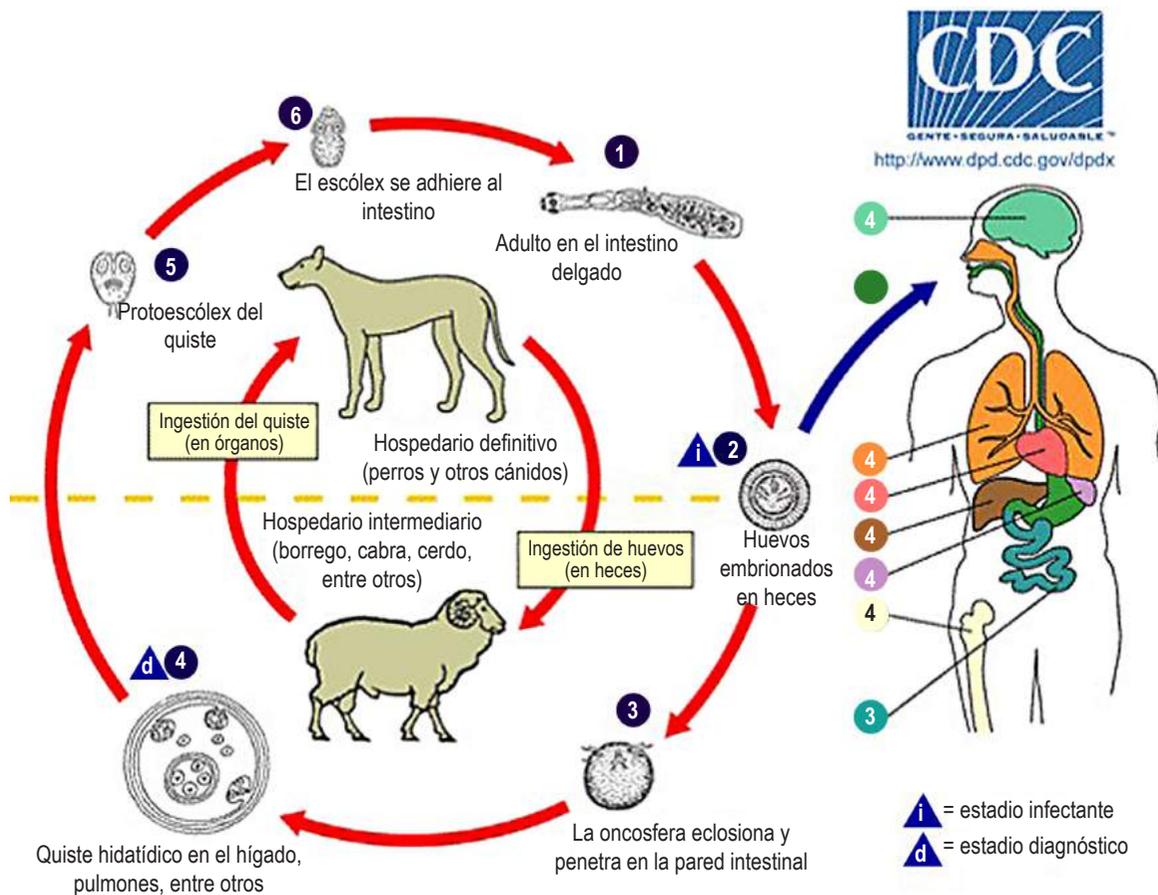


Figura 1. Ciclo de vida de la hidatidosis. Fuente: cortesía de la Centers for Disease Control and Prevention Image Library.

en el hipocondrio izquierdo, asociado ocasionalmente con episodios febriles y náuseas, que en algunas oportunidades llega a la emesis de características alimentarias y biliar. Refiere períodos de remisión parcial de los síntomas.

Tiene como antecedente de importancia, y en relación con el tiempo de aparición de los síntomas, apendicetomía de 14 meses previos al ingreso, con ulterior drenaje de absceso abdominal, que requirió manejo mediante laparotomía.

A su ingreso a urgencias estaba hemodinámicamente estable. Al examen físico abdominal, como hallazgo relevante se encontró doloroso a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio izquierdo, con sensación de masa durante la palpación a este nivel. Se toman paraclínicos de hiperbilirrubinemia leve a expensas de la directa, leve leucocitosis y proteína C reactiva (PCR) positiva, hipoalbuminemia, trastorno hidroelectrolítico, dado por hipopotasemia e hipocloremia, y marcadores tumorales normales (**Tabla 1**).

Se le realizó una tomografía de abdomen y pelvis simple y contrastada, donde se documentó hepatoesplenomegalia leve, quistes simples intrahepáticos y esplénicos de distribución difusa, quistes mesentéricos, también en forma difusa, dilatación de asas intestinales con importante distensión del duodeno (**Figura 2**). Se valoró en junta quirúrgica de Cirugía General, donde se consideró que, por hallazgos en estudios imagenológicos, con etiología no clara, se debía descartar colecciones residuales de procedimientos quirúrgicos previos y se debía llevar a laparotomía exploratoria, con resección de quistes para realizar y estudio patológico para definir la etiología y conducta final.

Durante el procedimiento quirúrgico se evidencia líquido peritoneal de moderada cantidad, con múltiples lesiones peritoneales de aspecto quístico de 2 a 3 cm, los de menor

tamaño, y hasta de 7 cm, el de mayor tamaño, localizado en la raíz del mesenterio, y que desplaza el colon derecho y el duodeno, lo que explica los episodios de emesis alimentaria (**Figura 3**).

Tabla 1. Laboratorios de ingreso

Paraclínico	Reporte
Cuadro hemático	Leucocitos 14,4; neutrófilos 73,4 %; linfocitos 12,5 %; hemoglobina 13,3; hematocrito 42,6; plaquetas 290
Perfil hepático	Bilirrubina directa 0,57; bilirrubina total 1,03; bilirrubina indirecta 0,46; TGO 16; TGP 16,6; fosfatasa alcalina 93
Electrolitos	Calcio iónico 1,1; sodio 141,6; potasio 2,95; cloro 97,1
Función renal	Nitrógeno ureico 7,4; creatinina 0,62
Perfil nutricional	Proteínas totales 7; albúmina 2,7
Marcadores tumorales	CA 19-9: 3 (negativo); alfafetoproteína 0,5 (negativo); antígeno carcinoembrionario 0,5 (negativo)
Otros	PCR 28,3

SEGUIMIENTO Y RESULTADOS

El reporte de la patología de estas lesiones correspondió a lesiones quísticas hidatídicas (equinococosis), con documentación macroscópica (**Figura 4**) y estudio de microscopia mediante coloración de H&E, donde se evidencian numerosos escólex en el interior de la cavidad

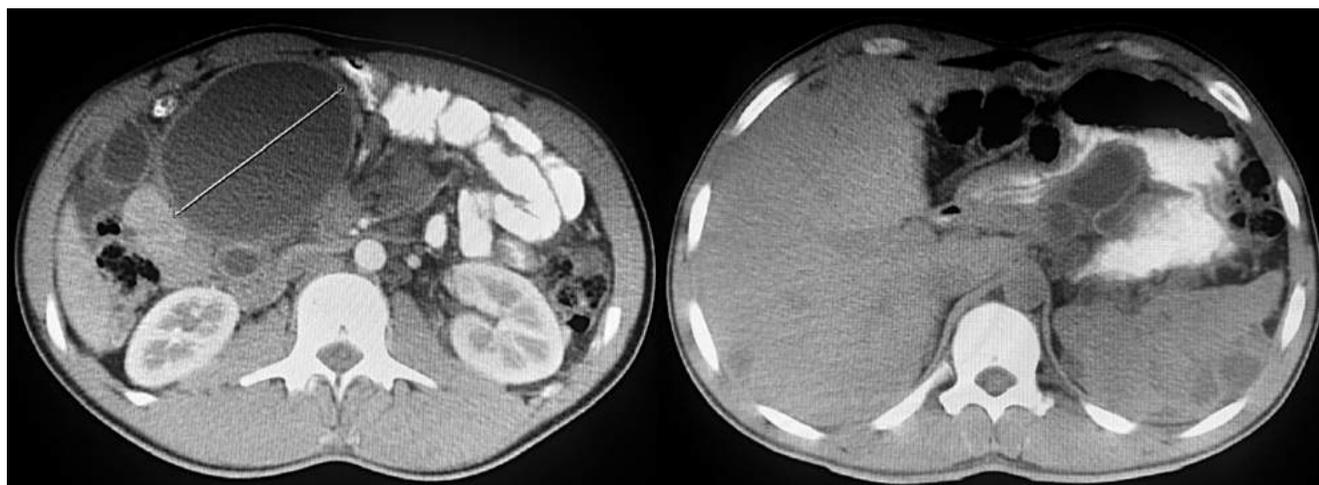


Figura 2. Tomografía abdominal y pélvica simple y contrastada. Corte axial que muestra numerosas lesiones redondeadas de contenido líquido, encapsuladas y distribuidas en la raíz del mesenterio, hígado, bazo y peritoneo.

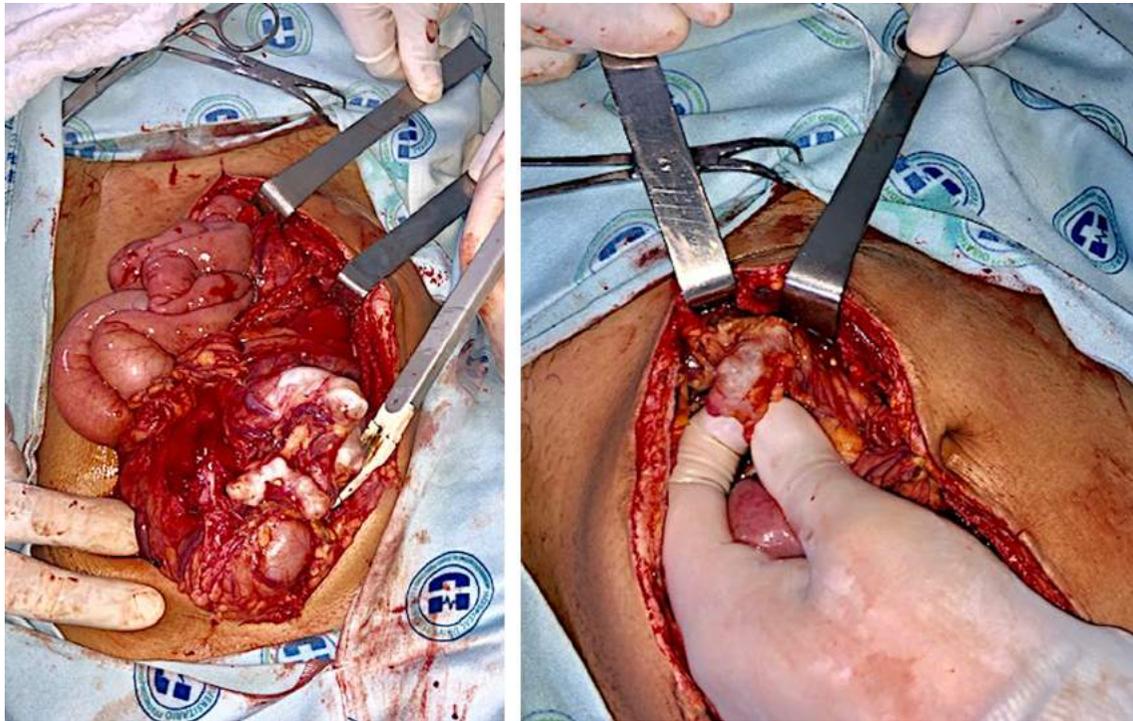


Figura 3. Hallazgos intraoperatorios. Múltiples lesiones de aspecto quístico en el peritoneo y raíz del mesenterio.



Figura 4. Hallazgos macroscópicos. Lesiones de aspecto quísticos de cubierta blanquecina.

quística (**Figura 5**). El paciente presentó buena evolución clínica luego de la cirugía. Se efectúa inicio de tratamiento intrahospitalario con albendazol 400 mg cada 12 horas, durante ciclos de 3 meses, hasta completar 3 ciclos con

controles de laboratorios mediante hemogramas, tomográficos y clínicos cada 3 meses. El paciente se encuentra en controles periódicos, con buena evolución clínica.

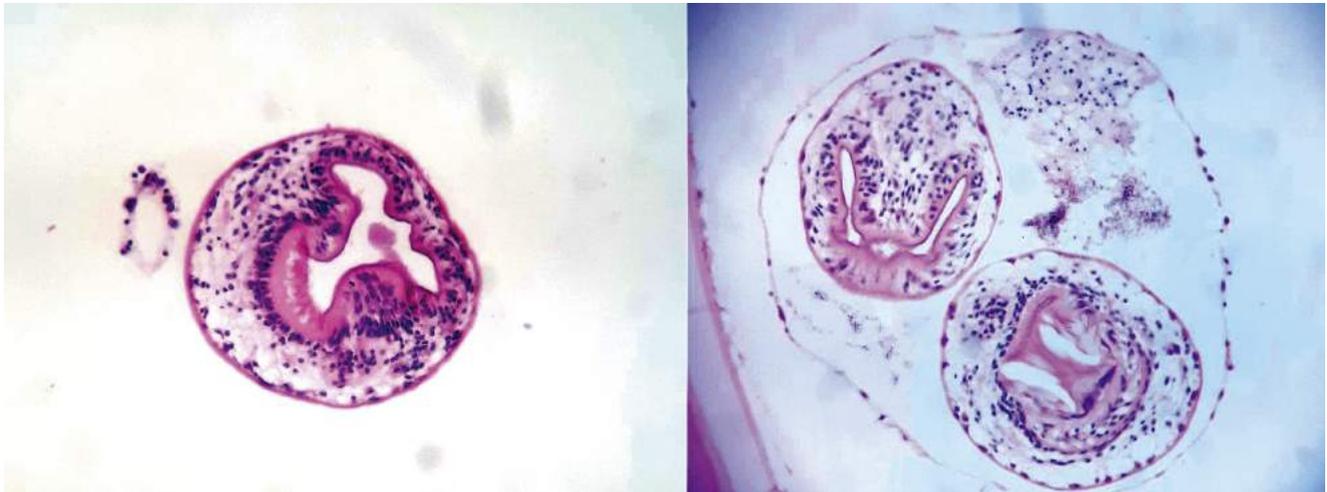


Figura 5. Hallazgos microscópicos. Lesiones quísticas con imágenes en su interior, que corresponden a escólex.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de la infección por *E. Granulosus* se basa fundamentalmente en los hallazgos clínicos, la serología y las técnicas de imagen. De los criterios clínicos de diagnóstico se debe cumplir con al menos uno, estos son reacción anafiláctica debido a la ruptura del quiste; masa quística sintomática, diagnosticada mediante técnicas de imagen; quiste diagnosticado de forma incidental mediante técnicas de imagen en un paciente asintomático. El diagnóstico de certeza se determina por la lesión característica diagnosticada mediante las técnicas de imagen, una serología positiva, el examen microscópico del fluido o muestra histológica compatible, así como por los hallazgos quirúrgicos macroscópicamente compatible⁽³⁾.

En el caso clínico presentado se comprueba lo descrito previamente, ya que el paciente cumplía con el segundo criterio clínico y se comprobó el diagnóstico a través de imágenes, hallazgo quirúrgico, y estudios macro y microscópicos. Se consideró que la diseminación peritoneal se debió a la reintervención de la complicación de la apendicetomía (absceso), que permitió la ruptura de uno de los quistes, con la consecuencia manifiesta en este caso clínico.

Existen diferentes técnicas de imagen para el diagnóstico, siendo la ecografía abdominal, la de elección en lesiones quísticas de localización abdominal⁽³⁾, utilizando la clasificación de la Organización Mundial de la Salud y la *International Working Group* (OMS/IWG)⁽⁷⁾. Esta clasificación permite evaluar la actividad de las lesiones quísticas hidatídicas según la actividad y el número de lóculos, lo que permite valorar la respuesta al tratamiento quimioterapéutico, para poder comparar diferentes tipos de manejo y eva-

luar su respuesta⁽⁸⁾. El primer grupo clínico corresponde a los tipos de quistes CE 1 y 2. Estos indican que son activos por su fertilidad, con protoescólex viables. El segundo grupo es el CE tipo 3, que son lesiones quísticas que se encuentran en una etapa de transición, donde la integridad del quiste se ha comprometido por la respuesta del huésped al tratamiento. El tercer grupo clínico comprende los tipos CE 4 y 5, quistes inactivos, que normalmente pierden su fertilidad y son estados finales degenerativos⁽⁸⁾. La tomografía computarizada y la resonancia magnética son técnicas de elección en lesiones subdiafragmáticas y en las múltiples, en presencia de quistes complicados con fístulas o abscesos, quistes de localización extraabdominal y como forma de valoración prequirúrgica^(3,9).

En la actualidad no existe unificación de criterios en cuanto al mejor tratamiento de la equinococosis quística, ni siquiera en lo referente a la necesidad de tratar o no la infección. El tratamiento se basa en tres pilares fundamentales:

- El uso de antiparasitarios es obligatorio en todos los pacientes
- Los procedimientos con fines de intervención deben preferirse sobre la cirugía paliativa, siempre que sea posible
- La cirugía radical es la primera opción en todos los casos susceptibles de resección total de las lesiones, todo esto siempre con base en la condición clínica y las características de los quistes^(3,7).

Se han descrito diversas técnicas para el tratamiento curativo de los quistes hidatídicos: aspiración con aguja percutánea, inyección de solución salina hipertónica y reaspiración del contenido, resección de la cúpula saliente con aspiración-exéresis de su contenido, quistoperiquistectomía y

resección hepática⁽¹⁰⁾. En general, los cirujanos de áreas no endémicas prefieren técnicas radicales, mientras que los de áreas endémicas utilizan técnicas más conservadoras⁽¹⁰⁾. En el caso de los pacientes sintomáticos o con quistes hidatídicos complicados (absceso, rotura a cavidad abdominal, apertura a la vía biliar, tránsito toracoabdominal), el tratamiento de elección debe ser la cirugía, ya sea convencional o laparoscópica. Se sugiere quimioprofilaxis preoperatoria con albendazol 10 mg/kg/día durante al menos 15 días, y continuar el uso de albendazol en todos los casos durante 3 ciclos en el posoperatorio^(11,12).

La mortalidad posoperatoria media es del 2,2 %, aproximadamente 6,5 % de los casos recidiva tras una intervención, lo que conlleva a prolongados períodos de recuperación⁽²⁾. Para el caso que describimos, el diagnóstico se realizó durante el intraoperatorio, en el que se efectuó resección radical de la mayoría de los quistes, dada la complejidad de esta patología, por su diseminación múltiple a nivel de órganos y de la cavidad peritoneal.

Independientemente del tratamiento realizado, el seguimiento de los pacientes con esta patología es especialmente importante. Se realizan revisiones durante los 2 primeros años de manera semestral, con pruebas de imagen de

control y determinación serológica. Se recomienda continuar el seguimiento durante largos períodos, dado que se documentan recurrencias de la enfermedad hasta 10 años después de haberse aplicado un tratamiento aparentemente exitoso⁽³⁾. El resultado de la infección varía según la etapa de la enfermedad, y se describe que aproximadamente el 15 % de los pacientes se lleva a cirugía después de 10 a 12 años de realizado el diagnóstico inicial; entre estos, el 75 % puede permanecer asintomático.

CONCLUSIÓN

La equinocosis abdominal diseminada, aunque es una patología rara en nuestro medio y en la literatura mundial, siempre se debe sospechar cuando los hallazgos clínicos, imagenológicos y serológicos lo sugieran. Es importante identificar esta patología para iniciar un manejo médico oportuno y ulterior tratamiento quirúrgico, con fines de resección total de las lesiones quísticas, si es técnicamente posible. Finalmente, el paciente debe permanecer en un seguimiento y control estricto para lograr erradicar la enfermedad de manera adecuada, mediante tratamiento médico en ciclos prolongados con albendazol.

REFERENCIAS

1. Eckert J, Thompson RC. Historical Aspects of Echinococcosis. *Adv Parasitol.* 2017;95:1-64. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2016.07.003>
2. Equinocosis [Internet]. Organización Mundial de la Salud; 2020. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/echinococcosis>
3. Armiñanzas C, Gutiérrez-Cuadra M, Fariñas MC. Hidatidosis: aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Esp Quimioter.* 2015;28(3):116-24.
4. Prevención y control de la hidatidosis en el nivel local: iniciativa sudamericana para el control y vigilancia de la equinocosis quística/hidatidosis. OPS, OMS, PANAFTOSA; 2017.
5. Larrieu EJ, Frider B. Human cystic echinococcosis: Contributions to the natural history of the disease. *Ann Trop Med Parasitol.* 2001;95(7):679-87. <https://doi.org/10.1080/00034983.2001.11813685>
6. Pearson RD. Hidatidosis - Enfermedades infecciosas [Internet]. Man MSD; 2019. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-co/professional/enfermedades-infecciosas/cestodos-tenias/hidatidosis>
7. Brunetti E, Kern P, Angèle D. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop.* 2010;114(1):1-16. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2009.11.001>
8. WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop.* 2003;85(2):253-61. [https://doi.org/10.1016/s0001-706x\(02\)00223-1](https://doi.org/10.1016/s0001-706x(02)00223-1)
9. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17(1):107-35. <https://doi.org/10.1128/CMR.17.1.107-135.2004>
10. Baltar Boilève J, de la Torre IB, Coello PC, García Vallejo LA, González JB, Pérez BE, et al. Laparoscopic treatment of hepatic hydatid cysts: Techniques and post-operative complications. *Cir Esp.* 2009;86(1):33-7. [https://doi.org/10.1016/S2173-5077\(09\)70069-9](https://doi.org/10.1016/S2173-5077(09)70069-9)
11. Pinto PP. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hidatidosis. *Rev Chil Cir.* 2017;69(1):94-8. <https://doi.org/10.1016/j.rchic.2016.10.001>
12. Almalik A, Alsharidi A, Al-Sheef M, Enani M. Disseminated abdominal hydatidosis: A rare presentation of common infectious disease. *Case Rep Infect Dis.* 2014;2014:164787. <https://doi.org/10.1155/2014/164787>

Historia y gastroenterología. Enfermedad de Crohn

History and Gastroenterology. Crohn's disease

Ricardo Oliveros-Wilches^{1*}, , Robin Prieto-Ortíz², , Juan Carlos Reyes-Meneses³, David Paramo⁴, , Adriana Rengifo-Pardo⁵, , Ricardo Cepeda-Vásquez⁶, , Raúl Cañadas⁷. 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Oliveros-Wilches R, Prieto-Ortíz R, Reyes-Meneses JG, Paramo D, Rengifo-Pardo A, Cepeda-Vásquez R, Cañadas R. Historia y gastroenterología. Enfermedad de Crohn. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):114-116. <https://doi.org/10.22516/25007440.890>

¹ Cirujano gastrointestinal endoscopista. Instituto Nacional de Cancerología ESE. Bogotá, Colombia.

² Gastroenterólogo, especialista en Cirugía General, especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Centro de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CEHYD), Hospital Central de la Policía HOCEN. Bogotá, Colombia.

³ Cirujano. Coloproctólogo experto en cirugía mínimamente invasiva y robótica colorrectal. Fundación Abood Shaio, Clínica del Country y Clínica La Colina. Presidente de la Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos (ACCP). Bogotá, Colombia.

⁴ Gastroenterólogo y Epidemiólogo Clínico, Subred Integrada de Servicios de Salud Centro Oriente ESE. Gut médica. Bogotá, Colombia.

⁵ Internista, Gastroenteróloga Clínica y Endoscopista, Universidad del Valle. Clínica Imbanaco. Grupo Quirón Salud. Cali, Colombia.

⁶ Médico Internista. Gastroenterología, Clínica del Country. Endoscopista digestivo, Clínica Pediátrica. Bogotá, Colombia.

⁷ Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Profesor asociado de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Gastroenterólogo, Hospital Universitario San Ignacio. Jefe del servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Clínica de Marly. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Ricardo Oliveros-Wilches. ricoliveros4@yahoo.es

Fecha recibido: 01/02/2022

Fecha aceptado: 14/02/2022



Burrill Bernard Crohn nació en Nueva York el 13 de junio de 1884 y murió el 29 de julio de 1983, a la edad de 99 años (**Figura 1**)⁽¹⁾. Hijo de una familia inmigrante judío alemana, que llegó a Nueva York a finales del siglo XIX⁽¹⁾. A los 13 años, Burrill ingresó a la *City University of New York*, para graduarse a los 18 años. En 1911 obtuvo el título de médico de la Universidad de Columbia⁽¹⁾. Luego ingresó al Hospital Monte Sinaí para un programa de entrenamiento de 2 años, donde su mentor fue Emanuel Libman⁽¹⁻³⁾.



Figura 1. Fotografía de Burrill B Crohn. Cortesía de Wikipedia.

Crohn se vinculó al hospital primero como interno en el servicio de Patología (siendo escogido entre 120 candidatos) y luego como asistente en el mismo servicio. Tiempo después trabajó en el servicio de fisiología química, dedicado al estudio de la función del páncreas⁽³⁾.

En 1920, a los 36 años, Crohn había asumido la jefatura del servicio de gastroenterología del Hospital Monte Sinaí, y en 1935 fue nombrado presidente de la *American Gastroenterological Association*^(1,3,4). En 1932 presentó un trabajo junto con Ginzburg y Oppenheimer titulado originalmente como “ileítis terminal”, luego cambiado por “ileítis regional”, por consejo de Bargen, de la Clínica Mayo⁽²⁾.

HISTORIA

La primera descripción de la enfermedad de Crohn se hizo en 1769 por el médico italiano Morgagni, en la autopsia de un paciente joven con diarrea y debilidad^(5,6). En 1813, dos cirujanos londinenses, Combe y Saunders, reportaron el caso de un paciente que presentó un engrosamiento de las paredes del íleon, con úlceras en el ciego y en el colon ascendente. En 1913, Dalziel, un cirujano escocés desconocido para los médicos del Hospital Monte Sinaí, publicó en el *British Medical Journal* una serie de 9 pacientes, que posiblemente tenían la enfermedad de Crohn^(2,6).

Mientras Crohn estudiaba el páncreas y sus secreciones exocrinas, el cirujano Berg realizaba la primera gastrectomía subtotal exitosa para el tratamiento de la enfermedad ulcerosa^(3,7). Dos cirujanos jóvenes, Ginzburg (1898-1988) y Oppenheimer (1900-1974) llevaban algunos años trabajando en el diagnóstico, tratamiento y recopilación de datos de pacientes operados por Berg por haber presentado obstrucciones intestinales en la región ileocecal, especialmente. Al examinar las zonas resecaadas, les llamó la atención la inflamación característica de estas lesiones, el grosor de las paredes intestinales y la ausencia de algún germen (especialmente tuberculosis), que pudiera explicar el cuadro clínico de los pacientes operados^(6,7).

Según Ginzburg, en 1931, Crohn, luego de revisar los estudios anatomopatológicos de dos de los pacientes operados por Berg, se enteró que el equipo de este último estaba recopilando datos sobre dicho tipo de ileítis. Crohn conversó con Berg para incluirlo como autor en la publicación de un artículo sobre la llamada "ileítis terminal". Berg, que ya había operado 12 pacientes con estas características, rechazó la invitación por no participar en la escritura del artículo (no consideraba ético aparecer como autor), pero sugirió que le solicitara a Ginzburg los archivos de los pacientes⁽⁷⁾. De este modo se completaron los 14 pacientes del estudio original.

En mayo de 1932, Crohn hizo una presentación del manuscrito en la reunión anual de la *American Medical Association* (AMA), en esa oportunidad no se mencionó ni a Ginzburg, ni a Oppenheimer. Esto llevó a Ginzburg a solicitar una reunión departamental presidida por Berg, en la que después de escuchar a las partes involucradas, el comité que revisó el caso decidió que se debía colocar como autores del artículo, además de Crohn, a Ginzburg y Oppenheimer⁽⁷⁾.

El artículo que finalmente se publicó en el *Journal of the American Medical Association* (JAMA) en octubre de 1932 era el doble de extenso que el manuscrito original⁽⁸⁾. Esta nueva información se agregó por Crohn, fruto de sus experiencias y observaciones clínicas. JAMA lo publicó y puso el nombre de los autores en orden alfabético, según la costumbre para esa época. Por esta razón, el epónimo empezó a forjarse en la mente de los lectores del artículo. Finalmente, en 1939, Armitage y Wilson propusieron que se llamara enfermedad de Crohn, para simplificar y unificar la descripción de la enfermedad y hacer un merecido homenaje a Crohn⁽⁷⁾.

Si Berg hubiese aceptado ser parte del artículo original, estaríamos hablando de la enfermedad de Berg (como JAMA publicaba en orden alfabético, Berg habría sido el primer autor). Lo cierto de todo es que el epónimo se asignó siete años después, y no solo con base en el artículo. Crohn se convirtió en un especialista de las enfermedades inflamatorias intestinales y dio conferencias por todo el mundo sobre el tema^(3,7). Además, aceptaba las críticas y sugerencias. Un ejemplo de esto es que durante sus presentaciones, Borgen, de la Clínica Mayo, le sugirió cambiar el término de "ileítis terminal" por "ileítis regional", ya que todos los pacientes estaban vivos y en buenas condiciones. Él lo encontró acertado y cambió el nombre de la enfermedad^(6,7).

Fue Crohn quien claramente describió la enfermedad y todo el tiempo insistió para que no se usara su nombre como epónimo de esta enfermedad⁽⁴⁾, finalmente desistió de esta propuesta. Crohn fue un médico modesto, dedicado al estudio y tratamiento de las enfermedades inflamatorias del intestino, universalmente admirado y que bien merecía el reconocimiento de un verdadero maestro^(1,3). Durante su vida recibió numerosos reconocimientos.

Algunos de sus pasatiempos fueron la jardinería, la pintura (acuarelas) y un interés particular por la guerra civil norteamericana⁽³⁾. Crohn fue un gran admirador de Abraham Lincoln, y cuando el presidente Eisenhower sufrió de una ileítis en 1956, trató de asegurarle al pueblo que el presidente se recuperaría sin dificultad⁽⁴⁾.

Su trayectoria se inmortaliza en la *Burrill B. Crohn Research Foundation*, con sede en el Hospital Monte Sinaí⁽¹⁾. En 1960, gracias a la publicación de Lockhart-Mummery y Morson, se generalizó el concepto de que la enfermedad de Crohn podía afectar cualquier zona del aparato digestivo⁽⁵⁾.

REFERENCIAS

1. Doggenweiler J, Ibáñez P, Sáenz R. Burrill B. Crohn. *Gastr Latinoam*. 2007;18(1):34. <https://doi.org/10.0716/gastrolat2007n100005.pdf>
2. Haubich W. Crohn of Crohn's disease. *Gastroenterology*. 1999;116(5):1034. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(99\)70056-9](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(99)70056-9)

3. Guilherme F, Kotze P G. Burrill Bernard Crohn (1884-1983): The man behind the disease. *Arq Bras Cir Dig.* 2013;26(4):253-5. <https://doi.org/10.1590/S0102-67202013000400001>
4. Waggoner W. Dr Burrill B Crohn 99, an expert on diseases of the intestinal tract. *New York Times.* 30 de julio de 1983, 1: 6.
5. Gasull M, Mañosa M. Antecedentes históricos enfermedad de Crohn [Internet]. Grupo Español de Trabajo en Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa; 2015 [consultado el 20 de enero de 2022]. Disponible en: <https://geteccu.org/pacientes/antecedentes-historicos/antecedentes-historicos-enfermedad-de-chron>
6. Kirsner J. Crohn's disease: Yesterday, today and tomorrow. *Gastroenterology.* 1997;112(3):1028-30. <https://doi.org/10.1053/gast.1997.v112.agast971028>
7. Álvarez J P. De cuando la ileítis regional se convirtió en la enfermedad de Crohn. *Rev Med Clin Condes.* 2019;30(4):326-9. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2019.07.002>
8. Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD. Regional ileitis: A pathological and clinical entity. *JAMA.* 1932;99(16):1323-9. <https://doi.org/10.1001/jama.1932.02740680019005>



Revista Colombiana de Gastroenterología

Directrices para autores

Tipo de artículos. La Revista Colombiana de Gastroenterología publica los siguientes tipos de manuscritos:

- **Editoriales:** siempre a cargo del Editor o por solicitud expresa del Comité Editorial. Opinión de un experto sobre alguna temática de interés, las tendencias científicas, de investigación o el estado del arte de algún tema de gastroenterología o uno de los artículos contenidos en el número específico de la RCG. Los Editoriales y las notas editoriales no son sometidos a evaluación por pares externos.
- **Trabajos originales:** informes científicos de los resultados de investigaciones clínicas originales. Este tipo de trabajos son sometidos a evaluación por dos pares externos. Extensión máxima del resumen: 250 palabras. Máximo de palabras para el manuscrito: 6.000. Máximo número de referencias: 60
- **Revisiones sistemáticas de la literatura y metaanálisis:** revisiones sistemáticas de la literatura o metaanálisis en un tema específico. No se aceptan revisiones narrativas. Estos trabajos son sometidos a la evaluación de dos pares externos. Extensión máxima del resumen 250 palabras, máximo de palabras para el manuscrito: 6.000 y máximo número de referencias: 80.
- **Revisiones de tema:** Solicitadas directamente por el Comité Editorial a personas expertas en el tema o como soporte de un caso clínico interesante.
- **Presentaciones de casos:** trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial. Deben acompañarse de una revisión breve de la literatura pertinente. Este tipo de artículos es sometido al menos a la evaluación de un par externo. Extensión máxima del resumen: 250 palabras. Máximo de palabras para el manuscrito: 3.500. Referencias: máximo 40
- **Sección del residente:** En esta sección los residentes del área de la gastroenterología o cualquiera de sus áreas afines, pueden someter de manera abierta artículos originales o de revisión realizados solos o en compañía de sus profesores. Estos artículos serán sometidos a proceso de revisión por pares externos.
- **Cartas al editor:** comentarios breves sobre algún trabajo publicado en la Revista Colombiana de Gastroenterología. La decisión sobre la publicación de las cartas recibidas queda a discreción del Comité Editorial.

La Revista Colombiana de Gastroenterología recibe artículos científicos que deben ajustarse a las siguientes normas de edición, cuyo incumplimiento será causal de rechazo.

1. Los trabajos presentados como colaboración a la Revista Colombiana de Gastroenterología deben ser **inéditos**. No se aceptarán trabajos que hayan sido publicados previamente. Los autores no deben enviar trabajos que reproduzcan de forma parcial o sustancial textos que hayan publicado anteriormente, aunque haya sido en otros idiomas. El proceso de revisión contempla el uso de herramientas de detección de plagio.

2. **Autores:** Los nombres de los autores y el orden en que aparecerán deben ser cuidadosamente revisados antes de presentar los trabajos, para que queden registrados de forma correcta en el sitio web. Cambios de adición, supresión o reordenación de los autores deben ser hechos antes de que el trabajo sea aceptado y solo si este cambio es aprobado por el Editor de la revista. No se realizarán cambios después de que el manuscrito haya sido aceptado. La información de los autores debe ser ingresada únicamente

a través del sitio web, no en el archivo del artículo a evaluar. Todos los autores deben indicar su **código ORCID**, para ayudar a identificar al autor de forma unívoca. El nombre del archivo, su contenido y materiales complementarios (figuras) deben omitir cualquier referencia a la identidad de sus autores o a su afiliación. Todos los autores deben ingresar en el sitio web su afiliación vigente.

- **Autoría:** Tal como se establece en los Requisitos Uniformes, para ser considerado como autor de un trabajo es indispensable haber realizado contribuciones sustanciales a: a) la concepción y el diseño o la adquisición de los datos e información, o al análisis e interpretación de los datos; b) la planeación del artículo o la revisión de contenido intelectual importante; c) la aprobación final de la versión que va a ser publicada. Los autores deben cumplir todas las condiciones mencionadas. La "autoría por cortesía" es inaceptable. El aporte de muestras o el reclutamiento de pacientes, por ejemplo, aunque esenciales para la investigación, no constituyen por sí mismos autoría y una mención en los agradecimientos es suficiente para este tipo de contribución. Los autores deben especificar su participación en la elaboración del artículo.

3. El archivo con el contenido escrito del trabajo deberá enviarse en formato texto (doc o docx), en idioma español, a través del sitio: www.revistagastrocol.com. Los trabajos deberán tener una extensión mínima de 3.000 y máxima de 6.000 palabras.

Se debe incluir título, resumen y palabras claves traducidas al inglés.

El formato del texto será:

- Una sola columna, tamaño carta.
- Márgenes de 2,5 cm. con interlineado doble
- Numeración en la esquina inferior derecha
- Texto: fuente Verdana, tamaño 12, párrafo justificado.

4. El título y subtítulo en conjunto no deberán exceder las 15 palabras; debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación y traer su traducción al inglés. El resumen (que no excederá de 150 palabras en el caso de resúmenes no estructurados ni de 250 los estructurados) debe estructurarse incluyendo los objetivos del estudio, los materiales y métodos empleados, los resultados principales y las conclusiones más importantes. No emplee abreviaturas no estandarizadas. Los Editores podrán modificar la redacción del resumen entregado por los autores. A continuación del resumen deben proporcionarse e identificarse como tales, de 3 a 5 palabras claves en español e inglés. Utilice para este propósito términos enlistados en Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>). O en Ciencias de la Salud

(DeCS) en la siguiente dirección electrónica: <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>. Estas palabras clave serán utilizadas para fines de indización del trabajo. En esta sección omite citar referencias bibliográficas.

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

- a. Introducción y presentación del estudio
- b. Metodología (Materiales y métodos)
- c. Resultados
- d. Discusión y Conclusiones
- e. Agradecimientos, conflicto de intereses y financiación
- f. Referencias bibliográficas.

Otro tipo de artículos tales como Artículos de Revisión, casos clínicos y editoriales pueden tener otros formatos, que deberán ser aprobados por los Editores.

a. Introducción. Resuma el estudio y exprese claramente su propósito. Cuando sea pertinente, haga explícita la hipótesis cuya validez pretendió comprobar. No revise extensamente el tema y cite solo las referencias bibliográficas que sean estrictamente concernientes a su estudio.

b. Materiales y métodos. Describa la selección de los sujetos estudiados: pacientes o animales de experimentación, órganos, tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique los métodos, instrumentos o aparatos y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir a otros observadores que reproduzcan sus resultados. Si se emplearon métodos bien establecidos y de uso frecuente (incluso métodos estadísticos), límitese a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando los métodos han sido publicados, pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Si los métodos son nuevos o aplicó modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones. Cuando se hayan efectuado experimentos en seres humanos, explicita si los procedimientos empleados respetaron las normas éticas propuestas por la Declaración de Helsinki (modificada en 2005) y si fueron revisados y aprobados por un comité ad hoc de la institución en que se efectuó el estudio. Cuando lo soliciten los Editores, los autores deberán adjuntar el documento de aprobación respectivo. Identifique los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, sus dosis y vías de administración. Identifique a los pacientes mediante números correlativos, pero no use sus iniciales ni los números de fichas clínicas de su hospital. Indique siempre el número de pacientes o de observaciones, los métodos estadísticos empleados y el nivel de significación elegido previamente para juzgar los resultados. Es fundamental identificar los métodos estadísticos empleados.

c. **Resultados.** Presente sus resultados siguiendo una secuencia lógica y concordante en el texto, las tablas y figuras. Los datos se pueden mostrar en tablas o figuras, pero no simultáneamente en ambas. En el texto, destaque las observaciones importantes, sin repetir todos los datos que se presentan en las tablas o figuras. No mezcle la presentación de los resultados con su discusión.

d. **Discusión y Conclusiones.** Se trata de una discusión de los resultados obtenidos en su trabajo y no de una revisión del tema en general. 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.

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

Conflicto de intereses y financiación: los autores deben incluir, antes de las referencias del manuscrito, un párrafo en el que expresen si existen conflictos de intereses o si no los hay. La Revista colombiana de Gastroenterología acoge las recomendaciones del ICMJE y adopta el formato de declaración de potenciales conflictos de intereses.

Además, debe presentarse otro párrafo que incluya la fuente de financiación de la investigación adelantada. No es necesario incluir descripciones detalladas sobre el programa o el tipo de beca o asignación. Cuando la financiación proceda de una beca a nivel regional o nacional, o de recursos de universidades u otras instituciones dedicadas a la investigación; incluya el nombre de la institución u organización que financió el estudio. Si no se ha recibido financiación alguna, le rogamos que incluya la siguiente frase: La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

f. **Referencias bibliográficas.** En lo posible limite las referencias (citas bibliográficas) a máximo 40 con excepción de los trabajos originales donde el número de referencias bibliográficas debe ser igual o mayor a 50 y menor a 100. Numérelas consecutivamente en el orden en que aparecen por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante números arábigos entre paréntesis colocados al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o leyendas de las figuras deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se citan dichas tablas o figuras en el texto. Los resultados de trabajos sin publicar y comunicaciones personales no se deberían incluir en la lista bibliográfica final, pero si pueden ser mencionadas en el texto. Se pueden incluir como referencias trabajos que han sido aceptados por una revista, pero aún están en proceso de publicación; en dicho caso, se debe anotar la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la Revista, la expresión “en prensa.” El formato de las referencias bibliográficas se ceñirá a las siguientes normas de Vancouver disponibles en el siguiente link: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. A continuación se presentan algunos ejemplos:

a. Artículos de Revistas: Apellido paterno e inicial del nombre del o los autores. Mencione todos los autores. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. Título completo del artículo, en su idioma original. Nombre abreviado de la Revista en que apareció, abreviado según formato del Index Medicus (<http://www.nih.gov/tsd/serials/lji/html>) sin paréntesis. Año de publicación; Volumen: Página inicial y final del artículo, separadas por guión (-).

Ejemplo:

Awad W, Garay A, Martínez C, Oñate V, Turu I, Yarmuch J. Descenso ponderal y calidad de vida mediante la cirugía de *bypass* gástrico con y sin anillo de calibración. Rev Chil Cir 2008; 60: 17-21.

Opcional: si una revista tiene paginación continua en todo un volumen (como hacen muchas revistas médicas), omita el mes y el número de edición.

Ejemplo:

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Trasplante de órganos sólidos en pacientes infectados por el VIH. N Engl J Med. 2002; 347: 284-7.

b. Capítulos en Libros: Autores del capítulo (.) Título del capítulo (.) Apellido e inicial del nombre de los autores/editores del libro (.) Título del libro (.) Edición (.) Ciudad (:) Nombre de la editorial (;) Año de la publicación (.) Páginas inicial y final del capítulo (p.), separadas por guión (-).

Ejemplo:

Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. *Endocrinología y metabolismo*. Santiago: Editorial Andrés Bello; 1984. p. 823-840.

- c. Artículos de Revista en formato electrónico: Citar autores, título del artículo y revista de origen tal como para su publicación impresa, indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta.

Ejemplo:

Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* 1995; [on line] (cited 1996 Jun 5). Disponible en <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>

Para otros tipos de publicaciones, consultar normativa en “Requisitos uniformes para manuscritos enviados a Revistas Biomédicas”, www.icmje.org. Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

- d. Enlaces online a las referencias

Los enlaces online a las referencias favorecen la diseminación de la investigación y el nivel de calidad del sistema de revisión por pares. Para poder crear enlaces a servicios de indexación y consulta como Scopus, CrossRef y PubMed es necesario que los datos proporcionados en la lista de referencias bibliográficas sean correctos. Tenga en cuenta que errores en los nombres de autor, el título de la publicación, el año de publicación y las páginas pueden impedir la creación del enlace al manuscrito citado. Cuando copie una referencia tenga en cuenta que puede contener errores. Recomendamos encarecidamente la utilización del **DOI**.

El **DOI** nunca cambia, y por ello puede utilizarse como enlace permanente a un artículo electrónico. Ejemplo de cita mediante DOI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. *Journal of Geophysical Research*, <https://doi.org/10.1029/2001JB000884>. Tenga en cuenta que estas citas deben tener el mismo estilo y formato descrito en las normas para el resto de las referencias bibliográficas.

6. Tablas. Se podrá incluir hasta un máximo de 5 tablas, considerando en esta categoría tablas, cuadros y gráficos. Las tablas deben ser incluidas en formato de texto e incorporadas en el cuerpo del trabajo. No deben ser enviadas de manera independiente ni en formato de imagen.

7. Figuras. Se podrá incluir hasta un máximo de 10 figuras, considerando en esta categoría diagramas, esquemas, ilustraciones, mapas, planos, dibujos y fotografías, entre otros. Los gráficos deben ser realizados empleando un programa apropiado. Las imágenes digitalizadas en computador deben ser grabadas en alta resolución (300 dpi o superior) en formatos JPEG o TIFF de modo que puedan ser revisados por los programas de diseño gráfico de uso habitual. Envíe las figuras digitalizadas en archivo separados al escrito. Las letras, números, flechas o símbolos deben verse claros y nítidos en la fotografía y deben tener un tamaño suficiente como para seguir siendo legibles cuando la Figura se reduzca de tamaño en la publicación. Sus títulos y leyendas no deben aparecer en la fotografía, sino que se incluirán en hoja aparte, para ser compuestos por la imprenta. Los símbolos, flechas o letras empleadas en las fotografías de preparaciones microscópicas, deben tener un tamaño y contraste suficientes para distinguirlas de su entorno. Cite cada Figura en el texto en orden consecutivo, entre paréntesis. Si una Figura reproduce material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor y editor original para reproducirla en su trabajo. En las fotografías de pacientes se debe cubrir parte de su rostro para proteger su anonimato.

- **Leyendas para las figuras.** Presente los títulos y leyendas de las figuras en una página separada. Identifique y explique todo símbolo, flecha, número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las ilustraciones.

8. Unidades de medida. Use unidades correspondientes al sistema métrico decimal.

9. Correcciones por el autor. Una vez que las primeras pruebas del trabajo salen de la editorial, estas son generalmente enviadas al autor para la revisión final. Si se estima necesaria alguna corrección, debe ser efectuada sobre esta prueba de diseño (nunca en su original) y devuelta a los editores en los plazos por ellos estipulados.

10. Responsabilidad. La responsabilidad de los conceptos que se publiquen es íntegramente del autor y la **Revista Colombiana de Gastroenterología** velará por el respeto a los Principios éticos.

11. Derechos de autor. La Revista Colombiana de Gastroenterología publica sus artículos bajo una **licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional**. Con el envío de colaboraciones a la RCG, deberá entenderse que los autores conocen y suscriben a las condiciones establecidas en dicha licencia.

12. Declaración de privacidad. Los nombres y direcciones de correo electrónico introducidos en la Revista Colombiana de Gastroenterología se usarán exclusivamente para los fines declarados y no estarán disponibles para ningún otro propósito.

13. Citas de la revista. Para citas de referencias, la abreviatura de la Revista Colombiana de Gastroenterología es: **Rev. colomb. Gastroenterol.**



Revista Colombiana de Gastroenterología

Guidelines for Authors

Type Of Articles. The Colombian Journal of Gastroenterology publishes the following types of articles:

- **Editorials:** Editorials shall be always submitted by the Editor of the Journal or by other author at the express request of the Editorial Committee. Editorials must report the opinion of an expert about a topic of interest, scientific or research trends, or the state of the art of a gastroenterology topic, or about one of the works included in the issue of the Journal in which the Editorial is intended to be published. Editorials and editorial notes are not subject to external peer review.
- **Original papers:** Articles reporting results of original clinical research. These papers are subject to a peer review process performed by two external peers. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 6000 words, Maximum number of references: 60.
- **Systematic Reviews and Meta-analysis:** Systematic reviews or meta-analysis on a specific topic. Narrative reviews (also known as literature reviews) are not accepted. These works are peer reviewed by two external peers. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 6000 words. Maximum number of references: 80.
- **Literature Reviews:** These must be submitted only by experts in the topic to be addressed if requested directly by the Editorial Committee.
- **Case Reports:** These are papers intended to report one or more cases considered to have a special interest by authors. This type of paper must also include a brief review of the relevant literature. Case reports are peer reviewed by at least one external peer review. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 3500 words. Maximum number of references:40.
- **Resident's section:** In this section, gastroenterology or related specialties fellows can openly submit original or review articles performed alone or together with their professors. These articles are peer reviewed by external peers.
- **Letters to the Editor:** These are brief comments on a paper published in the Journal. The Editorial Committee is responsible for deciding on the publication of Letters to the Editor.

The Colombian Journal of Gastroenterology accepts submissions of scientific articles that conform to the following editorial guidelines. Non-compliance with them shall be cause for rejection.

1. All works submitted to the Journal must be **original** and unpublished. Papers that have been already published will not be accepted. In this sense, articles that partially or substantially reproduce works that have been published, even in other languages, shall not be submitted. Plagiarism detection tools are used in the editorial review process.

2. **Authors:** Authors' names and the order in which they appear must be carefully reviewed before making a submission so that they are recorded correctly in the website. Changes involving the addition, removal or rearrangement of authors must be done before the paper is accepted for publication and prior approval of the Editor of the Journal. Authors' identifying information must be included only in the submission made through the OJS website of the journal; it should not be included in the file that contains the article to be peer reviewed. Also, the ORCID ID code of all authors must be included, so that each author can be

identified unambiguously. Any reference to the authors' identity or institutional affiliation must be omitted in the name of the file, its contents and supplementary materials (figures). Information regarding the institutional affiliation of all authors must be registered in the submission made in the website of the journal.

- **Authorship:** As established in the Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (the Uniform Requirements for Manuscripts) of the ICMJE, to be considered an author, substantial contributions regarding a) the conception and design of the work, or the acquisition, analysis, or interpretation of data for the work; b) the drafting or planning of the paper or the revision of important intellectual content, and c) the final approval of the version to be published, must have been made. Authors must meet all these conditions to be considered as such. "Courtesy Authorship" is unacceptable. For example, being involved only in the provision of samples or the recruitment of patients, although essential for conducting the research, is not enough to be considered an author, since giving credit to the person responsible for these processes in the acknowledgments is usually enough. Also, authors must state their individual contributions in the making of the paper.

3. Papers must be written in Spanish and must be submitted in a .doc or .docx file at the www.revistagastrocol.com website. Articles must have a minimum length of 3.000 words and a maximum of 6.000 words.

The English version of the title, abstract and keywords must be also included.

The text format shall be as follows:

- Single column, letter sized.
- 2.5 cm. margins, double spaced.
- All pages must be numbered in the lower right-hand corner
- Text: Verdana 12-pt font, justified paragraphs.

4. The title and subtitle shall not exceed 15 words together. They must be brief, but clearly inform the main contents of the study; besides, an English version must be also included. The abstract must be structured in a way that the following information is clearly described: the objectives of the research, the materials and methods used in the study, and the main results and most important conclusions of the study. Non-standard abbreviations must not be used. Unstructured and structured abstracts should not exceed 150 and 250 words, respectively. Editors may modify the wording of the abstract submitted by the authors if deemed necessary. Three to five keywords, both in English and Spanish, must be listed below the abstract and identified

as such; these are used for indexing purposes and they must be terms appearing in the Medical Subjects Headings (MeSH) of the U.S. National Library of Medicine (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>) or in the Descritores em Ciências da Saúde website (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>). These keywords will be used for indexing purposes. Citing references in the abstract must be omitted.

5. Structure: Research articles must have the following sections:

- a. Introduction and presentation of the study
- b. Methodology (Materials and methods)
- c. Results
- d. Discussion and Conclusions
- e. Acknowledgments
- f. References.

Other types of articles such as Review articles, case reports and editorials may be presented using other organization formats, which must be approved by the Editors of the Journal.

- a. Introduction.** In this section, the study must be summarized and its purpose must be clearly stated. When appropriate, the hypothesis tested in the study must be explicitly presented. Please do not include an extensive review of the topic to be addressed by the paper and only use references that are absolutely necessary.
- b. Materials and Methods.** The selection process of subjects included in the study (patients or experimental animals, organs, tissues, cells, etc.) and their respective controls must be described. Also, the methods, instruments, devices, and procedures used must be informed in a precise way, so that external observers are able to reproduce the results of the study. If well-established methods are used, including statistical methods, they must only be listed with their respective references. On the other hand, if methods that have already been published, but are not widely known, are used, a brief description should be provided, together with relevant references. In case new methods are used, or modifications to established methods were made, said methods or modifications must be precisely described, and the reasons for their use, as well as their limitations, must be provided. In case of studies where experiments involving human beings were performed, it must be explicitly stated that the ethical principles established by the Declaration of Helsinki (updated in 2013) were followed and that the study was reviewed and approved by an ad hoc committee of the institution in which it was conducted. If requested by the editors, authors must attach a copy of the approval document issued by said committee. Pharmaceutical and chemical agents used must be identified using their generic names; the doses

and methods used to administer them must be also described. Patients must be identified using sequential numbers; use of initials or hospital medical records identification numbers must be avoided. The number of patients or observations made, the statistical methods used, and the level of statistical significance considered must be always stated. Proper identification of the statistical methods used in the study is fundamental.

- c. **Results.** Results must be presented in a logical and consistent order in the body of the article, as well as in its tables and figures. Data can be presented in tables or figures, but the same data cannot be included simultaneously in both. Only include the main findings in the text of this section: do not repeat all the data shown in tables or figures. Only results must be included, they must not be discussed here.
- d. **Discussion and conclusions.** In this section, rather than a general review of the topic, a discussion of the results obtained in the study should be made. Only the new and important findings of the study and the conclusions drawn from said findings must be included. In this sense, data already included in the results section must not be repeated in detail here. Also, the findings of the study must be compared with the findings reported by other relevant studies, duly referenced, stating whether they are similar or differ, as well as their limitations. Conclusions must be in line with the objective or objectives of the study, which should have been described in the introduction section. Conclusions that are not supported by the findings of the study or that are supported by unfinished research must not be included. If deemed appropriate, new hypotheses may be proposed, but they must be clearly presented as what they are, i.e., a hypothesis. When appropriate, recommendations can be made.
- e. **Acknowledgements.** Only acknowledgements to people and institutions that have made substantial contributions to the research, but that do not imply authorship, such as technical support, help in writing the manuscript, or general support provided by the head of the department should be made. Any financial support and material resource received should also be included in the acknowledgements.
Including detailed descriptions of the program funding the study or the type of grant or the allowance is not necessary. When funding comes from a regional or national grant, or from resources allocated by universities or other research institutions, the name of the institution or organization must be stated. If no funding was received, please include the following sentence: No specific financial aid from public or private sector

agencies or from non-profit organizations was received while conducting the research.

- f. **References.** If possible, references (bibliographic citations) should be limited to a maximum of 40, except for original research papers, where the number of references must be higher than 50 but less than 100. They must be numbered consecutively depending on the order they are first included in the body of the article. References must be identified with Arabic numbers inside parentheses, and said identification must be included at the end of the sentence or paragraph were they are mentioned or referred to. References appearing only in tables or figures must be also numbered in order of appearance in the body of the article based on the first time said tables or figures are mentioned. Unpublished works or personal communications shall not be included in the reference list, yet they can be mentioned in the paper. In addition, papers that have been accepted for publication in a journal, but their publication process has not yet finished, may be cited as long as the full reference is included in the reference list and the words “en prensa” (Spanish for “in press”) are added next to the shortened name of the journal. Finally, references must be formatted according to the Vancouver referencing style standards, which can be reviewed in detail at http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. Some examples are listed below:
 - a. **Journal Articles:** Authors’ surnames and initials. All authors must be listed. Punctuation must be limited to the use of commas to separate authors. Full title of the article in the original language it was published. Abbreviated name of the journal according to the Index Medicus format (available at <http://www.nih.gov/tsd/serials/lji/html>) without parentheses. Publication year; Volume: first and last page of the paper, separated by a hyphen (-).
Example:
Awad W, Garay A, Martínez C, Oñate V, Turu I, Yarmuch J. Descenso ponderal y calidad de vida mediante la cirugía de Bypass gástrico con y sin anillo de calibración. Rev Chil Cir 2008; 60:17-21.
Optional: if a journal has continuous pagination (as many medical journals do), the month and the issue number must be omitted.
Example:
Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Trasplante de órganos sólidos en pacientes infectados por el VIH. N Engl J Med. 2002; 347: 284-7.

- b. Chapter in a Book: Authors of the chapter (.) Title of chapter (.) Last name(s) and initials of the author(s) or editor(s) of the book (.) Title of the book (.) Edition (.) City (:) Publishing House (;) Publication year (.) First and last page of the chapter (p.), separated by a hyphen (-).

Example:

Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. Endocrinología y Metabolismo. Santiago: Editorial Andrés Bello, 1984; 823- 840.

- c. E-journal Articles: Include information about the authors, the title of the paper and the journal in which it was published as established in the Print Journal Articles section. Then, add the website or link where the article was retrieved from and the date when the query was done.

Example:

Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [online] (cited 1996 Jun 5). Available from <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.

To list other reference types, please check the Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals at www.icmje.org. Authors are responsible for the accuracy of the references listed in the paper.

- d. Online references links

Online references links favor the dissemination of research and the quality level of the peer review system. In order to create links to indexing and query services such as Scopus, CrossRef and PubMed, data provided in the references list must be correct. Please note that errors made regarding the authors' names, the title of the article, the year of publication and its pagination may prevent the creation of the link linking to the paper that is cited. When copying a reference, be aware that it may contain errors. The use of the DOI is strongly recommended.

The DOI never changes, therefore it can be used as a permanent link identifying an electronic article. Example of a citation using the OI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. *Journal of Geophysical Research*, <https://doi.org/10.1029/2001JB000884>. These citations must be formatted with the same referencing style described above for the other reference types.

6. Tables: At most 5 tables can be included. Bear in mind that charts and graphs are considered tables. Tables must be editable, that is, they cannot be included as images, instead use the Table tool of your word processor program. Tables must be included within the body of the text; they must not be sent on separate files.

7. Figures. At most 10 figures can be included. Figures include diagrams, illustrations, maps, blueprints, drawings and photos, among others. Digital images must be submitted in high resolution (300 dpi or higher) and in JPEG or TIFF format, so that they can be edited in widely used graphic design programs. Figures must be sent in a separate file. Letters, numbers, arrows or symbols appearing in photographs must be clear and large enough to be legible when the figure is reduced in size for publication purposes. Titles and captions must not appear within photographs, rather, they shall be included on a separate page to allow the graphic designer to place them correctly in the layout process. Symbols, arrows and letters appearing in microscopic images should be large enough and have enough contrast to be differentiated from the surrounding image. Each figure should be mentioned in the text of the article within parentheses and in order of appearance. If a figure has been already fully or partially published, then the source must be cited and permission, in written, by the authors and the editor of the journal or book where the material was published to reproduce it must be obtained. Photographs in which patients appear must be properly edited so that their faces are not identifiable and their anonymity is ensured.

- **Figures captions.** Titles and captions of figures must be presented on a separate page. All symbols, arrows, numbers, and letters used in the figures must be clearly identified and explained in the captions.

8. Units of measurement. Use decimal metric system measurement units.

9. Corrections made by the authors. Once a paper has been accepted for publication, the galley proof will be usually sent to authors for their final review. If corrections are needed, they must be made only in the galley proof (they shall never be made on the original version) and then sent back to the editors within the established deadline.

10. Responsibility. Authors are entirely responsible for the contents and concepts published in the paper. The **Colombian Journal of Gastroenterology** will ensure that ethical principles are followed at all times.

11. Copyright. All articles accepted for publication in the Colombian Journal of Gastroenterology are published under the **Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0)** license. By making a submission to the Journal, it is implicitly understood that authors know and adhere to the conditions set forth in said license.

12. Privacy statement. Names and email addresses entered into the Colombian Journal of Gastroenterology web-

site during the submission process shall be used exclusively for the purposes stated here and shall not be used for any other purpose.

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

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-021 FORMATO CARTA ORIGINALIDAD

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA
Bogotá, D.C.

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

Para tal fin, certificamos lo siguiente:

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

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

Nombre Autor _____

Nombre Autor _____

Información del autor principal:

Teléfono fijo: _____ Teléfono celular: _____ Correo electrónico: _____

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

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente declaramos que renunciamos al control y a los derechos de publicación del manuscrito titulado: _____

Cediéndole a la REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA los derechos incluyendo la publicación en internet y en medios magnéticos.
En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

Nombre Autor _____

Nombre Autor _____

Nombre Autor _____

Nombre Autor _____

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-055 FORMATO INFORMACIÓN AUTORES

Información general:

Nombre y Apellidos completos: _____

No. Identificación _____ Fecha de nacimiento: DD: / MM:/ AA: _____

Título académico: _____ Institución donde labora: _____

Cargo que ejerce: _____

Ciudad/país: _____ Dirección: _____

Teléfono de contacto: _____ e-mail: _____

Por favor mencione sus publicaciones académicas en los últimos 2 años referenciándolas según las normas de Vancouver. Solicitamos adjuntar el ISSN de la revista en cuestión.

PUBLICACIONES:

LISTA DE COMPROBACIÓN PARA LA PREPARACIÓN DE ENVÍOS

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

1. Constancia de que el manuscrito no ha sido publicado ni se encuentra en evaluación en otra revista y que no existe conflicto de intereses. (Formato de originalidad)	✓
2. Datos completos del autor o los autores del artículo: <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

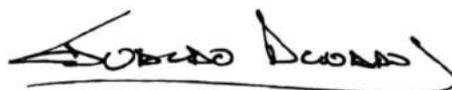
INDIZADA EN

 **redalyc.org** UAEM

La naturaleza de la revista, coherente con las acciones que propician la preservación y fortalecimiento del modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la naturaleza académica y abierta de la comunicación científica, la hacen partícipe del modelo que apoya Redalyc, al ser consciente de contar con:

1. Calidad editorial y científica
2. Tecnología de publicación digital XML- JATS
3. Una política de Acceso Abierto sin costos por publicación o procesamiento (APC)
4. La visión de reconocer la necesidad de superar el actual proceso de evaluación basado en el Factor de Impacto, signando The Declaration on Research Assessment (DORA).

Ver revista en: <http://redalyc.org/revista.oa?id=3377>



Eduardo Aguado-López
Director General de Redalyc

R2020: Un modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la
naturaleza académica y abierta de la comunicación científica



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

