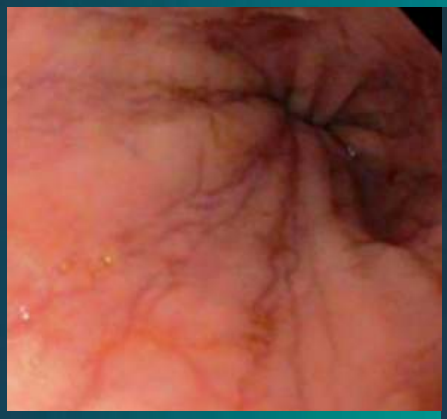
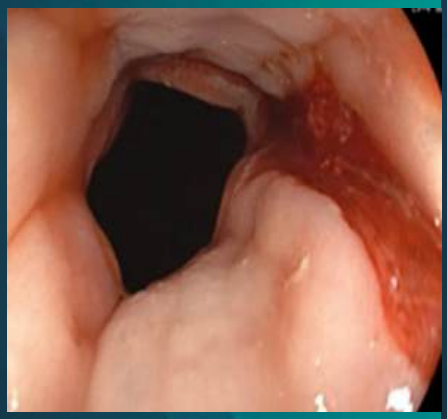
ISSN 0120-9957
ISSN 2500-7440 (En línea)
DOI: https://doi.org/10.22516/issn.2500-7440

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 39 - Número 4
Octubre - Diciembre 2024

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





Editorial

Esofagitis eosinofílica

Trabajos originales

Esofagitis eosinofílica y diferencias clínicas, endoscópicas y terapéuticas entre adolescentes y adultos

Análisis de costo y utilidad de la tamización del cáncer colorrectal a partir de los 45 años en comparación con la tamización a partir de los 50 años en Colombia

Características clínicas, evolución y desenlaces de pacientes con enfermedad de Crohn atendidos en un hospital de referencia en Colombia: análisis longitudinal sobre una serie de casos

Erradicación de *Helicobacter pylori* con tratamiento de primera línea en un hospital de alta complejidad del suroccidente colombiano

Desafíos en el diagnóstico de gastroparesia: divergencia entre los resultados de las gammagrafías de vaciamiento gástrico para líquidos y sólidos

Auditando trastornos manométricos anorrectales en niños con estreñimiento en un hospital de Colombia

Artículos de revisión

Esofagitis eosinofílica: estado del arte en 2024

Cómo escribir y publicar los resultados de una investigación

Reportes de caso

Pérdida de la visión binasal secundaria a lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales en pancreatitis pos-CPRE

Lesiones intestinales atípicas en una paciente con neurofibromatosis tipo 1

Enfermedad de Wilson con una presentación neurológica grave

Gastritis enfisematosa ¿Es obligatorio el abordaje quirúrgico?

Páncreas heterotópico como causa de intususcepción y sangrado gastrointestinal

Amebiasis intestinal fulminante en una paciente joven

Adulto con malformación de Abernethy tipo II

Adenocarcinoma de yeyuno, a propósito de dos casos

Gastritis flemonosa en una paciente cirrótica con tumor del estroma gastrointestinal gástrico

Lesión de Dieulafoy: presentación de un caso con una variable anatómica atípica

Perforación intestinal asociado a ingesta de hueso de pollo

Carta al editor

Comentario a "Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida"

Determinantes en la calidad de vida de mujeres con cirrosis hepática

ASOCIACION COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA
1947

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

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 39 - Número 4
Octubre - Diciembre 2024

Director - Editor

David Benigno Páramo Hernández, MD

Editores Fundadores

Paulo Emilio Archila, MD† (q.e.p.d.)
Germán Liévano, MD.

Comité Editorial

Everson L. A. Artifon, MD, PhD.
Universidad de Sao Paulo (Brasil)

Rosario Albis Feliz, MD, MSc.
Clínica Country, Bogotá (Colombia)

Oscar Ricardo Angarita Santos, MD.
GutMédica S.A.S. Bogotá (Colombia)

Ricardo Cepeda Vásquez, MD.
Instituto de Enfermedades Digestivas, Bogotá (Colombia)

Henry Cohen, MD, MSc.
Hospital de Clínicas de la Universidad de la República de Uruguay (Uruguay)

Guillermo de la Mora, MD, MSc.
Instituto Nacional de cancerología (México)

Sebastián Esteves, MD.
Clínica CMIC, Neuquén, Patagonia (Argentina)

Oscar Alexander Guevara Cruz, MD, MSc.
Universidad Nacional de Colombia (Colombia)

Luis Fernando Jaramillo, MD, MSc.
Pontificia Universidad Javeriana (Colombia)

Fauze Maluf-Filho, MD, PhD.
Instituto del cáncer de Sao Paulo (Brasil)

Carolina Olano Gossweiler, MD, MSc.
Universidad de la República (Uruguay)

Alejandro Piscoya, MD, PhD.
Hospital Guillermo Kaelin de la Fuente (Perú)

Robin Germán Prieto Ortíz, MD.
Centro de Enfermedades Hepáticas y Digestivas CEHYD (Colombia)

Comité Científico

Diego Mauricio Aponte Martín, MD.
Fundación universitaria Sanitas (Colombia)

Todd Barón, MD, MSc.
Universidad de Carolina del Norte (UNC) (USA)

Oscar Alberto Bernal A., MD, PhD.
Universidad de los Andes (Colombia)

Fabiola Cabra T., MD, PHD.
Pontificia Universidad Javeriana (Colombia)

Néstor Chopita, MD.
Universidad Nacional de la Plata (Argentina)

Fabián Emura, MD, PhD.
EmuraCenter Unisabana (Colombia)

Óscar Gutiérrez, MD.
Clínica de Occidente (Colombia)

Albis C. Hani de Ardila, MD.
Hospital San Ignacio y Pontificia Universidad Javeriana (Colombia)

Luis Jorge Hernández, MD, PhD.
Universidad de los Andes (Colombia)

Édgar Jaramillo, MD.
Hospital Karolinska (Suecia)

Carlos Olimpo Mendivil, MD, PhD.
Universidad de los Andes (Colombia)

Raúl Monserat, MD.
Centro Médico de Caracas (Venezuela)

José Pinhata Otoch, MD, PhD.
Hospital Universitario de la Universidad de Sao Paulo (HU-USP) (Brasil)

Álvaro J. Ruíz MD, MSc, FACP.
Pontificia Universidad Javeriana (Colombia)

Luis Carlos Sabbagh MD, FASGE.
Clínica Reina Sofía y Clínica Universitaria Colombia (Colombia)

Fernando Sierra, MD, MSc.
Hospital Universitario Fundación Santa Fé de Bogotá (Colombia)

Claudio Teixeira, MD, MSc.
Hospital Moinhos de Vento (Brasil)

Guido Villa-Gómez, MD.
Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés (Bolivia)

Asistente Editorial

Olga Mejía Bustos

Traducción

Swap Translators

La Revista Colombiana de Gastroenterología está distribuida bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional.

Junta Directiva 2024 - 2025

Presidente	Diego Mauricio Aponte Martín, MD (Bogotá D.C.)
Primer Vicepresidente	Alejandro Concha Mejía, MD (Bogotá D.C.)
Segundo Vicepresidente	Raúl Antonio Cañadas Garrido, MD (Bogotá D.C.)
Secretario	Juan David Linares Ramírez, MD (Bogotá D.C.)
Tesorero	Robin Germán Prieto Ortíz, MD (Bogotá D.C.)
Vocales	Fabián Juliao Baños, MD (Medellín)
	Eduardo Cuello Lacouture, MD (Barranquilla)
Editor Revista Colombiana de Gastroenterología	David Benigno Páramo Hernández, MD (Bogotá D.C.)
Editor página Web	Fabian Eduardo Puentes Manosalva, MD (Manizales)
Temas Escogidos de Gastroenterología	María Teresa Galiano de Sánchez, MD (Bogotá, D.C.)

Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva

Presidente
Carlos Arturo González S., MD
Secretaria
Claudia Corso Bernal, MD
Representante Comité Editorial
Arecio Peñaloza, MD

Asociación Colombiana de Hepatología

Presidente
Juan Ignacio Marín, MD
Secretario
Juan Carlos Restrepo, MD
Representante Comité Editorial
Carolina Salinas, MD

Asociación Colombiana de Coloproctología

Presidente
Carlos Edgar Figueroa Avendaño, MD
Secretario
Andrés Guillermo Barco Manrique, MD
Representante Comité Editorial
Juan Carlos Reyes Meneses, MD

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

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

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

GRUPO DISTRIBUNA

Producción editorial
GRUPO DISTRIBUNA
Carrera 9 B n.º 117 A - 05. Tel.: (571) 213-2379 • 215-8335 • 620-2294
Bogotá, Colombia
www.libreriamedica.com

Volumen 39 No. 4 | Octubre - Diciembre 2024

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Editorial

Esofagitis eosinofílica 373
Eosinophilic Esophagitis
Víctor Arbeláez.

Trabajos originales

Esofagitis eosinofílica y diferencias clínicas, endoscópicas y terapéuticas entre adolescentes y adultos 376
Eosinophilic Esophagitis and Clinical, Endoscopic, and Therapeutic Differences Between Adolescents and Adults
Rodrigo Castaño, Jorge Rivera, Lucy Diazgranados, Juan Diego Baena, Juan Esteban Puerta Botero, Isabella Cadavid, Óscar Álvarez.

Análisis de costo y utilidad de la tamización del cáncer colorrectal a partir de los 45 años en comparación con la tamización a partir de los 50 años en Colombia 386
Cost-Utility Analysis of Colorectal Cancer Screening Starting at Age 45 Compared to Age 50 in Colombia
Gerardo Andrés Puentes-Leal, Marcela Pérez-Rodríguez, Esperanza Peña-Torres.

Características clínicas, evolución y desenlaces de pacientes con enfermedad de Crohn atendidos en un hospital de referencia en Colombia: análisis longitudinal sobre una serie de casos 400
Clinical Characteristics, Progression, and Outcomes of Patients with Crohn's Disease Treated at a Referral Hospital in Colombia: Longitudinal Case Series Analysis
Carlos Lombo, Valentina Dávila, Óscar Mauricio Muñoz, Ana María Leguízamo, Paola Roa, Rómulo Vargas.

Erradicación de *Helicobacter pylori* con tratamiento de primera línea en un hospital de alta complejidad del suroccidente colombiano 408
Eradication of Helicobacter pylori with First-Line Treatment at a High-Complexity Hospital in Southwestern Colombia
Mauricio Sepúlveda-Copete, Nelson Enrique Rojas-Rojas, Carlos Julio Vargas-Potes, Carolina Agudelo-Gutiérrez, Heidy Lizeth Benavides, Ana Fernanda Mejía, David Alejandro Pantoja, Leidy Johanna Hurtado-Bermúdez, Stefanía Cruz-Calderón, Michelle González-Hurtado, Carlos Arturo Rojas-Rodríguez.

Desafíos en el diagnóstico de gastroparesia: divergencia entre los resultados de las gammagrafías de vaciamiento gástrico para líquidos y sólidos 417
Challenges in the Diagnosis of Gastroparesis: Divergence Between Gastric Emptying Scintigraphy Results for Liquids and Solids
Klissman Ortega-Anaya, Humberto Varela-Ramírez, María del Pilar Montilla-Velázquez, Javier Pérez-Martínez.

Auditando trastornos manométricos anorrectales en niños con estreñimiento en un hospital de Colombia **424**
Auditing Anorectal Manometric Disorders in Children with Constipation at a Hospital in Colombia
Julie Paola Sánchez-Cárdenas, Gerardo Andrés Puentes-Leal, Clara Plata-García, Albis Hani de Ardila, Satish Rao.

Artículos de revisión

Esofagitis eosinofílica: estado del arte en 2024 ..... **435**
Eosinophilic Esophagitis: State of the Art in 2024
Fabián Juliao-Baños, Adán Lúquez-Mindiola.

Cómo escribir y publicar los resultados de una investigación **447**
How to Write and Publish Research Findings
Rosario Albis-Feliz.

Reportes de caso

Pérdida de la visión binasal secundaria a lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales en pancreatitis pos-CPRE: reporte de un caso y revisión de la literatura **451**
Binasal Hemianopsia Secondary to Bilateral Lesions of the Lateral Geniculate Bodies in Post-ERCP Pancreatitis: A Case Report and Literature Review
Martín Alonso Gómez-Zuleta, Juan Antonio Trejos-Naranjo, Daniel Arboleda-Palacios, Cristian David Arévalo-Mojica, Walter Camilo Mera-Romo, Daniel S. Marín-Medina, Felipe Vera-Polanía.

Lesiones intestinales atípicas en una paciente con neurofibromatosis tipo 1: reporte de caso **459**
Atypical Intestinal Lesions in a Patient with Neurofibromatosis Type 1: A Case Report
Fabian Eduardo Puentes-Manosalva, Rubén Darío Londoño-López, Andrés Sánchez-Gil, Lázaro Antonio Arango-Molano.

Enfermedad de Wilson con una presentación neurológica grave: reporte de caso **465**
Wilson's Disease with Severe Neurological Presentation: A Case Report
Carlos Mauricio Martínez-Montalvo, José Luis Niño-Gualdrón, Martín Alonso Gómez-Zuleta.

Gastritis enfisematosa ¿Es obligatorio el abordaje quirúrgico? Reporte de caso **472**
Emphysematous Gastritis: Is Surgical Management Mandatory? A Case Report
Sandra López-Tamayo, Maryan Ruiz-Gallego.

Páncreas heterotópico como causa de intususcepción y sangrado gastrointestinal, reporte de caso **477**
Heterotopic Pancreas as a Cause of Intussusception and Gastrointestinal Bleeding: A Case Report
Valentina Patiño-Pérez, Hanier Agudelo.

Amebiasis intestinal fulminante en una paciente joven: reporte de un caso **483**
Fulminant Intestinal Amebiasis in a Young Female Patient: A Case Report
Luis Adolfo Collazos-Torres, Raúl Andrés Vallejo-Serna, Alejandra Collazos-Torres, Jesús Arbey Hoyos-Palacios.

Adulto con malformación de Abernethy tipo II: reporte de caso **488**
Type II Abernethy malformation in an adult: case report
Santiago Nicolás Guamán-Castillo, Carmen Isabel Guapisaca-Vargas.

Adenocarcinoma de yeyuno, a propósito de dos casos **495**
Jejunal Adenocarcinoma: A Report of Two Cases
Michael Zapata-Palomino, Cristhian Arroyave, Claudia Isabela Gómez, Ilich Zúñiga, Óscar A. Rojas-Payán.

Gastritis flemonosa en una paciente cirrótica con tumor del estroma gastrointestinal gástrico **501**
Phlegmonous Gastritis in a Cirrhotic Patient with a Gastrointestinal Stromal Tumor
Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez, Álvaro Bellido-Caparó, Claudia Alvizuri-Gómez, Anapaula Olivera-García, Carlos García-Encinas.

Lesión de Dieulafoy: presentación de un caso con una variable anatómica atípica **505**
Dieulafoy's Lesion: A Case Report with an Atypical Anatomical Variation
Tomás Acosta-Pérez, Laura Sofía Moreno-Luna, Sofía Ordóñez-Abadía, Martín Ocampo-Posada, Gilberto Jaramillo Trujillo.

Perforación intestinal asociado a ingesta de hueso de pollo: reporte de caso **509**
Intestinal Perforation Associated with Chicken Bone Ingestion: A Case Report
Juan Carlos Soto-Ramírez, Gianmarco Camelo-Pardo, Édgar Fabián Manrique-Hernández, Javier Darío Cifuentes-Sandoval, Édgar David Gómez-Gómez.

Carta al editor

Comentario a "Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida" **514**
Commentary on "Information Needs of Patients with Cirrhosis of the Liver and Quality of Life"
Deydania Gimna Pastor-Baraco.

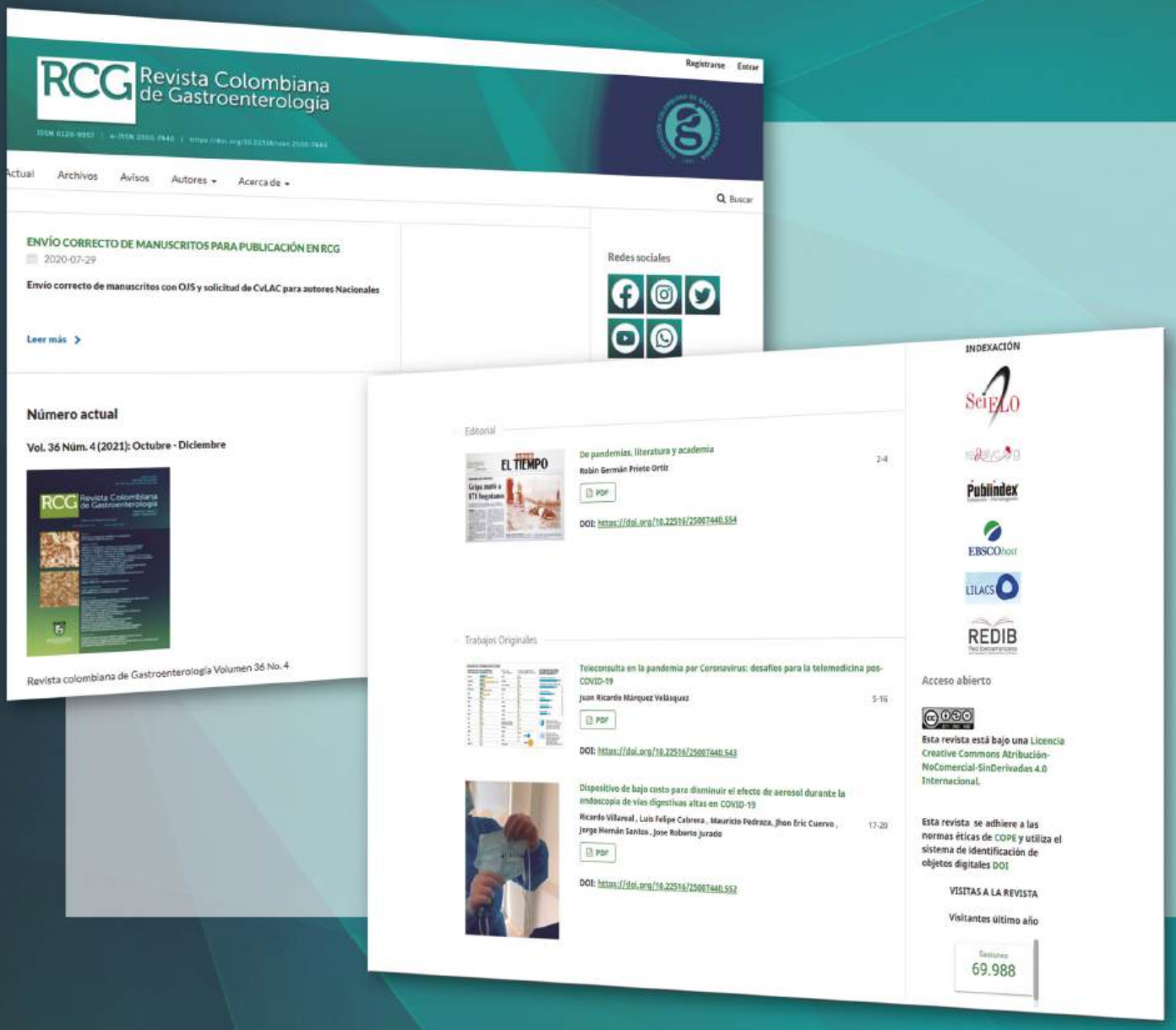
Respuesta a la carta al editor: Comentario a "Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida" **516**
Response to the letter to the editor: Commentary on "Information Needs of Patients with Cirrhosis of the Liver and Quality of Life"
Ismael Yepes-Barreto, Juan Pablo Londoño, Paola Mejía.

Determinantes en la calidad de vida de mujeres con cirrosis hepática **517**
Determinants of quality of life in women with liver cirrhosis
Janrri Álvaro Rodríguez-Quispe, Ivanoba Emylin Cuadros-Véliz.

Respuesta a la carta al editor **519**
Response to the letter to the editor
Ismael Yepes-Barreto, Luis Arboleda-Rivero, María Lwiggi García-Doria.

Portada: *Hallazgos endoscópicos en esofagitis eosinofílica. A. Edema y surcos longitudinales. B. Desgarro mucoso.*
Artículo: Esofagitis eosinofílica: estado del arte en 2024
Cortesía de los autores: Fabián Juliao-Baños, Adán Lúquez-Mindiola

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología



Visita nuestra página y regístrate

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

https://doi.org/10.22516/25007440.1313

Editorial

Esofagitis eosinofílica

Eosinophilic Esophagitis

Víctor Arbeláez.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Arbeláez V. Esofagitis eosinofílica. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):373-375. https://doi.org/10.22516/25007440.1313

[1] Gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia. Profesor *ad honorem*, Universidad del Rosario. Gastroenterólogo, Gutmédica, Instituto de Salud Digestiva. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Víctor Arbeláez.
victorarbelaez9@gmail.com

Fecha recibido: 03/12/2024
Fecha aceptado: 04/12/2024

En este número de la Revista Colombiana de Gastroenterología se publican dos artículos relacionados con la esofagitis eosinofílica (EEo), el primero, de los doctores Castaño, Álvarez y colaboradores[1], hace referencia a una cohorte de 330 pacientes recolectada retrospectivamente a partir de los resultados de la patología de biopsias esofágicas en cuatro centros de Medellín, en la cual se comparan características demográficas, hallazgos de la endoscopia, recuento de eosinófilos en la mucosa esofágica, enfermedades atópicas concomitantes, tratamientos recibidos, retraso en el diagnóstico y fenotipo de la enfermedad entre adolescentes de 12-17 años y adultos mayores de 18 años, sin duda un trabajo que merece un gran reconocimiento y felicitaciones por contribuir a que la comunidad médica en Colombia en el futuro cercano pueda reconocer y diagnosticar con mayor frecuencia y más temprano a los pacientes que padecen esta relativamente nueva enfermedad, cuya incidencia se considera que ha incrementado globalmente en las últimas décadas.

Por su parte, dos líderes en el campo de la gastroenterología, los doctores Juliao y Lúquez[2], nos ilustran con un estado del arte de la EEo basado en una extensa, amena y actualizada revisión de la información más relevante sobre la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad. Sin duda, una gran contribución al conocimiento y educación sobre esta enfermedad en Colombia.

En el trabajo del doctor Castaño y colaboradores es de resaltar que el 80% de los pacientes con EEo son adultos y el 20% restante son adolescentes, la mayoría de sexo masculino, y se detectó un retraso en el diagnóstico de la enfermedad en adultos de dos años en promedio, el cual es significativamente mayor a un retraso de 12 meses en el diagnóstico en adolescentes, motivo para impulsar un mayor conocimiento de la enfermedad en médicos generales, familiaristas e internistas, entre otros. También se encontraron diferencias en la frecuencia de presentación de los fenotipos estenosante/mixto e inflamatorio, y es mayor en adultos seguramente debido al tiempo de duración de la enfermedad y la diferencia en los tratamientos llevados a cabo por adolescentes en comparación con la población adulta[3]. Lo que no se pudo establecer en esta cohorte dividida en dos grupos por edad es si hubo diferencias en la presentación clínica de los pacientes, posiblemente por tratarse de adolescentes con una edad promedio de 14 años. Como se menciona en la publicación de los Dres. Juliao y Lúquez, la presentación en niños caracterizada principalmente por dolor abdominal o vómito, problemas en la alimentación y retraso en el crecimiento[2] probablemente sea la principal forma de presentación en niños más pequeños.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

En resumen, la EEo es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por una respuesta inmunológica tipo 2 en la que participan alérgenos alimentarios, caracterizada histológicamente por un incremento en la cantidad de eosinófilos (>15 por campo de alto poder) en la mucosa esofágica, que condiciona una disfunción esofágica con manifestaciones clínicas definidas y en aproximadamente el 30% de los casos puede desencadenar estenosis o un esófago de calibre estrecho[4,5]; esta condición tiene varias opciones de tratamiento que han demostrado variable eficacia y que tienen un perfil de efectos adversos, conveniencia, costos y disponibilidad diferentes, lo que convierte el manejo de esta enfermedad en un verdadero reto.

La decisión de tratamiento debe realizarse de manera conjunta y compartida con el paciente y su familia, especialmente en el caso de los niños; como se menciona en la revisión de Juliao y Lúquez, todos los tratamientos propuestos tienen evidencia de eficacia y esto lo reafirma una revisión sistemática y metaanálisis de las terapias de mantenimiento que se presentó en la semana digestiva americana 2024[6]. La terapia de eliminación de alimentos empírica es un tratamiento efectivo para pacientes de cualquier edad; sin embargo, es controvertido si se debe comenzar con una dieta de eliminación de seis grupos de alimentos o si se debe eliminar solamente la leche de vaca, lo cual es bastante atractivo porque simplifica la restricción dietética. Existen argumentos a favor y en contra de ambas conductas[7,8] y en general se han reportado niveles de adherencia bajos, de alrededor del 20% en el mantenimiento de la dieta a largo plazo. Un estudio reciente de Wang y colaboradores encontró que el 57% de los pacientes que completaron la dieta de eliminación de seis grupos de alimentos entraron en fase de mantenimiento y el 100% mantuvo la remisión a los tres años[4].

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) tienen evidencia de eficacia, son ampliamente disponibles y de costo razonable, además de que tienen un perfil de tolerancia y seguridad alto. Los corticoides tópicos son medicamentos eficaces; sin embargo, y especialmente con su uso prolongado, tienen efectos adversos como candidiasis 7%[9], sin cambios significativos en los biomarcadores óseos con la budesonida[10,11] y hay baja frecuencia de insuficiencia adrenal[9]. Las dilataciones realizadas con la técnica apropiada son eficaces y tienen muy bajo riesgo de complicaciones[12].

El manejo biológico con dupilumab puede llegar a considerarse un tratamiento de primera línea en pacientes con enfermedad moderada-grave, que coexistan con asma, dermatitis atópica, poliposis nasal y con una fuerte preferencia a evitar restricciones dietéticas o esteroides tópicos y, por último, aquellos con una baja probabilidad de responder a los IBP o esteroides tópicos.

El desarrollo de una escala para evaluar la gravedad de la enfermedad, disponible en una aplicación, puede contribuir en el futuro cercano a mejorar las decisiones terapéuticas. El objetivo del tratamiento es conseguir y mantener la remisión clínica, endoscópica e histológica, ya sea con monoterapia o con una combinación de las terapias disponibles.

REFERENCIAS

1. Castaño R, Rivera J, Diazgranados L, Baena JD, Puerta Botero JE, Cadavid I, Álvarez O. Esofagitis eosinofílica y diferencias clínicas, endoscópicas y terapéuticas entre adolescentes y adultos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):376-385. https://doi.org/10.22516/25007440.1137
2. Juliao-Baños F, Lúquez-Mindiola A. Esofagitis eosinofílica: estado del arte en 2024. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):435-446. https://doi.org/10.22516/25007440.1276
3. Chang NC, Thakkar KP, Ketchem CJ, Eluri S, Reed CC, Dellon ES. A Gap in Care Leads to Progression of Fibrosis in Eosinophilic Esophagitis Patients. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(8):1701-1708.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.10.028
4. Wang R, Hirano I, Doerfler B, Zalewski A, Gonsalves N, Taft T. Assessing Adherence and Barriers to Long-Term Elimination Diet Therapy in Adults with Eosinophilic Esophagitis. Dig Dis Sci. 2018;63(7):1756-1762. https://doi.org/10.1007/s10620-018-5045-0
5. Hirano I, Chan ES, Rank MA, Sharaf RN, Stollman NH, Stukus DR, et al. AGA Institute and the Joint Task Force on Allergy-Immunology Practice Parameters Clinical Guidelines for the Management of Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2020;158(6):1776-1786. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.038
6. Barchi A, Mandarino FV, Dell'Anna G, Fasulo E, Yacoub M, Albarello L, et al. OC.18.11: long-term outcomes of maintenance therapy in adult and pediatric eosinophilic esophagitis: a systematic review and metanalysis. Digest Liver Dis. 2024;56:S219-20. https://doi.org/10.1016/s1590-8658(24)00556-5
7. Mayerhofer C, Kavallar AM, Aldrian D, Lindner AK, Müller T, Vogel GF. Efficacy of Elimination Diets in Eosinophilic Esophagitis: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(9):2197-2210.e3. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.01.019
8. Kliewer KL, Gonsalves N, Dellon ES, Katzka DA, Abonia JP, Aceves SS, et al. One-food versus six-food elimination diet therapy for the treatment of eosinophilic oesopha-

gitis: a multicentre, randomised, open-label trial. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2023;8(5):408-421. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00012-2
9. Safroneeva E, Rossel JB, Saner C, Biedermann L, Kreienbuehl A, Greuter T, et al. Real-life effectiveness of swallowed topical steroids, proton pump inhibitors, and elimination diets: results from the swiss eosinophilic esophagitis cohort study. Gastroenterology. 2024;166(5):S-421. https://doi.org/10.1016/s0016-5085(24)01444-6
10. Henderson AF, Khan SM, Hornung LN, Mukkada VA, Kalkwarf HJ. Prevalence and Predictors of Compromised Bone Mineral Density in Pediatric Eosinophilic Esophagitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;71(6):764-770. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002866
11. Lucendo AJ, Miehlke S, Bredenoord A, Schoepfer AM, Attwood SE, Biedermann L, et al. Sa1283 maintenance treatment with orodispersible budesonide is not associated with changes in bone biomarkers in adult patients with eosinophilic esophagitis (eoe): results from a randomized, double-blind, placebo-controlled, 48-week trial (study BUL-2/EER). Gastroenterology. 2024;166(5):S-417. https://doi.org/10.1016/s0016-5085(24)01435-5
12. Rank MA, Sharaf RN, Furuta GT, Aceves SS, Greenhawt M, Spergel JM, et al. Technical Review on the Management of Eosinophilic Esophagitis: A Report From the AGA Institute and the Joint Task Force on Allergy-Immunology Practice Parameters. Gastroenterology. 2020;158(6):1789-1810.e15. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.039

https://doi.org/10.22516/25007440.1137

Trabajo original

Esofagitis eosinofílica y diferencias clínicas, endoscópicas y terapéuticas entre adolescentes y adultos

Eosinophilic Esophagitis and Clinical, Endoscopic, and Therapeutic Differences Between Adolescents and Adults

Rodrigo Castaño,[1*] Jorge Rivera,[2] Lucy Diazgranados,[3] Juan Diego Baena,[4] Juan Esteban Puerta Botero,[5] Isabella Cadavid,[5] Óscar Álvarez.[6]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Castaño R, Rivera J, Diazgranados L, Baena JD, Puerta Botero JE, Cadavid I, Álvarez O. Esofagitis eosinofílica y diferencias clínicas, endoscópicas y terapéuticas entre adolescentes y adultos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):376-385.
https://doi.org/10.22516/25007440.1137

[1] Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia, Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
[2] Gastroenterólogo pediatra, Intergastro. Medellín, Colombia.
[3] Médico patólogo, Clínica El Rosario. Medellín, Colombia.
[4] Residente de Patología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
[5] Médico General, Universidad CES. Medellín, Colombia.
[6] Gastroenterólogo, internista, radiólogo, Texas Digestive Specialists. McAllen, Estados Unidos.

***Correspondencia:** Rodrigo Castaño.
rcastanoll@hotmail.com

Fecha recibido: 07/09/2023
Fecha aceptado: 25/10/2023

Resumen

Antecedentes: la esofagitis eosinofílica (EEo) es una patología crónica del esófago mediada por el sistema inmunológico y desencadenada por la exposición a antígenos alimentarios. Esta enfermedad presenta un incremento en su incidencia, pero existen diferencias poco estudiadas entre sus manifestaciones en adolescentes y adultos. **Objetivo:** el estudio busca comparar las características clínicas, el tiempo de diagnóstico, hallazgos endoscópicos e histológicos, concomitancias alérgicas y opciones terapéuticas en pacientes con EEo de inicio en la adolescencia (12-17 años) frente a los adultos (≥ 18 años). **Materiales y métodos:** se incluyeron 334 pacientes diagnosticados con EEo mediante biopsias esofágicas en cuatro instituciones en cinco años. Los datos recopilados abarcaron variables como sexo, edad, retraso diagnóstico, fenotipo de la enfermedad, presencia de síntomas alérgicos persistentes, características endoscópicas evaluadas mediante la puntuación EREFS y recuento de eosinófilos en biopsias. Se aplicó un análisis estadístico para determinar diferencias relevantes entre ambos grupos, y se estableció un valor significativo de $p < 0,05$. **Resultados:** de los 334 pacientes, 272 eran adultos (81,4%) y 62 adolescentes (18,6%). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la distribución por sexo o síntomas alérgicos. Sin embargo, los adultos presentaron un mayor retraso en el diagnóstico (22 meses frente a 12 meses, $p = 0,001$) y un fenotipo de estenosis más frecuente (16,9% frente a 6,5%, $p = 0,02$). Los adolescentes, en cambio, mostraron mayor frecuencia de hallazgos endoscópicos de EEo (EREFS: 95,2% frente a 90,1%; $p = 0,036$) y un recuento de eosinófilos superior (47 frente a 35 Eo/CAP [campo de alto poder], $p = 0,017$). Las estrategias terapéuticas también variaron: los adolescentes fueron tratados principalmente con restricciones dietéticas y corticosteroides tópicos, mientras que los adultos recibieron inhibidores de la bomba de protones. **Conclusiones:** la EEo muestra diferencias en el diagnóstico, presentación y tratamiento según la edad de inicio. Estas disparidades resaltan la importancia de desarrollar guías de manejo específicas y fomentar investigaciones adicionales para profundizar en los factores que condicionan estas variaciones.

Palabras clave

Esofagitis eosinofílica, alergia, adultos, adolescentes, inhibidores de la bomba de protones.

INTRODUCCIÓN

A principios de la década de los noventa, dos series de casos describieron casos de pacientes adultos que padecían disfagia histológicamente asociada a una infiltración esofágica con más de 15 eosinófilos por campo de alto poder (eos/CAP)[1,2], mientras que los pacientes del grupo de control con reflujo gastroesofágico (RGE) tenían una media de 3,3 eos/CAP. Este patrón fue rápidamente reconocido como una entidad diferente a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y fue descrito como una esofagitis eosinofílica primaria o idiopática (EEo). La presentación

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Abstract

Background: Eosinophilic esophagitis (EoE) is a chronic, immune-mediated esophageal condition triggered by exposure to food antigens. Its incidence is increasing, but the differences in its manifestations between adolescents and adults remain underexplored. **Objective:** This study aims to compare clinical characteristics, diagnostic delays, endoscopic and histological findings, allergic comorbidities, and therapeutic options in patients with EoE onset during adolescence (12–17 years) versus adulthood (≥18 years). **Materials and Methods:** A total of 334 patients diagnosed with EoE through esophageal biopsies across four institutions over five years were included. Data collected included variables such as sex, age, diagnostic delay, disease phenotype, presence of persistent allergic symptoms, endoscopic characteristics assessed using the EREFS score, and eosinophil counts in biopsies. Statistical analysis was performed to identify significant differences between the groups, with a significance threshold of $p < 0.05$. **Results:** Of the 334 patients, 272 were adults (81.4%) and 62 were adolescents (18.6%). No significant differences were found in sex distribution or allergic symptoms. However, adults experienced a longer diagnostic delay (22 months vs. 12 months, $p = 0.001$) and a higher prevalence of a stenotic phenotype (16.9% vs. 6.5%, $p = 0.02$). In contrast, adolescents exhibited a higher frequency of endoscopic findings indicative of EoE (EREFS: 95.2% vs. 90.1%; $p = 0.036$) and higher eosinophil counts (47 vs. 35 Eo/HPF [high power field], $p = 0.017$). Therapeutic approaches also differed: adolescents were predominantly treated with dietary restrictions and topical corticosteroids, while adults received proton pump inhibitors. **Conclusions:** EoE demonstrates differences in diagnosis, presentation, and treatment depending on the age of onset. These disparities highlight the need to develop age-specific management guidelines and to encourage further research into the factors driving these variations.

Keywords

Eosinophilic esophagitis, allergy, adults, adolescents, proton pump inhibitors.

de la disfagia y la impactación de alimentos en individuos atópicos con hallazgos endoscópicos de anillos esofágicos y surcos longitudinales era distinta a la acidez, la regurgitación y la esofagitis erosiva de la ERGE. Unos meses más tarde, Kelly y sus colaboradores[3] informaron sobre una serie de niños alérgicos que padecían síntomas similares a los de la ERGE, como anorexia, vómito y falta de ganancia de peso, y se encontraron refractarios a la terapia médica o quirúrgica. Estos pacientes pediátricos volvieron a presentar una infiltración relevante del esófago con eosinófilos y respondieron al tratamiento con una dieta hipoalérgica. Además de coincidir con el incremento del uso del endoscopio en niños, se reconoció que podían existir biopsias esofágicas con inflamación a pesar de que la mucosa tuviera una apariencia endoscópica normal[4]. Esta observación condujo a obtener muestras de la mucosa como una práctica estándar de atención para los niños que se someten a la evaluación endoscópica de los síntomas, una diferencia clave con la práctica endoscópica en los adultos.

Adicionalmente, la publicación de Kelly[3] sentó las bases para una serie de estudios futuros que han examinado la diátesis alérgica y los mecanismos de la EEo. En este sentido, el desarrollo de regímenes terapéuticos incluyó la eliminación de los seis alérgenos alimentarios más comunes y la institución de una dieta basada en la supresión de alimentos según las pruebas de alergia alimentaria[5,6]. Además, se asumió el concepto global de que la EEo era una enfermedad crónica, ya que los pacientes recaían una vez que se volvían a añadir alimentos a la dieta.

Debido a las dificultades para cumplir la restricción de la dieta y al impacto de los esteroides en otras enfermedades eosinofílicas, los investigadores optaron por dos terapias diferentes. En 1998, Faubion y colaboradores[7] adaptaron un novedoso enfoque para proporcionar esteroides tópicos a la mucosa esofágica. Utilizaron los esteroides pulverizados desde el inhalador indicado para el asma para ser administrados por la ingesta a la mucosa esofágica, lo que provocaría una respuesta antiinflamatoria. En su serie de cuatro pacientes, descubrieron que este mecanismo de administración era eficaz para aliviar los síntomas y, cuando se examinó, disminuyó la eosinofilia esofágica. Ese mismo año, Liacouras y colaboradores[8] demostraron que los pacientes con EEo respondían clínica e histológicamente a la prednisona, pero que los síntomas reaparecían cuando se suspendía la medicación.

En ausencia de causas secundarias de eosinofilia esofágica como gastroenteritis eosinofílica, enfermedad celíaca, síndrome hipereosinofílico o enfermedad de Crohn, entre otros, la EEo es un trastorno crónico, local y progresivo, mediado por el sistema inmunitario T-*helper* tipo 2, que se caracteriza por tener síntomas de disfunción esofágica e inflamación con predominio de eosinófilos. En los últimos 20 años, la incidencia y la prevalencia de la EEo han aumentado considerablemente[9-11], incluso en nuestro medio[12,13]

y se ha planteado la duda de si se trata de la misma enfermedad en los menores y en los adultos. Los niños con EEo tienen una presentación clínica y endoscópica distinta a la de los adultos, lo que puede explicar algunas de las diferencias en la manifestación de los síntomas.

A partir de las biopsias esofágicas de pacientes adultos y adolescentes con hallazgo de esofagitis eosinofílica obtenidas en tres centros de referencia, se pretende comparar las características clínicas, el retraso en el diagnóstico determinado por el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico con biopsias de la EEo, los aspectos endoscópicos e histológicos, las concomitancias alergénicas y las opciones terapéuticas instauradas entre los adolescentes (<18 años) y la población adulta (≥18 años) con esofagitis eosinofílica.

PACIENTES Y MÉTODOS

El presente es un análisis transversal realizado a partir de los resultados de las biopsias esofágicas con hallazgo de EEo obtenidas durante 7 años (de enero de 2015 a diciembre de 2021) en cuatro instituciones en la ciudad de Medellín, Colombia. Este diagnóstico permitió el contacto telefónico o personal con los pacientes y se consideraron en la evaluación dos grupos de edad: los menores de 18 años (adolescentes) y pacientes con o más de 18 años (adultos).

Variables analizadas

Los datos recogidos incluyen el sexo, la fecha y la edad en el momento del diagnóstico, las características endoscópicas, el fenotipo de la EEo (inflamatoria, estructurante o mixta), el recuento máximo de eosinófilos en el momento del diagnóstico y la presencia de manifestaciones atópicas concomitantes persistentes o estacionales, esto determinado en el momento del diagnóstico de EEo. Igualmente, se consideró el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP), modificaciones dietéticas y las terapias con esteroides tópicos ingeridos, y se evaluó la respuesta a la terapia (tanto clínica como histológica). Por último, se evaluó la necesidad de dilatación endoscópica y la cantidad de sesiones de dilatación.

Definición de términos

Con base en el informe endoscópico, se registraron las características de la EEo según el sistema de clasificación EREFS[14]: El EREFS total (0-9) se calcula sumando las puntuaciones de gravedad de los cinco componentes principales individuales (edema: 0-1, anillos: 0-3, exudados: 0-2, surcos: 0-1 y estenosis: 0-1) y el hallazgo menor del esófago de papel crepé (fragilidad de la mucosa o laceración al pasar el endoscopio: 0-1), y las puntuaciones más altas indican hallazgos endoscópicos más graves. Existen dos formas fenotípicas de la enfermedad: una inflamatoria y otra fibroestenótica. El diámetro esofágico normal, los exudados blanquecinos, el edema y los surcos lineales constituyen la forma inflamatoria; mientras que los anillos fijos, las estenosis y el estrechamiento esofágico caracterizan el tipo fibroestenótico. Dado que la inflamación eosinofílica mantenida activamente tiende a progresar hacia el modelado fibroso, con deposición de colágeno y formación de estenosis, una proporción de pacientes presenta características endoscópicas mixtas de estos dos fenotipos.

La respuesta al tratamiento se evalúa de forma independiente según criterios clínicos, endoscópicos e histológicos. Una mejora sintomática >50% desde el inicio se considera una respuesta clínica. La remisión histológica se define como un recuento máximo de eosinófilos por debajo del umbral diagnóstico de 15 células por campo de alto poder (CAP) en todos los niveles esofágicos después del tratamiento.

Tratamiento

La terapia evaluada refleja la experiencia del mundo real en el manejo de la EEo. Las terapias antiinflamatorias de primera línea se seleccionan en función de las características y preferencias de los pacientes. La dilatación endoscópica se realiza en caso de estenosis esofágica (ya sea en el momento del diagnóstico de la enfermedad o en combinación con un tratamiento antiinflamatorio eficaz), esófagos de calibre estrecho o síntomas persistentes, a pesar de la remisión histológica y endoscópica.

Análisis estadístico

Se calcularon la media, la mediana, la desviación estándar (DE) y los rangos intercuartílicos (RIC) para las variables continuas. Se utilizaron la media y la DE para las variables con una distribución normal, y la mediana y el RIC para aquellas con una distribución no normal. La normalidad se evaluó mediante la prueba de Kolgomorov-Smirnov. Las comparaciones se realizaron con la prueba t de Student para las variables con distribución normal y con la prueba de U de Mann-Whitney para las de distribución no normal. Se calcularon los porcentajes para las variables categóricas, que se compararon entre grupos mediante las pruebas de chi cuadrado (χ^2) o exacta de Fisher. Los análisis se llevaron a cabo mediante el *software* de análisis estadístico SPSS versión 26 (SPSS Inc, Chicago, Estados Unidos). Se consideró que había significación estadística cuando el valor *p* era <0,05.

Aspectos éticos

La investigación en humanos se realizó respetando los derechos fundamentales de la persona y los postulados éticos que afectan a la investigación biomédica con seres humanos, además del artículo 11 (derecho a la vida) de la Constitución Política de Colombia y el acuerdo de la Asociación Médica Mundial; también se siguieron los contenidos de la Declaración de Helsinki, la Ley 23 de 1981 y la resolución 8430 de 1993. El estudio se llevó a cabo de conformidad con los principios de la declaración de Helsinki y de acuerdo con las directrices de la Conferencia Internacional para las Buenas Prácticas Clínicas.

Los comités de ética institucional de cada entidad participante deben aprobar el protocolo del estudio. De acuerdo con la calificación del riesgo ético según la Resolución 8430/93 de Colombia, esta se considera una investigación sin riesgo, al tratarse de un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos, en el que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, en el que se realiza una revisión de historias clínicas, entrevistas, diligenciamiento de cuestionarios y otros en los que no se identifican ni se tratan aspectos sensitivos de su conducta.

RESULTADOS

Características demográficas

A partir del estudio histológico que confirma la presencia de la EEo, se contactó a los pacientes y se registraron los datos de nacimiento y fecha de diagnóstico. La cohorte de edad adulta (≥18 años en el momento del diagnóstico) comprendía 272 pacientes (81,4%), mientras que la cohorte adolescente (<18 años en el momento del diagnóstico) comprendía 62 pacientes (18,6%). No se observaron diferencias de sexo entre adultos y niños, y el sexo masculino es el predominante en todos los grupos de edad (75,8% en niños y 72,1% en adultos; $p = 0,659$). Las características demográficas y clínicas principales de estas cohortes de pacientes se detallan en la **Tabla 1**.

Retraso en el diagnóstico

La mediana del retraso diagnóstico de la EEo fue de 17,1 ± 5,5 meses, y fue significativamente mayor en los adultos

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, comorbilidades atópicas, fenotipo endoscópico y recuento de eosinófilos en el momento del diagnóstico, y terapias instauradas en pacientes adultos y pediátricos con EEo

		Adolescentes n = 62 (%)	Adultos n = 272 (%)	*p*
Edad en años: mediana ± DE		14 ± 1,6	33 ± 8,8	
Sexo: M:F		47:15	196:76	0,659
Retraso en el diagnóstico: meses ± DE		12 ± 2,9	22 ± 6,4	0,001
Alergias	No	33 (53,2)	169 (62,1)	0,195
	Rinitis	8 (12,9)	32 (11,8)	0,572
	Conjuntivitis	5 (8,1)	21 (7,7)	0,709
	Dermatitis	7 (11,3)	17 (6,2)	0,119
	Asma	9 (14,5)	33 (12,1)	0,426
Fenotipo	Inflamatorio	51 (82,2)	188 (69,1)	0,03
	Estenosante	4 (6,5)	46 (16,9)	0,02
	Mixto	7 (11,3)	38 (14,0)	0,33
Recuento de eosinófilos: mediana ± DE		47 ± 15,7	35 ± 14,1	0,017
Tratamiento	Dietético	52 (83,8)	115 (42,3)	<0,01
	Esteroides orales	48 (77,4)	137 (50,3)	<0,01
	Inhibidor de la bomba de protones	34 (54,8)	248 (91,2)	<0,01
	Dilataciones	1 (1,6)	26 (9,6)	0,038

DE: desviación estándar. Elaborada por los autores.

que en los niños (22 ± 6,4 meses frente a 12 ± 2,9 meses; $p = 0{,}001$).

Manifestaciones alérgicas

La rinitis, el asma, la conjuntivitis y la dermatitis fueron las cuatro principales afecciones atópicas concomitantes señaladas por los pacientes, pero no se demostró un predominio entre la población adolescente y adulta (**Tabla 1**).

Evaluación endoscópica

Las características de la puntuación EREFS de la actividad endoscópica se muestran en la **Figura 1** y la **Tabla 2**. Los pacientes pediátricos presentaron en su mayoría puntuaciones medias más altas para las características inflamatorias (edema, surcos o exudados, y friabilidad), que los componentes fibróticos del EREFS (anillos o estenosis), que fueron más prevalentes entre los adultos; esto contribuyó a que los adultos presentaran una prevalencia significativamente mayor de los fenotipos estenosantes (11,8% frente a 4,8%) que los adolescentes en el momento del diagnóstico de la EEo (p <0,048).

Recuento de eosinófilos

También se evaluaron las diferencias en el pico de recuento de eosinófilos por CAP, y se encontró que los pacientes

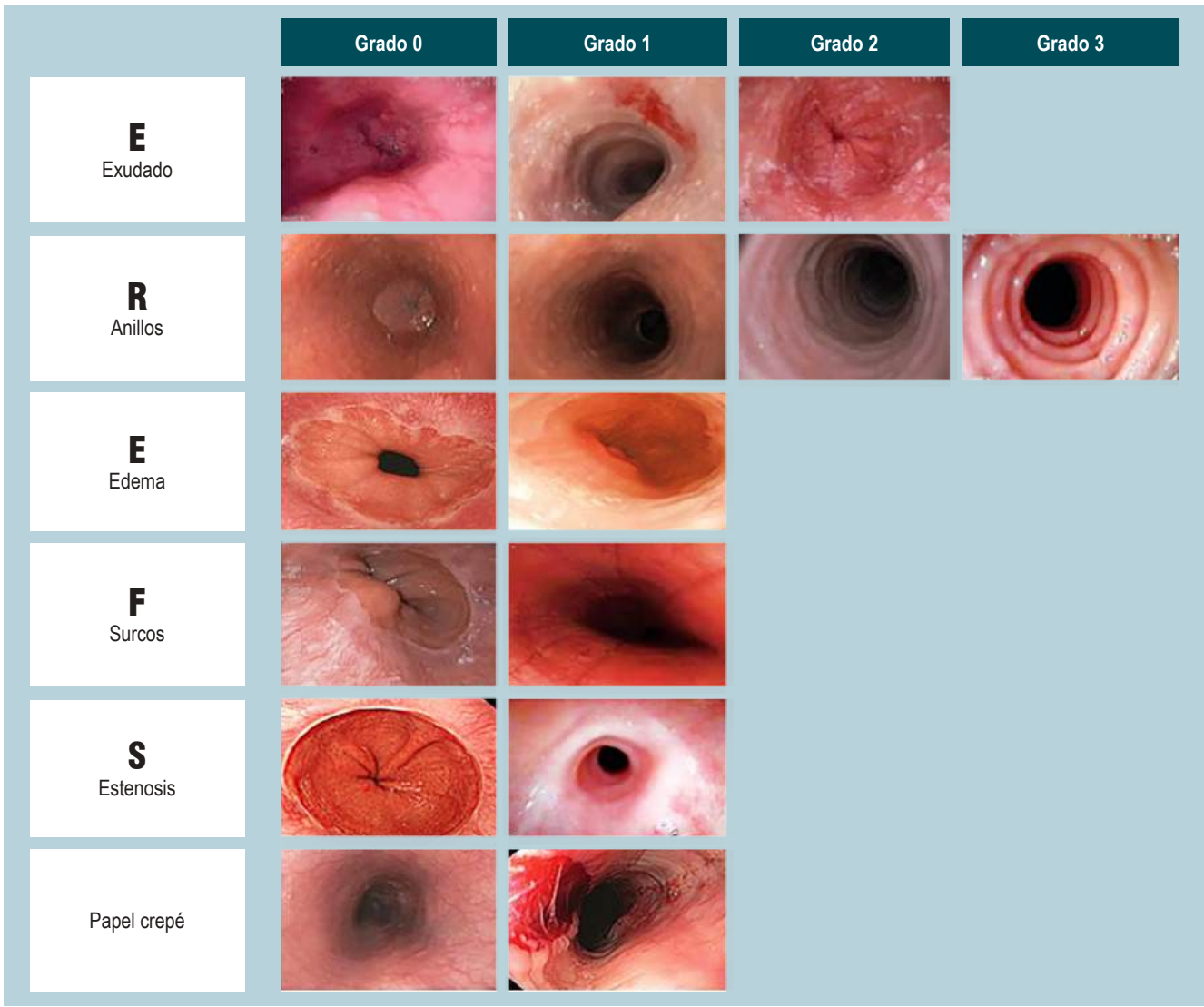


Figura 1. Características endoscópicas de la puntuación EREFS en la valoración de la esofagitis eosinofílica. Elaborada por los autores.

Tabla 2. Aspectos endoscópicos de la esofagitis eosinofílica de los dos grupos

			Adolescentes n = 62 (%)	Adultos n = 272 (%)	Total n = 334	*p*
Hallazgos	Anormal		59 (95,2)	232 (90,1)	291 (87,1)	0,036
	Normal		3 (4,8)	40 (9,9)	43 (12,9)	
Puntuación EREFS	Exudado	0	13 (21,0)	99 (36,4)	112 (33,6)	0,021
		1	17 (27,4)	80 (29,4)	97 (29,0)	
		2	32 (51,6)	93 (34,2)	125 (37,4)	
	Anillos	0	20 (32,3)	153 (56,3)	173 (51,8)	0,002
		1	6 (9,7)	20 (7,4)	26 (7,8)	
		2	15 (24,1)	55 (20,1)	70 (21,0)	
		3	21 (33,9)	44 (16,2)	65 (19,4)	
	Edema	0	11 (17,7)	105 (38,6)	116 (34,7)	0,002
		1	51 (82,3)	167 (61,4)	218 (65,3)	
	Surcos	0	10 (16,1)	82 (30,1)	92 (27,6)	0,026
		1	52 (83,9)	190 (69,9)	242 (72,5)	
	Estenosis	0	59 (95,2)	234 (88,2)	293 (87,7)	0,048
		1	3 (4,8)	38 (11,8)	41 (12,3)	
	Friabilidad	0	29 (46,8)	187 (68,8)	216 (64,7)	0,082
		1	33 (53,2)	85 (31,2)	118 (35,3)	

Elaborada por los autores.

pediátricos presentaron densidades máximas de eosinófilos con medianas en las biopsias esofágicas más altas que las de los adultos (47 ± 15,7 frente a 35 ± 14,1, $p = 0,017$). En concordancia con estos resultados, se observa que el aumento del porcentaje de fenotipos estenosantes a lo largo de las edades de los pacientes estaba inversamente correlacionado con los recuentos máximos de eosinófilos en las biopsias esofágicas (Rho de Spearman = -0,161; $p < 0,003$).

Elección del tratamiento de primera línea y eficacia para inducir la remisión

Se encontraron diferencias en la elección del tratamiento de primera línea para el tratamiento de niños y adultos con EEo en la práctica del mundo real (**Tabla 1**). Las terapias dietéticas (83,8% frente a 42,3%) y los esteroides orales (77,4% frente a 50,3%, $p < 0,01$) se utilizaron con mayor frecuencia en los niños que en los adultos. Se observó una tendencia a reducir el uso de terapias dietéticas como intervención inicial para inducir la remisión de la EEo a través de la edad de los pacientes en el momento del diagnóstico, mientras que lo contrario ocurrió con la terapia con los IBP. La eficacia de las tres opciones de tratamiento de primera línea para inducir respuestas clínicas e histológicas no fue diferente entre niños y adultos (**Tabla 1**). Además, no se detectaron diferencias en la eficacia de las dietas empíricas de eliminación de alimentos, los IBP y los esteroides orales entre niños y adultos. Por último, se analizaron las dilataciones endoscópicas realizadas en niños y adultos (ya sea como procedimiento único o combinado con otro tratamiento antiinflamatorio). Este procedimiento se realizó con mayor frecuencia en los adultos (38 pacientes, 11,8%) que en los niños (3 pacientes: 4,8%; $p = 0,048$).

DISCUSIÓN

A partir de los hallazgos de biopsia, el presente estudio recopila las diferentes características y diferencias entre la EEo de los adolescentes y los adultos. Se evaluaron las diferencias entre la EEo de adolescentes y la de inicio en la edad adulta con respecto a los síntomas, los hallazgos endoscópicos y la actividad histológica al momento del diagnóstico, además del uso de las diferentes opciones de tratamiento. La recolección de datos permitió hacer comparaciones directas entre pacientes de diferentes grupos de edad con el fin de definir mejor la historia natural de EEo y sus características a través de las edades. Los síntomas asociados con la EEo, así como las características endoscópicas evolucionaron a través

del rango de edad, con diferencias notables incluso dentro de los diferentes grupos etarios. Como se describió recientemente, la presentación de EEo es heterogénea en la edad pediátrica y los hallazgos varían entre los niños pequeños y los adolescentes[15]. Las características fibróticas se desarrollan progresivamente con la edad, lo que conduce a un riesgo significativamente mayor de estenosis y la necesidad de dilatación endoscópica en los adultos. Se observaron diferencias en los tratamientos de primera línea de los pacientes con EEo cuando se compararon los pacientes pediátricos con los adultos, y la respuesta a estos tratamientos es similar en pacientes independientemente de la edad[16].

En una revisión reciente, Visaggi y colaboradores[17] analizaron las principales diferencias entre niños y adultos con EEo en el momento del diagnóstico, y proporcionaron evidencia indirecta de que la endoscopia en niños suele mostrar un patrón inflamatorio predominante, mientras que los adultos muestran con mayor frecuencia un fenotipo fibroestenótico. Un estudio reciente basado en datos del registro europeo pediátrico de esofagitis eosinofílica también encontró que los hallazgos endoscópicos de fibrosis, en especial anillos esofágicos, eran más comunes en adolescentes, mientras que los exudados eran más frecuentes en niños más pequeños[15]. Una cohorte retrospectiva de EEo reclutada en 10 centros en Estados Unidos también documentó que una mayor proporción de pacientes pediátricos con EEo tenían un fenotipo inflamatorio en la endoscopia, mientras que los más adultos tenían un fenotipo más fibroestenótico que los individuos pediátricos[18]. Esta diferencia está claramente respaldada por nuestro estudio, en el que un fenotipo fibroestenótico fue casi tres veces más frecuente en adultos que en niños. Este hecho está potencialmente relacionado con un curso más largo de la enfermedad subclínica entre los adultos, y con un retraso diagnóstico más prolongado desde el inicio de los síntomas. La falta de atención de más de 2 años en pacientes con EEo se ha asociado recientemente con signos de aumento de la actividad de la enfermedad y progresión a fibroestenosis[19]. Una EEo no tratada se ha asociado con la formación de estenosis esofágicas y el riesgo de un fenotipo fibroestenótico parece duplicarse por cada aumento de 10 años en la edad, lo que indica que es una enfermedad progresiva[20].

El fenotipo de la enfermedad también podría determinar los síntomas, ya que se ha informado que la mayoría de los niños presentan náuseas, vómitos, anorexia, dolor abdominal, retraso del crecimiento y ardor epigástrico[15,17,21,22]. Por el contrario, la disfagia y la impactación de alimentos se consideran típicas de la EEo de inicio en la edad adulta, como ya se informó[18].

Los estudios epidemiológicos poblacionales han descrito que la gran mayoría de los pacientes con EEo se encuentran entre la primera y la sexta décadas de vida[23], a pesar de haber sido descritos en pacientes de todas las edades[24]. Sin embargo, la incidencia de EEo disminuye a medida que aumenta la edad y las series de pacientes de edad avanzada son mínimas[25]. Dado que este grupo etario es frecuentemente excluido de los ensayos que evalúan nuevas terapias para la EEo, se ha observado que la respuesta a diferentes tratamientos sigue siendo en ellos en gran medida desconocida. Un reciente estudio de cohorte retrospectivo identificó solo a 12 pacientes mayores de 65 años entre los recién diagnosticados y tratados con esteroides orales en la base de datos de EEo de la Universidad de Carolina del Norte[26].

A pesar de que se reconoce un mayor papel de los factores ambientales en el origen de la EEo[27], la afectación familiar de la EEo en estudios poblacionales sugiere una importante contribución genética[28]. Nuestro estudio también evaluó la presentación de cuatro condiciones atópicas asociadas con la EEo (rinitis, conjuntivitis alérgica, dermatitis atópica y asma) y no encontró diferencias entre niños y adultos. Una observación previa de Vernon y colaboradores también describió una historia similar de rinitis alérgica, dermatitis atópica, alergia a alimentos mediada por inmunoglobulina E y antecedentes familiares de atopia en niños y adultos con EEo[29], y evidenció solo una mayor prevalencia de asma en niños en comparación con los adultos.

En nuestro estudio, similar a otros estudios basados en encuestas realizados en Europa[30,31], Estados Unidos[32] y Australia[33] con respecto a la terapia, los IBP representaron la terapia de primera línea más comúnmente prescrita para la EEo en pacientes de todas las edades. Así lo confirman los registros de la práctica clínica[34]. Sin embargo, el IBP se prescribió significativamente menos en adolescentes en comparación con los adultos. La dieta y la terapia con esteroides son la primera línea en el manejo de los adolescentes, mientras que los IBP y los esteroides lo son para los adultos (p <0,01). Es importante destacar que la efectividad de las diferentes terapias no fue diferente entre los diferentes grupos de edad. En cuanto a la dilatación endoscópica, se utilizó seis veces más frecuentemente en adultos que en niños, ya que los primeros presentaron una mayor frecuencia de EEo fibroestenosante. Sin embargo, la cantidad de procedimientos de dilatación realizados no difirió según la edad del paciente, lo que probablemente refleja el efecto dominante de la dilatación endoscópica cuando se combina con un tratamiento antiinflamatorio efectivo en EEo[35,36].

Otro hallazgo relevante de nuestra investigación es un retraso diagnóstico significativamente menor entre los pacientes pediátricos en comparación con los adultos (12 ± 2,9 frente a 22 ± 6,4 meses; p = 0,001). Las diferencias en el retraso diagnóstico desde la aparición de los síntomas se describieron previamente en un estudio multicéntrico realizado en España en 2012, en el que se encontró un retraso diagnóstico de 28,04 ± 30 meses y 54,7 ± 62

meses, respectivamente, para niños y adultos[37]. Los datos del registro europeo de EEo solo muestran un retraso diagnóstico de alrededor de 1 año para los pacientes pediátricos con EEo en general, bastante similar a los resultados del Registro Europeo de Determinantes Clínicos, Ambientales y Genéticos en Esofagitis Eosinofílica (EEo CONNECT). Sin embargo, estas cifras provienen de centros especializados en el manejo de pacientes con EEo. En general, el retraso en el diagnóstico de EEo sigue siendo inaceptablemente largo, especialmente entre los pacientes adultos[38].

Nuestro estudio tiene algunas limitaciones. En primer lugar, por su característica retrospectiva, algunos datos no se pudieron recoger en forma fehaciente, como la dieta o la medicación esteroide recibida, por lo que las terapias no se evaluaron puntualmente en los dos grupos. En segundo lugar, dado que varios centros participaron en el aporte de los pacientes, podría existir cierta heterogeneidad en el tratamiento de los pacientes con EEo y las diferencias en los patrones de práctica podrían haber afectado el tratamiento de los pacientes tanto de la cohorte pediátrica como de la adulta. En tercer lugar, es probable que esto haya tenido un impacto significativo, ya que la mayoría de los médicos tratantes no son expertos en EEo y no trabajan en sitios de referencia para pacientes con EEo. En cuarto lugar, nuestros datos no pudieron evaluar los endotipos de enfermedades para la EEo; es decir, los subtipos de enfermedades definidos por marcadores moleculares y celulares que podrían afectar a la identificación, el pronóstico y la respuesta al tratamiento de los pacientes con EEo.

En conclusión, la cohorte de estudio más grande que compara la EEo de inicio en la adolescencia y la adultez muestra que los pacientes diagnosticados durante las edades más tempranas tienen características clínicas y endoscópicas diferenciales, y muestran diferencias en el uso de terapias de primera línea. Sin embargo, las tasas de respuesta al tratamiento fueron similares en pacientes de todas las edades.

REFERENCIAS

1. Straumann A, Spichtin H, Bernoulli R, Loosli J, Vögtlin J. Idiopathic eosinophilic esophagitis: a frequently overlooked disease with typical clinical aspects and discrete endoscopic findings. Schweiz Med Wochenschr. 1994;124(33):1419-29.
2. Attwood SEA, Smyrk TC, Demeester TR, Jones JB. Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. Dig Dis Sci. 1993;38(1):109-16. https://doi.org/10.1007/BF01296781
3. Kelly KJ, Lazenby AJ, Rowe PC, Yardley JH, Perman JA, Sampson HA. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. Gastroenterology. 1995;109(5):1503-12. https://doi.org/10.1016/0016-5085(95)90637-1
4. Attwood S, Furuta GT. Eosinophilic Esophagitis: Historical perspective on an evolving disease. Gastroenterol Clin North Am. 2014;43(2):185-99. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2014.02.010
5. Spergel JM, Andrews T, Brown-Whitehorn TF, Beausoleil JL, Liacouras CA. Treatment of eosinophilic esophagitis with specific food elimination diet directed by a combination of skin prick and patch tests. Ann Allergy Asthma Immunol. 2005;95(4):336-43. https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)61151-9
6. Kagalwalla AF, Sentongo TA, Ritz S, Hess T, Nelson SP, Emerick KM, et al. Effect of six-food elimination diet on clinical and histologic outcomes in eosinophilic esophagitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006;4(9):1097-102. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.05.026
7. Faubion WA, Perrault J, Burgart LJ, Zein NN, Clawson ML, Freese DK. Treatment of eosinophilic esophagitis with inhaled corticosteroids. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1998;27(1):90-3. https://doi.org/10.1002/j.1536-4801.1998.tb01105.x
8. Liacouras CA, Wenner WJ, Brown K, Ruchelli E. Primary eosinophilic esophagitis in children: successful treatment with oral corticosteroids. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1998;26(4):380-5. https://doi.org/10.1002/j.1536-4801.1998.tb00803.x
9. Garber JJ, Lochhead PJ, Uchida AM, Roelstraete B, Bergman D, Clements MS, et al. Increasing incidence of eosinophilic esophagitis in Sweden: a nationwide population study. Esophagus Off J Jpn Esophageal Soc. 2022;19(4):535-41. https://doi.org/10.1007/s10388-022-00926-5
10. Bortoli N de, Savarino E. Eosinophilic esophagitis: a rising disease. Minerva Gastroenterol. 2022;68(1):7-8. https://doi.org/10.23736/S2724-5985.20.02806-8
11. Allin KH, Poulsen G, Melgaard D, Frandsen LT, Jess T, Krarup AL. Eosinophilic oesophagitis in Denmark: Population-based incidence and prevalence in a nationwide study from 2008 to 2018. United Eur Gastroenterol J. 2022;10(7):640-50. https://doi.org/10.1002/ueg2.12273
12. Jurado LF, Arroyave-Benavides J, Jiménez-Uribe A, Vera-Chamorro JF, Zambrano-Pérez C, López-Panqueva RP, et al. Caracterización clínico-patológica de la esofagitis eosinofílica en niños y adolescentes en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(1):23-30. https://doi.org/10.22516/25007440.264
13. Vásquez LM, Serrano CD, Peña M, Botero V, Quimbayo D, Milanés R, et al. Characterization of a group of children with eosinophilic esophagitis in Cali, Colombia. Allergol

Immunopathol (Madr). 2023;51(3):36-41. https://doi.org/10.15586/aei.v51i3.729
14. Hirano I, Moy N, Heckman MG, Thomas CS, Gonsalves N, Achem SR. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic oesophagitis: validation of a novel classification and grading system. Gut. 2013;62(4):489-95. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301817
15. Oliva S, Dias JA, Rea F, Malamisura M, Espinheira MC, Papadopoulou A, et al. Characterization of Eosinophilic Esophagitis From the European Pediatric Eosinophilic Esophagitis Registry (pEEr) of ESPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;75(3):325-33. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003530
16. Arias Á, Lucendo AJ. Epidemiology and risk factors for eosinophilic esophagitis: lessons for clinicians. 2020;14(11):1069-82. https://doi.org/10.1080/17474124.2020.1806054
17. Visaggi P, Savarino E, Sciume G, Chio TD, Bronzini F, Tolone S, et al. Eosinophilic esophagitis: clinical, endoscopic, histologic and therapeutic differences and similarities between children and adults. Ther Adv Gastroenterol. 2021:14:1756284820980860. https://doi.org/10.1177/1756284820980860
18. Shoda T, Wen T, Aceves SS, Abonia JP, Atkins D, Bonis PA, et al. Eosinophilic oesophagitis endotype classification by molecular, clinical, and histopathological analyses: a cross-sectional study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2018;3(7):477-88. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(18)30096-7
19. Chang NC, Thakkar KP, Ketchem CJ, Eluri S, Reed CC, Dellon ES. A Gap in Care Leads to Progression of Fibrosis in Eosinophilic Esophagitis Patients. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(8):1701-1708.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.10.028
20. Laserna-Mendieta EJ, Navarro P, Casabona-Francés S, Savarino EV, Pérez-Martínez I, Guagnozzi D, et al. Differences between childhood- and adulthood-onset eosinophilic esophagitis: An analysis from the EoE connect registry. Dig Liver Dis. 2023 Mar;55(3):350-359. https://doi.org/10.1016/j.dld.2022.09.020
21. Straumann A, Aceves SS, Blanchard C, Collins MH, Furuta GT, Hirano I, et al. Pediatric and adult eosinophilic esophagitis: Similarities and differences. Allergy Eur J Allergy Clin Immunol. 2012;67(4):477-90. https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2012.02787.x
22. Yang HR. Update on eosinophilic gastrointestinal disease beyond eosinophilic esophagitis in children. Clin Exp Pediatr. 2023;66(6):233-239. https://doi.org/10.3345/cep.2022.01046
23. Horwitz A, Yunus S. Eosinophilic Esophagitis: A Review for the Primary Care Practitioner. Prim Care. 2023;50(2):283-94. https://doi.org/10.1016/j.pop.2022.11.004
24. Wąsik J, Małecka-Wojciesko E. Eosinophilic Esophagitis-What Do We Know So Far? J Clin Med. 2023;12(6):2259. https://doi.org/10.3390/jcm12062259
25. Fujiwara Y, Kanamori A, Sawada A, Ominami M, Fukunaga S, Otani K, et al. Prevalence of elderly eosinophilic esophagitis and their clinical characteristics. Scand J Gastroenterol. 2023;58(11):1222-7. https://doi.org/10.1080/00365521.2023.2220854
26. Ketchem CJ, Thakkar KP, Xue A, Reddy S, Abramson L, Greenberg SB, et al. Older patients with eosinophilic esophagitis have high treatment response to topical steroids. Dig Liver Dis. 2022;54(4):477-82. https://doi.org/10.1016/j.dld.2021.10.004
27. Shah MZ, Polk BI. Eosinophilic Esophagitis: The Role of Environmental Exposures. Immunol Allergy Clin North Am. 2022;42(4):761-70. https://doi.org/10.1016/j.iac.2022.05.006
28. Sato H, Osonoi K, Sharlin CS, Shoda T. Genetic and Molecular Contributors in Eosinophilic Esophagitis. Curr Allergy Asthma Rep. 2023;23(5):255-66. https://doi.org/10.1007/s11882-023-01075-0
29. Vernon N, Shah S, Lehman E, Ghaffari G. Comparison of atopic features between children and adults with eosinophilic esophagitis. Allergy Asthma Proc. 2014;35(5):409-14. https://doi.org/10.2500/aap.2014.35.3768
30. Tourlamain G, García-Puig R, Gutiérrez-Junquera C, Papadopoulou A, Roma E, Kalach N, et al. Differences in Management of Eosinophilic Esophagitis in Europe: An Assessment of Current Practice. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;71(1):83-90. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002672
31. Miehlke S. Clinical features of Eosinophilic esophagitis in children and adults. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2015;29(5):739-48. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2015.09.005
32. Chang JW, Saini SD, Mellinger JL, Chen JW, Zikmund-Fisher BJ, Rubenstein JH. Management of eosinophilic esophagitis is often discordant with guidelines and not patient-centered: results of a survey of gastroenterologists. Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus. 2019;32(6):doy133. https://doi.org/10.1093/dote/doy133
33. Hannan N, Steel A, McMillan SS, Tiralongo E. Health Service Use and Treatment Choices for Pediatric Eosinophilic Esophagitis: Findings From a Cross-Sectional Survey of Australian Carers. Front Pediatr. 2020;8:8:147. https://doi.org/10.3389/fped.2020.00147
34. Laserna-Mendieta EJ, Casabona S, Savarino E, Perelló A, Pérez-Martínez I, Guagnozzi D, et al. Efficacy of Therapy for Eosinophilic Esophagitis in Real-World Practice. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18(13):2903-2911.e4. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.01.024
35. Schupack DA, Ravi K, Geno DM, Pierce K, Mara K, Katzka DA, et al. Effect of Maintenance Therapy for Eosinophilic Esophagitis on Need for Recurrent Dilation. Dig Dis Sci. 2021;66(2):503-10. https://doi.org/10.1007/s10620-020-06192-8
36. Safroneeva E, Pan Z, King E, Martin LJ, Collins MH, Yang GY, et al. Long-Lasting Dissociation of Esophageal

Eosinophilia and Symptoms After Dilation in Adults With Eosinophilic Esophagitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(4):766-775.e4. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.05.049
37. Lucendo AJ, Arias Á, Molina-Infante J, Rodríguez-Sánchez J, Rodrigo L, Nantes Ó, et al. Diagnostic and therapeutic management of eosinophilic oesophagitis in children and adults: results from a Spanish registry of clinical practice. Dig Liver Dis. 2013;45(7):562-8. https://doi.org/10.1016/j.dld.2013.01.013
38. Navarro P, Laserna-Mendieta EJ, Casabona S, Savarino E, Pérez-Fernández MT, Ghisa M, et al. Accurate and timely diagnosis of Eosinophilic Esophagitis improves over time in Europe. An analysis of the EoE CONNECT Registry. United Eur Gastroenterol J. 2022;10(5):507-17. https://doi.org/10.1002/ueg2.12240

https://doi.org/10.22516/25007440.1241

Trabajo original

Análisis de costo y utilidad de la tamización del cáncer colorrectal a partir de los 45 años en comparación con la tamización a partir de los 50 años en Colombia

Cost-Utility Analysis of Colorectal Cancer Screening Starting at Age 45 Compared to Age 50 in Colombia

Gerardo Andrés Puentes-Leal,[1*] Marcela Pérez-Rodríguez,[2] Esperanza Peña-Torres.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Puentes-Leal GA, Pérez-Rodríguez M, Peña-Torres E. Análisis de costo y utilidad de la tamización del cáncer colorrectal a partir de los 45 años en comparación con la tamización a partir de los 50 años en Colombia. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):386-399. https://doi.org/10.22516/25007440.1241

[1] Internista y Gastroenterólogo, especialista en Epidemiología Clínica y Docencia Universitaria, Magíster en Economía de la Salud. Hospital Serena del Mar. Cartagena, Colombia
[2] Médica familiar, Pontificia Universidad Javeriana, magíster en Economía de la Salud, Seguros Bolívar. Bogotá, Colombia.
[3] Enfermera, magíster en Administración en Salud, magíster en Epidemiología Clínica. Decana, Facultad de Enfermería, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 18/06/2024
Fecha aceptado: 17/08/2024

Resumen

Antecedentes: el cáncer colorrectal (CCR) se encuentra entre los cuatro cánceres de mayor incidencia y mortalidad en Colombia. La tamización de CCR está establecida en las guías nacionales a partir de los 50 años. La Sociedad Estadounidense de Cáncer ha recomendado iniciarla a los 45 años. **Objetivos:** estimar la relación entre el costo y la utilidad de iniciar a los 45 años la tamización de CCR en Colombia. **Métodos:** se realizó un modelo de Markov que simula la historia natural del CCR para comparar el inicio de la tamización a los 45 y 50 años mediante un estudio de costo y utilidad que incluye costos y usa el umbral del producto interno bruto (PIB) per cápita de Colombia (COP 21.500.000). **Resultados:** iniciar la tamización de la colonoscopia a los 45 años fue 0,33% menos costosa, produjo una ganancia de 3,49 años de vida ajustados por calidad (AVAC) y una proporción de mortalidad 37% menor que si se inicia a los 50 años (costos: COP 92.364.407 frente a COP 92.669.231, AVAC: 19,40 frente a 15,91, y proporción de mortalidad: 3,4% frente a 5,4%, respectivamente). **Conclusión:** con el análisis del modelo de Markov y los supuestos establecidos, la tamización de CCR a los 45 años fue rentable. Los costos fueron menores y se ganaron más AVAC, además de que la rentabilidad incremental fue inferior al PIB establecido como umbral para Colombia. Se sugiere realizar un análisis del impacto presupuestal para implementar políticas en Colombia.

Palabras clave

Cáncer de colon, tamización (cribado), costo-efectividad, años de vida ajustados por calidad de vida.

Abstract

Background: Colorectal cancer (CRC) is among the four cancers with the highest incidence and mortality in Colombia. CRC screening is currently recommended in national guidelines starting at age 50. The American Cancer Society has suggested beginning screening at age 45. **Objectives:** To estimate the cost-utility ratio of initiating CRC screening at age 45 compared to age 50 in Colombia. **Methods:** A Markov model simulating the natural history of CRC was used to compare the initiation of screening at ages 45 and 50. The cost-utility analysis incorporated costs and utilized Colombia's per capita gross domestic product (GDP) threshold (COP 21,500,000). **Results:** Starting colonoscopy screening at age 45 was 0.33% less costly, yielded a gain of 3.49 quality-adjusted life years (QALYs), and reduced mortality by 37% compared to initiating at age 50 (costs: COP 92,364,407 vs. COP 92,669,231; QALYs: 19.40 vs. 15.91; and mortality proportion: 3.4% vs. 5.4%, respectively). **Conclusion:** Based on the Markov model analysis and the assumptions made, initiating CRC screening at age 45 was cost-effective. Costs were lower, more QALYs were gained, and the incremental cost-effectiveness ratio was below Colombia's GDP threshold. A budget impact analysis is recommended to support the implementation of policies in Colombia.

Keywords

Colon cancer, screening, cost-effectiveness, quality-adjusted life years.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal (CCR) es la tercera causa de muerte por cáncer en Colombia, después del cáncer de seno y de próstata, generando morbimortalidad y altos costos en salud pública en el mundo[1-3]. El 80% de los CCR están precedidos por pólipos tipo adenomas, considerados lesiones precancerosas que, cuando se retiran, impactan en la incidencia del CCR[1,4,5]. Los adenomas se clasifican histológicamente en tubulares (87%), túbulo-vellosos (8%) y vellosos (5%), estos últimos con mayor potencial para volverse malignos en un periodo de latencia prolongado entre 10 y 15 años, y la edad es un factor de riesgo para su aparición[5-8].

La mortalidad por CCR en Colombia es del 7,4%, la cual ha aumentado en los últimos años[1]. En 2021, se notificaron 7579 casos nuevos con una prevalencia de 5 años de 18.654 casos (36,6 casos por 100.000 habitantes)[2]. Las intervenciones en una etapa temprana pueden cambiar la incidencia del cáncer[9-12]. Según la legislación colombiana, el CCR se considera una enfermedad de interés en salud pública y de prioridad nacional, ya que la prevención integrada y temprana de los factores de riesgo en la población, así como la detección efectiva, oportuna y continua aumentan la calidad de vida y reducen el impacto económico, logrando una mejora en el desarrollo social de los pacientes (artículo 5, Ley 1384 de 2010)[13-16]. La detección del CCR es una intervención recomendada en las directrices locales y en las sociedades científicas contra el cáncer en todo el mundo. El parámetro de referencia para la detección del CCR es la colonoscopia, considerada la prueba más sensible y específica, es diagnóstica y terapéutica en busca de adenomas. Según las guías colombianas, las colonoscopias de detección negativa deben repetirse cada 10 años a partir de los 50 años hasta los 75 años[17]; si son positivos para adenomas, su seguimiento depende del tamaño del pólipo y de las características histológicas. La colonoscopia tiene la desventaja de que es invasiva, requiere preparación del colon y no está exenta de complicaciones; además, podría resultar costosa y tener poca disponibilidad si se va a realizar de forma masiva[18].

En América Latina, el tamizaje de CCR está indicado a partir de los 50 años[18-20]. La guía de práctica clínica (GPC) colombiana para cáncer de colon y recto del Ministerio de Salud y Protección Social de 2013, y la GPC para la detección de cáncer colorrectal de la Asociación Colombiana de Gastroenterología y la Sociedad Colombiana de Coloproctología de 2015 establecen que la tamización de CCR comienza a los 50 años (recomendación a favor y calidad de evidencia moderada) como punto de buena práctica, y la selección de la prueba de detección debe individualizarse a criterio médico. Se recomienda la colonoscopia como primera opción, pero las pruebas de sangre oculta en heces (inmunoquímicas FIT y la técnica de guayaco g-SOMF) son una alternativa[17]. Al comparar la colonoscopia frente a g-SOMF/FIT, la detección de CCR fue mayor con la colonoscopia (riesgo relativo [RR]: 5,91, intervalo de confianza [IC]: 70), pero las tasas de cumplimiento son mayores con g-SOMF/FIT (RR: 0,57, IC 95%: 0,42-0,78)[17,18].

El Colegio Americano de Gastroenterología (ACG), la Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) y la Sociedad Estadounidense de Cáncer en 2018 publicaron lineamientos para la tamización de CCR, en los que recomendaron iniciarla a los 45 años con base en el aumento de la incidencia de CCR en las últimas dos décadas, del 1,3% al 2,3% para menores de 55 años[21]. La tamización a los 45 años evitaría 277.000 casos de CCR y 203.000 muertes para el año 2030[22]. En 2019, un estudio realizado en la Universidad de Stanford, la Universidad de California y la Universidad de Pittsburgh, Pensilvania, informó que la detección del CCR a los 45 años en 1000 personas previene cuatro casos de CCR, dos muertes por CCR y gana catorce años de vida ajustados por calidad (AVAC); sin embargo, la tamización temprana aumentó 758 colonoscopias adicionales, lo que incrementó los costos[23]. En un estudio colombiano se documentó una frecuencia de hallazgos de adenomas en 1 de cada 5 colonoscopias de tamización en personas entre los 45 y 50 años (prevalencia del 18,5%), lo que justificaría la tamización del CCR a partir de los 45 años[24].

La tamización del CCR en edades tempranas tiene un impacto en la carga económica de la sociedad[12]. En Europa, el costo de la carga de morbilidad del CCR es de 13.000 millones de euros[25] y en Estados Unidos se estima que el costo de diagnosticar y tratar el CCR es de 100.000 dólares[26]. En Colombia se desconoce la carga económica del CCR y el costo de la tamización a partir de los 45 años. Las recomendaciones de Estados Unidos no son extrapolables a Colombia, ya que los costos de diagnóstico y tratamiento del CCR son diferentes; por tanto, para evaluar y decidir establecer el cribado de CCR en este país, se justifica realizar estudios de costo-utilidad y costo-efectividad con valores monetarios locales[27].

El objetivo de este estudio fue evaluar si la edad de inicio del tamizaje de CCR a los 45 años en Colombia es rentable en comparación con el umbral establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre el producto interno bruto (PIB), si impacta en la mortalidad, los AVAC y los costos.

METODOLOGÍA

Se realizó una evaluación microeconómica para analizar la costo-efectividad[27] del inicio de la tamización para CCR a los 45 frente a los 50 años desde la perspectiva de un tercer pagador; se compararon los costos y la mortalidad,

se estimaron los resultados esperados en cada grupo de edad a través de un modelado matemático simulado y se midió la relación costo-utilidad incremental (RUCI)[28-30]. Se estableció que la tamización es costo-efectiva cuando la RUCI es inferior a un PIB per cápita según el Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud de Colombia (IETS) y la OMS[30]. También se diseñó un modelo de Markov (**Figura 1**), que permite comparar tres estrategias de tamizaje, como la SOMF-FIT anualmente, SOMF guayaco anual y la colonoscopia cada 10 años. Si las SOMF es positiva, se realiza colonoscopia.

Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura utilizando diferentes términos MeSH en la biblioteca Cochrane, Medline, en las bases de datos Scielo y Google Scholar, no hubo restricción de idioma y se incluyó la literatura gris.

Se definió un horizonte temporal de 31 años, desde el inició de la tamización a los 45 años hasta los 76 años, que es la esperanza de vida para Colombia según el Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE). La perspectiva de esta evaluación corresponde al Sistema General de Seguridad Social en Salud de Colombia, lo que implica incluir el valor de todos los recursos directos asociados al uso de la tecnología y los beneficios en la salud percibida directamente por los pacientes. Se utilizó la tasa anual de descuento del 5% que se aplica a los costos de acuerdo con las recomendaciones del IETS y se aplicó a los costos y resultados de efectividad en salud. Los desenlaces fueron la proporción de mortalidad por CCR en los dos grupos y los AVAC.

Para calcular los costos se consultó la base de datos del Sistema de Información de Precios de Medicamentos (SISMED) y se estimó el promedio ponderado y la cantidad de unidades reportadas. Se realizó un microcosto y la valoración monetaria fue calculada por el manual de tarifas oficial del seguro obligatorio de accidentes de tránsito de Colombia (SOAT). Se consideraron los costos directos para cada una de las etapas, incluidos los costos del procedimiento y los costos del tratamiento de las complicaciones (**Tablas 1-5**).

Con base en los datos publicados en la literatura, se construyeron las frecuencias de los hallazgos de la colonoscopia de tamización, en las que se encuentran las probabilidades de hallar los estadios propuestos en el modelo para la enfermedad a los 45 y 50 años. La frecuencia de los hallazgos de la colonoscopia de tamización en pacientes de 45 y 50 años se obtuvo del estudio chileno (población similar a la colombiana) sobre el programa multicéntrico de tamización de CCR[31], del estudio colombiano sobre la prevalencia de hallazgos de adenomas en la población colombiana en personas entre 45 y 50 años[24] y del programa nacional de tamización de cáncer de Corea[32] (**Tabla 6**).

Supuestos del modelo

- La tamización comienza a los 45 y 50 años y finaliza a los 76 años de vida o muerte.
- Existe la probabilidad de que, luego de realizado el procedimiento, el paciente permanezca en la misma etapa en la que inició.
- La colonoscopia cumple con los estándares de calidad, evitando la generación de cánceres de intervalo dentro del modelo.
- Las etapas son sucesivas, no son reversibles si no se interviene con polipectomía o cirugía.
- Las dos etapas absorbentes son la muerte por CCR (F) y la muerte por otras causas (G).
- El seguimiento de la colonoscopia se realiza al primer, tercer, quinto, séptimo y décimo año según el tipo de adenoma documentado con base en los lineamientos internacionales de endoscopia digestiva y cáncer[33].

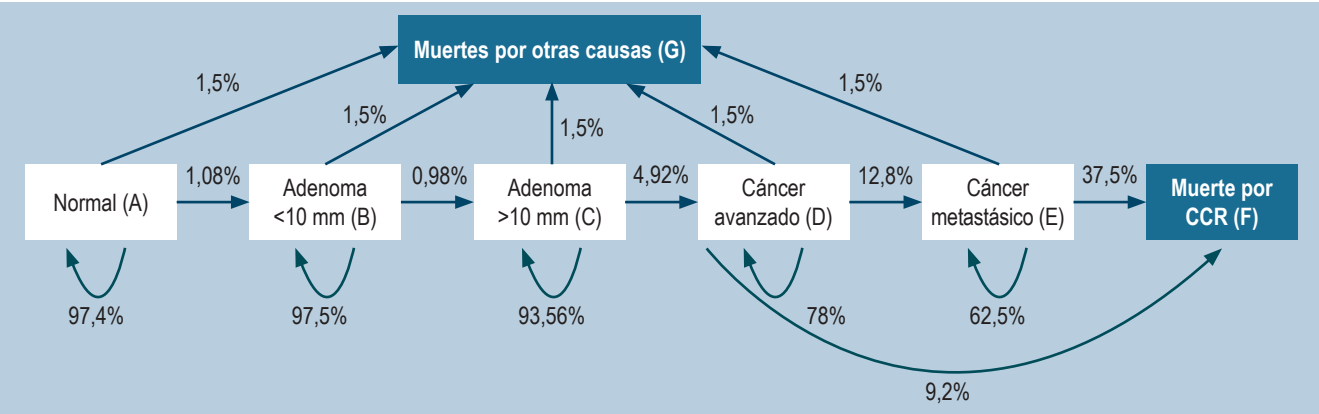


Figura 1. Modelo de Markov que simula la historia natural del CCR en la que se incluyeron 5 etapas de transición de salud. Las etapas son sucesivas. Elaborada por los autores a partir de la información recolectada en: López-Kostner F, et al. Rev Med Chil. 2018;146(6):685-692[31]; Gupta S, et al. Gastroenterology. 2020;158(4):1154[33]; Vatn MH, et al. Cancer. 1982;49(4):819-25[34]; Williams AR, et al. Gut. 1982;23(10):835-42[35]; Clark JC, et al. Int J Cancer. 1985;36(2):179-86[36]; Arminski TC, et al. Dis Colon Rectum. 1964;7:249-61[37]; Rickert RR, et al. Cancer. 1979;43(5):1847-57[38].

Tabla 1. Tamización en estado normal (A)

Recursos	Cantidad	Tasa de uso	Costo unitario	Fuente	Costo total
Médico general	1	100%	$ 35.100	SOAT 2020	$ 35.100
Médico especialista (médico familiar, internista o gastroenterólogo)	1	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 41.300
Sangre oculta en materia fecal (guayaco)	1	100%	$ 7.300	SOAT 2020	$ 7.300
Sangre oculta en materia fecal (inmunohistoquímica)	1	100%	$ 17.490	Estudio Dr. Roselli	$ 17.490
Colonoscopia	1	100%	$ 213.040	SOAT 2020	$ 213.040

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Adenoma menor de 10 mm (B)

Recursos	Cantidad	Tasa de uso	Costo unitario	Fuente	Costo total
Consulta especialista	1	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 41.300
Colonoscopia cada 3, 5 y 10 años	1	100%	$ 213.040	SOAT 2020	$ 213.040

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Adenoma mayor de 10 mm (C)

Recursos	Cantidad	Tasa de uso	Costo unitario	Fuente	Costo total
Médico especialista	3	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 123.900
Seguimiento de colonoscopia	1	100%	$ 213.040	SOAT 2020	$ 213.040
Polipectomía (resección endoscópica de lesión del intestino grueso)	1	100%	$ 2.446.700	SOAT 2020	$ 2.446.700

Tabla elaborada por los autores.

Probabilidades de transición

Según el modelo propuesto, se definen las probabilidades de transición de cada una de las etapas, las cuales se presentan en la matriz de probabilidades de transición que expresa la historia natural del CCR.

La literatura describe que un paciente sometido a una colonoscopia de detección con un resultado normal tiene un 97% de probabilidad de continuar en esta etapa normal en un ciclo de un año y un 1% de probabilidad de progresar a un adenoma menor (>10 mm)[31,32,34-38]. Un estadio de una persona en el que se documente un adenoma menor de 10 mm tendría un 97% de probabilidad de continuar en ese mismo estadio en un año y un 1% de probabilidad de progresar a un adenoma mayor de 10 mm[35,37,38]. Un paciente con un adenoma mayor de 10 mm tiene un 5% de probabilidad de progresar en un año a cáncer regional avanzado, y un 94% de probabilidad de permanecer en el mismo estadio[34,36-38]. Un paciente con cáncer regionalmente avanzado en una colonoscopia de tamización tiene un 77% de probabilidad de permanecer en esta etapa en un año, un 13% de probabilidad de progresar a cáncer metastásico en un año y un 9% de probabilidad de progresar hasta la muerte por el CCR[39]. Un paciente con un diagnóstico de CCR metastásico documentado en la tamización tiene un 62% de probabilidad de permanecer vivo en un ciclo de un año y un 37% de probabilidad de progresar a la etapa de muerte en un año[39] (**Tabla 7**).

Tabla 4. Tratamiento del cáncer colorrectal avanzado regional (D)

Recursos	Cantidad	Tasa de uso	Costo unitario	Fuente	Costo total
Médico oncólogo	6	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 247.800
Consulta con el radioterapeuta	2	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 82.600
Médico gastroenterólogo/coloproctólogo	4	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 165.200
Hemograma	6	100%	$ 24.300	SOAT 2020	$ 145.800
Perfil hepático	6	100%	$ 394.400	SOAT 2020	$ 2.366.400
Función renal (urea)	6	100%	$ 11.700	SOAT 2020	$ 70.200
Función renal (creatinina)	6	100%	$ 1.400	SOAT 2020	$ 8.400
LDH	6	100%	$ 17.300	SOAT 2020	$ 103.800
TAC de abdomen y pelvis	3	100%	$ 670.900	SOAT 2020	$ 2.012.700
Rx de tórax	1	100%	$ 70.200	SOAT 2020	$ 70.200
TAC de tórax	1	100%	$ 509.700	SOAT 2020	$ 509.700
Ecocardiograma M bidimensional	1	100%	$ 422.500	SOAT 2020	$ 422.500
Ecografía renal	1	100%	$ 137.800	SOAT 2020	$ 137.800
Radioterapia	1	100%	$ 868.400	SOAT 2020	$ 868.400
Poliquimioterapia (ciclo completo de tratamiento) con cualquier esquema de protocolo	1	100%	$ 557.100	SOAT 2020	$ 557.100
Manejo quirúrgico (D)					
- Colectomía	1	100%	$ 2.889.700	SOAT 2020	$ 2.889.700
- Colostomía e ileostomía; incluye cecostomía, colostomía transversostomía, sigmoidostomía	1	100%	$ 1.596.700	SOAT 2020	$ 1.596.700
- Linfadenectomía retroperitoneal o pélvica	1	100%	$ 2.611.500	SOAT 2020	$ 2.611.500
Días de internación por tratamiento o por complicaciones del tratamiento (D)					
- Consulta a urgencias	258	100%	$ 63.244	SOAT 2020	$ 16.316.952
- Hospitalización en cantidad de días por tratamiento o por complicaciones del tratamiento (tercer nivel). Habitación de 3 camas	15	100%	$ 268.300	SOAT 2020	$ 4.024.500
- Hospitalización en la unidad de cuidados intermedios, cantidad de días (segundo y tercer nivel)	3,1	100%	$ 779.500	SOAT 2020	$ 2.416.450
- Hospitalización en la unidad de cuidados intensivos, cantidad de días (segundo y tercer nivel)	5,6	100%	$ 1.454.500	SOAT 2020	$ 8.145.200
Cuidados paliativos (D)					
- Consulta por cuidados paliativos	6	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 247.800
- Medicamentos	6	100%	$ 2.294.145	María Ximena León et al	$ 13.764.870
- Bloqueo simpático por regiones (bloqueo hipogástrico, impar, plexo celíaco)	1	100%	$ 2.446.700	SOAT 2020	$ 2.446.700

LDH: lactato deshidrogenasa; Rx: radiografía; SOAT: Seguro Obligatorio de Accidentes de Tránsito; TAC: tomografía axial computarizada. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 5. Cáncer colorrectal metastásico (E)

Recursos	Cantidad	Tasa de uso	Costo unitario	Fuente	Costo total
Médico oncólogo	6	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 247.800
Consulta radioterapeuta	2	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 82.600
Médico gastroenterólogo	1	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 41.300
Hemograma	6	100%	$ 24.300	SOAT 2020	$ 145.800
perfil hepático	6	100%	$ 394.400	SOAT 2020	$ 2.366.400
Función renal (urea)	6	100%	$ 11.700	SOAT 2020	$ 70.200
Función renal (creatinina)	6	100%	$ 1.400	SOAT 2020	$ 8.400
LDH	6	100%	$ 17.300	SOAT 2020	$ 103.800
TAC de abdomen y pelvis	3	100%	$ 670.900	SOAT 2020	$ 2.012.700
Rx de tórax	1	100%	$ 70.200	SOAT 2020	$ 70.200
TAC de tórax	1	100%	$ 509.700	SOAT 2020	$ 509.700
Ecocardiograma M bidimensional	1	100%	$ 422.500	SOAT 2020	$ 422.500
Ecografía renal	1	100%	$ 137.800	SOAT 2020	$ 137.800
Radioterapia	1	100%	$ 868.400	SOAT 2020	$ 868.400
Poliquimioterapia (ciclo completo de tratamiento) con cualquier esquema de protocolo	1	100%	$ 557.100	SOAT 2020	$ 557.100
Manejo quirúrgico (E)					
- Colectomía	1	100%	$ 2.889.700	SOAT 2020	$ 2.889.700
- Colostomía e ileostomía; incluye cecostomía, colostomía transversostomía, sigmoidostomía	1	100%	$ 1.596.700	SOAT 2020	$ 1.596.700
- linfadenectomía retroperitoneal o pélvica	1	100%	$ 2.611.500	SOAT 2020	$ 2.611.500
Cuidados paliativos (E)					
- Consulta por cuidados paliativos	12	100%	$ 41.300	SOAT 2020	$ 495.600
- Medicamentos	12	100%	$ 2.294.145	María Ximena León et al	$ 27.529.740
- Bloqueo simpático por regiones (bloqueo hipogástrico, impar, plexo celiaco, nervios esplácnicos si existe metástasis hepática)	2	100%	$ 2.446.700	SOAT 2020	$ 4.893.400
Complicaciones del tratamiento o patología (E)					
- Consulta a urgencias	258	100%	$ 63.244	SOAT 2020	$ 16.316.952
- Hospitalización en cantidad de días por tratamiento o por complicaciones de tratamiento (tercer nivel). Habitación de 3 camas	15	100%	$ 268.300	SOAT 2020	$ 4.024.500
- Hospitalización en la unidad de cuidados intermedios, cantidad de días (segundo y tercer nivel)	3,1	100%	$ 779.500	SOAT 2020	$ 2.416.450
- Hospitalización en la unidad de cuidados intensivos, cantidad de días (segundo y tercer nivel)	5,6	100%	$ 1.454.500	SOAT 2020	$ 8.145.200

LDH: lactato deshidrogenasa; Rx: radiografía; SOAT: Seguro Obligatorio de Accidentes de Tránsito; TAC: tomografía axial computarizada. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 6. Frecuencias de hallazgos de colonoscopia de tamización en pacientes de 45 y 50 años[31-33]

Estados en salud	Pacientes de 45 años	Pacientes de 50 años
Normal (A)	81,50%	73,20%
Adenoma <10 mm (B)	13,95%	19,30%
Adenoma >10 mm (C)	4,55%	6,30%
Cáncer regional (D)	0,00%	1,10%
Cáncer metastásico (E)	0,00%	0,00%
Muerte por CCR (F)	0,00%	0,00%
Muerte diferente a CCR (G)	0,00%	0,00%

Adaptada de: López-Kostner F, et al. Rev Med Chil. 2018;146(6):685-692[31]; Shim JI, et al. Cancer Res Treat. 2010;42(4):191-8[32]; Gupta S, et al. Gastroenterology. 2020;158(4):1154[33].

Tabla 7. Matriz de probabilidades de transición

Estados en salud	Normal (A)	Adenoma <10 mm (B)	Adenoma >10 mm (C)	Cáncer avanzado (D)	Cáncer Metastásico (E)	Muerte por CCR (F)	Muerte diferente a CCR (G)	Referencias
Normal (A)	97,40%	1,08%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	1,51%	(31-36)
Adenoma <10 mm (B)	0,00%	97,50%	0,98%	0,00%	0,00%	0,00%	1,51%	(33,35,36)
Adenoma >10 mm (C)	0,00%	0,00%	93,56%	4,92%	0,00%	0,00%	1,51%	(31,35,36)
Cáncer avanzado (D)	0,00%	0,00%	0,00%	76,82%	12,61%	9,06%	1,51%	(37)
Cáncer metastásico (E)	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	61,55%	36,93%	1,51%	(37)
Muerte por CCR (F)	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%	(38)
Muerte por otras causas (G)	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%	(38)

Adaptada de: López-Kostner F, et al. Rev Med Chil. 2018;146(6):685-692[31]; Gupta S, et al. Gastroenterology. 2020;158(4):1154[33]; Vatn MH, et al. Cancer. 1982;49(4):819-25[34]; Williams AR, et al. Gut. 1982;23(10):835-42[35]; Clark JC, et al. Int J Cancer. 1985;36(2):179-86[36]; Arminski TC, et al. Dis Colon Rectum. 1964;7:249-61[37]; Rickert RR, et al. Cancer. 1979;43(5):1847-57[38].

Con los parámetros descritos anteriormente (**Tabla 8**) se realizó una matriz de permanencia con una cohorte de 1000 pacientes con 31 ciclos probabilidades de transición iniciando la tamización a los 45 años y 26 ciclos que inician a los 50 años (**Tablas 9** y **10**).

Cálculo de utilidad

Como resultado de utilidad se usaron los AVAC. Para calcular la calidad de vida de los estadios, se utilizó la escala EuroQol (EQ-5D-5L) para pacientes sometidos a tamización de CCR, en la que 1 se refiere a la calidad de vida sin alteración (estadios A y B); 0,74, a la calidad de vida en pacientes sometidos a intervenciones como polipectomías, cirugías, hospitalizaciones, quimioterapia o radioterapia (estadios C, D y E), y 0 a la calidad de vida en pacientes que fallecen (estadios F y G)[40].

Se calcularon la relación costo-utilidad (C/U) y la relación costo-utilidad incremental entre los dos procesos de selección. Los años de vida ganados se ajustaron según la

Tabla 8. Cálculo de parámetros y rangos para la matriz de permanencia

Parámetros del modelo	Mínimo	Máximo	Valor del caso base
Normal	31,50%	73,10%	97,40%
Adenoma <10 mm	19,70%	22,90%	97,50%
Adenoma >10 mm	43,00%	63,00%	93,56%
Cáncer avanzado	0,10%	1,30%	76,82%
Cáncer metastásico	0,00%	1,30%	61,55%
Muerte por CCR	0,00%	7,40%	100,00%
Otras causas de muerte	0,00%	34,30%	100,00%

Tabla elaborada por los autores.

eficacia de las dos pruebas de tamizaje: 0,82 para la tamización de pacientes de 45 años y 0,75 para la tamización de pacientes de 50 a 76 años (**Tablas 9** y **10**).

RESULTADOS

Relación costo-utilidad incremental

La estrategia de tamización del CCR para adultos colombianos de 45 años fue 0,329% menos costosa en comparación con el inicio a los 50 años (COP 92.364.407 frente a COP 92.669.231). La tamización a los 45 años generó 19,40 AVAC, mientras que a los 50 años generó 15,91 AVAC, equivalente a ganar 3,49 AVAC al tamizar tempranamente.

La relación costo-utilidad incremental fue de COP 87.243 por AVAC al realizar tamización a los 45 años; es decir, es más efectivo, dado que se ganaron más AVAC, y menos costoso, por lo que se considera una estrategia dominante sobre la estrategia de tamizar a los de 50 años (**Tabla 11**).

El análisis de la mortalidad mostró que esta fue del 3,4% para la tamización a partir de los 45 años y para el grupo de tamización a los 50 años fue del 5,4%; es decir, una proporción de mortalidad 37% menor al tamizar a los 45 años.

Modelo de validación y análisis de sensibilidad

Para analizar la influencia de la incertidumbre de los parámetros en el resultado final del modelo matemático, se realizó un análisis de sensibilidad determinístico con probabilidades de 0 a 1. Con Visual Basic Excel se realizaron 1000 simulaciones de Monte Carlo variando en cada una los valores de los parámetros de forma aleatoria empleando distribuciones estadísticas de probabilidad. Se ingresaron variables semilla tomando en cuenta la tabla de frecuencia de hallazgos de la tamización para CCR para los pacientes de 45 y 50 años, y se construyó la matriz de probabilidades con la cantidad de individuos que ingresaron a cada uno de los estadios basados en las probabilidades de transición descritas anteriormente; este proceso fue iterativo hasta el ciclo 31 para el caso de la tamización de pacientes con 45 años y hasta el ciclo 26 para los pacientes que ingresaron a la tamización a los 50 años, momento en el que el paciente llega a los 76 años de vida o fallece.

Una vez recolectada la información para cada uno de los grupos de tamización, se realizaron escenarios en los que se tomaron como variable la afectación de los AVAC para observar la dispersión de los datos de utilidad incremental y los costos incrementales respecto del PIB per cápita, ya que no hay umbrales en Colombia. Los cálculos se realizaron con un ajuste de costos del 12% y el ajuste por calidad se realizó mediante la escala EQ-5D-5L con un valor de 0,617 para los estadios de adenoma mayor de 10 mm, cáncer avanzado y cáncer metastásico, considerando el resultado de la escala EuroQol (EQ-5D-5L)[41].

El análisis de sensibilidad mostró que la colonoscopia para adultos de 45 años generó 20,35 AVAC, mientras que la colonoscopia para pacientes de 50 años generó 19,85 AVAC. Adicionalmente, se hizo un ajuste de costos del 12% (llevando al extremo la tasa de descuento) y se encontró que la tamización a partir de los 45 años es menos costosa que iniciarla a los 50 ($ 48.284.262 frente a $ 49.935.820) (**Tabla 12**).

Tabla 9. Cohorte matriz de permanencia y tamización a los 45 años

Estado de salud (edad en años)	Normal (A)	Adenoma <10 mm (B)	Adenoma >10 mm (C)	Cáncer (D)	Cáncer metastásico (E)	Muerte por CCR (F)	Otras causas de muerte (G)
Ajuste por calidad	1	1	0,74	0,74	0,74	0	0
45	1000	0	0	0	0	0	0
46	815	140	46	0	0	0	0
47	794	145	44	2	0	0	15
48	773	150	43	4	0	0	30
49	753	154	41	5	1	1	45
50	734	159	40	6	1	1	59
51	715	163	39	7	1	2	73
52	696	166	38	7	2	3	87
53	678	170	37	7	2	5	101
54	660	173	37	7	2	6	115
55	643	176	36	7	2	7	128
56	627	178	35	8	2	9	141
57	610	181	35	8	2	10	154
58	594	183	34	7	2	12	166
59	579	185	34	7	2	14	179
60	564	186	34	7	2	15	191
61	549	188	33	7	2	17	203
62	535	189	33	7	2	18	215
63	521	190	33	7	2	20	227
64	508	191	33	7	2	21	238
65	494	192	32	7	2	23	249
66	482	192	32	7	2	24	260
67	469	193	32	7	2	26	271
68	457	193	32	7	2	27	282
69	445	193	32	7	2	29	292
70	434	193	31	7	2	30	302
71	422	193	31	7	2	32	312
72	411	193	31	7	2	33	322
73	401	192	31	7	2	35	332
74	390	192	31	7	2	36	342
75	380	191	31	7	2	38	351
76	370	191	31	7	2	39	360

Adaptada de: Gupta S, et al. Gastroenterology. 2020;158(4):1154[33]; Vatn MH, et al. Cancer. 1982;49(4):819-25[34]; Williams AR, et al. Gut. 1982;23(10):835-42[35]; Clark JC, et al. Int J Cancer. 1985;36(2):179-86[36]; Arminski TC, et al. Dis Colon Rectum. 1964;7:249-61[37]; Rickert RR, et al. Cancer. 1979;43(5):1847-57[38].

Tabla 10. Cohorte matriz de permanencia y tamización a los 50 años

Estado de salud (edad en años)	Normal (A)	Adenoma <10 mm (B)	Adenoma >10 mm (C)	Cáncer (D)	Cáncer metastásico (E)	Muerte por CCR (F)	Otras causas de muerte (G)
Ajuste por calidad	1	1	0,74	0,74	0,74	0	0
50	1000	0	0	0	0	0	0
51	732	193	63	11	0	0	0
52	713	197	61	12	2	1	15
53	694	199	59	12	2	3	30
54	676	202	57	12	3	5	45
55	659	204	56	12	3	7	59
56	642	206	54	12	4	9	73
57	625	208	53	12	4	12	87
58	609	210	51	12	4	14	101
59	593	211	50	12	4	17	114
60	578	212	49	11	4	19	127
61	563	213	48	11	4	21	140
62	548	214	47	11	4	24	153
63	534	214	46	11	4	26	165
64	520	215	45	10	4	29	177
65	507	215	44	10	4	31	189
66	493	215	44	10	3	33	201
67	481	215	43	10	3	35	213
68	468	215	42	10	3	37	224
69	456	215	42	10	3	39	235
70	444	214	41	9	3	42	246
71	433	214	41	9	3	44	257
72	421	213	40	9	3	46	268
73	410	212	40	9	3	48	278
74	400	212	39	9	3	50	288
75	389	211	39	9	3	51	298
76	379	210	38	9	3	53	308

Adaptada de: Gupta S, et al. Gastroenterology. 2020;158(4):1154[33]; Vatn MH, et al. Cancer. 1982;49(4):819-25[34]; Williams AR, et al. Gut. 1982;23(10):835-42[35]; Clark JC, et al. Int J Cancer. 1985;36(2):179-86[36]; Arminski TC, et al. Dis Colon Rectum. 1964;7:249-61[37]; Rickert RR, et al. Cancer. 1979;43(5):1847-57[38].

Tabla 11. Relación costo-efectividad (C/E) y relación costo-utilidad incremental (RUCI) y ajuste de los años de vida ganados (AVAC) por la efectividad

Tamizaje	Costos	Costo incremental (45-50)	Años de vida ganados AVAC	Efectividad incremental	C/E	RUCI (ICER)
Tamización de CCR a los 45 años	$ 171.175.412	$ -	24,012	0	$ 7.128.864	0
Tamización de CCR a los 50 años	$ 163.104.893	$8.070.519	21,64	2,37	$ 7.537.656	$ 3.401.086
Ajustado por calidad	**Costos**	**Costo incremental (45-50)**	**Años de vida ganados AVAC**	**Efectividad incremental**	**C/E**	**RUCI (ICER)**
Tamización de CCR a los 45 años	$ 11.093.632	$ -	19,40	0	$ 571.713	0
Tamización de CCR a los 50 años	$ 9.249.970	$ 1.843.662	15,91	3,494	$ 581.384	$ 527.672

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 12. Años de vida ajustados por calidad y costo descontado por estrategia

Estrategia	Años de vida ajustados por calidad AVAC	Descuento del costo en 12%
Tamización de CCR a los 45 años	20,35	$48.284.262
Tamización de CCR a los 50 años	19,85	$49.935.820

AVAC: años de vida ajustados por calidad. Tabla elaborada por los autores.

Aspectos éticos y limitaciones

Este estudio se centró en una necesidad social al tratarse de una enfermedad de salud pública, cuyos resultados benefician a toda la población al poder evaluar y analizar estrategias de tamización y su rentabilidad. A pesar de que este estudio sigue los lineamientos de investigación del IETS de Colombia, así como los procesos de la metodología de evaluación económica, es un estudio de revisión que utiliza fuentes secundarias y los resultados deben ser evaluados según los enfoques de la metodología, los cuales deben asumirse con precaución para evitar interpretaciones y juicios más allá de la reproducibilidad de los resultados.

Para comparar los costos y beneficios en dos poblaciones de edad (mayores de 45 y 50 años), es necesario contar con los datos en todas sus etapas en ambos grupos, y como limitaciones está la existencia de pocos estudios con información sobre los hallazgos de la tamización en pacientes mayores de 45 años, debido a que la colonoscopia de tamización en pacientes menores de 50 años aún no es una indicación en el país.

DISCUSIÓN

Este estudio surge por la necesidad de evaluar la costo-efectividad y costo-utilidad de iniciar la tamización de CCR a partir de los 45 años por la recomendación de la Sociedad Estadounidense del Cáncer y por un aumento en la incidencia de CCR en menores de 50 años en Colombia. Por una parte, esta decisión genera varias implicaciones en el sistema de salud, como el aumento en la oferta de colonoscopias de tamización en una mayor cantidad de personas asintomáticas, lo cual aumentará el consumo de recursos. Por otra parte, el objetivo de la tamización es diagnosticar a tiempo una lesión precancerosa para intervenir y cambiar el curso de la historia natural de la enfermedad de alto costo, como el CCR, que al final impactaría en el ahorro de recursos.

Cuanto más temprano se inicie la tamización, la cantidad de personas a tamizar en el país será mayor según la pirámide poblacional, y aumenta la probabilidad de no encontrar enfermedad incluso en estos pacientes. Para disminuir esta incertidumbre, se deben tener estudios a nivel nacional que estimen la prevalencia de adenomas y CCR en pacientes menores de 50 años.

Otro tema a tener en cuenta es que, en Colombia, la tamización del CCR es por oportunidad; por tanto, existe una población de personas mayores de 50 años que no acceden a la tamización. Por esto se plantea que podría haber mayor beneficio al incluir más pacientes del grupo de 50 años que ampliar la edad de tamización[42-45]. Las organizaciones de

salud y entidades gubernamentales deberían incluir entre sus prioridades la tamización del cáncer a nivel general, ya que su costo-efectividad ha quedado plenamente demostrada, lo que repercutiría positivamente en el futuro en la distribución de los costos sanitarios debido a la carga económica que genera esta enfermedad en estadios avanzados.

CONCLUSIONES

En un escenario de tamización en una población con los supuestos establecidos en este estudio, se demostró que la estrategia de tamización de CCR a partir de los 45 años domina sobre la estrategia de tamización en mayores de 50 años en Colombia. Esto sugiere que, al iniciar estudios de detección de CCR en esta población, los beneficios son mayores y los costos generales son aún menores; es decir, es una estrategia costo-efectiva.

La diferencia de costos de ambas estrategias fue del 0,329%, las utilidades en años de vida ganados y ajustados por calidad es mayor en la tamización a partir de los 45 años, y la tasa de mortalidad disminuye un 2% al tamizar a partir de los 45 años en vez de a los 50 años.

Se requiere la realización de un estudio de análisis de impacto presupuestal (AIP) para poder tomar la decisión de implementar una política de salud pública a nivel nacional sobre la tamización global de CCR a los 45 años.

Declaración de conflicto de interés y financiación

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés con la publicación de este artículo y no fue financiado por terceros.

REFERENCIAS

1. Londoño B, Ramírez CM, Urquijo LE, Ospino ML, Londoño C, Ortiz LC, et al. Plan nacional para el control de cáncer en Colombia 2012-2020. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social, Instituto Nacional de Cancerología; 2012.
2. Vabi BW, Gibbs JF, Parker GS. Implications of the growing incidence of global colorrectal cancer. J Gastrointest Oncol. 2021;12(Suppl 2):S387-S398. https://doi.org/10.21037/jgo-2019-gi-06
3. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Colombet M, Mery L, Piñeros M, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today [Internet]. Lyon, Francia: International Agency for Research on Cancer; 2020. Disponible en: https://gco.iarc.fr/en
4. Jasarevic T, Garwood P. Early cancer diagnosis saves lives, cuts treatment costs [Internet]. Organización Mundial de la Salud; 2017. Disponible en: https://www.who.int/news/item/03-02-2017-early-cancer-diagnosis-saves-lives-cuts-treatment-costs
5. García-Foncillas J, Honorato B, García F, Bandrés E, Zabalegui N, Zárate R, et al. Carcinogénesis colónica: proceso de transformación neoplásica. revista-de-medicina. 2003;47(1):15-9. https://doi.org/10.15581/021.7431
6. Sack J, Rothman JM. Colorectal Cancer: Natural History and Management. Hospital Physician. 2000;36(10):64-73.
7. Bujanda L, Cosme A, Gil I, Arenas-Mirave JI. Malignant colorrectal polyps. World J Gastroenterol. 2010;16(25):3103-11. https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i25.3103
8. Castells A, Marzo-Castillejo M, Mascort JJ, Amadorb FJ, Andreu M, Bellas B, et al. Guía de Práctica Clínica. Prevención del cáncer colorrectal. Actualización 2009. Gastroenterol Hepatol. 2009;32(10):717.e1-717.e58. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.09.001
9. Chen FW, Sundaram V, Chew TA, Ladabaum U. Advanced-Stage Colorectal Cancer in Persons Younger Than 50 Years Not Associated With Longer Duration of Symptoms or Time to Diagnosis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017;15(5):728-737.e3. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2016.10.038
10. Ahnen DJ, Wade SW, Jones WF, Sifri R, Mendoza Silveiras J, Greenamyer J, et al. The increasing incidence of young-onset colorrectal cancer: a call to action. Mayo Clin Proc. 2014;89(2):216-24. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.09.006
11. Cavestro GM, Mannucci A, Zuppardo RA, Di Leo M, Stoffel E, Tonon G. Early onset sporadic colorrectal cancer: Worrisome trends and oncogenic features. Dig Liver Dis. 2018 Jun;50(6):521-532. https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.02.009
12. Mannucci A, Zuppardo RA, Rosati R, Leo MD, Perea J, Cavestro GM. Colorectal cancer screening from 45 years of age: Thesis, antithesis and synthesis. World J Gastroenterol. 2019;25(21):2565-2580. https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i21.2565
13. Ministerio de Protección Social. Resolución 1383 de 2013, por el cual se adopta el Plan Decenal para el Control del Cáncer en Colombia, 2012-2021. 2 de mayo de 2013.
14. Pardo C, De Vries E, Buitrago L, Gamboa O. Atlas de mortalidad por cáncer en Colombia. 4.ª edición. Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología, Instituto Geográfico Agustín Codazzi; 2017.
15. Ospina ML, Huertas JA, Montaño JI, Rivillas JC. Observatorio Nacional de Cáncer Colombia. Rev Fac Nac

Salud Pública. 2015;33(2):262-76. https://doi.org/10.17533/udea.rfnsp.v33n2a13
16. Murillo J, Piñeros M, Wiesner C, Rivera D, Bernal L, Aguilera J, et al. Plan decenal para el control del cáncer en Colombia 2012-2021. Bogota: Ministerio de Salud y Protección Social, Instituto Nacional de Cancerología; 2012.
17. Wiesner C, Henríquez GM, Aguilera López J. Análisis de situación del cáncer en Colombia: 2017. Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología; 2017.
18. 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 del cáncer colorrectal-2015. Rev Colomb Gastroenterol. 2015;30(1):67-74.
19. Wieszczy P, Kaminski MF, Franczyk R, Loberg M, Kobiela J, Rupinska M, et al. Colorectal Cancer Incidence and Mortality After Removal of Adenomas During Screening Colonoscopies. Gastroenterology. 2020;158(4):875-883. e5. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.09.011
20. Cataño JG, Castillo S, Gamboa O, Aponte H, Alvarado R, Cortés C, et al. Guía de práctica clínica para la detección temprana, diagnóstico, tratamiento, seguimiento y rehabilitación del cáncer de próstata. Ministerio de Salud y Protección Social, Departamento Administrativo de Ciencia Tecnología e Innovación en Salud, Colciencias; 2013.
21. Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, Johnson DA, Kaltenbach T, et al. Colorectal Cancer Screening: Recommendations for Physicians and Patients From the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Gastroenterology. 2017;153(1):307-323. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.05.013
22. Wolf AMD, Fontham ETH, Church TR, Flowers CR, Guerra CE, LaMonte SJ, et al. Colorectal cancer screening for average-risk adults: 2018 guideline update from the American Cancer Society. CA Cancer J Clin. 2018;68(4):250-281.https://doi.org/10.3322/caac.21457
23. Ladabaum U, Mannalithara A, Meester RGS, Gupta S, Schoen RE. Cost-Effectiveness and National Effects of Initiating Colorectal Cancer Screening for Average-Risk Persons at Age 45 Years Instead of 50 Years. Gastroenterology. 2019;157(1):137-148. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.03.023
24. Cano D, Otero W, Gómez M, Marulanda H. Prevalencia comparativa de pólipos adenomatosos en personas de 45 a 49 años y en mayores de 50 años en una población colombiana: estudio de casos y controles. Rev Gastroenterol Perú. 2021;41(3):150-5. https://doi.org/10.47892/rgp.2021.413.1307
25. Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Sullivan R. Economic burden of cancer across the European Union: a population-based cost analysis. Lancet Oncol. 2013;14(12):1165-74. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70442-X
26. Anderson JC, Samadder JN. To Screen or Not to Screen Adults 45-49 Years of Age: That is the Question. Am J Gastroenterol. 2018;113(12):1750-1753. https://doi.org/10.1038/s41395-018-0402-3
27. Chicaíza L, García M, Romano G. Análisis costo utilidad: evolución, fundamentos e implicaciones. Coyuntura Económica: Investigación Económica y Social. 2013;43(2):97-111.
28. Hailey D. Development of the International Network of Agencies for Health Technology Assessment. Int J Technol Assess Health Care. 2009;25 Suppl 1:24-7. https://doi.org/10.1017/S0266462309090370
29. Draborg E, Gyrd-Hansen D, Poulsen PB, Horder M. International comparison of the definition and the practical application of health technology assessment. Int J Technol Assess Health Care. 2005;21(1):89-95. https://doi.org/10.1017/S0266462305050117
30. Moreno Viscaya M, Mejía Mejía A, Castro Jaramillo HE. Manual para la elaboración de evaluaciones económicas en salud. Bogotá: Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud; 2014.
31. López-Kostner F, Zárate AJ, Ponce A, Kronberg U, Kawachi H, Okada T, et al. Programa multicéntrico de cribado de cáncer colorrectal en Chile. Rev Med Chil. 2018;146(6):685-692. https://doi.org/10.4067/s0034-98872018000600685
32. Shim JI, Kim Y, Han MA, Lee HY, Choi KS, Jun JK, et al. Results of colorrectal cancer screening of the national cancer screening program in Korea, 2008. Cancer Res Treat. 2010;42(4):191-8. https://doi.org/10.4143/crt.2010.42.4.191
33. Gupta S, Lieberman D, Anderson JC, Burke CA, Dominitz JA, Kaltenbach T, et al. Spotlight: US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer Recommendations for Follow-up After Colonoscopy and Polypectomy. Gastroenterology. 2020;158(4):1154. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.014
34. Vatn MH, Stalsberg H. The prevalence of polyps of the large intestine in Oslo: an autopsy study. Cancer. 1982;49(4):819-25. https://doi.org/10.1002/1097-0142(19820215)49:4<819::AID-CNCR2820490435>3.0.CO;2-D
35. Williams AR, Balasooriya BA, Day DW. Polyps and cancer of the large bowel: a necropsy study in Liverpool. Gut. 1982;23(10):835-42. https://doi.org/10.1136/gut.23.10.835
36. Clark JC, Collan Y, Eide TJ, Estève J, Ewen S, Gibbs NM, et al. Prevalence of polyps in an autopsy series from areas with varying incidence of large-bowel cancer. Int J Cancer. 1985;36(2):179-86. https://doi.org/10.1002/ijc.2910360209
37. Arminski TC, Mclean DW. Incidence and distribution of adenomatous polyps of the colon and rectum based on 1,000 autopsy examinations. Dis Colon Rectum. 1964;7:249-61. https://doi.org/10.1007/BF02630528
38. Rickert RR, Auerbach O, Garfinkel L, Hammond EC, Frasca JM. Adenomatous lesions of the large bowel: an autopsy survey. Cancer. 1979;43(5):1847-57. https://doi.org/10.1002/1097-0142(197905)43:5<1847::AID-CNCR2820430538>3.0.CO;2-L

39. Campo-Sánchez SM, Camargo-Trillos J, Calle-Ramírez JA, Gómez-Wolff LR, Sánchez-Patiño LA, García-García HI. Colorectal cancer survival at an oncologic center in Colombia. A historic cohort study. Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed). 2019;84(2):174-184. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.04.002
40. Huang W, Yang J, Liu Y, Liu C, Zhang X, Fu W, et al. Assessing health-related quality of life of patients with colorrectal cancer using EQ-5D-5L: a cross-sectional study in Heilongjiang of China. BMJ Open. 2018;8(12):e022711. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-022711
41. Drummond MF, O´Brien BJ, Stoddart GL, Torrance GW. Métodos para la evaluación económica de programas de atención sanitaria. Oxford University Press; 2015.
42. Rojas CM, Mayorga W. Principales causas de la mortalidad en Colombia. Fasecolda. 2018;(171):27-35.
43. D'Ovidio V, Lucidi C, Bruno G, Lisi D, Miglioresi L, Bazuro ME. Impact of COVID-19 Pandemic on Colorectal Cancer Screening Program. Clin Colorectal Cancer. 2021;20(1):e5-e11. https://doi.org/10.1016/j.clcc.2020.07.006
44. Maringe C, Spicer J, Morris M, Purushotham A, Nolte E, Sullivan R, et al. The impact of the COVID-19 pandemic on cancer deaths due to delays in diagnosis in England, UK: a national, population-based, modelling study. Lancet Oncol. 2020;21(8):1023-1034. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(20)30388-0
45. Del Vecchio Blanco G, Calabrese E, Biancone L, Monteleone G, Paoluzi OA. The impact of COVID-19 pandemic in the colorrectal cancer prevention. Int J Colorectal Dis. 2020;35(10):1951-1954. https://doi.org/10.1007/s00384-020-03635-6

https://doi.org/10.22516/25007440.1260

Trabajo original

Características clínicas, evolución y desenlaces de pacientes con enfermedad de Crohn atendidos en un hospital de referencia en Colombia: análisis longitudinal sobre una serie de casos

Clinical Characteristics, Progression, and Outcomes of Patients with Crohn's Disease Treated at a Referral Hospital in Colombia: Longitudinal Case Series Analysis

Carlos Lombo,[1] Valentina Dávila,[1*] Óscar Mauricio Muñoz,[2] Ana María Leguízamo,[3] Paola Roa,[3] Rómulo Vargas.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Lombo C, Dávila V, Muñoz OM, Leguízamo AM, Roa P, Vargas R. Características clínicas, evolución y desenlaces de pacientes con enfermedad de Crohn atendidos en un hospital de referencia en Colombia: análisis longitudinal sobre una serie de casos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):400-407. https://doi.org/10.22516/25007440.1260

[1] Especialista en Medicina Interna, *fellow* de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Especialista en Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[3] Gastroenteróloga, especialista en Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[4] Gastroenterólogo, especialista en Medicina Interna. Jefe de la unidad de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 02/08/2024
Fecha aceptado: 07/10/2024

Resumen

Objetivo: describir los desenlaces clínicos a dos años de un programa de atención de enfermedad de Crohn (EC) en un hospital de referencia en Colombia. **Materiales y métodos:** estudio longitudinal basado en una serie de casos de pacientes atendidos por un programa especializado en EC en Colombia entre 2013 y 2023. Se presentan las características clínicas, la actividad al momento del ingreso al programa (Crohn Disease Activity Index [CDAI]), los ajustes al tratamiento y los cambios del CDAI en controles subsecuentes (6, 12, 18, 24 y 30 meses). **Resultados:** se incluyeron 22 pacientes con una mediana de edad de 44 años (rango intercuartílico [RIC]: 32-64), 10 (45%) eran hombres, 14 (63,4%) se encontraban en remisión y 8 (36,6%) se encontraban en actividad leve a moderada al ingresar al programa. La mediana de CDAI al ingreso fue de 124 (RIC: 52,7-211,2) con un descenso significativo de los controles realizados a los 12 (CDAI: 50, RIC: 10-115) y 24 meses (CDAI: 24, RIC: 10-117) respectivamente ($p < 0,05$). Al final del seguimiento, 12 pacientes (80%) se encontraban en remisión, 3 (20%) en actividad leve a moderada, 7 (31,8%) no tuvieron seguimiento a los 2 años y 14 (93,3%) se encontraban en manejo biológico al final del seguimiento. **Conclusión:** este estudio presenta las características clínicas, conductas terapéuticas y desenlaces de un programa especializado de atención en EC. Los resultados sugieren que este programa logra una reducción de la actividad de la EC posiblemente debido al uso de terapia biológica. Estudios futuros deberán confirmar los potenciales beneficios de la atención por programas especializados.

Palabras clave

Enfermedad de Crohn, terapia biológica, remisión.

Abstract

Objective: To describe the two-year clinical outcomes of a Crohn's disease (CD) care program at a referral hospital in Colombia. **Materials and methods:** This longitudinal study was based on a case series of patients managed by a specialized CD program in Colombia between 2013 and 2023. Clinical characteristics, disease activity at program enrollment (Crohn's Disease Activity Index [CDAI]), treatment adjustments, and CDAI changes during subsequent follow-ups (6, 12, 18, 24, and 30 months) were reported. **Results:** A total of 22 patients were included, with a median age of 44 years (interquartile range [IQR]: 32–64); 10 (45%) were men. At enrollment, 14 patients (63.4%) were in remission, while 8 (36.6%) had mild to moderate disease activity. The median CDAI at enrollment was 124 (IQR: 52.7–211.2), with a significant reduction observed at 12 months (CDAI: 50, IQR: 10–115) and 24 months (CDAI: 24, IQR: 10–117) ($p < 0.05$). At the end of the follow-up period, 12 patients (80%) were in remission, 3 (20%) had mild to moderate disease activity, 7 (31.8%) were lost to follow-up at two years, and 14 (93.3%) were on biologic therapy. **Conclusion:** This study highlights the clinical characteristics, therapeutic approaches, and outcomes of a specialized CD care program. The findings suggest that the program effectively reduces CD activity, potentially due to the use of biologic therapy. Future studies are needed to confirm the potential benefits of specialized care programs.

Keywords

Crohn's disease, biologic therapy, remission.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Crohn (EC) es una enfermedad inflamatoria crónica del tracto gastrointestinal caracterizada por brotes de actividad, que genera una alta morbilidad secundaria a un daño progresivo, lo que impacta la calidad de vida y genera discapacidad[1]. El 50% de los pacientes requieren tratamiento quirúrgico en los 10 años siguientes al diagnóstico[2]. Sin embargo, en la última década ha mejorado el pronóstico de la enfermedad gracias al diagnóstico temprano y a la llegada de la terapia biológica, lo que ha llevado a reducir los costos asociados a hospitalización y cirugía[3]. Adicionalmente, se ha reducido el riesgo de hospitalización a 1 (26%) y 5 años (40%), así como el riesgo de cirugía a 1 (12%), 5 (18%) y 10 años (26%)[4].

La enfermedad tiene un curso de actividad, remisión y recaídas; de estas últimas se ha registrado una tasa acumulada del 53%, 85% y 90% a los 1, 5 y 10 años del diagnóstico, respectivamente[5]. Por tanto, durante el seguimiento es importante cuantificar el grado de actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento para hacer las modificaciones necesarias del manejo. El índice de actividad de la enfermedad de Crohn (CDAI) es una herramienta objetiva para cuantificar los síntomas y, por ende, la actividad de los pacientes con EC[6], que se ha usado universalmente para evaluar la eficacia y la respuesta a diversos tratamientos[7-12].

En Colombia, se ha descrito una prevalencia en la población general para la EC de 15 por 100.000 habitantes. El grupo de edad más prevalente fue 35-39 años, con predominio femenino en un 60%[13] y mayor compromiso ileal seguido de ileocolónico[14]. Aunque existen estudios descriptivos que informan sobre las características clínicas y sociodemográficas, la frecuencia de uso de biológicos y otros inmunomoduladores[14-16], no se han descrito la evolución y los desenlaces asociados al tratamiento en programas especializados en nuestro medio.

Este trabajo busca describir los desenlaces clínicos a dos años de un programa de atención de EC en un hospital de referencia en Colombia.

MÉTODOS

Es un estudio longitudinal basado en una serie de casos que incluyó a todos los pacientes adultos (mayores de 18 años) con diagnóstico previo o *de novo* de EC, manejados por el programa institucional especializado del Hospital Universitario San Ignacio (en Bogotá, Colombia) entre 2013 y 2023. Dado que el diagnóstico de EC requiere una correlación clínica, endoscópica e histopatológica[17], solo se aceptó el diagnóstico una vez que fue confirmado por la junta médica de enfermedad inflamatoria intestinal, la cual tiene en cuenta para el diagnóstico la combinación de hallazgos clínicos, bioquímicos y endoscópicos, imágenes de corte transversal e histología, de acuerdo con lo sugerido por las guías *ECCO*[18]. Esta junta está compuesta por 3 gastroenterólogos con experiencia en enfermedad inflamatoria intestinal, 1 reumatólogo, 1 psiquiatra y 1 nutricionista. Se excluyeron los pacientes remitidos a otro hospital en la valoración inicial y aquellos que no cumplieran con un seguimiento mínimo de 6 meses. El trabajo fue aprobado por el Comité de Investigaciones y Ética de la Pontificia Universidad Javeriana y del Hospital Universitario San Ignacio en Bogotá (número de acta: FM-CIE-1164-23). Se utilizó la lista STROBE como lista de verificación.

Las características clínicas, sociodemográficas y ajustes de tratamiento se obtuvieron del registro institucional de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal del Hospital Universitario San Ignacio. Este registro documenta la información tanto del ingreso como de cada valoración posterior de los pacientes en una base de datos diligenciada sistemáticamente, teniendo en cuenta tanto las consultas ambulatorias como las hospitalizaciones. La información recolectada incluye edad, sexo, tipo de enfermedad inflamatoria intestinal de acuerdo con la clasificación de Montreal (**Tabla 1**)[19], fecha de inicio de los síntomas, fecha de diagnóstico, medición de la actividad en todas las valoraciones (CDAI), hemoglobina, imágenes realizadas (tomografía axial computarizada, enterorresonancia, entero-TAC), además del compromiso extraintestinal, tratamiento recibido (biológicos, inmunomoduladores, corticoides), necesidad de cambio u optimización de tratamiento, y eventos adversos. Los medicamentos biológicos utilizados fueron infliximab, adalimumab, vedolizumab y cetrolizumab. Los pacientes en tratamiento con infliximab o adalimumab podrían recibir esquemas de mayor intensidad en caso de presentar pérdida de respuesta a la dosis estándar[20,21]. Para nuestro estudio, en caso de identificar que había información faltante, se procedió a recolectarla directamente a partir de la historia clínica del hospital.

Para el análisis se consideraron los primeros 30 meses de seguimiento de cada paciente desde el momento de ingreso al programa. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante el puntaje (CDAI), el cual se determinó durante la valoración inicial y en los controles posteriores cada 6 meses (controles a los 6, 12, 18, 24 y 30 meses). De acuerdo con este puntaje, se define la remisión como obtención de un CDAI menor de 150; actividad leve con CDAI de 150-220, actividad moderada con CDAI de 220-450 y actividad grave con CDAI >450[17]. El desenlace primario fue el cambio de CDAI.

Tabla 1. Clasificación de Montreal para enfermedad de Crohn

Factores clínicos	Clasificación de Montreal
Edad	A1: <16 años
	A1: 17 a 40 años
	A1: >40 años
Localización	L1: ileal
	L2: colónico
	L3: ileocolónico
	L4: enfermedad del tracto gastrointestinal superior aislada
Comportamiento	B1: no estenosante, no penetrante
	B2: estenosante
	B3: penetrante
	p: compromiso perineal

Tabla elaborada por los autores.

Análisis de datos

Las variables cualitativas se midieron con frecuencias relativas y absolutas, las variables cuantitativas se registraron con medidas de tendencia central y de dispersión, las variables de distribución normal se calcularon mediante el promedio y la desviación estándar (DE), y las variables de distribución no normal se estimaron mediante la mediana y el rango intercuartílico (RIC). Se utilizó la prueba de Kolmogórov-Smirnov con una significancia estadística de 5% (p <0,05) para determinar si se cumplía el supuesto de distribución normal.

Se compararon los pacientes dividiéndolos en 2 grupos según la actividad al momento de la valoración inicial. El primero era de pacientes en remisión (CDAI <150) y el segundo, de pacientes con actividad leve a moderada (CDAI: 150-450). No se presentaron pacientes que basalmente tuvieran actividad grave. De acuerdo con las características de las variables, los grupos se compararon mediante una prueba t de Student, U de Mann-Whitney o chi cuadrado. Dado que la distribución del CDAI es no normal, la prueba para evaluar los cambios en el tiempo del desenlace primario fue una prueba t de Wilcoxon. El análisis estadístico se realizó mediante el programa Stata (Stata Statistical Software: Release 16, College Station, TX: StataCorp LLC).

Consideraciones éticas

Para la realización de este trabajo de investigación, se consideraron los lineamientos éticos propuestos por consensos internacionales como la declaración de Helsinki postulada por la Asociación Médica Mundial, así como a la Resolución n.° 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia. Fue aprobado por el comité institucional de ética e investigación del Hospital Universitario San Ignacio y la Pontificia Universidad Javeriana (número de acta FM-CIE-1164-23). No se requirió firma de consentimiento informado dado que la información estaba anonimizada, y no se exponía información sensible.

RESULTADOS

Un total de 22 pacientes fueron incluidos en esta serie de casos. La mediana de edad fue de 44 años (RIC: 32-64), 10 (45%) pacientes eran hombres, 9 (41%) pacientes recibieron un diagnóstico *de novo*, 14 (63,4%) pacientes se encontraban en remisión y 8 (36,6%) pacientes se encontraban en actividad leve-moderada (ALM) en la primera valoración. El tipo de compromiso ileocolónico (clasificación de Montreal L3) fue más frecuente en pacientes con ALM en comparación con pacientes en remisión (50% frente a 7%, p <0,05), mientras que las clasificaciones A3, L1 y B1 fueron mayores en los pacientes que estaban en remisión al momento de la valoración inicial (A3: 64% frente a 37%, p <0,05; L1: 79% frente a 25%, p <0,05; y B1: 57% frente a 12%, p <0,05) (**Tabla 2**).

La **Tabla 3** representa los cambios en la mediana del puntaje de CDAI en cada seguimiento en comparación con la consulta inicial. Independientemente del grado de actividad a lo largo del seguimiento, se evidenció un descenso promedio del puntaje de CDAI en rangos de remisión, y esta reducción fue estadísticamente significativa a los 12 (CDAI: 50, RIC: 10-115) y 24 meses (CDAI: 24, RIC: 10-117), (p <0,05) (**Figura 1**). Al evaluar la evolución del CDAI de acuerdo con el grado de actividad inicial, se evidenció que los pacientes en remisión presentaron una mejoría estadísticamente significativa del CDAI en la consulta a los 12 meses (CDAI: 46, RIC: 10-70,7, p <0,05). Los pacientes con ALM inicial presentaron una mejoría estadísticamente significativa del CDAI en la consulta a los 6 (CDAI: 128, RIC: 62,5-226) y 12 meses (CDAI: 115, RIC: 12-221), (p <0,05). Al final del seguimiento, el 80% de pacientes se encontraban en remisión y 20% en ALM, mientras que 7 (31,8%) pacientes no continuaron con el seguimiento. Finalmente, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas en el uso de corticoide durante el seguimiento, se evidenció un aumento del uso de fármacos biológicos, de 36% en la valoración inicial a 82,3% a los 24 meses del seguimiento (p <0,05).

DISCUSIÓN

El presente estudio describe las características iniciales de los pacientes que consultan con EC y su seguimiento a 2

Tabla 2. Características clínicas en la primera aproximación de los pacientes con enfermedad de Crohn en el HUSI de acuerdo con la actividad de la enfermedad

Variable	Total n = 22	Remisión n = 14	Actividad leve-moderada n = 8	Valor *p*
Edad al momento de consulta, mediana (RIC)	44 (32-64)	47 (39-63)	34 (25-67)	0,66
Sexo masculino, n (%)	10 (45,5)	7 (50,0)	3 (37,5)	0,66
Pacientes con diagnósticos *de novo*, n (%)	9 (40,9)	4 (28,6)	5 (62,5)	0,12
Primera atención por consulta, n (%)	18 (81,8)	14 (100)	4 (50,0)	0,06
Primera atención por urgencias, n (%)	4 (18,2)	0 (0,0)	4 (50,0)	0,06
Manejo quirúrgico durante la atención, n (%)	3 (13,6)	0 (0,0)	3 (37,5)	0,16
Antecedente de manejo quirúrgico, n (%)	4 (18,2)	3 (21,4)	1 (12,5)	0,76
Manifestaciones extraintestinales, n (%)	6 (27,3)	4 (28,6)	2 (25,0)	0,92
Hemoglobina (g/dL), mediana (RIC)	14,7 (12,7-15,8)	15 (13,7-16,2)	12,8 (11,4-15,2)	0,07
Clasificación de Montreal, n (%)				
- A1	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1
- A2	10 (45,5)	5 (35,7)	5 (62,5)	0,22
- A3	12 (54,5)	9 (64,3)	3 (37,5)	0,01
- L1	13 (59,1)	11 (78,6)	2 (25,0)	0,01
- L2	2 (9,1)	1 (7,1)	1 (12,5)	0,67
- L3	5 (22,7)	1 (7,1)	4 (50,0)	0,02
- L4	2 (9,1)	1 (7,1)	1 (12,5)	0,67
- B1	9 (40,9)	8 (57,1)	1 (12,5)	0,04
- B2	9 (40,9)	4 (28,6)	5 (62,5)	0,11
- B3	3 (13,6)	2 (14,3)	2 (25,0)	0,53
p	4 (18,2)	2 (14,3)	2 (25,0)	0,71

A1: <16 años; A2: 17-40 años; A3: >40 años; HUSI: Hospital Universitario San Ignacio; L1: ileal; L2: colónico; L3: ileocolónico; L4: compromiso de las vías digestivas altas aislado; B1: no estenosante, no penetrante; B2: estenosante; B3: penetrante; p: compromiso perianal; RIC: rango intercuartílico. Tabla elaborada por los autores.

años. Cabe destacar varios aspectos: en primer lugar, las características clínicas de nuestra serie de casos sugieren un perfil de mayor gravedad; en segundo lugar, al final del seguimiento, el 93,3% de los pacientes se encontraba en terapia biológica, un mayor porcentaje con respecto a lo reportado en nuestro medio y en Latinoamérica, lo que sugiere una mayor complejidad de la enfermedad en nuestro programa, y en tercer lugar, la atención por este programa especializado evidenció una reducción de la actividad de la enfermedad durante el seguimiento.

Existen diferentes predictores clínicos asociados a un peor pronóstico de la EC, como la gravedad de la EC, la edad de presentación (<40 años) y el compromiso ileocolónico[5,22-24]. Estas variables impactan las tasas de hospitalización, el requerimiento de cirugía y el tipo de tratamiento médico requerido. El compromiso perianal y las manifestaciones extraintestinales también tienen relación con la gravedad y la mayor necesidad de manejo inmunosupresor[22,25-28]. Se ha descrito que la enfermedad penetrante tiene una relación directa con necesidad de cirugía y recu-

Tabla 3. Cambio de la mediana de puntaje CDAI en las consultas semestrales en comparación con la consulta inicial en serie de casos con enfermedad de Crohn

Variable	Consulta inicial n = 22	Control a los 6 meses n = 22	Valor *p**	Control a los 12 meses n = 19	Valor *p**	Control a los 18 meses n = 19	Valor *p**	Control a los 24 meses n = 17	Valor *p**	Control a los 30 meses n = 15	Valor *p**
CDAI enfermedad de Crohn, mediana (RIC)	124 (52,7-211,2)	78,5 (47,7-188)	0,17	50 (10-115)	<0,05	71 (25-254)	0,29	24 (10-117)	<0,05	58 (30-153)	0,11
Grado de actividad inicial, CDAI mediana (RIC)											
Remisión	73 (40,7-122)	74,5 (42-173,5)	0,44	46 (10-70,7)	<0,05	60,5 (8,5-219,2)	0,97	11 (7-107,2)	0,07	50 (16-61)	0,13
Actividad leve-moderada	216 (195,7-382,2)	128 (62,5-226)	<0,05	115 (12-221)	<0,05	170 (45-297)	0.06	170 (46-376,5)	0,14	145 (132,2-379)	0,46
Pacientes en remisión en cada valoración, n (%)	14 (63,6)	15 (68,2)	0,75	17 (89,5)	0,052	12 (63,2)	0,98	14 (82,3)	0,19	12 (80)	0,28
Tratamiento, n (%)											
Uso de corticoide	2 (9)	7 (31,8)	0,06	1 (5,3)	0,63	1 (5,3)	0,65	2 (11,8)	0,77	3 (20)	0,34
Uso de biológico	8 (36)	14 (63,6)	0,07	16 (84,2)	<0,05	15 (78,9)	<0,05	14 (82,3)	<0,05	14 (93,3)	<0,05

*Estos valores se obtuvieron al comparar la actividad evidenciada en consulta con la actividad inicial. CDAI: Crohn Disease Activity Index; RIC: rango intercuartílico. Tabla elaborada por los autores.

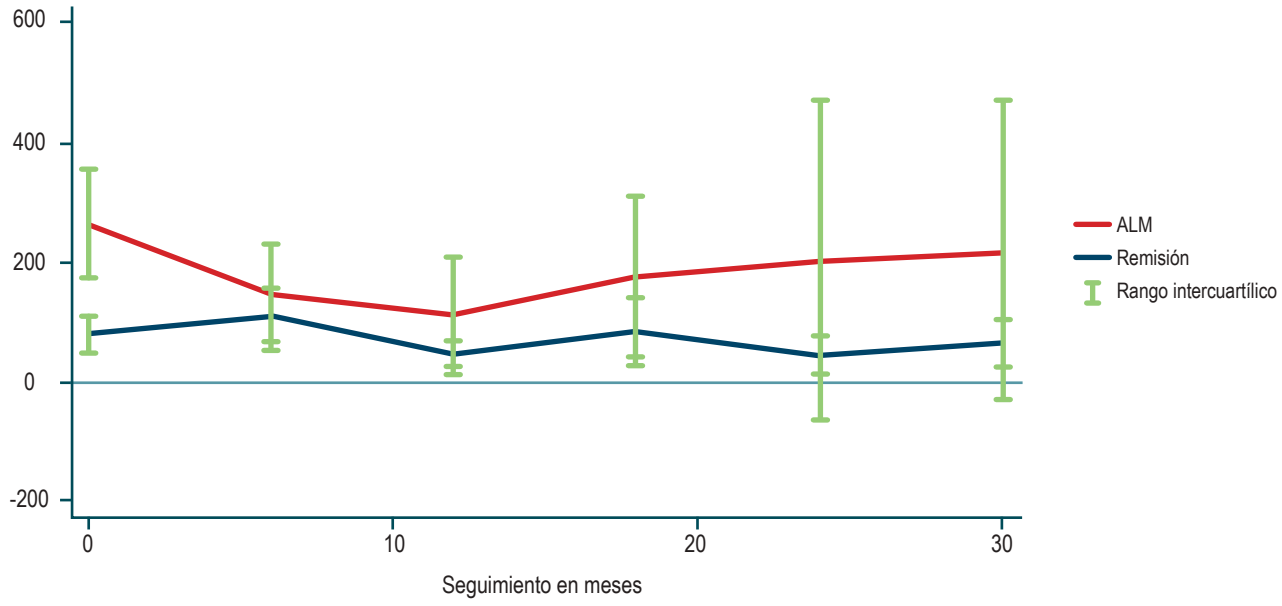


Figura 1. Cambio promedio del puntaje CDAI a lo largo del tiempo. Figura elaborada por los autores.

rrencia más temprana que los pacientes con enfermedad estenosante[22].

En nuestro estudio, se observa una mayor frecuencia de predictores de mal pronóstico en comparación con otros estudios en Colombia. La edad promedio fue de 41 años, y es aún menor en los pacientes con ALM (34 años), en contraste con otras cohortes cuya mediana de edad se encontraba entre 45 y 47 años[14,16]. Dentro del grupo de pacientes en remisión al momento de la valoración inicial, los pacientes frecuentemente eran mayores de 40 años, con compromiso ileal y comportamiento no estenosante y no penetrante (clasificación de Montreal A3, L1, B1), lo cual es comparable a lo encontrado en otras cohortes colombianas[14-16]. Sin embargo, difiere con aquellos con ALM, donde se observa una presentación más frecuente en pacientes entre 17 y 40 años con compromiso ileocolónico y comportamiento estenosante (clasificación de Montreal A2, L3, B2). Además, el 18% de nuestros pacientes tenía compromiso perianal, una frecuencia superior a la reportada en estudios previos (1,7%-9,8%)[14,15]. Finalmente, en nuestra población, un 9% tenía compromiso del tracto digestivo superior, mientras que en otras cohortes no se ha reportado dicho compromiso[14-16]. Solo un estudio en nuestro medio ha reportado compromiso extraintestinal con porcentajes superiores a los de nuestros[15].

El hecho de que un porcentaje importante de pacientes de este estudio ya estuviera en manejo biológico (36%) en la primera valoración puede reflejar un curso más grave de la enfermedad. En Colombia y en Latinoamérica se ha reportado una frecuencia de uso de terapia biológica entre el 8% y el 40%[13-15,29]. Al final del seguimiento, en nuestra población, el 93,3% estaba con terapia biológica, un porcentaje que concuerda con la penetrancia de la terapia biológica en países de mayor prevalencia de enfermedad inflamatoria intestinal. En un estudio retrospectivo en Estados Unidos se observó un aumento del uso de biológicos en EC del 2007 al 2015 del 21,8% al 43,8%[30]. De hecho, en un centro de referencia francés se notificó que el 60% de los pacientes con EC recibieron al menos un agente antifactor de necrosis tumoral (anti-TNF)[31]. En nuestra población, el gran porcentaje con uso de biológico podría reflejar la mayor gravedad de la enfermedad en nuestro programa. Teniendo en cuenta que nuestro hospital es un centro de referencia para enfermedad inflamatoria intestinal, la mayoría de los pacientes en nuestro centro ya han sido valorados en otras instituciones y son remitidos ya sea por la falta de respuesta a otras terapias inmunomoduladores o por la gravedad de la enfermedad.

Al final del seguimiento, el 20% de los pacientes continuaban con ALM a pesar de estar con terapia biológica. Esto podría explicarse por la variabilidad en la tasa de remisión para diferentes tratamientos, Por ejemplo, en pacientes tratados con actividad leve, la budesonida 9 mg/día logró la remisión clínica entre el 46,7% y el 61% de los pacientes. En los casos con enfermedad moderada-grave, la prednisolona indujo la remisión clínica en el 59,8% de los pacientes. En cuanto a los inhibidores de TNF, se evidenció una tasa de remisión del 25,5%, con un riesgo relativo (RR) de 1,66 (1,17-2,36) en pacientes con actividad moderada a grave sin respuesta a terapia convencional[17]. Por tanto, aunque los corticoides y la terapia biológica son herramientas terapéuticas en EC, no son 100% eficaces.

En nuestra población, el puntaje de actividad de CDAI evidenció una disminución estadísticamente significativa en los controles a los 12 y 24 meses. Al final del seguimiento, 80% de los pacientes se encontraban en remisión. Esta respuesta podría darse por dos razones: el alto uso de biológicos (93,3%) (discutido previamente) y que, en comparación con la atención estándar, este programa ofrece un enfoque multidisciplinario que permite ajustes tempranos de tratamiento, valoración nutricional, salud mental y compromiso extraintestinal (reumatología) durante la misma valoración.

Aunque se presentó mejoría de la actividad de la enfermedad durante el seguimiento tanto en pacientes que empezaron el seguimiento en remisión como en aquellos con ALM a los 12 y 24 meses, esta disminución no fue estadísticamente significativa en todos los controles. Este hallazgo podría tener tres explicaciones:

- Datos previos al tratamiento biológico demostraron que la recaída de la enfermedad ocurre con frecuencia. La cohorte *IBSEN* mostró una tasa acumulada de recaída del 53%, 85% y 90% a los 1, 5 y 10 años del diagnóstico, respectivamente[5]. Sin embargo, los datos de recaídas con terapia biológica a largo plazo son limitados. Una cohorte poblacional danesa de pacientes con EC seguidos durante una mediana de 7,7 años informó que la incidencia acumulada de recurrencia de todos los tipos fue del 40%, 63% y 66% en 1, 5 y 7 años después del diagnóstico, respectivamente[32]. Esto recalca la importancia de un seguimiento estricto de los pacientes con EC dado que muchos no van a responder al tratamiento disponible o van a recaer en el seguimiento.
- Durante el seguimiento hubo falta de continuidad en cerca del 30% de los casos. Esto pudo haber generado un sesgo de selección debido a que los pacientes con menores niveles de actividad pudieron haber abandonado el programa, mientras que los pacientes con mayor actividad podrían haber continuado el seguimiento.
- El tamaño de muestra pequeño podría dificultar el hallazgo de diferencias estadísticamente significativas. Por lo anterior, se requieren estudios complementarios de mayor tamaño de muestra que evalúen la historia natural de los pacientes con EC en nuestro medio.

Como fortalezas, este estudio presenta pacientes con diagnostico confiable de EC ya que este diagnóstico se realizó mediante una junta multidisciplinaria. Además, el seguimiento por un programa especializado permite una alta confiabilidad en los datos debido a que se lleva un registro institucional de estos pacientes. Como limitación, vale destacar que esta serie contiene un número limitado de pacientes, lo que restringe la precisión de los estimativos del cambio en el CDAI. Adicionalmente, por la metodología del estudio, las pruebas de hipótesis deben considerarse únicamente como generadores de hipótesis para futuros estudios. Sin embargo, la presente es la primera serie de casos de EC con seguimiento longitudinal reportada hasta ahora en Colombia. Finalmente, una limitación relevante es la falta de seguimiento de los pacientes. Por lo anterior, se sugieren estudios adicionales multicéntricos que evalúen la historia natural de los pacientes con EC en nuestro medio.

CONCLUSIÓN

Este estudio presenta las características clínicas, conductas terapéuticas y desenlaces de un programa especializado de atención en EC. Nuestros resultados sugieren que este programa logra una reducción de la actividad de la EC posiblemente asociada al uso de terapia biológica. Estudios futuros deberán confirmar los potenciales beneficios de la atención por programas especializados.

Fuente de financiación

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

Conflictos de interés

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. The Lancet. 2017;389(10080):1741-55. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31711-1
2. Kruis W, Katalinic A, Klugmann T, Franke GR, Weismüller J, Leifeld L, et al. Predictive factors for an uncomplicated long-term course of Crohn's disease: A retrospective analysis. J Crohns Colitis. 2013;7(7):e263-70. https://doi.org/10.1016/j.crohns.2012.10.012
3. Van Der Valk ME, Mangen MJJ, Leenders M, Dijkstra G, Van Bodegraven AA, Fidder HH, et al. Healthcare costs of inflammatory bowel disease have shifted from hospitalisation and surgery towards anti-TNFα therapy: Results from the COIN study. Gut. 2014;63(1):72-9. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-303376
4. Singh S, Proctor D, Scott FI, Falck-Ytter Y, Feuerstein JD. AGA Technical Review on the Medical Management of Moderate to Severe Luminal and Perianal Fistulizing Crohn's Disease. Gastroenterology. 2021;160(7):2512-2556.e9. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.04.023
5. Solberg IC, Vatn MH, Høie O, Stray N, Sauar J, Jahnsen J, et al. Clinical Course in Crohn's Disease: Results of a Norwegian Population-Based Ten-Year Follow-Up Study. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5(12):1430-8. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2007.09.002
6. Harvey RF, Bradshaw JM. A simple index of crohn's-disease activity. The Lancet. 1980;315(8167):514. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(80)92767-1
7. Hanauer S. Oral pentasa in the treatment of active Crohn?s disease: A meta-analysis of double-blind, placebo-controlled trials. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2004;2(5):379-88. https://doi.org/10.1016/S1542-3565(04)00122-3
8. Suzuki Y, Motoya S, Takazoe M, Kosaka T, Date M, Nii M, et al. Efficacy and tolerability of oral budesonide in Japanese patients with active Crohn's disease: A multicentre, double-blind, randomized, parallel-group Phase II study. J Crohns Colitis. 2013;7(3):239-47. https://doi.org/10.1016/j.crohns.2012.06.006
9. Candy S, Wright J, Gerber M, Adams G, Gerig M, Goodman R. A controlled double blind study of azathioprine in the management of Crohn's disease. Gut. 1995;37(5):674-8. https://doi.org/10.1136/gut.37.5.674
10. Reinisch W, Panés J, Lémann M, Schreiber S, Feagan B, Schmidt S, et al. A Multicenter, Randomized, Double-Blind Trial of Everolimus Versus Azathioprine and Placebo to Maintain Steroid-Induced Remission in Patients With Moderate-to-Severe Active Crohn's Disease. Am J Gastroenterol. 2008;103(9):2284-92. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2008.02024.x
11. Colombel JF, Sandborn WJ, Reinisch W, Mantzaris GJ, Kornbluth A, Rachmilewitz D, et al. Infliximab, Azathioprine, or Combination Therapy for Crohn's Disease. New England Journal of Medicine. 2010;362(15):1383-95. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0904492
12. Singh S, Fumery M, Sandborn WJ, Murad MH. Systematic review and network meta-analysis: first- and second-line biologic therapies for moderate-severe Crohn's disease. Aliment Pharmacol Ther. 2018;48(4):394-409. https://doi.org/10.1111/apt.14852

13. Fernández-Ávila DG, Dávila-Ruales V. Frecuencia de uso y costo del tratamiento biológico para enfermedad inflamatoria intestinal y artropatía asociada a enfermedad inflamatoria intestinal en Colombia durante el año 2019. Rev Gastroenterol Mex. 2014;89(2):213-21. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.03.007
14. 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
15. 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
16. García Duperly R, López Panqueva RP, Londoño Schimmer EE, Rey Rubiano AMM, Padron Mercado J, Medellín Abueta AY, et al. 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
17. Torres J, Bonovas S, Doherty G, Kucharzik T, Gisbert JP, Raine T, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Medical Treatment. J Crohns Colitis. 2020;14(1):4-22.
18. Maaser C, Sturm A, Vavricka SR, Kucharzik T, Fiorino G, Annese V, et al. ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications. J Crohns Colitis. 2019;13(2):144-64. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjy113
19. Spekhorst LM, Visschedijk MC, Alberts R, Festen EA, van der Wouden EJ, Dijkstra G, et al. Performance of the Montreal classification for inflammatory bowel diseases. World J Gastroenterol. 2014;20(41):15374-81. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i41.15374
20. Duveau N, Nachury M, Gerard R, Branche J, Maunoury V, Boualit M, et al. Adalimumab dose escalation is effective and well tolerated in Crohn's disease patients with secondary loss of response to adalimumab. Dig Liver Dis. 2017;49(2):163-9. https://doi.org/10.1016/j.dld.2016.11.002
21. Hendler SA, Cohen BL, Colombel JF, Sands BE, Mayer L, Agarwal S. High-Dose Infliximab Therapy in Crohn's Disease: Clinical Experience, Safety, and Efficacy. J Crohns Colitis. 2015;9(3):266-75. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jju026
22. Veloso FT. Clinical predictors of Crohn's disease course. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2016;28(10):1122-5. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000698
23. Oostenbrug LE, van Dullemen HM, Meerman GJ, Jansen PLM, Kleibeuker JH. Clinical outcome of Crohn??s disease according to the Vienna classification: disease location is a useful predictor of disease course. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006;18(3):255-61. https://doi.org/10.1097/00042737-200603000-00005
24. Wolters FL. Phenotype at diagnosis predicts recurrence rates in Crohn's disease. Gut. 2005;55(8):1124-30. https://doi.org/10.1136/gut.2005.084061
25. Schwartz DA, Loftus EV, Tremaine WJ, Panaccione R, Harmsen WS, Zinsmeister AR, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. Gastroenterology. 2002;122(4):875-80. https://doi.org/10.1053/gast.2002.32362
26. Beaugerie L, Seksik P, Nion-Larmurier I, Gendre J, Cosnes J. Predictors of Crohn's Disease. Gastroenterology. 2006;130(3):650-6. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.12.019
27. Tarrant KM, Barclay ML, Frampton CMA, Gearry RB. Perianal Disease Predicts Changes in Crohn's Disease Phenotype-Results of a Population-Based Study of Inflammatory Bowel Disease Phenotype. Am J Gastroenterol. 2008;103(12):3082-93. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2008.02212.x
28. Greenstein AJ, Lachman P, Sachar DB, Springhorn J, Heimann T, Janowitz HD, et al. Perforating and non-perforating indications for repeated operations in Crohn's disease: evidence for two clinical forms. Gut. 1988;29(5):588-92. https://doi.org/10.1136/gut.29.5.588
29. Selvaratnam S, Gullino S, Shim L, Lee E, Lee A, Paramsothy S, et al. Epidemiology of inflammatory bowel disease in South America: A systematic review. World J Gastroenterol. 2019;25(47):6866-75. https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i47.6866
30. Yu H, MacIsaac D, Wong JJ, Sellers ZM, Wren AA, Bensen R, et al. Market share and costs of biologic therapies for inflammatory bowel disease in the USA. Aliment Pharmacol Ther. 2018;47(3):364-70. https://doi.org/10.1111/apt.14430
31. Peyrin-Biroulet L, Oussalah A, Williet N, Pillot C, Bresler L, Bigard MA. Impact of azathioprine and tumour necrosis factor antagonists on the need for surgery in newly diagnosed Crohn's disease. Gut. 2011;60(7):930-6. https://doi.org/10.1136/gut.2010.227884
32. Vester-Andersen MK, Vind I, Prosberg MV, Bengtsson BG, Blixt T, Munkholm P, et al. Hospitalisation, surgical and medical recurrence rates in inflammatory bowel disease 2003-2011-A Danish population-based cohort study. J Crohns Colitis. 2014;8(12):1675-83. https://doi.org/10.1016/j.crohns.2014.07.010

https://doi.org/10.22516/25007440.1229

Trabajo original

Erradicación de *Helicobacter pylori* con tratamiento de primera línea en un hospital de alta complejidad del suroccidente colombiano

Eradication of *Helicobacter pylori* with First-Line Treatment at a High-Complexity Hospital in Southwestern Colombia

Mauricio Sepúlveda-Copete,[1] Nelson Enrique Rojas-Rojas,[2] Carlos Julio Vargas-Potes,[2] Carolina Agudelo-Gutiérrez,[3] Heidy Lizeth Benavides,[4] Ana Fernanda Mejía,[5] David Alejandro Pantoja,[6] Leidy Johanna Hurtado-Bermúdez,[7,8*] Stefanía Cruz-Calderón,[9] Michelle González-Hurtado,[10] Carlos Arturo Rojas-Rodríguez.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Sepúlveda-Copete M, Rojas-Rojas NE, Vargas-Potes CJ, Agudelo-Gutiérrez C, Benavides HL, Mejía AF, Pantoja DA, Hurtado-Bermúdez LJ, Cruz-Calderón S, González-Hurtado M, Rojas-Rodríguez CA. Erradicación de *Helicobacter pylori* con tratamiento de primera línea en un hospital de alta complejidad del suroccidente colombiano. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):408-416.
https://doi.org/10.22516/25007440.1229

[1] Gastroenterólogo y endoscopista, Departamento de Gastroenterología, Hospital Universitario Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.
[2] Médico internista, Hospital Universitario Fundación Valle del Lili. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi. Cali, Colombia.
[3] Médico internista, Hospital Universitario Fundación Valle del Lili. Departamento de Salud Pública, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi. Cali, Colombia.
[4] Estudiante de medicina, Departamento de Salud Pública, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi. Cali, Colombia.
[5] Enfermera, magíster en Epidemiología, Departamento de Salud Pública, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi. Epidemióloga, Centro de Investigaciones clínicas (CIC), Hospital Universitario Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.
[6] Médico general, Centro de Investigaciones clínicas (CIC), Hospital Universitario Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.
[7] Epidemióloga, Centro de Investigaciones Clínicas (CIC), Hospital Universitario Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.
[8] Epidemióloga, Departamento de Salud Pública y Medicina Comunitaria, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi. Cali, Colombia.
[9] Residente de Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Valle del Lili. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi. Cali, Colombia.
[10] Médica, asistente de investigación, Centro de Investigaciones clínicas (CIC), Hospital Universitario Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.

Correspondencia: Leidy Johanna Hurtado-Bermúdez.
leidy.hurtado.be@fvl.org.co

Fecha recibido: 07/06/2024
Fecha aceptado: 07/10/2024

Resumen

Introducción y objetivos: confirmar la erradicación de *Helicobacter pylori* es esencial debido al aumento de la resistencia antimicrobiana a diferentes esquemas de tratamiento. El objetivo principal del estudio es determinar el porcentaje de erradicación de *H. pylori* por medio de la prueba de aliento con carbono 14 (^{14}C). **Materiales y métodos:** se realizó un estudio transversal con componente analítico, con recolección retrospectiva de la información mediante la revisión de historias clínicas de pacientes que recibieron tratamiento erradicador para *H. pylori* y tuvieron una posterior confirmación de la erradicación mediante la prueba de aliento con ^{14}C en el Hospital Universitario Fundación Valle del Lili entre enero de 2019 y junio de 2022. **Resultados:** un total de 360 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. El 66,9% de pacientes fueron mujeres, con una mediana de edad de 51 años (rango intercuartílico [RIC]: 39-61), el porcentaje de la prueba de aliento con ^{14}C negativo fue de 84,4% y la mediana de tiempo entre la finalización del tratamiento y la realización de la prueba fue de 8 semanas (RIC: 5-12). Casi todos los pacientes recibieron 14 días de tratamiento. **Conclusiones:** en nuestro medio se presenta un porcentaje de erradicación aceptable, inclusive con la terapia triple estándar (la cual sigue siendo la más utilizada). Se requieren estudios de susceptibilidad antimicrobiana para lograr tratamientos basados en la epidemiología local.

Palabras clave

Helicobacter pylori, erradicación, prueba de aliento, farmacorresistencia microbiana, adherencia al tratamiento.

Abstract

Introduction and Objectives: Confirming the eradication of *Helicobacter pylori* is essential due to increasing antimicrobial resistance to various treatment regimens. The primary objective of this study is to determine the eradication rate of *H. pylori* using the carbon-14 (^{14}C) urea breath test. **Materials and Methods:** A cross-sectional study with an analytical component was conducted by retrospectively reviewing medical records of patients who received eradication treatment for *H. pylori* and subsequent confirmation of eradication through the ^{14}C urea breath test. The study was carried out at Hospital Universitario Fundación Valle del Lili between January 2019 and June 2022. **Results:** A total of 360 patients met the inclusion criteria. Women represented 66.9% of the sample, with a median age of 51 years (interquartile range [IQR]: 39–61). A negative ^{14}C urea breath test result was obtained in 84.4% of cases, with a median interval of eight weeks (IQR: 5–12) between the end of treatment and test performance. Almost all patients received 14 days of treatment. **Conclusions:** An acceptable eradication rate was observed in our setting, even with the standard triple therapy, which remains the most commonly used regimen. Antimicrobial susceptibility studies are needed to guide treatments based on local epidemiology.

Keywords

Helicobacter pylori, eradication, breath test, microbial resistance, treatment adherence.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La importancia de *Helicobacter pylori* radica en su relación como agente carcinógeno clase I según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, por lo que es un agente de interés en salud pública[1]. Además, tiene el potencial de ser causal de patologías como gastritis crónica, úlcera péptica, linfoma MALT, anemia ferropénica no explicada, trombocitopenia refractaria y deficiencia de vitamina B_{12}[2]. La prevalencia de la infección por *H. pylori* en las seis regiones del mundo, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), ha disminuido del 58,2% (en el periodo de 1980-1990) a 43,1% (en el periodo de 2011-2022), y es más baja en personas jóvenes, de países de altos ingresos y con cobertura de salud universal[3]. En Colombia, los estudios reportan una prevalencia de *H. pylori* entre 36,4% y 83,1%, con diferencias según la región geográfica evaluada[4-7].

Las guías y consensos de mayor impacto mencionan como recomendación fuerte la erradicación de *H. pylori* debido al impacto mencionado[8-15]; el porcentaje de erradicación varía según el esquema empleado y el patrón de susceptibilidad antimicrobiana local. Para finales del siglo XX, la terapia erradicadora triple (inhibidor de la bomba de protones [IBP], amoxicilina y claritromicina o metronidazol) era el tratamiento de primera línea; sin embargo, se ha detectado una preocupante disminución en la susceptibilidad (basado en estudios de resistencia antimicrobiana, polimorfismos genéticos y metabolómica). Actualmente hay urgencia de utilizar tratamientos que permitan un porcentaje de erradicación al menos aceptable[16].

La confirmación de erradicación se recomienda en todos los pacientes tratados; la prueba no invasiva más utilizada y recomendada por guías es la de aliento, que se basa en la reacción química de la ureasa de *H. pylori*, que escinde la urea para producir dióxido de carbono (CO_2) y amoníaco (NH_4-OH); luego, estos compuestos reaccionan con un isótopo de carbono marcado, que es exhalado y posteriormente medido[17]. Existen dos isótopos de carbono (^{13}C y ^{14}C) utilizados para la prueba de aliento: el isótopo ^{13}C necesita un equipo más complejo (incluido un espectrofotómetro de masas), lo que dificulta la realización de la prueba en comparación con el isótopo ^{14}C, menos complejo y costoso[18], sin comprometerse la sensibilidad y especificidad de la prueba (96 y 93%, respectivamente)[19-22].

El objetivo de este estudio fue describir los resultados de la erradicación de *H. pylori* mediante la prueba de aliento con ^{14}C realizada a pacientes adultos que recibieron diferentes esquemas de tratamiento en una institución de alta complejidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio de corte transversal con componente analítico, con recolección retrospectiva de la información mediante la revisión de historias clínicas, realizado en la Fundación Valle del Lili y aprobado por el Comité de Ética en Investigación Biomédica institucional. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que fueron diagnosticados con infección por *H. pylori* por biopsia mediante una muestra obtenida de endoscopia digestiva alta (institucional o extrainstitucional), y que luego de recibir tratamiento (indicado o no en la institución) se les realizó una prueba de urea en aliento confirmatoria posterior, entre enero de 2019 y junio de 2022. Se excluyeron pacientes con un tiempo mayor de un año entre el fin de tratamiento y la prueba de aliento.

Descripción del procedimiento

Como parte de protocolo institucional, previo al procedimiento se realizó la verificación del estado de ayuno, alergias, no haber consumido antibióticos e IBP o antiácidos en los últimos 30 días, no haber fumado en las últimas 8 horas y la fecha de la última dosis de tratamiento para *H. pylori.* En caso de embarazo o sospecha de este, o presencia de signos de hemorragia gastrointestinal aguda o reciente, se difirió el procedimiento. El material necesario comprende el sistema Heliprobe® (Kibion AB, Uppsala, Suecia), que utiliza la cápsula 37kBq HeliCap™ (2,5 µSv de radiación por cápsula), Heliprobe® BreathCard® (dispositivo para capturar la ^{14}C exhalada) y el Heliprobe® Analyzer (para detección de radioactividad ^{14}C en la BreathCard®).

Se ubica al paciente sentado y se le indica deglutir la HeliCap™ con un vaso de agua y esperar 10 minutos; pasado este tiempo, se le indica exhalar en el Heliprobe® BreathCard® hasta que el indicador cambie del color naranja a amarillo. Finalmente, se inserta la tarjeta en el Heliprobe® Analyzer para realizar la medición.

Interpretación de resultados

La calificación de puntos de corte para determinar o no infección es la siguiente:

- Heliprobe 0: estado no infectado/negativo
- Heliprobe 2: infectado/positivo

El resultado es interpretado de manera escrita por un profesional de gastroenterología y endoscopia institucional.

Análisis estadístico

Se realizó una búsqueda en la base de datos institucional utilizando el código de la Clasificación Única de

Procedimientos en Salud (CUPS) correspondiente a la "prueba de aliento [13C urea]". Esta búsqueda arrojó aproximadamente 1300 procedimientos.

El tamaño de muestra se calculó teniendo en cuenta un porcentaje de erradicación de *H. pylori* del 80%, una precisión del 5% y una potencia del 80%, con lo cual se requirió un tamaño de muestra de 360 pacientes.

La estrategia de muestreo se realizó de forma aleatoria simple con un listado de 1300 procedimientos que se tenían registrados durante el periodo de estudio considerado, de donde se escogieron a los 360 requeridos a través de una tabla de números aleatorios de acuerdo con el tamaño de muestra que lograban una precisión y un poder deseados. Se excluyeron aquellos pacientes que se realizaron la prueba un año o más después del tratamiento. Posteriormente, se procedió a recopilar la información del resultado de la prueba de aliento y otras variables relevantes mediante la revisión de historias clínicas en el sistema de la institución. Todos los datos recolectados se registraron en una base de datos del Centro de Investigaciones Clínicas.

Mediante estadística descriptiva se evaluaron las variables sociodemográficas, síntomas clínicos, tipos de tratamiento, tiempo antes de la toma de la prueba, tiempo que recibió el tratamiento y resultados de la prueba de aliento. Se obtuvieron números absolutos y porcentajes para variables cualitativas, y mediana y rangos intercuartílicos (RIC) en las variables cuantitativas. Se realizó un análisis bivariado mediante las pruebas estadísticas de chi cuadrado o prueba F de Fisher para variables cualitativas y pruebas de U de Mann-Whitney para variables cuantitativas que no tengan distribución normal, y la prueba t de Student para variables con distribución normal. Aquellas variables con un valor de significancia estadística de p <0,05 se consideraron estadísticamente significativas. Los análisis se realizaron en el paquete estadístico RStudio versión 2022.07.2.

Consideraciones éticas

Esta investigación se acoge a los acuerdos internacionales en investigación biomédica del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la OMS, y a la Resolución 8430 de 1993 de Colombia. El presente estudio se clasifica como "sin riesgo" y es de carácter retrospectivo, por lo que no requiere de consentimiento informado. Los autores declaran que este artículo no contiene información personal que permita identificar a los pacientes.

RESULTADOS

Los resultados de la prueba de aliento después del tratamiento antibiótico fueron negativos en el 84,4% de los pacientes. Se analizó a 360 pacientes, de los cuales 241 (66,9%) fueron mujeres. La mediana de edad de los pacientes fue de 51 años (RIC: 39-61). El síntoma más referido por los pacientes fue dispepsia (79,4%), seguido por reflujo gastroesofágico (24,1%) y 22,0% mencionaron presentar otros síntomas como diarrea, sangrado gastrointestinal, halitosis, emesis y eructos; no se presentaron diferencias estadísticamente significativas con respecto a los síntomas. La mediana de tiempo transcurrido entre la finalización del tratamiento y la realización de la prueba fue de 8 semanas (RIC: 5-12). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de la prueba en relación con el intervalo de tiempo estudiado. Sin embargo, se observó una mayor proporción de positividad en las pruebas realizadas antes de la semana 8. Después de este periodo, la proporción de resultados positivos mostró un comportamiento variable, aunque generalmente menor. Ningún paciente excedió los 10 meses para la realización de la prueba luego de la erradicación. El tiempo de tratamiento fue de 14 días para ambos grupos (**Tabla 1**).

El 86,1% de los pacientes del estudio recibieron esquema triple de amoxicilina/claritromicina/IBP; de estos, el 86,4% tuvieron resultado negativo. Los esquemas de tratamiento, amoxicilina/claritromicina/IBP/bismuto, amoxicilina/levofloxacina/IBP y amoxicilina/levofloxacina/IBP/bismuto tuvieron resultados de 83,3%, 72,4% y 54,5%, respectivamente. Con el esquema metronidazol/claritromicina/bismuto/IBP, los cuatro pacientes que lo recibieron tuvieron un resultado negativo (**Tabla 2**).

Con respecto al intervalo de tiempo entre el fin de esquema de tratamiento y la medición de la prueba de aliento, entre los 296 casos en los que tenía este dato, se obtuvieron porcentajes de negatividad superiores al 80%: para los grupos de 4 semanas, del 80%; de 5 a 12 semanas, del 87,9%, y más de 12 semanas, del 80,2% (**Figura 1**).

DISCUSIÓN

El presente estudio detectó una tasa global de erradicación (compuesto de todos los esquemas de tratamiento) de 84,4%. En la actualidad se presentan incógnitas y falta de consenso en aspectos tan fundamentales como una tasa de erradicación considerada aceptable. La guía más reciente de la World Gastroenterology Organization propone como una tasa de erradicación mínima aceptable un 80% por intención a tratar, aunque en el documento lo mencionan como un valor "arbitrario"[23]. Previamente, autores como Graham y colaboradores habían propuesto categorizar la eficacia del tratamiento como excelente (≥95% de erradicación), buena (≥90%), en el límite aceptable (85%-89%), o inaceptable (<85%)[24]. Otros autores mencionan que los esquemas de tratamiento deberían basarse en terapias

Tabla 1. Características de los pacientes según el resultado de la prueba de aliento

Característica	n	General n = 360	Negativo n = 304	Positivo n = 56	Valor *p*[*]
Edad[*]	360	51 (39-61)	51 (39-60)	55 (39-62)	0,24
Sexo, n (%)	360				0,43
Femenino		241 (67,0)	201 (66,1)	40 (71,4)	
Masculino		121 (33,0)	103 (33,9)	16 (28,6)	
Síntomas					
Dispepsia, n (%)	350				0,9
Negativo		72 (20,6)	61 (20,7)	11 (20,0)	
Positivo		278 (79,4)	234 (79,3)	44 (80,0)	
Reflujo gastroesofágico, n (%)	349				0,73
Negativo		265 (75,9)	223 (75,6)	42 (77,8)	
Positivo		84 (24,1)	72 (24,4)	12 (22,2)	
Otro síntoma, n (%)	359				0,19
Negativo		280 (78,0)	240 (79,2)	40 (71,4)	
Positivo		79 (22,0)	63 (20,8)	16 (28,6)	
Tiempo entre el tratamiento y la prueba de aliento (semanas)[*]	351	8 (5-12)	8 (6 -12)	8 (4-20)	0,817
Tiempo (en días) en los que recibió tratamiento[*]	354	14 (14-14)	14 (14-14)	14 (14-14)	0,054

[*]Mediana (rango intercuartílico [RIC]). [**]Prueba suma de rangos Wilcoxon (U de Mann-Whitney); prueba de chi cuadrado de Pearson; Prueba exacta F de Fisher. Elaboración propia de los autores.

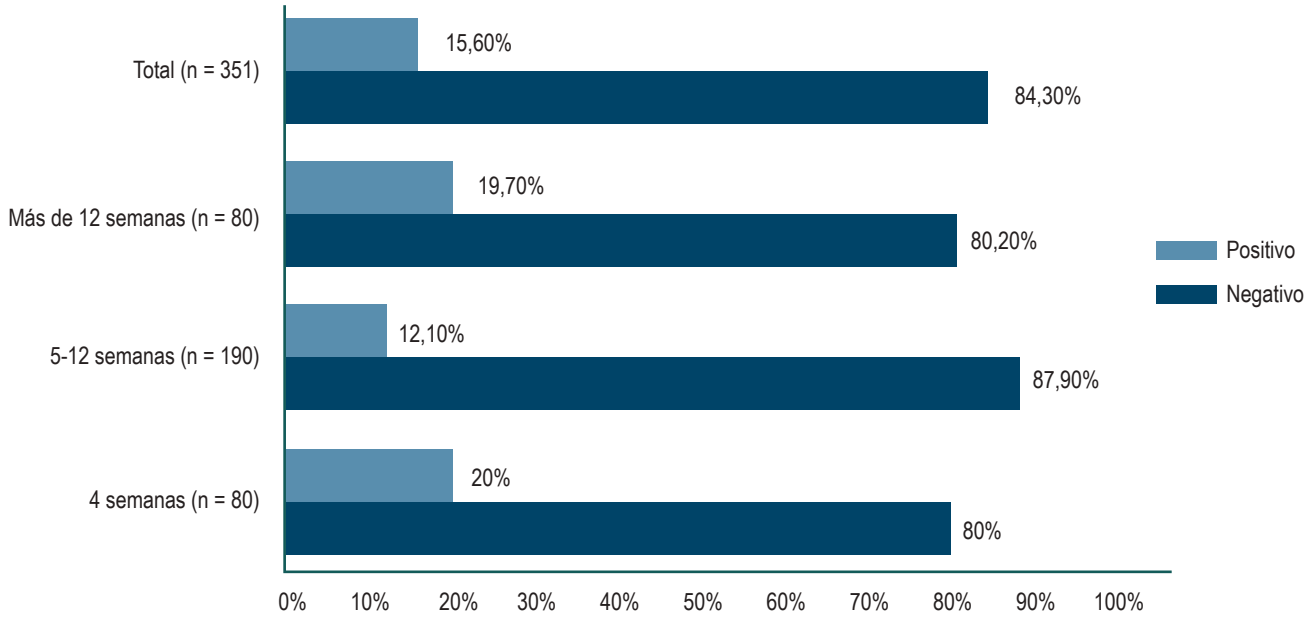


Figura 1. Resultados de la prueba de aliento de acuerdo con el intervalo de fin de tratamiento y la prueba de aliento. Elaboración propia de los autores.

Tabla 2. Resultados de la prueba de aliento de acuerdo con el esquema de tratamiento

	n	%
Total (n = 360)		
- Negativo	304	84,4
- Positivo	56	15,5
Amoxicilina/claritromicina/IBP (n = 310)		
- Negativo	268	**86,4**
- Positivo	42	13,5
Amoxicilina/levofloxacina/IBP (n = 29)		
- Negativo	21	**72,4**
- Positivo	8	27,6
Amoxicilina/claritromicina/IBP/bismuto (n = 6)		
- Negativo	6	**54,5**
- Positivo	5	45,4
Amoxicilina/levofloxacina/IBP/bismuto (n = 4)		
- Negativo	5	**83,3**
- Positivo	1	16,6
Metronidazol/claritromicina/bismuto (n = 4)		
- Negativo	4	**100**
- Positivo	0	0

Elaboración propia de los autores.

que permitan tasas de curación superiores al 90%[11,25]. En este sentido, la resistencia antimicrobiana tiene un impacto muy importante y varía dependiendo del área geográfica. En una revisión sistemática y metaanálisis en países de las diferentes regiones de la OMS se indica que las tasas de resistencia bacteriana global de *H. pylori* (basadas en pruebas genotípicas y fenotípicas) a metronidazol, amoxicilina, claritromicina y levofloxacina son del 91%, 38%, 15% y 14%, respectivamente. Con base en guías internacionales, se ha propuesto que un porcentaje mayor de 15% indica una tasa alta de resistencia[1]. Previamente se consideraba que la resistencia a la amoxicilina era baja; sin embargo, en Colombia se reporta entre el 3,8% y el 20,5%[26-28]. La resistencia a la claritromicina es mucho más variable, y es tan baja como del 2,2% en ciudades como Pereira[29] y Armenia, y llega hasta el 63,1% en Bogotá[26-28,30,31], asociada mayormente con mutaciones puntuales en 23S rRNA; mientras que el metronidazol tiene la tasa de resistencia más alta (hasta del 97,6%)[27,31-33].

El consenso más reciente de Maastricht VI/Florence recomienda que, en caso de no disponer de pruebas de susceptibilidad, el tratamiento recomendado de primera línea en áreas de resistencia alta (>15%) o desconocida a la claritromicina es la terapia cuádruple con bismuto, y que en zonas de baja resistencia y con evidencia de efectividad confirmada localmente mayor de 90% aún se podría recomendar la terapia triple amoxicilina/claritromicina/IBP[11]. Se encuentra que, aun en la actualidad, la terapia triple es la más utilizada en nuestro medio (86,1%) con un porcentaje de prueba de aliento negativos de 86,4%, lo que la catalogaría como una terapia erradicadora aceptable. La terapia cuádruple metronidazol/claritromicina/bismuto/IBP llamativamente fue la que mejor porcentaje de erradicación tuvo (100%), lo cual no es concordante con la mencionada altísima resistencia al metronidazol, además de que fue escasa la cantidad de pacientes. Adicionalmente, la terapia cuádruple amoxicilina/claritromicina/IBP/bismuto tuvo una notoria negativización por debajo del 85%.

Se observa que los esquemas que contienen levofloxacina tienen tasas de erradicación tan bajas como del 54,6% y 72,4%, concordante con el aumento de la resistencia a la levofloxacina reportado por Trespalacios y colaboradores en Bogotá (del 11,8% en 2009 a 27,3% en 2014), lo cual *a priori* no permitiría su uso como terapia de primera línea[34]. En ese mismo estudio se discute que incluso en pacientes *naive* a terapia con levofloxacina para *H. pylori* puede influir el amplio uso de este antibiótico en infecciones urinarias, respiratorias y gastrointestinales. Hasta la fecha no hay estudios de susceptibilidad antimicrobiana para *H. pylori* en el Valle del Cauca y, teniendo en cuenta la mencionada importancia epidemiológica, es imperativo realizar estudios de resistencia bacteriana que permitan confirmar si podría ser seguro seguir implementando la terapia triple, que es la más utilizada en la actualidad.

El segundo factor más importante que impacta la tasa de éxito al tratamiento es la mala adherencia, que está influenciada por factores como la complejidad de este, los potenciales efectos adversos, la voluntad, la motivación y el estado socioeconómico del paciente[35]. En Colombia, en el estudio de Salazar y colaboradores se encontró una adherencia del 84%, que es subóptimo; los factores que más impactaron en la adherencia fueron las reacciones adversas a medicamentos, la frecuencia de dosificación y la cantidad de tabletas/comprimidos durante el tiempo del tratamiento[36]. La adherencia al tratamiento se considera excelente si es igual o superior al 90%. En nuestro estudio se reporta que casi todos los pacientes tuvieron manejo por 14 días; sin embargo, esto no fue evaluado mediante estrategias validadas para corroborar este aspecto. Solo

cuatro pacientes tuvieron tratamiento menor de 14 días, y tres de ellos con prueba de control positivo. Este hallazgo podría estar relacionado con lo descrito en el consenso de Maastricht, en el que refieren que los tratamientos de menor duración se relacionan con menor efectividad[37].

Por su parte, en el estudio prospectivo peruano de Vargas-Cárdenas y colaboradores se encontró una adherencia mucho más baja (65%) mediante la prueba de Morisky-Green; la mala adherencia fue más frecuente en menores de 50 años y personas de baja escolaridad y con reacciones adversas[38]. Estos factores se podrían extrapolar al contexto colombiano al ser también un país en vías de desarrollo, por lo que sería importante realizar un estudio de carácter prospectivo de adherencia al tratamiento mediante el uso de estrategias validadas. Otros factores que disminuyen la probabilidad de erradicación incluyen diferencias en el acceso a sistemas de salud, cambios de la microbiota gastrointestinal con la edad y exposición previa a ciertos antibióticos y cepas de *H. pylori*; estas deberían ser estudiadas en nuestro medio local.

La mediana de edad fue de 51 años, lo cual es consistente con lo reportado por Correa y colaboradores, quienes detectaron que en el grupo entre 40 y 59 años se abarca casi el 40% de positividad[6]. Algunas investigaciones han descrito que no se encuentran diferencias significativas entre el sexo y la infección, y que la prevalencia tanto en hombres como en mujeres es similar[39,40]; sin embargo, en nuestro estudio hay un predominio muy importante hacia las mujeres independientemente del resultado de la prueba de aliento. Este resultado es similar a lo reportado por Sepúlveda y colaboradores en Cali (positividad diagnóstica para *H. pylori* basada en endoscopia digestiva alta y en algunos casos como el seguimiento postratamiento)[7]. Un estudio realizado en China por Ren y colaboradores encontró un leve predominio en hombres (44,9% frente a 42,0%)[41].

La mediana del tiempo entre el fin del tratamiento y de la toma del examen fue de 8 semanas para casos positivos y negativos sin diferencias estadísticamente significativas. Este valor está por encima de las recomendaciones por guías; hay que tener en cuenta que no hay estudios que reporten potenciales alteraciones de rendimiento diagnóstico luego de pasar más de 4 semanas entre el fin del tratamiento y la toma de la prueba, por lo que tampoco hay consenso respecto del tiempo máximo tolerado. Además, las características del sistema de salud local no permiten en muchos casos adherirse a los tiempos especificados. En nuestro estudio se no se observaron diferencias importantes entre los subgrupos de 4 semanas, 4 a 12 semanas y más de 12 semanas (lo establecido por guías); en todos, el porcentaje de negativización fue igual o superior al 80%, aunque siempre se deben tener presentes las diversas causas de falsos positivos, como la presencia de otras bacterias productoras de ureasa como *Helicobacter heilmannii*, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter freundii* y *Staphylococcus aureus*; además de falsos negativos (uso de antibióticos y compuestos con bismuto en las últimas cuatro semanas, de IBP y sucralfato en las últimas dos semanas, tiempo de realización menor de 4 semanas, predominio de la infección en el cuerpo del estómago y cirugía gástrica previa)[42,43].

En vista de los resultados obtenidos en este estudio y la alta variabilidad de la tasa de resistencia a la claritromicina, la terapia triple amoxicilina/claritromicina/IBP es una opción de manejo de primera línea potencialmente aceptable en nuestro medio mientras se obtienen datos epidemiológicos de susceptibilidad antimicrobiana locales.

FORTALEZAS Y LIMITACIONES

Este estudio representa uno de los primeros análisis descriptivos sobre la erradicación de *H. pylori* con tratamiento de primera línea en un hospital de alta complejidad del suroccidente colombiano, que proporciona una valiosa comprensión de los resultados de erradicación mediante la prueba de aliento y llena un vacío informativo en la región. No obstante, es importante señalar algunas limitaciones. En varios casos, tanto el diagnóstico como la indicación del tratamiento erradicador específico se realizaron fuera de nuestra institución, y los pacientes acudieron a la Fundación Valle del Lili exclusivamente para la realización de la prueba de aliento de control después de la erradicación. Sin embargo, el médico encargado del procedimiento recabó información detallada sobre el tipo y la duración del tratamiento recibido. Adicionalmente, debido a inconvenientes administrativos con sus entidades promotoras de salud (EPS), algunos pacientes no se realizaron la prueba de control en los tiempos recomendados (menos de un año). Finalmente, la medición de la adherencia al tratamiento no fue posible debido a la naturaleza retrospectiva del estudio y a que la información fue proporcionada directamente por los pacientes, lo cual podría afectar la precisión de algunos datos recolectados.

CONCLUSIÓN

En nuestro medio se presenta un porcentaje de erradicación aceptable de acuerdo con la World Gastroenterology Organization, inclusive con la terapia triple estándar (la cual sigue siendo la más utilizada). Los resultados de este estudio subrayan la alta variabilidad en la tasa de resistencia a la claritromicina. Ante este panorama, la terapia triple que incluye amoxicilina, claritromicina y un IBP emerge como una opción de manejo de primera línea potencialmente aceptable en nuestro contexto, donde aún se están recopilando datos epidemiológicos sobre la susceptibilidad antimicrobiana.

Fuente de financiación

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

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Savoldi A, Carrara E, Graham DY, Conti M, Tacconelli E. Prevalence of Antibiotic Resistance in Helicobacter pylori: A Systematic Review and Meta-analysis in World Health Organization Regions. Gastroenterology. 2018;155(5):1372-1382.e17. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.07.007
2. Sharara AI. Confirmatory Testing for Eradication of Helicobacter pylori: Challenges and Opportunities. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19(2):232-234. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.05.051
3. Li Y, Choi H, Leung K, Jiang F, Graham DY, Leung WK. Global prevalence of Helicobacter pylori infection between 1980 and 2022: a systematic review and meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2023;8(6):553-564. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00070-5
4. Bravo LE, Matta AJ, Zambrano DC. Inmunotipificación de linfocitos en mucosa gástrica de pacientes infectados por H. pylori en dos regiones geográficas con contraste en el riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Andes Pediatr. 2022;93(3):400-409. http://doi.org/10.32641/andespediatr.v93i3.3667
5. Bravo LE, Cortés A, Carrascal E, Jaramillo R, García LS, Bravo PE, et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Colombia Médica. 2003;34(3):124-131.
6. Correa S, Cardona AF, Correa T, García HI, Estrada S. Prevalencia de Helicobacter pylori y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín. Rev Colomb Gastroenterol. 2016;31(1):9-15. https://doi.org/10.22516/25007440.67
7. Sepúlveda M, Maldonado C, Bravo J, et al. Prevalence of Helicobacter pylori in patients undergoing upper digestive tract endoscopy at a referral hospital in Cali, Colombia, in 2020. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;37(4):355-361. https://doi.org/10.22516/25007440.868
8. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol. 2017;112(2):212-239. https://doi.org/10.1038/ajg.2016.563
9. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut. 2015;64(9):1353-67. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309252
10. Kato M, Ota H, Okuda M, Kikuchi S, Satoh K, Shimoyama T, et al. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection in Japan: 2016 Revised Edition. Helicobacter 2019;24(4):e12597. https://doi.org/10.1111/hel.12597
11. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz C, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. Gut. 2022:gutjnl-2022-327745. https://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327745
12. Otero RW, Trespalacios RA, Otero PL, Vallejo MT, Torres Amaya M, Pardo R, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la infección por Helicobacter pylori en adultos. Rev Colomb Gastroenterol. 2015;30(1):17-33.
13. Mahachai V, Vilaichone RK, Pittayanon R, Rojborwonwitaya J, Leelakusolvong S, Maneerattanaporn M, et al. Helicobacter pylori management in ASEAN: The Bangkok consensus report. J Gastroenterol Hepatol 2018;33(1):37-56. https://doi.org/10.1111/jgh.13911
14. Fallone CA, Chiba N, van Zanten SV, Fischbach L, Gisbert JP, Hunt RH, et al. The Toronto Consensus for the Treatment of Helicobacter pylori Infection in Adults. Gastroenterology. 2016;151(1):51-69.e14. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.04.006
15. Liou JM, Malfertheiner P, Lee YC, Sheu BS, Sugano K, Cheng HC, et al. Screening and eradication of *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention: the Taipei global consensus. Gut. 2020;69(12):2093-2112. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322368
16. Roszczenko-Jasińska P, Wojtyś M, Jagusztyn-Krynicka E. Helicobacter pylori treatment in the post-antibiotics era—searching for new drug targets. Appl Microbiol Biotechnol 2020;104(23):9891-9905. https://doi.org/10.1007/s00253-020-10945-w
17. Wang X, Zhang S, Chua EG, He Y, Li X, Liu A, et al. A re-testing range is recommended for ^{13}C- and ^{14}C-urea breath tests for Helicobacter pylori infection in China. Gut Pathog. 2021;13(1):38. https://doi.org/10.1186/s13099-021-00435-3
18. Miftahussurur M, Windia A, Fahrial Syam A, Nusi IA, Alfaray RI, Fauzia KA, et al. Diagnostic Value of 14C Urea Breath Test for Helicobacter pylori Detection Compared by Histopathology in Indonesian Dyspeptic Patients. Clin Exp Gastroenterol. 2021;14:291-296. https://doi.org/10.2147/CEG.S306626

19. Vaira D, Vakil N. Blood, urine, stool, breath, money, and Helicobacter pylori. Gut. 2001;48(3):287-28. https://doi.org/10.1136/gut.48.3.287
20. Cutler AF, Havstad S, Ma CK, Blaser MJ, Perez-Perez GI, Schubert TT. Accuracy of invasive and noninvasive tests to diagnose Helicobacter pylori infection. Gastroenterology. 1995;109(1):136-41. https://doi.org/10.1016/0016-5085(95)90278-3
21. Best LM, Takwoingi Y, Siddique S, Selladurai A, Gandhi A, Low B, et al. Non-invasive diagnostic tests for Helicobacter pylori infection. Cochrane Database Syst Rev. 2018;3(3):CD012080. https://doi.org/10.1002/14651858.CD012080.pub2
22. Gisbert JP, Pajares JM. Review article: 13C-urea breath test in the diagnosis of Helicobacter pylori infection -- a critical review. Aliment Pharmacol Ther. 2004;20(10):1001-17. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2004.02203.x
23. Katelaris P, Hunt R, Bazzoli F, Cohen H, Fock KM, Gemilyan M, et al. Helicobacter pylori World Gastroenterology Organization Global Guideline. J Clin Gastroenterol. 2023;57(2):111-126. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001719
24. Graham DY, Lee YC, Wu MS. Rational Helicobacter pylori therapy: evidence-based medicine rather than medicine-based evidence. Clin Gastroenterol Hepatol 2014;12(2):177-186.e173. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.05.028
25. Matsumoto H, Shiotani A, Graham D. Current and Future Treatment of Helicobacter pylori Infections. Adv Exp Med Biol. 2019;1149:211-225. https://doi.org/10.1007/5584_2019_367
26. Trespalacios AA, Otero W, Mercado M. Resistencia de Helicobacter pylori a metronidazol, claritromicina y amoxicilina en pacientes colombianos 2010. Rev Colomb Gastroenterol. 2010;25(1):31-38.
27. Yepes CA, Rodríguez Varón A, Ruiz Morales A, Ariza B. Resistencia antibiótica del Helicobacter pylori en el Hospital Universitario San Ignacio de Bogotá. Acta Médica Colombiana. 2008;33(1):11-34.
28. Figueroa M, Cortés A, Pazos Álvaro, Bravo LE. Sensibilidad in vitro a amoxicilina y claritromicina de Helicobacter pylori obtenido de biopsias gástricas de pacientes en zona de bajo riesgo para cáncer gástrico. Biomédica. 2012;32(1):32-4. https://doi.org/10.7705/biomedica.v32i1.454
29. Álvarez A, Moncayo JI, Santacruz JJ, Corredor LF, Reinosa E, Martínez JW, et al. Antimicrobial susceptibility of Helicobacter pylori strains isolated in Colombia. Rev Med Chil. 2009;137(10):1309-1314.
30. Trespalacios AA, Otero W, Caminos JE, Mercado MM, Avila J, Rosero LE, et al. Phenotypic and genotypic analysis of clarithromycin-resistant Helicobacter pylori from Bogotá D.C., Colombia. J Microbiol. 2013;51(4):448-52. https://doi.org/10.1007/s12275-013-2465-6
31. Camargo MC, García A, Riquelme A, Otero W, Camargo CA, Hernandez-García T, et al. The problem of Helicobacter pylori resistance to antibiotics: a systematic review in Latin America. Am J Gastroenterol. 2014;109(4):485-495. https://doi.org/10.1038/ajg.2014.24
32. Martínez JD, Henao SC, Lizarazo JI. Resistencia antibiótica del Helicobacter pylori en América Latina y el Caribe. Rev Col Gastroenterol. 2014;29(3):218-227.
33. Acosta CP, Quiroga AJ, Sierra CH, Trespalacios AA. Frecuencia de mutaciones de la nitrorreductasa RdxA de Helicobacter pylori para la activación del metronidazol en una población del departamento del Cauca, Colombia. Biomédica. 2017;37(2):191-9. https://doi.org/10.7705/biomedica.v37i2.3007
34. Trespalacios-Rangel A, Otero W, Arévalo-Galvis A, Poutou-Piñales RA, Rimbara E, Graham DY. Surveillance of Levofloxacin Resistance in Helicobacter pylori Isolates in Bogotá-Colombia (2009-2014). PloS One. 2016;11(7):e0160007. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160007
35. Chen Y, Yuan H, Ye H, Shi Z, Deng X, Zhang X, et al. Application of a semi-automatic, intensive follow-up for improving efficacy and adherence of Helicobacter pylori eradication therapy: A randomized controlled trial. Microbiologyopen. 2021;10(1):e1172. https://doi.org/10.1002/mbo3.1172
36. Salazar D, Mejía T, Moncayo J, Guaca Gonzales YM, Arturo BL, Pacheco López R, et al. Frecuencia, características clínicas y sociodemográficas relacionadas al abandono del tratamiento en un grupo de pacientes con diagnóstico y tratamiento de H. pylori en centros especializados de Pereira y Manizales. Revista De Investigación De La Universidad Norbert Wiener. 2022;11(2):a0010. https://doi.org/10.37768/unw.rinv.11.02.a0010
37. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 2017;66(1):6-30. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288
38. Vargas Cárdenas G, Balvin Yanes L, Chaiña Meza JM, Llanos Tejada F. Adherencia terapéutica al tratamiento de erradicación de Helicobacter pylori y sus factores asociados en un hospital público de Perú. Rev. gastroenterol. Perú. 2020;40(3):224-229.
39. Smith S, Jolaiya T, Fowora M, Palamides P, Ngoka F, Bamidele M, et al. Clinical and Socio- Demographic Risk Factors for Acquisition of Helicobacter pylori Infection in Nigeria. Asian Pac J Cancer Prev. 2018;19(7):1851-1857. https://doi:10.22034/APJCP.2018.19.7.1851
40. Sánchez Ceballos F, Taxonera Samsó C, García Alonso M, Alba López C, Sainz de los Terreros Soler L, Díaz-Rubio M. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en población sana en la Comunidad de Madrid. Rev Esp Enferm Dig. 2007;99(9):497-501.
41. Ren S, Cai P, Liu Y, Wang T, Zhang Y, Li Q, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection in China: A systematic review and meta-analysis. J Gastroenterol Hepatol.

2022;37(3):464-470.
https://doi.org/10.1111/jgh.15751
42. Laine L, Estrada R, Trujillo M, Knigge K, Fennerty MB. Effect of proton-pump inhibitor therapy on diagnostic testing for Helicobacter pylori. Ann Intern Med. 1998 Oct 1;129(7):547-50.
https://doi.org/10.7326/0003-4819-129-7-199810010-00007
43. Capurso G, Carnuccio A, Lahner E, Panzuto F, Baccini F, Delle Fave G, et al. Corpus-predominant gastritis as a risk factor for false-negative 13C-urea breath test results. Aliment Pharmacol Ther. 2006;24(10):1453-60.
https://10.1111/j.1365-2036.2006.03143.x

https://doi.org/10.22516/25007440.1228

Trabajo original

Desafíos en el diagnóstico de gastroparesia: divergencia entre los resultados de las gammagrafías de vaciamiento gástrico para líquidos y sólidos

Challenges in the Diagnosis of Gastroparesis: Divergence Between Gastric Emptying Scintigraphy Results for Liquids and Solids

Klissman Ortega-Anaya,[1*] Humberto Varela-Ramírez,[2] María del Pilar Montilla-Velázquez,[3] Javier Pérez-Martínez.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Ortega-Anaya K, Varela-Ramírez H, Montilla-Velázquez MP, Pérez-Martínez J. Desafíos en el diagnóstico de gastroparesia: divergencia entre los resultados de las gammagrafías de vaciamiento gástrico para líquidos y sólidos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):417-423. https://doi.org/10.22516/25007440.1228

[1] Médico residente de medicina nuclear, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.
[2] Especialista en medicina nuclear, Grupo Keralty, programa de Medicina Nuclear, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.
[3] Instructora asociada, Unidad de Investigación, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.
[4] Médico especialista en medicina interna y gastroenterología. Programa de Gastroenterología, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Klissman Ortega-Anaya.
kl.ortegaan@unisanitas.edu.co

Fecha recibido: 06/06/2024
Fecha aceptado: 12/09/2024

Resumen

Introducción: para el estudio de gastroparesia en pacientes en los que ya se descartó obstrucción mecánica; la gammagrafía de vaciamiento gástrico con alimentos sólidos es el parámetro de referencia recomendado por las guías clínicas más recientes; aunque también puede evaluarse el vaciamiento gástrico con líquidos, los resultados de ambas fases pueden no ser concordantes. **Objetivo:** determinar el grado de concordancia entre los resultados de gammagrafía de vaciamiento gástrico para sólidos y líquidos como estudio de gastroparesia en tres centros de medicina nuclear en Bogotá, Colombia. **Metodología:** se revisó a todos los pacientes que fueron sometidos a ambas fases del estudio, y se excluyeron a los menores de 18 años, a pacientes con un resultado acelerado en cualquier fase o con datos incompletos. Se calculó la kappa de Cohen para evaluar el acuerdo entre las pruebas. Se realizó un análisis bivariado entre los resultados de cada prueba y el acuerdo entre las mismas con las variables sociodemográficas y clínicas. **Resultados:** 210 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, 86 pacientes (41%) tuvieron un resultado retardado en la fase de sólidos y 181 (86%) en la fase de líquidos. El valor de κ fue de 0,082 (intervalo de confianza del 95 % [IC 95%]: 0,005 a 0,16) con resultados estadísticamente significativos ($p < 0,05$). El principal patrón de divergencia entre los resultados fue el vaciamiento para sólidos normal con líquidos retardado en 102 pacientes (48,6%). **Conclusión:** el grado de concordancia entre la gammagrafía de vaciamiento gástrico para líquidos y para sólidos es leve. La fase de sólidos es considerada el parámetro de referencia, por lo que los resultados de la fase de líquidos deben ser usados con precaución en el contexto clínico de cada paciente.

Palabras clave

Gastroparesia, vaciamiento gástrico, gammagrafía, alimentos.

Abstract

Introduction: Gastric emptying scintigraphy with solid food is the recommended gold standard for studying gastroparesis in patients after mechanical obstruction has been ruled out, according to the latest clinical guidelines. Although gastric emptying for liquids can also be assessed, the results of these two phases may not always align. **Objective:** To determine the level of concordance between gastric emptying scintigraphy results for solids and liquids in the evaluation of gastroparesis at three nuclear medicine centers in Bogotá, Colombia. **Methodology:** Data from all patients who underwent both phases of the study were reviewed. Patients under 18 years of age, those with accelerated results in either phase, or those with incomplete data were excluded. Cohen's kappa coefficient was calculated to assess agreement between the tests. A bivariate analysis was performed to examine the association between test results, the level of agreement, and sociodemographic and clinical variables. **Results:** A total of 210 patients met the inclusion criteria. Delayed results were observed in the solid phase in 86 patients (41%) and in the liquid phase in 181 patients (86%). The kappa value was κ = 0.082 (95% confidence interval [CI]: 0.005–0.16), with statistically significant results ($p < 0.05$). The most common pattern of divergence was normal solid-phase emptying with delayed liquid-phase emptying, observed in 102 patients (48.6%). **Conclusion:** The level of concordance between gastric emptying scintigraphy for liquids and solids is low. The solid phase is considered the gold standard, and the results of the liquid phase should be interpreted with caution, taking into account the clinical context of each patient.

Keywords

Gastroparesis, gastric emptying, scintigraphy, food.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La gastroparesia es un síndrome que consiste en el retardo del vaciamiento gástrico asociado a síntomas abdominales superiores en ausencia de obstrucción gástrica mecánica[1]. Hace parte de los llamados *trastornos gastrointestinales funcionales*, los cuales son altamente prevalentes y malentendidos, lo que tiene un gran impacto en la atención en salud y a nivel socioeconómico[2]. En cuanto a la etiología, este trastorno es principalmente de origen idiopático, aunque se encuentra asociado a diabetes *mellitus*, a las enfermedades posquirúrgicas y, en menor medida, a las alteraciones relacionadas con enfermedades autoinmunes, síndromes paraneoplásicos, condiciones neurológicas, medicamentos y desórdenes alimentarios[3].

La prevalencia real de la gastroparesia es desconocida, aunque se tienen datos de algunos países específicos como Reino Unido, en el cual se encontró una prevalencia de 13,8 por cada 100.000 habitantes y una incidencia de 1,9 por cada 100.000 habitantes en 2016[4]. Por su parte, un estudio que evaluó 43.827.910 registros médicos en Estados Unidos encontró una prevalencia del 0,16% de la población general[5]. En Colombia no se tienen datos específicos; sin embargo, a nivel mundial se ha encontrado una prevalencia del 20% al 40% en pacientes diabéticos y en los diferentes estudios se ha notado una considerable mayor prevalencia en mujeres que en hombres[6].

La gammagrafía de vaciamiento gástrico es un examen de medicina nuclear que permite evaluar el vaciamiento gástrico a través del consumo de una comida calórica estandarizada con un total de 255 kcal (vaciamiento gástrico en fase de sólidos: GVS) o de líquidos (vaciamiento gástrico en fase de líquidos: GVL) marcados con radioisótopos (^{99}mTc en Colombia), y actualmente se considera el método diagnóstico más adecuado disponible para la evaluación de la motilidad gástrica[7,8]. En 2008, la Sociedad de Medicina Nuclear y la Sociedad Estadounidense de Neurogastroenterología y Motilidad Gástrica realizaron un consenso con el cual se estandarizó una comida y los valores de referencia para la GVS (**Tabla 1**)[9]. En cuanto a la GVL, aún no existe un consenso de sociedades que dicte los valores normales universalmente aceptados; sin embargo, múltiples estudios han establecido diferentes rangos normales para el tiempo medio de vaciamiento gástrico para líquidos claros de 1,5 a 25 minutos[10-13], y en la práctica de la medicina nuclear se acepta el tiempo propuesto por el Dr. Harvey Ziessman, con un límite normal superior de 26 minutos[14].

Aunque guías recientes como la publicada en 2020 por la Sociedad Europea de Gastroenterología y Motilidad junto con la Gastroenterología Europea Unida[15], y la publicada en 2022 por el Colegio Estadounidense de Gastroenterología[16] recomiendan específicamente la GVS como el método de estudio en pacientes con sospecha de gastroparesia, es común que en estos pacientes se realicen ambas fases; sin embargo, estudios previos han demostrado que los resultados de ambas fases pueden no ser concordantes: se encontró principalmente que el resultado de la GVL es positiva en un porcentaje importante de pacientes con síntomas de gastroparesia y que tienen GVS normal[8,17,18]. Teniendo en cuenta lo anterior, el objetivo del presente estudio fue determinar la concordancia entre los resultados de gammagrafía de vaciamiento gástrico para sólidos y para líquidos como estudio de gastroparesia en tres centros de medicina nuclear en Bogotá, Colombia, en el periodo comprendido entre el 1 de julio de 2020 y el 31 de julio de 2023.

Tabla 1. Valores de referencia para la retención gástrica en la GVS

Tiempo	Límite inferior de retención gástrica (%)	Límite superior de retención gástrica (%)
1 hora	30%	90%
2 horas	-	60%
3 horas	-	30%
4 horas	-	10%

Adaptada de: Abell TL, et al. J Nucl Med Technol. 2008;36(1):44-54[9].

METODOLOGÍA

Diseño del estudio y población

Se realizó un estudio de corte transversal, multicéntrico, en los centros de medicina nuclear de la Clínica Universitaria Colombia, Clínica Reina Sofía y Medicina Nuclear Palermo en Bogotá, Colombia, en el periodo comprendido entre el 1 de julio de 2020 y el 31 de julio de 2023. Se revisaron todos los estudios de GVS y GVL, y se seleccionaron los casos de pacientes mayores de 18 años que habían sido sometidos a ambas fases. Se excluyeron del análisis los pacientes con antecedente de cirugía gástrica, los que habían tenido resultado de vaciamiento gástrico acelerado en cualquiera de las dos fases o que no tuvieran completos los datos de las pruebas, clínicos y demográficos requeridos.

Obtención de los datos y análisis de los resultados

Las tres unidades utilizaron el protocolo establecido por la Sociedad de Medicina Nuclear y la Sociedad Estadounidense de Neurogastroenterología y Motilidad para la GVS[9], en el cual se estandarizó una comida compuesta por 118 mL de claras de huevo a las cuales se les adi-

ciona 1 mCi (37 MBq) de radiocoloide marcado con ^{99}mTc durante su preparación en microondas o en un sartén antiadherente; adicionalmente, se ingieren dos tajadas de pan blanco, 30 gramos de mermelada y 120 mL de agua. Estos alimentos podían ser consumidos como un sándwich o por separado, garantizando que el paciente se coma la totalidad del alimento o al menos el 50% en 10 minutos. Luego de esto, con el paciente en decúbito supino, se toman imágenes inmediatas en proyección anterior y posterior, a la hora, a las dos horas y a las cuatro horas, y se evalúan porcentajes de retención y vaciamiento gástrico con corrección por decaimiento del radiofármaco.

En el caso del GVL, se usan 300 mL de agua marcada con 1 mCi (37 MBq) de ^{99}mTc-DTPA y se realiza un estudio dinámico durante 40 minutos con el paciente en decúbito supino; en este caso, se obtuvo y se evaluó el tiempo medio de vaciamiento. Ambas fases se realizaron en días diferentes, a primera hora de la mañana, con un ayuno de mínimo de seis horas y habiendo suspendido 48 horas antes todos los medicamentos que alteraran la motilidad gástrica (opioides, procinéticos, antiespasmódicos y benzodiacepinas).

Los estudios arrojaron resultados de tipo cuantitativo y para el análisis se tomaron como referencias los valores establecidos y los criterios definidos por la Sociedad de Medicina Nuclear y la Sociedad Estadounidense de Neurogastroenterología y Motilidad para la interpretación y diagnóstico de la GVS[9], en los cuales, según los diferentes porcentajes y tiempos, se describió el resultado final como "GVS normal" si todos los valores eran normales o "GVS retardado" si al menos una de las mediciones se encontraba alterada. En el caso de la GVL, se tomó como referencia el estudio de Ziessman y colaboradores[14], en el cual se estableció un límite superior de la normalidad en 26 minutos, los tiempos inferiores a 26 minutos se tomaron como "GVL normal" y los tiempos superiores a 26 minutos, como "GVL retardado".

Los estudios se realizaron en gammacámaras Infinia™ GE HealthCare con los detectores posicionados en los planos anterior y posterior. Los datos fueron procesados en estaciones de trabajo Xeleris™ aplicando corrección por posicionamiento y tiempo. Los resultados de los estudios se visualizaron a través de la plataforma Carestream VUE PACS. Los datos clínicos se obtuvieron a través de los sistemas de información Carestream VUE RIS, AVICENA y SOPHIA.

El análisis estadístico se realizó a través del *software* R versión 4.3.1[19] y EpiInfo versión 7.2.6[20]. Se calculó la kappa de Cohen para definir la fuerza entre las pruebas con base en el estudio de Landis y Koch (**Tabla 2**)[21]. Se presentaron las variables cualitativas a través de frecuencias absolutas y relativas, y las variables cuantitativas se presentaron a través de medidas de tendencia central y dispersión. Se realizó un análisis bivariado entre los resultados de cada prueba y el acuerdo entre las mismas con las variables sociodemográficas y clínicas a través de la prueba de suma de rangos de Wilcoxon y la prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas, y la prueba de chi cuadrado de Pearson para las variables cuantitativas.

Tabla 2. Fuerza de la concordancia según el valor de kappa

Valor de kappa	Fuerza de la concordancia
0,00	Pobre
0,01-0,20	Leve
0,21-0,40	Aceptable
0,41-0,60	Moderada
0,61-0,80	Buena
0,81-1,00	Muy buena

Tomada de: Landis JR, et al. Biometrics. 1977;33(1):159-74[21].

Consideraciones éticas

El presente estudio fue aprobado por el comité de ética en investigación de la Fundación Universitaria Sanitas con número de CEIFUS 1221-23, cumpliendo con la normatividad nacional e internacional vigente que regula la investigación en seres humanos (Declaración de Helsinki, Resolución 8430 de 1993, Resolución 1995 de 1999, Resolución 2378 de 2008).

RESULTADOS

Durante el periodo descrito se realizaron en total 1217 gammagrafías de vaciamiento gástrico en los tres centros. Al excluir a los pacientes menores de 18 años o que solo habían sido sometidos a una fase, se obtuvieron 242 pacientes elegibles, de los cuales 32 cumplieron al menos un criterio de exclusión, para un total de 210 pacientes incluidos en el análisis. Las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes incluidos se describen en la **Tabla 3**, en la que se observa que la mediana de edad fue de 56 años (rango intercuartílico [RIC]: 40-65), el 85% de la población estudiada fue de sexo femenino, y el estado nutricional normal, de acuerdo con el índice de masa corporal, representó el 47% de la población. El 19% de la población fue diabética y el 24% tuvo un antecedente de enfermedad autoinmune. En cuanto a los resultados de las fases del vaciamiento gástrico, se observó que el 41% de los pacientes presentó retraso en el vaciamiento de sólidos, mientras que el 86% presentó retraso en el vaciamiento de líquidos. 101 pacientes (48,1%) presentaron concordancia

entre las pruebas mientras que 109 pacientes (51,9%) no presentaron concordancia entre las pruebas.

Tabla 3. Características demográficas, clínicas y resultados de gammagrafía de vaciamiento en los pacientes estudiados

Variable	n = 210
Características demográficas	
Edad en años, mediana (RIC)	56 (40-65)
Sexo, n, (%)	
- Femenino	178 (85)
- Masculino	32 (15)
Características clínicas	
Estado nutricional, n, (%)	
- Bajo peso	9 (4,3)
- Normal	99 (47)
- Obesidad	25 (12)
- Sobrepeso	77 (37)
Diabetes, n, (%)	39 (19)
Enfermedad autoinmune, n, (%)	50 (24)
Resultado de gammagrafía	
Retraso en el vaciamiento de sólidos, n, (%)	86 (41%)
Retraso en el vaciamiento de líquidos, n, (%)	181 (86%)
Tiempo (días) entre los exámenes	5 (2-9)

RIC: rango intercuartílico. Elaborada por los autores.

En la **Tabla 4** se encuentra que el sexo femenino se asoció al retardo en la gammagrafía en el vaciamiento para líquidos (p = 0,004). Las otras variables no tuvieron diferencias significativas.

En la **Tabla 5** se aprecia una comparación de los resultados de ambas fases para todos los pacientes y estratificada por las diferentes variables. Se encontró que el 48,6% de los pacientes presentó un resultado retardado en la GVL con resultado normal en la GVS y representa el patrón más común de divergencia en los resultados de ambas pruebas. No hubo diferencias estadísticamente significativas al hacer el análisis por sexo, diabetes, enfermedad autoinmune u obesidad. Se calculó la kappa de Cohen para evaluar el acuerdo de los resultados de la gammagrafía de vaciamiento para sólidos y líquidos. El valor de κ fue de 0,082 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,005 a 0,16) con resultados estadísticamente significativos (p <0,05).

DISCUSIÓN

La gastroparesia es una patología cuyo origen es principalmente idiopático y, dada la inespecificidad de los síntomas, constituye un reto diagnóstico en algunos casos, y se convierte en una causa importante de morbilidad[22]. En el presente estudio se evaluó el grado de concordancia de las dos fases de la prueba diagnóstica que en la actualidad se considera el parámetro de referencia para este diagnóstico: la gammagrafía de vaciamiento gástrico[8].

En el presente estudio, la mayor parte de los pacientes por dicha patología fueron de sexo femenino, al igual que lo reportado en la literatura[6]. El sexo femenino fue el único factor que se asoció a resultado retardado en la GVL; sin embargo, estudios previos no han demostrado diferencias en el vaciamiento de líquidos por sexo, como sí pasa con las comidas sólidas, según lo demostrado por el estudio desarrollado por Lorena y colaboradores, en el cual el tiempo de vaciamiento para sólidos era mayor en mujeres que en hombres[23]. De igual manera, al realizar la evaluación de la divergencia entre los resultados de ambas pruebas clasificada por sexo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Llama la atención la presencia de un mayor porcentaje de pacientes con antecedente de enfermedades autoinmunes que con diabetes, e incluso se encontró un porcentaje de pacientes diabéticos inferior al reportado en la literatura, cercano al 30%[6]. Es importante recordar que, en la práctica clínica, el diagnóstico de la gastroparesia en personas diabéticas es un diagnóstico que tiene múltiples requisitos; no se realiza solo con los síntomas, el antecedente y la exclusión de las causas mecánicas; también debe existir una prueba no invasiva que confirme el retardo en el vaciamiento gástrico[24].

En algunas investigaciones previas, como la realizada por Sachdeva y colaboradores[17], el estudio de ambas fases se realizaba al mismo tiempo con un estudio radioisotópico dual, marcando la comida sólida con ^{99}mTc y el líquido con ^{111}In; en Colombia no se dispone de ^{111}In para realizar un estudio dual, por lo que las dos fases se realizaban en días diferentes; sin embargo, se garantizaba una adecuada y similar preparación para ambos estudios, adicionalmente, los protocolos de las instituciones incluidas no establecen que deba realizarse primero una fase específica, por lo cual, la fase que se realizaba primero era indiferente.

Aunque estudios previos ya habían demostrado que entre el 26% y el 32% de los pacientes presentaban resultados diferentes entre la GVL y la GVS[14,17,18], de acuerdo con la investigación realizada, este es el primer estudio que evalúa la fuerza de la concordancia de ambas pruebas. Se obtuvo una fuerza de la concordancia leve, posiblemente

Tabla 4. Variables demográficas y clínicas según los resultados de la gammagrafía

Variable	Resultado gammagrafía líquidos			Resultado gammagrafía sólidos		
	Retardado n = 181	Normal n = 29	Valor *p*	Retardado n = 86	Normal n = 124	Valor *p*
Edad en años, mediana (RIC)	56,00 (39,00-65,00)	55,00 (43,00-65,00)	>0,9[a]	57,50 (40,00-67,75)	55,00 (39,75-64,00)	0,5[a]
Sexo, n, (%)			0,004			0,2[c]
- Femenino	159 (88%)	19 (66%)		76 (88%)	102 (82%)	
- Masculino	22 (12%)	10 (34%)		10 (12%)	22 (18%)	
Estado nutricional, n, (%)			0,3[b]			0,4[b]
- Bajo peso	7 (3,9%)	2 (6,9%)		6 (7,0%)	3 (2,4%)	
- Normal	89 (49%)	10 (34%)		42 (49%)	57 (46%)	
- Obesidad	20 (11%)	5 (17%)		10 (12%)	15 (12%)	
- Sobrepeso	65 (36%)	12 (41%)		28 (33%)	49 (40%)	
Diabetes, n, (%)	35 (19%)	4 (14%)	0,5	16 (19%)	23 (19%)	>0,9[c]
Enfermedad autoinmune, n, (%)	45 (25%)	5 (17%)	0,4	20 (23%)	30 (24%)	0,9[c]

[a]Prueba de suma de rangos de Wilcoxon. [b]Prueba exacta de Fisher. [c]Prueba de chi cuadrado de Pearson. Elaborada por los autores.

Tabla 5. Comparación de los resultados de ambas fases según las variables estudiadas

Variables		GVS			Kappa	*p*
	GVL		Retardado	Normal		
Todos los pacientes		Retardado	79	102	0,08	0,03
		Normal	7	22		
Sexo femenino		Retardado	71	88	0,06	0,11
		Normal	5	14		
Sexo masculino		Retardado	8	14	0,12	0,32
		Normal	2	8		
Diabetes		Retardado	15	20	0,06	0,4
		Normal	1	3		
Enfermedad autoinmune		Retardado	17	28	-0,06	0,37
		Normal	3	2		
Obesidad		Retardado	9	11	0,14	0,28
		Normal	1	4		

GVL: vaciamiento gástrico en fase de líquidos; GVS: vaciamiento gástrico en fase de sólidos. Elaborada por los autores.

debido al considerable porcentaje de pacientes con resultado retardado en la GVL y normal en la GVS (**Tabla 5**).

Un factor importante para tener en cuenta es que, mientras en el estudio de GVS el paciente se levanta de la gammacámara y permanece sentado entre cada adquisición, para el estudio de GVL el paciente permanece 40 minutos en decúbito supino inmediatamente después de la ingesta del agua radiomarcada. Se ha demostrado que la posición y la gravedad pueden afectar de manera significativa el vaciamiento de líquidos, aunque el tiempo medio documentado en decúbito se encuentra alrededor de los 28 minutos[12] y el usado como referencia en el presente estudio es de 26 minutos.

El proceso del vaciamiento gástrico requiere una serie de interacciones neuromusculares complejas que aún no son completamente entendidas, aunque se ha determinado que el vaciamiento gástrico para líquidos se produce de manera exponencial gracias al gradiente de presiones generado por el tono del fondo del estómago y la relajación del píloro, mientras que los sólidos son retenidos inicialmente en el estómago proximal (fase *lag*) para luego dirigirse al antro, el cual se encarga de la trituración a través de contracciones fásicas[25].

Las fallas en la contracción del antro y la falta de relajación del píloro pueden ser la principal perturbación fisiopatológica en la gastroparesia[25]. Ziessman y colaboradores mencionaron que quizás la GVL detecta pacientes con una anormalidad primaria del fondo[14], y aunque esta hipótesis no ha sido comprobada, sí se ha observado que el retraso en el vaciamiento de comidas calóricas requiere alteraciones de mecanismos más complejos e involucran cambios en la acomodación gástrica y el índice de motilidad antral[26].

Dentro de las fortalezas del presente estudio está la comparación de los pacientes consigo mismos, garantizando una adecuada correlación de los resultados; de igual manera, los resultados del GVS y GVL son netamente cuantitativos, lo que garantiza una adecuada reproducibilidad. La principal limitación de este estudio es la temporalidad, al ser un estudio retrospectivo cuyos datos se tomaron de múltiples sistemas de información; sin embargo, debido a que las instituciones participantes se encuentran dentro de un marco docente asistencial común, los procedimientos son muy similares. Adicionalmente, se realizó un análisis estratificado por las variables de estudio que pudieran generar confusión. Es importante realizar estudios prospectivos que puedan confirmar los resultados de este artículo.

El total entendimiento de la fisiopatología de la gastroparesia y de los mecanismos por los cuales la GVL puede tener una mayor cantidad de resultados positivos en los pacientes con sospecha de dicha patología aún requiere más desarrollo científico. Aunque nuestra investigación demuestra que este hallazgo no solo se da en las poblaciones internacionales estudiadas previamente, el protocolo y los valores para la GVS son los únicos que tienen estandarización y aceptación internacional por sociedades científicas; así mismo, la GVS es mencionada en las guías recientes de sociedades europeas y estadounidenses de gastroenterología como el examen de elección[15,16].

En conclusión, entre la gammagrafía de vaciamiento gástrico para líquidos y la gammagrafía de vaciamiento gástrico para sólidos, el grado de concordancia, en nuestra población, es leve: el resultado en la fase de sólidos normal con fase de líquidos retardado fue el principal patrón de divergencia en los resultados, aunque la gammagrafía de vaciamiento gástrico para sólidos se considera el parámetro de referencia, por lo que los resultados de la gammagrafía de vaciamiento gástrico para líquidos deben ser tomados con precaución y teniendo en cuenta el contexto individual de los pacientes. Se requieren estudios prospectivos que evalúen de manera controlada esta discordancia en los resultados y sus factores asociados.

Fuentes de financiación

La presente investigación no requirió ayudas económicas de terceros para su realización.

Conflictos de interés

Los autores no presentan ningún conflicto de intereses en relación con este trabajo.

REFERENCIAS

1. Bharucha AE. Epidemiology and Natural History of Gastroparesis. Gastroenterol Clin North Am. 2015;44(1):9-19. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2014.11.002
2. Mayor Barrera V, Aponte Martin DM, Prieto Ortíz RG, Orjuela Quiroga JE. Diagnóstico y tratamiento actual de la gastroparesia: una revisión sistemática de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):471-84. https://doi.org/10.22516/25007440.561
3. Hasler WL. Gastroparesis: pathogenesis, diagnosis and management. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;8(8):438-53. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2011.116
4. Ye Y, Jiang B, Manne S, Moses PL, Almansa C, Bennett D, et al. Epidemiology and outcomes of gastroparesis, as docu-

mented in general practice records, in the United Kingdom. Gut. 2021;70(4):644-53. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-321277
5. Syed AR, Wolfe MM, Calles-Escandon J. Epidemiology and Diagnosis of Gastroparesis in the United States: A Population-based Study. J Clin Gastroenterol. 2020;54(1):50-4. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001231
6. Maia Bosca M, Martí L, Mínguez M. Aproximación diagnóstica y terapéutica al paciente con gastroparesia. Gastroenterol Hepatol. 2007;30(6):351-9. https://doi.org/10.1157/13107570
7. Horowitz M, Su YC, Rayner CK, Jones KL. Gastroparesis: Prevalence, Clinical Significance and Treatment. Can J Gastroenterol. 2001;15(12):805-13. https://doi.org/10.1155/2001/628102
8. Farrell MB. Gastric Emptying Scintigraphy. J Nucl Med Technol. 2019;47(2):111-9. https://doi.org/10.2967/jnmt.117.227892
9. Abell TL, Camilleri M, Donohoe K, Hasler WL, Lin HC, Maurer AH, et al. Consensus Recommendations for Gastric Emptying Scintigraphy: A Joint Report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. J Nucl Med Technol. 2008;36(1):44-54. https://doi.org/10.2967/jnmt.107.048116
10. Chaudhuri TK. Use of 99mTc-DTPA for measuring gastric emptying time. J Nucl Med. 1974;15(6):391-5.
11. Tamaş S, Dumitraşcu DL, Andreica V, Cotul S. Gastric sequential scintigraphy. Methodology with liquid isotonic meal. Physiologie. 1988;25(1-2):47-51.
12. Anvari M, Horowitz M, Fraser R, Maddox A, Myers J, Dent J, et al. Effects of posture on gastric emptying of nonnutrient liquids and antropyloroduodenal motility. Am J Physiol-Gastrointest Liver Physiol. 1995;268(5):G868-71. https://doi.org/10.1152/ajpgi.1995.268.5.G868
13. Farrell MB. Gastric Emptying Study: Liquids. J Nucl Med Technol. 2024;52(1):46-7. https://doi.org/10.2967/jnmt.124.267414
14. Ziessman HA, Okolo PI, Mullin GE, Chander A. Liquid gastric emptying is often abnormal when solid emptying is normal. J Clin Gastroenterol. 2009;43(7):639-43. https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e318181b42f
15. Schol J, Wauters L, Dickman R, Drug V, Mulak A, Serra J, et al. United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on gastroparesis. United Eur Gastroenterol J. 2021;9(3):287-306. https://doi.org/10.1002/ueg2.12060
16. Camilleri M, Kuo B, Nguyen L, Vaughn VM, Petrey J, Greer K, et al. ACG Clinical Guideline: Gastroparesis. Am J Gastroenterol. 2022;117(8):1197-220. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001874
17. Sachdeva P, Malhotra N, Pathikonda M, Khayyam U, Fisher RS, Maurer AH, et al. Gastric Emptying of Solids and Liquids for Evaluation for Gastroparesis. Dig Dis Sci. 2011;56(4):1138-46. https://doi.org/10.1007/s10620-011-1635-9
18. Ziessman HA, Chander A, Clarke JO, Ramos AL, Wahl R. The Added Diagnostic Value of Liquid Gastric Emptying Compared with Solid Emptying Alone. J Nucl Med. 2009;50(5):726-31. https://doi.org/10.2967/jnumed.108.059790
19. Gentleman R, Ihaka R. R: The R Project for Statistical Computing [Internet]. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing; 2018.Disponible en: https://www.R-project.org/
20. Dean AG, Arner TG, Sunki GG, Friedman R, Lantinga M, Sangam S, et al. Epi InfoTM, a database and statistics program for public health professionals. Atlanta, GA, USA: CDC; 2011.
21. Landis JR, Koch GG. The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. Biometrics. 1977;33(1):159-74. https://doi.org/10.2307/2529310
22. Barranco Castro D, del Pino Bellido P, Gómez Rodríguez B. Gastroparesis: diagnostic and therapeutic advances. Rev Andal Patol Dig. 2021;44(2):43-52. https://doi.org/10.37352/2021442.1
23. Lorena SLS, Tinois E, Hirata ES, Cunha ML, Brunetto SQ, Camargo EE, et al. Estudo do esvaziamento gástrico e da distribuição intragástrica de uma dieta sólida através da cintilografia: diferenças entre os sexos. Arq Gastroenterol. 2000;37(2):102-6. https://doi.org/10.1590/S0004-28032000000200006
24. Costa Barney V, Jaramillo Parra P, Luna Meza Á. Gastroparesia diabética: revisión corta con viñeta clínica ilustrativa. Actualización y puntos más relevantes para la práctica clínica. Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab. 2021;7(4):266-72. https://doi.org/10.53853/encr.7.4.653
25. Camilleri M, Sanders KM. Gastroparesis. Gastroenterology. 2022;162(1):68-87.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.10.028
26. Wang XJ, Burton DD, Breen-Lyles M, Camilleri M. Gastric accommodation influences proximal gastric and total gastric emptying in concurrent measurements conducted in healthy volunteers. Am J Physiol-Gastrointest Liver Physiol. 2021;320(5):G759-67. https://doi.org/10.1152/ajpgi.00008.2021

https://doi.org/10.22516/25007440.1195

Trabajo original

Auditando trastornos manométricos anorrectales en niños con estreñimiento en un hospital de Colombia

Auditing Anorectal Manometric Disorders in Children with Constipation at a Hospital in Colombia

Julie Paola Sánchez-Cárdenas,[1*] Gerardo Andrés Puentes-Leal,[2] Clara Plata-García,[3] Albis Hani de Ardila,[4] Satish Rao.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Sánchez-Cárdenas JP, Puentes-Leal GA, Plata-García C, Hani de Ardila A, Rao S. Auditando trastornos manométricos anorrectales en niños con estreñimiento en un hospital de Colombia. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):424-434. https://doi.org/10.22516/25007440.1195

[1] Pediatra, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Gastroenterólogo, epidemiólogo clínico y magíster en Economía de la Salud, Centro Hospitalario Serena del Mar. Cartagena, Colombia.
[3] Gastroenteróloga pediátrica, Departamento de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[4] Gastroenterólogo, Departamento de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[5] Gastroenterólogo, PhD en Neurogastroenterología y motilidad digestiva. Profesor Medical College of Georgia, Augusta University. Director, División de Neurogastroenterología/Motilidad de Gastroenterología/Hepatología, Medical College of Georgia, Augusta University. Augusta, Estados Unidos.

***Correspondencia:** Julie Paola Sánchez.
julie.sancar@gmail.com

Fecha recibido: 16/04/2024
Fecha aceptado: 09/10/2024

Resumen

Introducción y objetivos: los trastornos anorrectales pueden ser una causa subyacente de estreñimiento crónico refractario en pediatría. Este estudio tiene como objetivo identificar dichos trastornos mediante el uso de manometría anorrectal de alta resolución (MAR-AR) en niños que padecen estreñimiento crónico refractario. **Materiales y métodos:** se llevó a cabo un estudio observacional descriptivo retrospectivo de corte transversal de exploración de datos basado en las MAR-AR realizadas en menores de 18 años con estreñimiento crónico refractario en un hospital en Colombia durante el período comprendido entre 2014 y 2018. Se realizó un análisis descriptivo exploratorio de variables demográficas y parámetros de manometría, y además se compararon diagnósticos manométricos convencionales y se homologaron con la clasificación de Londres. **Resultados:** se evaluó a 89 pacientes y, según la clasificación convencional, el 60% de los pacientes tenían anormalidades en la manometría y el 8% no tenían reflejo rectoanal inhibitorio (RRAI). En 57 pacientes se realizó la manometría sin sedación, de los cuales el 80% tenían prueba de expulsión del balón (TEDB) anormal; el 53%, alteración del umbral sensitivo, y el 40%, disinergia defecatoria. Se extrapoló la clasificación de Londres y se obtuvo que el 93% tenían desórdenes en sensibilidad rectal; el 84%, desórdenes de la coordinación rectoanal; el 39%, trastorno del tono y la contractilidad, y el 11%, arreflexia rectoanal. **Conclusiones:** los trastornos anorrectales son frecuentes en el estreñimiento crónico refractario en niños, y se diagnostican mediante MAR-AR para establecer pronósticos y tratamientos dirigidos, como en el caso de las disinergias. Una clasificación similar a la de Londres con valores manométricos establecidos para la población pediátrica por grupos de edades permitiría un enfoque sistemático y complementario al enfoque tradicional y aumentaría la sensibilidad diagnóstica.

Palabras clave

Estreñimiento, manometría, pediatría, motilidad gastrointestinal.

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento se define como la dificultad para evacuar, lo que requiere esfuerzo defecatorio, pujo o inclusive el uso de maniobras manuales o laxantes, lo cual genera otros síntomas adicionales como dolor abdominal, distensión e irritabilidad. También se incluye en la definición un cambio en la frecuencia evacuatoria, el cual puede variar entre grupos de edades; por ejemplo, en mayores de tres años es normal una deposición al día; en pacientes entre 1 y 3 años, 1,8 evacuaciones por día; en lactantes de 6 a 12 meses, dos evacuaciones al día, y entre 0 y 3 meses, 3 evacuaciones al día[1-3].

El estreñimiento crónico afecta la calidad de vida de los niños y es una causa frecuente de consulta[4]. Se ha estimado que la prevalencia mundial de estreñimiento en la población pediátrica oscila entre el 0,5% y el 32,2% (en

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Abstract

Introduction and Objectives: Anorectal disorders can be an underlying cause of chronic refractory constipation in pediatric patients. This study aims to identify such disorders using high-resolution anorectal manometry (HRAM) in children with chronic refractory constipation. **Materials and Methods:** A retrospective, observational, descriptive cross-sectional data analysis was conducted based on HRAM performed in patients under 18 years old with chronic refractory constipation at a hospital in Colombia between 2014 and 2018. An exploratory descriptive analysis of demographic variables and manometric parameters was performed. Conventional manometric diagnoses were compared and aligned with the London classification. **Results:** A total of 89 patients were evaluated. According to the conventional classification, 60% of the patients had abnormalities on manometry, and 8% lacked a rectoanal inhibitory reflex (RAIR). HRAM without sedation was performed in 57 patients, of whom 80% showed an abnormal balloon expulsion test (BET); 53% had alterations in sensory thresholds, and 40% exhibited dyssynergic defecation. When extrapolated to the London classification, 93% were found to have rectal sensory disorders; 84% had rectoanal coordination disorders; 39% presented tone and contractility disorders, and 11% had rectoanal areflexia. **Conclusions:** Anorectal disorders are common in children with chronic refractory constipation and are diagnosed using HRAM to guide prognosis and targeted treatments, such as for dyssynergias. A classification similar to the London system, with manometric values tailored to pediatric populations by age groups, would provide a systematic and complementary approach to traditional methods and enhance diagnostic sensitivity.

Keywords

Constipation, manometry, pediatrics, gastrointestinal motility.

promedio, 9,5%), con una frecuencia mayor en mujeres[1,2]. Un estudio realizado por Saps y colaboradores encontró una prevalencia del 12% al 19% en niños colombianos en edad escolar[5]. El estreñimiento tiene diferentes causas, como problemas nutricionales, psicológicos, anatómicos colorrectales, enfermedades sistemáticas metabólicas, endocrinológicas, neurológicas, por medicamentos y trastornos de la motilidad o del eje cerebro-intestino[3,6].

Cuando los pacientes no responden al tratamiento dirigido según la historia clínica, se debe pensar en estreñimiento crónico intratable o refractario. No está definido universalmente la diferenciación entre estreñimiento intratable y refractario al tratamiento; según la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediatría (NASPHGAN), se define como estreñimiento refractario aquel estreñimiento que no responde al tratamiento convencional óptimo durante al menos tres meses[7], aunque algunas revisiones lo definen como el que persiste al menos por tres meses a pesar de recibir las dosis máximas de laxantes y la necesidad de estimulación rectal diaria, el uso de enemas o supositorios[8]. En estos casos, se requiere la realización de pruebas fisiológicas anorrectales, como la manometría anorrectal de alta resolución (MAR-AR)[9], que es una prueba diagnóstica que evalúa la función neuromuscular y el complejo anorrectal[1,10]. El método convencional de interpretación de la MAR-AR clasifica las disfunciones anorrectales en trastornos del esfínter interno o externo, trastornos de la sensación rectal, defecación disfuncional, ausencia del reflejo rectoanal inhibidor (RRAI) y expulsión anormal del balón[11,12].

Las principales indicaciones para realizar una manometría anorrectal en pediatría son la sospecha de enfermedad de Hirschsprung, el estreñimiento que persiste a pesar de un tratamiento adecuado, la evaluación de pacientes con incontinencia fecal y la evaluación posoperatoria de la realización de cirugía de corrección quirúrgica de malformaciones anorrectales[13,14].

Al realizar una búsqueda sobre valores normales en manometría anorrectal de alta resolución en pediatría por edades, los estudios incluyen a pocos pacientes y con diferentes características demográficas, pero aún no se ha realizado un consenso global para establecer valores de referencia para la interpretación de manometría en niños. Al revisar el estudio de Polaco de Banasiuk, se describen las siguientes referencias: la presión media del esfínter en reposo fue de 83 ± 23 mm Hg y la contracción, 191 ± 64 mm Hg; la longitud media del canal anal fue de 2,62 ± 0,68 cm, y la primera sensación con volumen es de 25 mL; de urgencia, 45 mL, y de malestar, 90 mL[15].

El grupo de trabajo internacional de fisiología anorrectal (IAPWG) publicó el consenso *clasificación de Londres*[16] sobre la terminología e interpretación de la MAR-AR en adultos, lo que permite un diagnóstico objetivo y adecuado de los trastornos anorrectales, y clasifica la disfunción anorrectal en cuatro grupos: trastornos del tono y la contractilidad anal, trastornos de la coordinación rectoanal, trastornos de la sensación rectal y trastorno del RRAI[11,16].

Hay poca información sobre la prevalencia de trastornos anorrectales en la población pediátrica en Suramérica, y la MAR-AR no se realiza de manera rutinaria en niños con

estreñimiento debido a la falta de una metodología estandarizada y valores de referencia para su interpretación[10]; por estas razones, se lleva a cabo este estudio con el propósito de describir las características manométricas de los trastornos anorrectales en niños con estreñimiento refractario, con la nomenclatura convencional, y se propone la creación de una clasificación similar a la de Londres en niños.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo, de corte transversal de exploración de datos que incluyó a pacientes menores de 18 años con diagnóstico de estreñimiento crónico refractario al tratamiento y a los que se les realizó MAR-AR en la unidad de fisiología gastrointestinal del Hospital Universitario San Ignacio (HUSI), Colombia, entre 2014 y 2018. La MAR-AR se realizó con un sistema de alta resolución ManoScan™ 360 (Given Imaging®). Se excluyeron casos de pacientes con incontinencia fecal no retentiva, cromosomopatías, anomalías congénitas, con reconstrucción del esfínter anal, trastorno del crecimiento y del neurodesarrollo. Las manometrías fueron realizadas por la enfermera y leídas por los gastroenterólogos. Los pacientes fueron preparados con enema rectal fosfatado y los procedimientos se realizaron en ayuno, en posición decúbito supino lateral izquierdo. Luego se insertó una sonda rectal que contiene 5 sensores con una distancia de 1 cm a nivel radial y un balón proximal; cinco minutos después se midieron los siguientes parámetros: la presión anal en reposo, la contracción voluntaria y la maniobra de evacuación, la sensación rectal de evacuación y el RRAI, y al final se realizó una prueba de TEDB. En todos los menores de 4 años y algunos mayores se realizó la MAR bajo sedación y se evalúo la presión basal del esfínter anal y la presencia del RRAI. Los estudios se interpretaron nuevamente por el residente de pediatría y el gastroenterólogo pediátrico, y en los estudios en que hubo alguna diferencia de lectura inicial, se realizó una discusión con todo el grupo de la unidad de fisiología para establecer un acuerdo diagnóstico.

Las variables demográficas y manométricas se recolectaron en una base de Excel. El comité de ética de investigación del HUSI aprobó el estudio, que se clasifica como "sin riesgo" (artículo 11, Resolución 8430 de 1993, Ministerio de Salud, Colombia), y el consentimiento informado que autorizan los acudientes de los niños para la realización de la manometría incluye el uso de los resultados con fines académicos y de investigación cumpliendo los principios éticos y manteniendo total confidencialidad de la identificación del paciente.

Análisis estadístico

La descripción de variables cuantitativas utilizó medidas de tendencia central y de dispersión, y para variables cualitativas se calcularon frecuencias y porcentajes. En las variables que aplique comparación entre grupos, se aplicó para variables continuas la prueba t de Student y para variables cualitativas categóricas, la prueba de chi cuadrado. Para calcular la comparación de medias se usó la prueba t de Student en muestras menores de 30, y en mayores, la prueba Z. Se consideró la significancia estadística entre grupos con un valor p <0,05.

RESULTADOS

Características demográficas

El estudio incluyó 110 MAR-AR realizadas en el periodo de estudio. Se excluyeron seis estudios por registros incompletos, uno por evaluación posterior al cierre de la colostomía y 14 por diagnóstico de incontinencia fecal. Finalmente, 89 manometrías cumplieron con los criterios de inclusión (**Tabla 1**). El 72% tenía escala de Bristol 1 y 2, el 80% tenía una frecuencia defecatoria de más de tres días, e inclusive el 25% podría tener hábito intestinal cada semana.

La presión promedio del esfínter anal en reposo fue de 63,6 mm Hg, la presión anal máxima promedio durante el pujo fue de 173,1 mm Hg, el 33% no logró una relajación del esfínter anal significativa y los volúmenes promedios necesarios para la primera sensación, la incomodidad y la urgencia fueron mayores de 100 mL. El 8% de los pacientes tenían ausencia del RRAI. El TEDB se realizó en 56 pacientes, el cual fue anormal en el 80%.

Al comparar los parámetros manométricos por sexo no hubo diferencias, pero sí algunas por grupos de edades: en menores de 5 años, la presión promedio del esfínter anal es una tercera parte menor al promedio de mayores de 5 años (46,9 frente a 69,5 mm Hg), la longitud del esfínter anal es un 30% más corto en menores de 9 años (1,48 frente a 2,15 cm), y en menores de 12 años, el volumen promedio para generar la primera sensación defecatoria es un 32% menor (83 frente a 122 mL), el volumen promedio para generar incomodidad es un 30% menor (144,3 frente a 205,1 mL) y el volumen promedio para generar urgencia defecatoria es un 34% menor (191,3 frente a 253,3 mL) (**Tabla 2**).

En 32 pacientes se realizó la manometría bajo sedación, a quienes se les evaluó la presencia del RRAI y la presión del esfínter anal en reposo. En ellos se evidenció una presión del esfínter anal en reposo un 25% menor sin diferencias en la longitud del esfínter anal (**Tabla 3**).

Tabla 1. Distribución demográfica de pacientes pediátricos con estreñimiento crónico

Variable	Resultados		
Edad promedio	10 años (DE: 5)		
Sexo masculino	46 (51,6%)		
Escala de Bristol (n: 51)	Bristol 1: 18 (35%) Bristol 2: 19 (37%)	Bristol 3: 4 (7,8%) Bristol 4: 6 (11,8%)	Bristol 5: 2 (4%) Bristol 6: 2 (4%)
Frecuencia defecatoria (n: 51)	Diario: 6 (11,8%) Interdiario: 4 (7,8%) Cada tercer día: 16 (31%)	Cada cuarto día: 10 (19,6%) Cada quinto día: 2 (4%) Cada sexto día: 5 (9,8%)	Cada séptimo día: 6 (11,8%) Cada décimo día: 1 (2%) Cada quince días: 1 (2%)
Presión media del EAR en reposo	63,6 DE (31,6)		
Longitud del EAR	2,0 DE (1,1)		
Volumen promedio del balón que desencadeno el RRAI	40 mL		
Presión máxima obtenida durante maniobra de *squeeze*	173,8 DE (59,7)		
Porcentaje de pacientes que no lograron una relajación significativa durante maniobra de pujo (n: 57)	19 (33%)		
Volumen promedio que generó la primera sensación defecatoria	100 mL		
Volumen promedio que generó la primera incomodidad	150 mL		
Volumen promedio que generó urgencia	200 mL		

DE: desviación estándar; EAR: esfínter anorrectal; RRAI: reflejo rectoanal inhibitorio. Elaboración propia.

Tabla 2. Distribución de parámetros manométricos por grupos de edades y sexo

Parámetros manométricos	Todas las edades	n	Hombres (53%)	n	Mujeres (47%)	n	<5 años	n	5 a 8 años	n	9 a 12 años	n	>12 años
Edad promedio	10 años (DE: 5)	46	9,34 (DE: 4,9)	43	11,12 (DE: 4,7)	15	2,5 (DE: 1,2)	15	6,8 (DE: 0,9)	28	10,3 (DE: 1,1)	31	15,6 (DE: 1,4)
Presión media del EAR reposo	63,6 (DE: 31,6)	46	62,1 (DE: 24,9)	43	69,6 (DE: 38,8)	15	46,9** (DE: 18,1)	15	65,8 (DE: 34,6)	28	72,7 (DE: 41,9)	31	68,4 (DE: 23,7)
Longitud en cm del EAR	2,0 DE (DE: 1,1)	46	1,9 (DE: 1,0)	43	1,9 (DE: 1,3)	15	1,4** (DE: 0,7)	15	1,5** (DE: 1,0)	28	2,0 (DE: 1,2)	31	2,3 (DE: 1,3)
Volumen promedio del balón que desencadenó el RRAI (mL)	20	46	29,6	41	31,7	15	28,1	15	25,3 (DE: 14,1)	27	31,9 (DE: 20,2)	30	33,3 (DE: 18,4)
Presión máxima obtenida durante la maniobra de *squeeze*	173,8 (DE: 59,7)	25	189 (DE: 52)	32	167,9 (DE: 59,1)	1	232	6	181,1 (DE: 61,4)	22	177,1 (DE: 63,4)	28	174,2 (DE: 52,6)
Porcentaje de relajación durante maniobra de pujo	28,3 (DE: 18,6)	23	22,7 (DE: 19,7)	32	30,8 (DE: 16,4)	1	26	5	19,4 (DE: 24,4)	21	27,5 (DE: 16,1)	28	28,8 (DE: 19,1)
Volumen promedio que generó la primera sensación defecatoria (mL)	100	23	115,62 (DE: 77)	32	98,8 (DE: 60,7)	1	60	6	81,7 (DE: 39,2)	20	88 (DE: 57,5)	28	122** (DE: 76)
Volumen promedio que generó la primera incomodidad (mL)	150	23	188,26 (DE: 96,0)	31	172,6 (DE: 79,5)	1	80	6	118,3 (DE: 41,7)	20	161,5 (DE: 63,6)	27	205,1** (DE: 97,5)
Volumen promedio que generó urgencia (mL)	200	21	233 (92,64)	31	222,9 (DE: 86)	1	100	5	150 (DE: 50)	20	213 (DE: 69,7)	26	253,3** (DE: 93,5)

**p <0,05. DE: desviación estándar; EAR: esfínter anorrectal; RRAI: reflejo rectoanal inhibitorio. Elaboración propia.

Tabla 3. Parámetros de MAR-AR en niños con estreñimiento bajo sedación

Parámetro	No sedados (media y DE) n = 57	Sedados (media y DE) n = 32	Error estándar (valor Z)
Edad años	12,49 (3,64)	6,18 (4,08)	
Sexo femenino, n (%)	32 (56%)	11 (34%)	
Presión media de EAR en reposo (mm Hg)	65,7 (32,4)	48,1 (24,6)	4,23
Longitud del EAR (cm)	1,9 (1,2)	1,75 (0,8)	0,1589

DE: desviación estándar; EAR: esfínter anorrectal; MAR-AR: manometría anorrectal de alta resolución. Elaboración propia.

Del total de las manometrías, el 60% fueron anormales, el 8% no tenían RRAI, el 6% tenían hipertonía del esfínter anal y el 3% hipotonía, y de las 57 manometrías que se realizaron sin sedación, los diagnósticos fueron TEDB anormal en el 80%, alteración del umbral sensitivo (53%), disinergia defecatoria (40%) y alteración del esfínter anal externo (2%) (**Figura 1**).

Pacientes con disinergia

Del total de pacientes con disinergia (n: 23), el 39% tenía disinergia tipo I; el 26%, tipo III y IV, y el 9%, tipo II, sin diferencias por edad ni sexo. De los registros de la escala de Bristol (n: 17), el 88% tenía Bristol 1 y 2 (47% y 41%, respectivamente). La frecuencia defecatoria en promedio

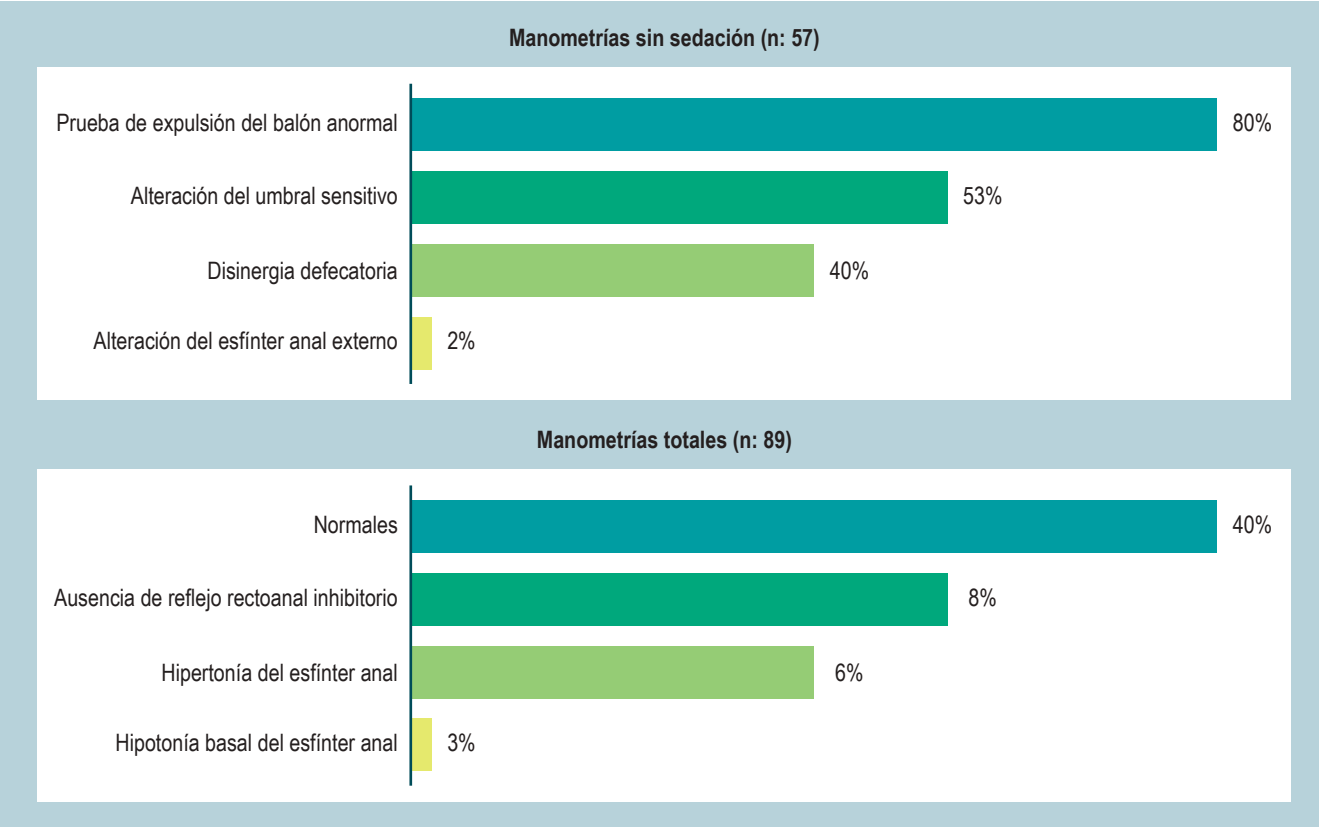


Figura 1. Resultados de las manometrías en niños con estreñimiento refractario. Elaboración propia.

fue cada 4,7 días. La presión promedio del esfínter anal en reposo fue un 10,7% mayor que en los pacientes con estreñimiento y sin disinergia (63,9 frente a 70,8 mm Hg). La longitud promedio del esfínter anal fue un 14% mayor en los pacientes con disinergia (1,86 frente a 2,12 mL). La presión promedio de la contracción voluntaria máxima fue de 170 mm Hg, el 78% no logró un porcentaje significativo de la relajación del esfínter anal, el 87% tenía el TEDB anormal y el 57% tenía alteración del umbral sensitivo (**Tabla 4**).

Hallazgos de la homologación de los resultados con la clasificación de Londres

Se aplicó este protocolo IAPWG de la clasificación de Londres a los 57 pacientes sin sedación (**Figura 2**).

El 39% (n: 22) clasificó para un trastorno de la contractilidad anal, de los cuales el 24,5% fueron trastornos mayores (17,5% con hipocontractilidad con normotonicidad, 1,8% con hipotonía anal con contractilidad normal y 5,3% con hipotonía anal e hipocontractilidad) y el 14% fueron trastornos menores (con hipertonía anal) (**Figura 3**). El 84% (n: 48) clasificó para un trastorno de la coordinación rectoanal, de los cuales el 56% fueron trastornos menores (14% con expulsión anormal con disinergia, 25% con expulsión anormal con mala propulsión, 17,5% con expulsión anormal con mala propulsión y disinergia) y el 28% fueron trastornos inconclusos (25% con expulsión anormal con coordinación anorrectal normal y 3,5% con expulsión anormal con incoordinación rectoanal) (**Figura 4**). El 93% (n: 53) clasificó para un trastorno de la sensibilidad anal,

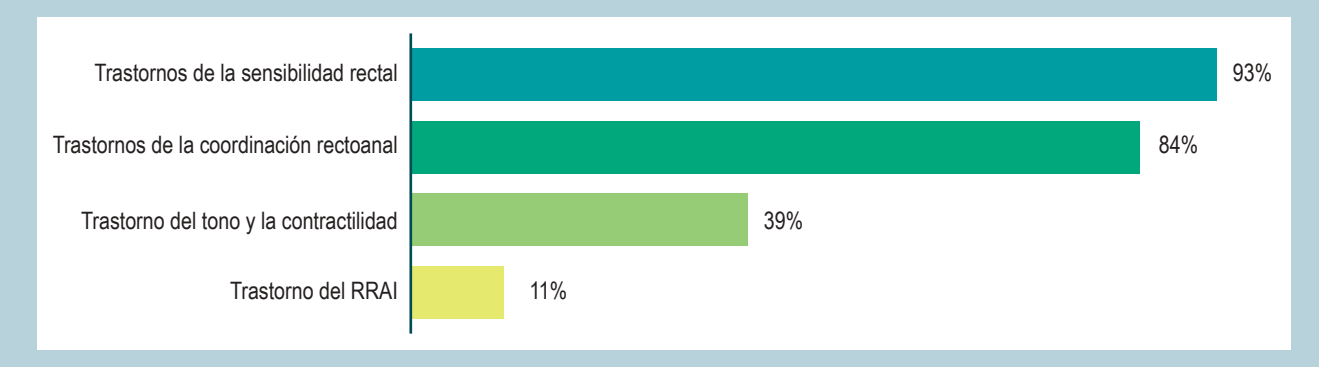


Figura 2. Resultados de las manometrías en niños con estreñimiento refractario homologados con la clasificación de Londres (n: 57). Elaboración propia.

Tabla 4. Características clínicas y manométricas de las disinergias

Tipos de disinergia defecatoria					
Parámetro	**Todos (n: 23)**	**Tipo I (n: 9)**	**Tipo II (n: 2)**	**Tipo III (n: 6)**	**Tipo IV (n: 6)**
Edad (DE)	12 (4)	13 (5)	11 (1)	13 (4)	11 (4)
Sexo femenino (%)	52	44	100	50	67
Bristol promedio (n: 17)	1,82	1	2	2	2
Frecuencia defecatoria promedio (días)	Cada 4,7	Cada 3	Cada 7	Cada 4	Cada 4
Presión promedio del EA (mm Hg)	70,8	60	11	62	108
Longitud promedio del esfínter anal (cm)	2,12	2,6	4,7	1,4	1,6
Presión promedio máx. en pujo (mm Hg)	170	161	95	177	196
Pacientes que no lograron relajación significativa durante el pujo (%)	78	78	50	100	67
Prueba de expulsión del balón normal (%)	87	99	100	84	100
Alteración del umbral sensitivo (%)	57	44	50	84	50

DE: desviación estándar; EA: esfínter anal. Elaboración propia.

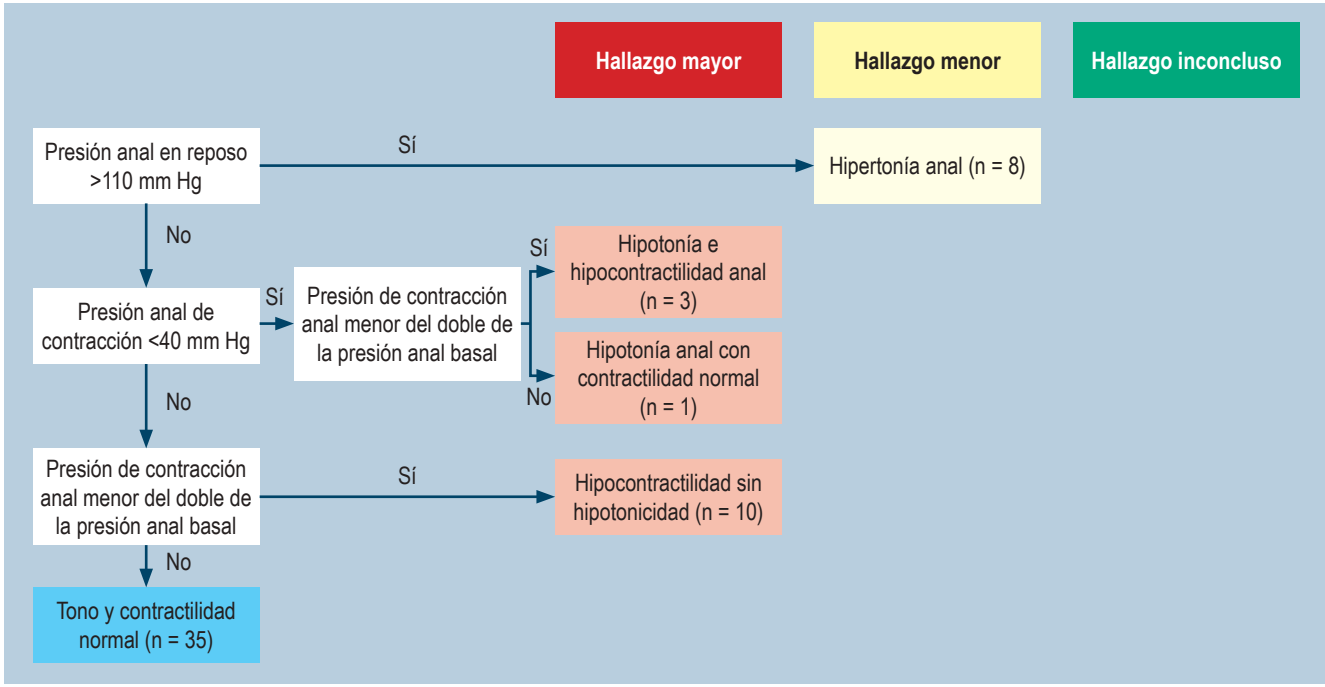


Figura 3. Trastorno del tono y la contractilidad. Se describe el proceso de evaluación de tonicidad y contractilidad con hallazgos manométricos mayores (rojo), menores (amarillo) y normales (azul) de las manometrías analizadas. Adaptada de: Carrington EV, et al. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(1):e13679[16].

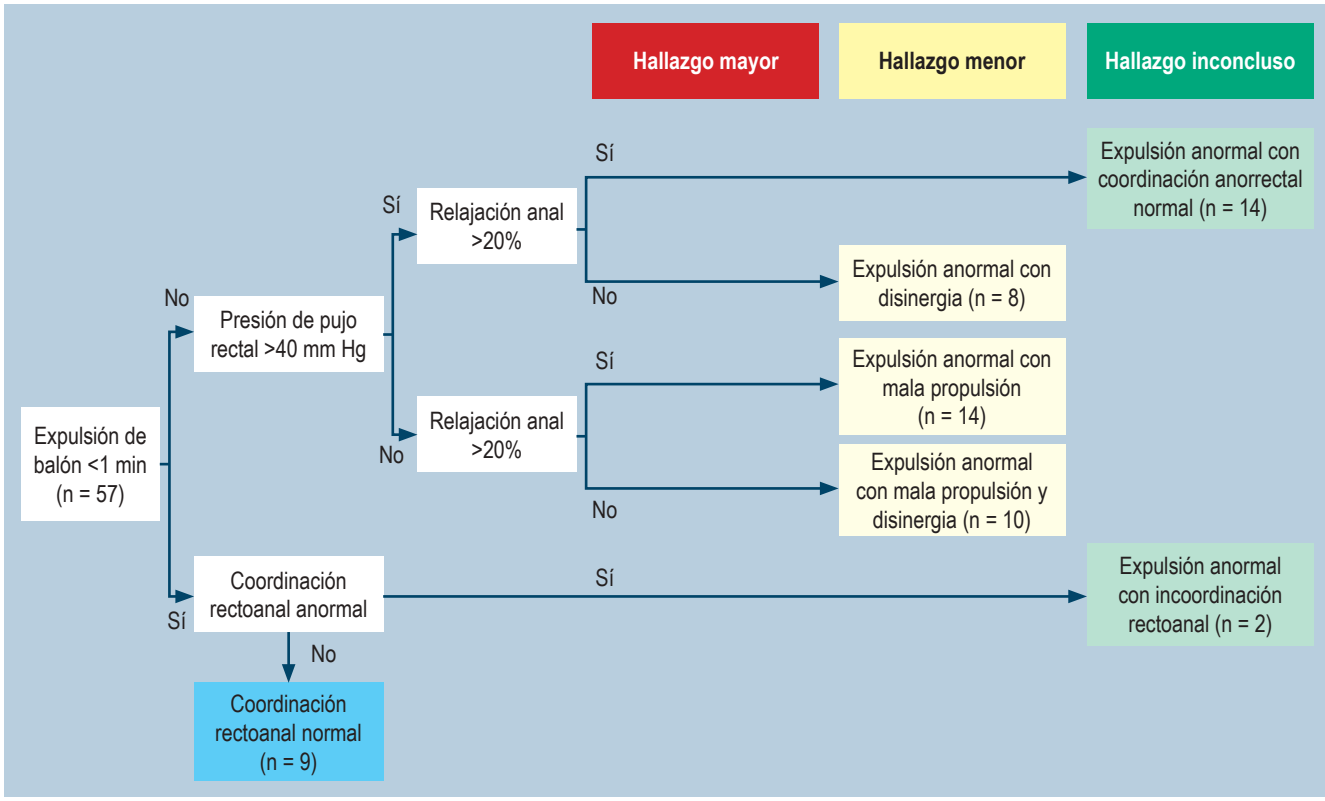


Figura 4. Trastornos de la coordinación rectoanal. Se describe el proceso para determinar hallazgos menores (amarillo), inconclusos (verde) y normales (azul) de los pacientes con pruebas de coordinación rectoanal. Adaptada de: Carrington EV, et al. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(1):e13679[16].

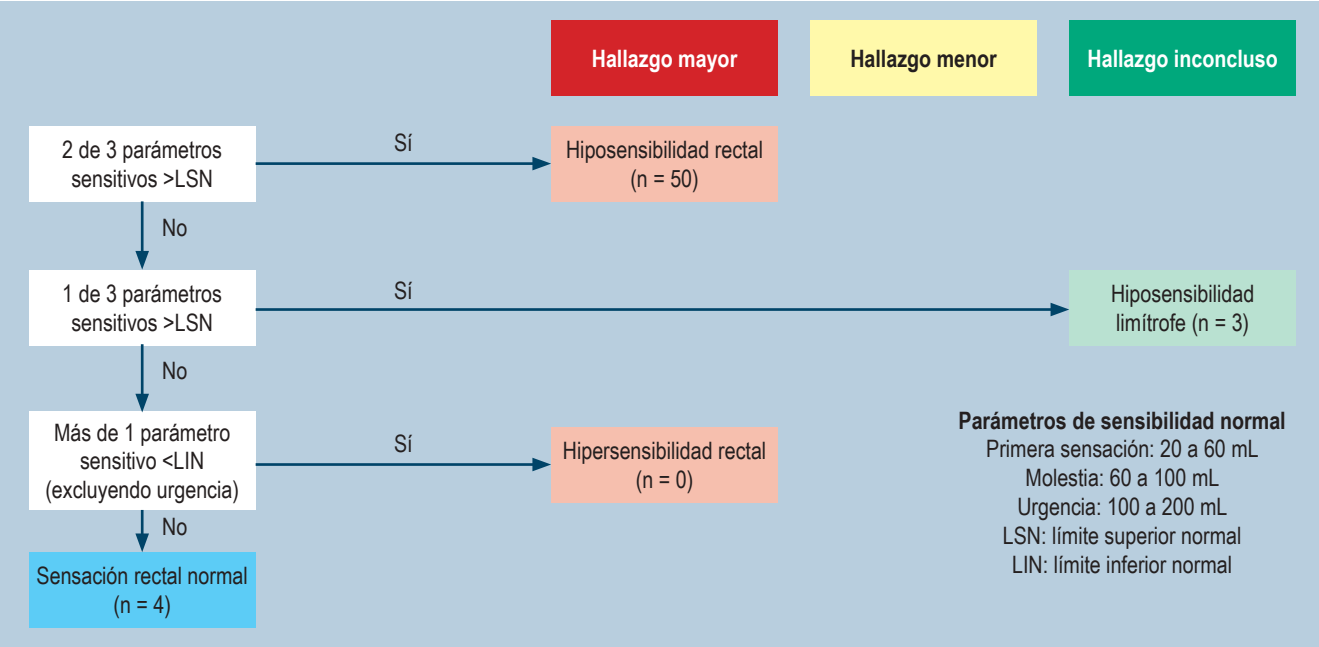


Figura 5. Desórdenes en sensibilidad rectal. Se describe el proceso de evaluación de sensibilidad rectal con hallazgos manométricos mayores (rojo), inconclusos (verde) y normales (azul) de los pacientes con pruebas de sensibilidad rectoanal. Adaptada de: Carrington EV, et al. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(1):e13679[16].

de los cuales el 88% fueron trastornos mayores (88% con hiposensibilidad rectal y ninguno con hipersensibilidad rectal), y el 5,3% fue trastorno inconcluso (hiposensibilidad limítrofe) (**Figura 5**). El 11% (n = 6) clasificó para un trastorno del RRAI catalogado como trastorno mayor: arreflexia rectoanal.

DISCUSIÓN

La manometría anorrectal mide la presión anal en reposo, el reflejo inhibitorio rectoanal (RRAI), la presión de contracción y la presión de relajación, lo que refleja la función del esfínter anal interno y externo[9]. Este examen se utiliza con frecuencia en adultos para el diagnóstico, seguimiento y orientación del tratamiento de trastornos anorrectales funcionales[11,17]; sin embargo, en la población pediátrica no existe un consenso sobre los parámetros basales de la función de los esfínteres anales en una población sana por edades[10].

La evaluación de la presión de contracción y los cambios en la presión rectoanal durante un intento de defecación requiere la participación del paciente. En el presente estudio, el 36% de los pacientes estaban bajo sedación en los que no se pueden evaluar anormalidades en la contractilidad y sensibilidad, solo se mide el RRAI y la presión basal del esfínter anal. Uno de los objetivos de la MAR-AR en estreñimiento es demostrar la presencia de RRAI[10,14]; lo cual descartaría la aganglionosis colónica y otros tipos de displasia neuronal del plexo mientérico[18], que son los principales diagnósticos diferenciales en un niño con estreñimiento; sin embargo, en casos de dilatación rectal marcada, la distensión con bajo volumen puede no desencadenar el RRAI en un recto con gran capacidad, por lo que se necesitarían volúmenes crecientes[10]. El presente estudio mostró la ausencia del RRAI en el 8% y, aunque la sedación con barbitúricos, benzodiacepinas, hidrato de cloral y ketamina no afectan el reflejo inhibitorio rectoanal[19], se debe tener en cuenta que en algunos casos se ha planteado que la sedación puede alterar la función neuromuscular[20], y como se observa en este estudio, hay una diferencia en el tono en los pacientes bajo sedación, lo cual puede sugerir una limitación de sensibilidad para establecer hipertonía en pacientes con estreñimiento bajo sedación; esto plantea que deben existir valores de referencia diferentes entre los pacientes sedados y no sedados[20].

Un trastorno anorrectal de estreñimiento es la disinergia[21]. García-Valencia y colaboradores evidenciaron que, en pacientes de 3 a 11 años con estreñimiento y disinergia, la presión del esfínter anal interno y el volumen máximo tolerable estaban reducidos en el 97,9% de los casos, lo que sugiere que la disinergia tiene un papel fisiológico en el desa-

rrollo y la cronicidad del estreñimiento[22]. En nuestro estudio, siguiendo una clasificación convencional, el 40% de las manometrías sin sedación tenían defecación disinérgica.

La clasificación de Londres actualmente se indica en adultos, la cual organiza mejor la interpretación de la MAR-AR evaluando por grupos los trastornos del tono, la contractilidad, la coordinación, la sensibilidad y el RRAI; en pediatría se propone de acuerdo con grupos de edad evaluar en lo posible estos cinco grupos de parámetros. Algunos trastornos se evalúan en todas las edades como el RRAI, otros requieren el estado de consciencia alerta como el tono, y otros requieren de cierto nivel de desarrollo neurocognoscitivo para poder obedecer órdenes como la contracción, la coordinación y la sensibilidad. Al extrapolar esta clasificación a la población pediátrica, el 84,2% de los pacientes tenían algún trastorno de la coordinación rectoanal, y la expulsión anormal con disinergia y la mala propulsión son los más frecuentes. El diagnóstico de disinergia del piso pélvico requiere estudios confirmatorios, como una defecografía, y se puede sospechar en pacientes con una TEDB anormal. En este punto del tiempo de expulsión del balón, se tomaron parámetros para adultos (<1 minuto). No existe discusión sobre el tiempo de expulsión del balón anormal en la población pediátrica, pero es posible que, de acuerdo con la edad y la madurez del sistema nervioso central, este tiempo sea diferente por grupos de edad.

Los pacientes con estreñimiento crónico pueden tener una contracción involuntaria adicional del esfínter anal, probablemente para evitar la expulsión dolorosa de heces duras y grandes. Yan Zhao y colaboradores analizaron la MAR-AR de 82 adultos con estreñimiento crónico, y se encontró una relajación en reposo reducida del esfínter anal en 24 pacientes y una presión basal aumentada del esfínter anal en 36 pacientes[23]. Alessandrella y colaboradores evaluaron a 29 pacientes con estreñimiento de 4 a 15 años y evidenciaron volúmenes más altos para desencadenar el RRAI[24]. Además, la presión anal en reposo y la presión máxima de contracción anal eran más bajas que en pacientes sanos. Otros estudios en la población pediátrica han encontrado valores de presión anal en reposo y presión máxima de contracción anal sin diferencias estadísticamente significativas en comparación con los informados para niños sanos[15,25].

Mortada y colaboradores evaluaron a 50 niños con estreñimiento funcional entre los 6 y los 14 años, cuyos parámetros sensoriales rectales durante la distensión con globo rectal fueron notablemente anormales, incluido un volumen significativamente mayor para la sensación defecatoria, la incomodidad y la urgencia defecatoria[26]. Se ha correlacionado la necesidad de volúmenes más altos para desencadenar sensaciones rectales con una menor frecuencia defecatoria. La retención prolongada de las heces puede resultar en dilatación rectal y umbrales más altos de sensación rectal, lo que lleva a un retraso progresivo en la percepción de la necesidad de defecar y evacuaciones intestinales menos frecuentes. En nuestra muestra, el volumen promedio para la primera sensación defecatoria fue de 100 mL, para la primera incomodidad, 200 mL, y para la urgencia defecatoria, 250 mL. Estos volúmenes son más altos en comparación con los valores normales establecidos para adultos sanos y para la población pediátrica sana[15,24].

La alteración del umbral sensitivo fue evidenciada en el 53% de las manometrías; sin embargo, al extrapolar los resultados a la clasificación de Londres, los trastornos de la sensación rectoanal fueron del 93%, con un aumento del 75%, lo cual sugiere un posible subdiagnóstico con la interpretación convencional. Aunque no existe una clasificación de Londres para niños, extrapolar estos datos de nuestra población puede mostrar un acercamiento a una futura clasificación y la posibilidad de revisar patrones manométricos anorrectales en niños y adolescentes. Luego de usar la clasificación de Londres, nuestro equipo encontró un mayor número de MAR-AR anormales por trastornos anorrectales asociados en comparación con la interpretación convencional.

Dentro de las limitaciones al realizar estudios de MAR-AR en población pediátrica está que no se cuenta con valores normales en la población colombiana por grupos de edades, sexo y medidas antropométricas. Los estudios observacionales retrospectivos pueden tener sesgo de recolección de la información, pues no se midieron variables como la talla, el peso y el estado nutricional, lo cual podría influir en la clasificación de parámetros manométricos; tampoco se evaluó el uso previo de medicamentos que pueden influir en la fisiología anorrectal, y no se estableció el tiempo de estreñimiento y si los pacientes presentaron otros síntomas. A pesar de que el estudio fue leído por dos gastroenterólogos (adultos y pediatras) incluyendo *fellows*, se pueden tener diferencias de clasificación manométrica según el uso de diferentes parámetros de interpretación.

La falta de valores estandarizados en niños dificulta una comprensión completa de la fisiología anorrectal. El reto está en establecer valores de referencia en una población pediátrica sana por grupos de edades. Se deben realizar estudios en fisiología digestiva en pediatría que establezca valores de normalidad y clasificarlos por grupos de edades en poblaciones latinoamericanas.

CONCLUSIONES

El estreñimiento crónico refractario en niños puede estar asociado con varias anormalidades en la función anorrectal y la MAR-AR es útil en la evaluación. Se requieren más estudios sobre la fisiología anorrectal normal en niños, incluso bajo sedación, para establecer parámetros de normali-

dad y así permitir una mejor discriminación de hallazgos anormales y aumentar el rendimiento diagnóstico de estas pruebas. Aunque no se encuentra validada la clasificación de Londres para pediatría, una clasificación por subgrupos adaptada a niños podría permitir un enfoque por grupos de trastornos anorrectales que puedan establecer pronósticos y posibles tratamientos dirigidos y más específicos.

Conflictos de interés

Los autores no tienen intereses en conflicto.

Agradecimientos

Queremos agradecer al personal de la unidad de fisiología digestiva del HUSI.

Fuente de financiación

Este estudio no fue financiado por terceros; los recursos fueron proporcionados por los autores.

REFERENCIAS

1. Koppen IJN, Di Lorenzo C, Saps M, Dinning PG, Yacob D, Levitt MA, et al. Childhood constipation: finally something is moving! Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2016;10(1):141-155. https://doi.org/10.1586/17474124.2016.1098533
2. Mugie SM, Di Lorenzo C, Benninga MA. Constipation in childhood. Nature Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;8(9):502-511. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2011.130
3. Remes Troche JM, Chávez Barrera JA, Worona Dibner LB. Guidelines for diagnosis and treatment of constipation in Mexico. D) Evaluation and treatment of constipation in pediatric population. Rev Gastroenterol Mexico. 2011;76(2):155-168.
4. Rajindrajith S, Devanarayana NM, Crispus Perera BJ, Benninga MA. Childhood constipation as an emerging public health problem. World J Gastroenterol. 2016;22(30):6864-6875. https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i30.6864
5. Saps M, Nichols-Vinueza DX, Rosen JM, Velasco-Benítez CA. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in Colombian school children. J Pediatr. 2014;164(3):542-545.e1. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.10.088
6. Madani S, Tsang L, Kamat D. Constipation in Children: A Practical Review. Pediatr Ann. 2016;45(5):e189-196. https://doi.org/10.3928/00904481-20160323-01
7. Tabbers MM, DiLorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;58(2):258-274. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000266
8. Hasosah M. Chronic refractory constipation in children: think beyond stools. Global Pediatric Health 2021;8:2333794X211048739. https://doi.org/10.1177/2333794X211048739
9. Tambucci R, Quitadamo P, Thapar N, Zenzeri L, Caldaro T, Staiano A, et al. Diagnostic Tests in Pediatric Constipation. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(4):e89-e98. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001874
10. Athanasakos E, Cleeve S, Thapar N, Lindley K, Perring S, Cronin H, et al. Anorectal manometry in children with defecation disorders BSPGHAN Motility Working Group consensus statement. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(6):e13797. https://doi.org/10.1111/nmo.13797
11. Delgado AF, Barney VAC, de Ardila ACH, Naranjo AML, Hani AFA, Madrid DMM. Actualización con la clasificación de Londres en la interpretación de la manometría anorrectal de alta resolución. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(4):411-415. https://doi.org/10.22516/25007440.484
12. Lee YY, Erdogan A, Rao SS. High resolution and high definition anorectal manometry and pressure topography: diagnostic advance or a new kid on the block? Curr Gastroenterol Rep. 2013;15(12):360. https://doi.org/10.1007/s11894-013-0360-2
13. Rocca A, Chávez JA, Ditaranto A, Falcon AC, Mortarini A, Neder D, et al. Estudios de motilidad en pediatría: aspectos técnicos, indicaciones y limitaciones en los niños. NeuroGastroLatam Rev. 2022;6(3):164-180. https://doi.org/10.24875/NGL.22000022
14. Rodriguez L, Sood M, Di Lorenzo C, Saps M. An ANMS-NASPGHAN consensus document on anorectal and colonic manometry in children. Neurogastroenterol Motil. 2017;29(1):e12944. https://doi.org/10.1111/nmo.12944
15. Banasiuk M, Banaszkiewicz A, Dziekiewicz M, Załęski A, Albrecht P. Values from three-dimensional high-resolution anorectal manometry analysis of children without lower gastrointestinal symptoms. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016;14(7):993-1000. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2016.01.008
16. Carrington EV, Heinrich H, Knowles CH, Fox M, Rao S, Altomare DF, et al. The international anorectal physiology working group (IAPWG) recommendations: Standardized testing protocol and the London classification for disorders of anorectal function. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(1):e13679. https://doi.org/10.1111/nmo.13679

17. Dinning PG, Carrington EV, Scott SM. The use of colonic and anorectal high-resolution manometry and its place in clinical work and in research. Neurogastroenterol Motil. 2015;27(12):1693-1708. https://doi.org/10.1111/nmo.12632
18. Tuduri Limousin I, Cabo Valdés JA, Moya Jiménez MJ, Granero Cendón R, Fernández Pineda I, Cabrera García R, et al. Fiabilidad de la manometría anorrectal para el diagnóstico de la enfermedad de Hirschsprung en neonatos: experiencia de 25 años. Cir Pediátr. 2008;21(4):232-4.
19. Keshtgar AS, Ward HC, Clayden GS. Pathophysiology of chronic childhood constipation: functional and morphological evaluation by anorectal manometry and endosonography and colonic transit study. J Pediatr Surg. 2013;48(4):806-812. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2012.08.037
20. Tran K, Kuo B, Zibaitis A, Bhattacharya S, Cote C, Belkind-Gerson J. Effect of propofol on anal sphincter pressure during anorectal manometry. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;58(4):495-497. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000190
21. Sharma A, Herekar A, Yan Y, Karunaratne T, Rao SSC. Dyssynergic Defecation and Other Evacuation Disorders. Gastroenterol Clin North Am. 2022;51(1):55-69. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2021.10.004
22. García-Valencia OA, Sánchez-Ávila MT, Martínez-Ordaz L, Hernández-Flores I, Moreno Medrano E, Morales-Garza LA, et al. Características manométricas en niños con estreñimiento crónico y patología anorrectal adquirida. Rev Gastroenterol Perú. 2019;39(2):136-140.
23. Zhao Y, Ren X, Qiao W, Dong L, He S, Yin Y. High-resolution Anorectal Manometry in the Diagnosis of Functional Defecation Disorder in Patients With Functional Constipation: A Retrospective Cohort Study. J Neurogastroenterol Motil. 2019;25(2):250-257. https://doi.org/10.5056/jnm18032
24. Alessandrella A, Turco R, Russo M, Poziello A, Miele E, Staiano A. High-resolution anorectal manometry in children with functional constipation with or without fecal incontinence. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(9):e13882. https://doi.org/10.1111/nmo.13882
25. Fathy A, Megahed A, Barakat T, Abdalla AF. Anorectal functional abnormalities in Egyptian children with chronic functional constipation. Arab J Gastroenterol. 2013;14(1):6-9. https://doi.org/10.1016/j.ajg.2013.02.001
26. El-Shabrawi M, Hanafi HM, Abdelgawad MMAH, Hassanin F, Mahfouze AAA, Khalil AFM, et al. High-resolution anorectal manometry in children with functional constipation: a single-centre experience before and after treatment. Prz Gastroenterol. 2018;13(4):305-312. https://doi.org/10.5114/pg.2018.79810

https://doi.org/10.22516/25007440.1276

Artículo de revisión

Esofagitis eosinofílica: estado del arte en 2024

Eosinophilic Esophagitis: State of the Art in 2024

Fabián Juliao-Baños,[1*] Adán Lúquez-Mindiola.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Juliao-Baños F, Lúquez-Mindiola A. Esofagitis eosinofílica: estado del arte en 2024. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):435-446. https://doi.org/10.22516/25007440.1276

[1] Médico internista, gastroenterólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
[2] Médico internista, gastroenterólogo. Instituto de salud digestiva, GutMédica. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Fabián Juliao-Baños.
fabianjuliao@hotmail.com

Fecha recibido: 22/08/2024
Fecha aceptado: 08/11/2024

Resumen

La esofagitis eosinofílica es una enfermedad inmune y alérgica que está incluida en los desórdenes gastrointestinales eosinofílicos primarios. La incidencia y prevalencia han aumentado en las últimas décadas, así como la conciencia de esta enfermedad entre los gastroenterólogos. Es más frecuente en hombres jóvenes con antecedentes atópicos. Los criterios diagnósticos incluyen síntomas e histología de esófago con un recuento ≥15 eosinófilos/campo de alto poder o >60 eosinófilos/mm^2, esta eosinofilia debe estar solo en el esófago y se deben descartar otras causas de eosinofilia. El tratamiento se basa en las 3 D: dieta, drogas y dilatación endoscópica. Se han aprobado nuevas terapias biológicas como dupilumab, y están en investigación novedosas estrategias terapéuticas para el manejo de esta enfermedad.

Palabras clave

Esofagitis eosinofílica, esofagitis, eosinofilia, diagnóstico, tratamiento.

Abstract

Eosinophilic esophagitis (EoE) is an immune-mediated and allergic disease categorized as a primary eosinophilic gastrointestinal disorder. Its incidence and prevalence have increased over the past decades, alongside growing awareness of the condition among gastroenterologists. EoE is more common in young males with a history of atopy. Diagnostic criteria include symptoms and esophageal histology showing a count of ≥15 eosinophils per high-power field or > 60 eosinophils/mm², with eosinophilia restricted to the esophagus and other causes of eosinophilia excluded. Treatment follows the "3 Ds" approach: diet, drugs, and endoscopic dilation. Recently approved biological therapies, such as dupilumab, and novel therapeutic strategies are under investigation for managing this condition.

Keywords

Eosinophilic esophagitis, esophagitis, eosinophilia, diagnosis, treatment.

INTRODUCCIÓN

El término *eosinófilo* fue introducido por Paul Ehrlich para describir unas células con gránulos que tenían afinidad por la eosina y otros colorantes ácidos[(1)]. Los desórdenes gastrointestinales (GI) eosinofílicos se caracterizan por infiltración eosinofílica del tracto GI con síntomas GI en ausencia de otras causas conocidas de eosinofilia[(2)]. La esofagitis eosinofílica (EEo) hace parte de los desórdenes eosinofílicos primarios[(2)]. El primer caso de EEo fue descrito en 1978 por Landres y colaboradores, y fue interpretado como un trastorno de motilidad tipo acalasia[(3)]. Posteriormente, en 1982, se documentó eosinofilia en el esófago, pero fue malinterpretado y se consideró un biomarcador diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)[(4)]. Pasaron dos décadas para que se considerara a la EEo como una entidad diferente, con la publi-

cación de dos series de casos, por Attwood y colaboradores en 1993 en Estados Unidos, quienes reportaron 12 casos de pacientes con disfagia, eosinofilia esofágica y monitorización de pH-metría 24 horas normal, y por Straumann y colaboradores en 1994 en Suiza en 10 pacientes con disfagia. Ambas series encontraron que la EEo es más frecuente en hombres con atopias, con hallazgos endoscópicos diferentes a los encontrados en pacientes con ERGE[5,6]. Con la realización del primer consenso de expertos para el diagnóstico y manejo de EEo en 2007, se facilitó el reconocimiento y diagnóstico de esta patología hasta nuestros días[7,8]. En esta revisión se realiza una descripción general de la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y la prevalencia de la EEo están aumentando a nivel mundial, tanto en niños como en adultos. En una reciente revisión sistemática con 40 estudios, desde 1976 hasta 2022, que incluyó a 288 millones de participantes y 147.668 pacientes con EEo de 15 países de los 5 continentes, la incidencia global fue de 5,31 casos por 100.000 habitantes-año (intervalo de confianza [IC] del 95%; 3,98-6,63) y la prevalencia global fue de 40,04 casos por 100.000 habitantes (IC 95%: 31,10-48,98); es mayor en hombres y en países desarrollados (es más frecuente en Norteamérica que en Europa) y ha aumentado con el tiempo (la incidencia y prevalencia se han incrementado 27,2 y 9,1 veces, respectivamente, en comparación con estudios previos al año 2000)[9]. Esto último puede estar asociado a un incremento global de las enfermedades inmunomediadas, un mayor conocimiento e interés por esta patología, un cambio reciente en los criterios diagnósticos, factores ambientales como la modificación en la producción de alimentos como la leche, el abuso de antibióticos, entre otros, así como también a una mayor sospecha, la posibilidad de realizar endoscopia alta y la toma de biopsias de esófago por parte de los gastroenterólogos[10,11].

Existe un predominio de EEo en el sexo masculino, con una relación 3:1 con respecto al sexo femenino[12]. Más del 65% de los casos ocurren durante la infancia y adolescencia, con un pico de prevalencia entre los 30 y 44 años de edad[13]. En Latinoamérica hay muy pocos datos epidemiológicos publicados. Un estudio colombiano realizado en niños y adolescentes, en el que se incluyó a 46 pacientes, 31 de sexo masculino, encontró que la edad promedio fue 11,8 años (rango: 11 meses-18 años) y el 69% eran adolescentes[14]. En un estudio reciente realizado en población adulta colombiana en el que se incluyeron 152 pacientes, 58,6% hombres, la edad promedio de presentación fue 43,3 años (rango: 18-79 años) y el 51,3% se encontraron entre la cuarta y quinta décadas de la vida[15].

Se ha evidenciado una fuerte asociación familiar con un riesgo relativo desde 10 hasta 64 veces, más en hermanos, padres y hombres; 57,9% en gemelos monocigotos, 36,4% en dicigotos y 2,4% en hermanos no gemelos. Sin embargo, el análisis de la cohorte de gemelos reveló un rol importante del ambiente común (81%) comparado con la heredabilidad genética (14,5%)[16]. Un estudio reciente encontró 35 casos (14,6%) de EEo en 239 familiares de 37 pacientes con EEo, más frecuente en hombres que en mujeres (p = 0,027) y en sujetos con síntomas atópicos[17]. Se han realizado múltiples estudios de asociación de todo el genoma (GWAS) para identificar *loci* genéticos asociados, centrados especialmente en el ligando de quimiocina 26 (CCL26) y calpaína 14 (CAPN14)[18].

FISIOPATOLOGÍA

La EEo es una enfermedad inflamatoria crónica con respuesta celular tipo 2, en la cual los linfocitos T tipo 2 ayudadores (*helper* T_h2) son el eje central de la respuesta inmunitaria adaptativa. La respuesta celular tipo 2 está involucrada en la defensa contra parásitos, venenos y toxinas, y en enfermedades alérgicas. Se cree que las respuestas celulares tipo 2 inician en los tejidos epiteliales con la producción de alarminas (interleucina [IL]-25, IL-33 y linfopoyetina estromal tímica), que pueden activar tanto la respuesta inmunitaria innata como la adaptativa. Las alarminas liberadas por el epitelio activan las células linfoides innatas, que a su vez liberan grandes cantidades de IL-5, IL-9 e IL-13, y de este modo se activan las células efectoras, como los eosinófilos, macrófagos, basófilos y mastocitos. Los mastocitos y basófilos son fuentes adicionales de citocinas tipo 2, particularmente IL-4 e IL-13. La IL-5 es crucial en el desarrollo, crecimiento, maduración, activación y supervivencia de eosinófilos. Las IL-4 e IL-13 tienen funciones esenciales en la inflamación de T_h2, influyendo significativamente en la permeabilidad de la barrera epitelial; la IL-4 inhibe la apoptosis de los eosinófilos e induce su quimiotaxis al incrementar la expresión de eotaxina 3, y ambas IL también inducen remodelación tisular, con depósito de colágeno y angiogénesis[20,21]. La EEo se caracteriza por la expresión de un transcriptoma esofágico único[21].

Asimismo, existe evidencia de una etiología alérgica en EEo. Se ha documentado una alta prevalencia de enfermedades atópicas en estos pacientes, como asma bronquial, y la eliminación de ciertos alimentos de la dieta induce remisión clínica de esta patología y recidiva con reintroducción de los mismos[21]. Esta entidad se caracteriza por una hipersensibilidad a alimentos no mediada por inmunoglobulina (Ig) E, con mayor expresión de IgG4[22,23]. Un resumen de la fisiopatología se muestra en la **Figura 1**[24].

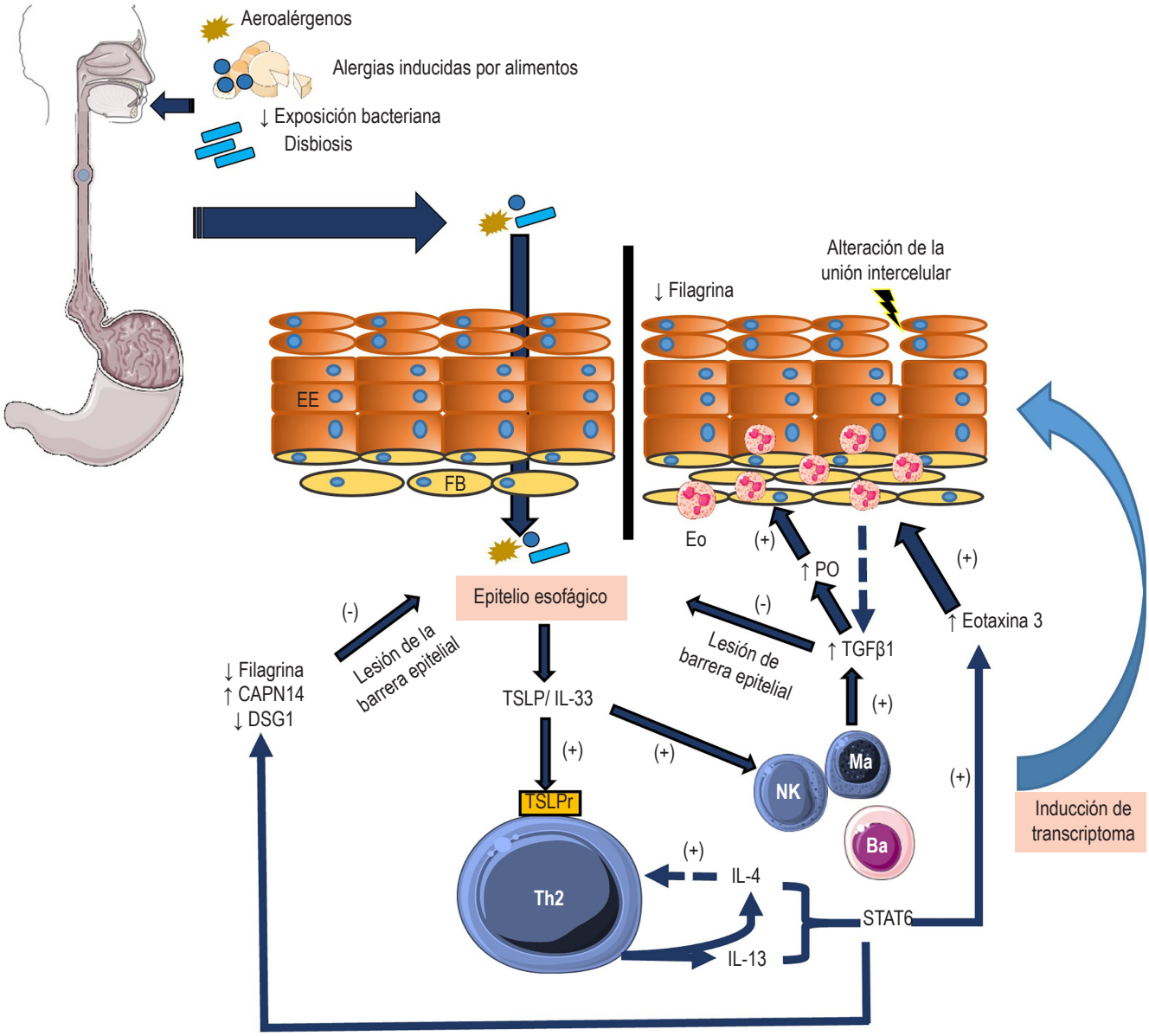


Figura 1. Fisiopatología de la esofagitis eosinofílica. Ba: basófilos; CAPN14: calpaína 14; DSG1: desmogleína 1; EE: epitelio esofágico; Eo: eosinófilos; FB: fibroblastos; IL: interleucina; Ma: mastocitos; NK: células asesinas naturales; PO: periostina; STAT 6: transductor de señal y activador de transcripción 6; TGFβ1: factor de crecimiento transformante beta 1; T_h2: T *helper* tipo 2; TSLP: linfopoyetina estromal tímica; TSLPr: receptor de linfopoyetina estromal tímica. Modificada de: Gómez-Aldana A, et al. World J Gastroenterol. 2019;25(32):4598-4613[24].

DIAGNÓSTICO

La EEo es una patología inflamatoria crónica inmunoalérgica. En un consenso de expertos en 2018, se definió la EEo como una patología caracterizada por síntomas de disfagia o impactación de alimentos en adultos y problemas de alimentación, dolor abdominal o vómito en niños, con histología de esófago que muestra un conteo de eosinófilos ≥15 eosinófilos/campo de alto poder (CAP) o >60 eosinófilos/mm^2, y esta eosinofilia debe estar solo en el esófago[25]. Condiciones atópicas y hallazgos endoscópicos como anillos, surcos longitudinales, edema de la mucosa, exudados blanquecinos, estenosis y desgarros de la mucosa aumentan la sospecha del diagnóstico. Adicionalmente, deben descartarse otras causas de eosinofilia, como acalasia, enfermedad de Crohn, enfermedad celiaca, reacción

a medicamentos, enfermedad de injerto contra huésped, enfermedades del tejido conectivo, gastroenteritis eosinofílica, vasculitis e infecciones (hongos, virus). La EEo y la ERGE no son mutuamente excluyentes, y no es necesario realizar una prueba terapéutica con inhibidor de la bomba de protones (IBP) para establecer el diagnóstico de EEo[25]. Un algoritmo diagnóstico se muestra en la **Figura 2** (11).

Los tres pilares del diagnóstico de la EEo son los síntomas, la histología y los hallazgos endoscópicos. En niños pequeños, los síntomas son inespecíficos: náuseas, vómito, rechazo a las comidas, dolor abdominal y retardo del crecimiento. En niños mayores y adultos se manifiesta con pirosis, dolor torácico, disfagia para sólidos e impactación alimentaria. Existen varios índices para cuantificar disfagia en EEo, y el más mencionado es el cuestionario de disfagia (DSQ)[11,26]. En pacientes con disfagia para sólidos, el estudio inicial es realizar una endoscopia digestiva superior; en EEo, solo 5% de la mucosa esofágica es endoscópicamente normal.

Se ha desarrollado un índice endoscópico para determinar la gravedad, denominado *marcador de referencia endoscópico* (EREFS), que incluye los cinco signos endoscópicos más prominentes (**Figura 3**): edema ("Edema"), anillos ("Rings"), exudados ("Exudates"), surcos ("Furrows") y estenosis ("Strictures"); el puntaje es de 0-9 y, a mayor puntaje, mayor gravedad; es el índice que se debe usar de rutina en la descripción endoscópica de pacientes con EEo, para usar los mismos términos entre los gastroenterólogos[27].

Un consenso reciente de endoscopia en EEo recomienda tomar tres biopsias en el esófago proximal y tres biopsias en el esófago distal ante la sospecha diagnóstica y para el seguimiento de los pacientes[28]. Aparte de un recuento de ≥15 eosinófilos/CAP, otros cambios histológicos, como la espongiosis, hiperplasia de la zona basal, mastocitosis y elongación de papilas, se encuentran en pacientes con EEo[29]. Un nuevo índice de gravedad de EEo (I-SEE) propuesto por un consenso multidisciplinario de expertos internacionales, que incluye aspectos clínicos, endoscópicos e histológicos, permite determinar la gravedad de estos pacientes en la consulta: un puntaje de 0-6 es leve, de 7-14 es moderado y ≥15 es grave[30].

TRATAMIENTO

Las metas de tratamiento en EEo son el control de síntomas y la inflamación para prevenir complicaciones, como la aparición de estenosis y la impactación de alimentos. Para lograr esos objetivos se ha recomendado la regla de las 3 D (dieta, drogas y dilatación); de estas, la única que trata la causa es la dieta, mientras que la dilatación endoscópica es un tratamiento para aliviar los síntomas, sin efectos en la inflamación ni en la modificación del curso de la enfermedad. Observar no es una opción en el tratamiento de EEo; una vez se diagnostique, el paciente debe iniciar el tratamiento para inducir y mantener la remisión de la enfermedad por un alto riesgo de recurrencia de la misma[11].

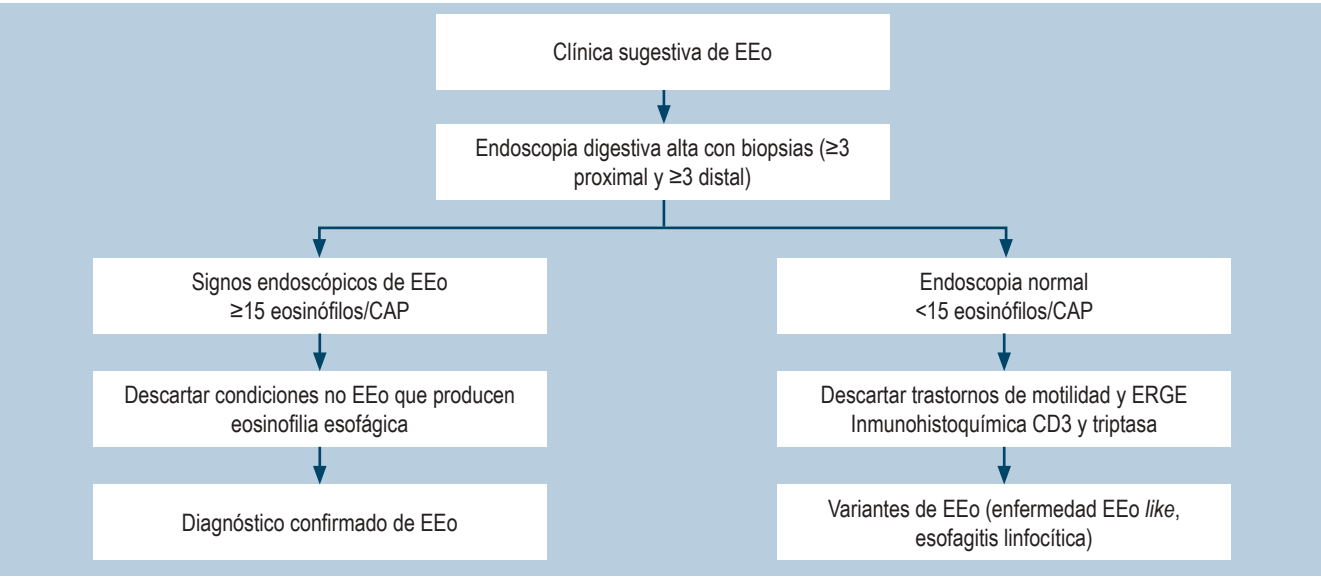


Figura 2. Diagnóstico de esofagitis eosinofílica. CAP: campo de alto poder; EEo: esofagitis eosinofílica; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico. Modificada de: Biedermann L, et al. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2023;20(2):101-119[11].

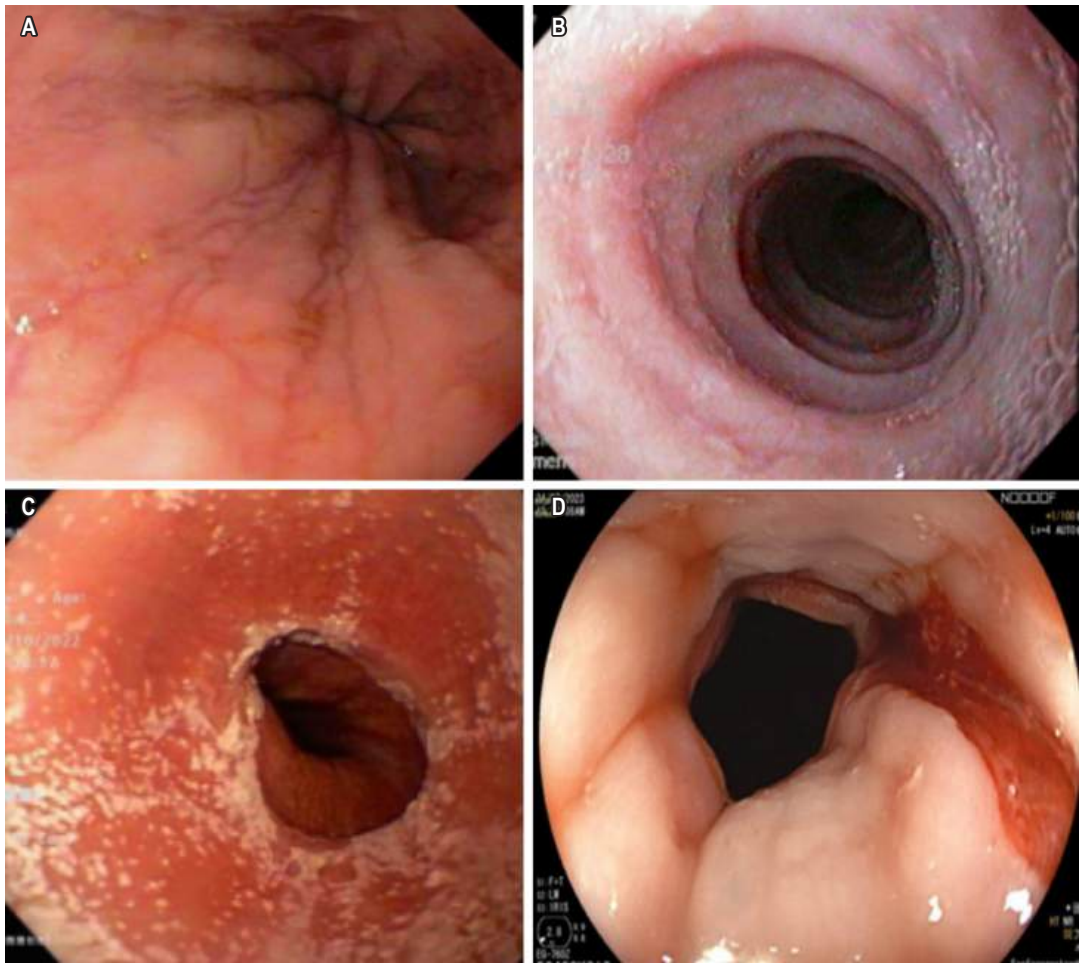


Figura 3. Hallazgos endoscópicos en esofagitis eosinofílica. **A.** Edema y surcos longitudinales. **B.** Anillos. **C.** Exudados blanquecinos. **D.** Desgarro mucoso. Imágenes propiedad de los autores.

Dieta

La respuesta inflamatoria en pacientes con EEo es ocasionada por la exposición del epitelio esofágico a proteínas de alimentos; por tanto, el tratamiento con dieta elemental proporciona altas tasas de remisión clínica, endoscópica e histológica. El primer estudio con dieta exclusiva con aminoácidos se remonta hacia 1995 en 10 niños con EEo atribuida a ERGE refractario[31]. Una revisión sistemática de 6 estudios observacionales reportó remisión histológica con dieta elemental en 93,6% de los pacientes, comparado con 13,3% con placebo (riesgo relativo [RR]: 0,07; IC 95%: 0,05-0,12)[32].

A pesar de lo anterior, el manejo dietético de mantenimiento en pacientes con EEo es un reto, pues no existen pruebas confiables para identificar cuál alimento es el que está provocando la enfermedad, y las guías internacionales tampoco las recomiendan; por tanto, la escogencia de los alimentos a restringir sigue siendo empírica, teniendo en cuenta su potencial alergénico, y la adherencia estricta es un reto debido a que altera la calidad de vida de los pacientes. El objetivo del manejo dietético en EEo es disminuir en lo posible los alimentos disparadores de respuesta inflamatoria, para asegurar una adecuada nutrición al paciente y minimizar al máximo alteraciones en su calidad de vida[11].

La dieta de eliminación empírica de 6 alimentos con riesgo alergénico (leche de vaca, trigo, soya, huevo, nueces y comida de mar) fue el primer régimen aplicado tanto a niños como a adultos con EEo, con mayor adherencia que la dieta elemental, pero la reintroducción de los alimentos consume tiempo y costos, ante la necesidad de realizar endoscopia con biopsia de esófago para identificar

cuál de los elementos es el que desencadena la eosinofilia. Sin embargo, estos estudios pudieron determinar cuál de estos alimentos eran más alergénicos; por ejemplo, la leche de vaca y el trigo son más alergénicos que las nueces y la comida de mar, lo cual ha abierto la posibilidad de hacer estudios con dietas menos restrictivas[33]. Una revisión sistemática de dieta de eliminación en EEo, con 34 estudios y 1762 pacientes, que incluía dieta de eliminación de 6 alimentos, dieta de exclusión de 4 alimentos (lácteos, trigo, huevo y soya), dieta de eliminación de solo lácteos y dieta de eliminación dirigida por prueba de alergia, encontró una tasa de remisión histológica de 61,3% (IC 95%: 53,0%-69,3%), 49,4% (IC 95%: 32,5%-66,3%), 51,4% (IC 95%: 42,6%-60,1%) y 45,7% (IC 95%: 32,0%-59,7%), respectivamente, y la tasa de respuesta clínica fue de 92,8% (IC 95%: 81,2%-99,6%), 74,1% (IC 95%: 49,8%-92,6%), 87,1% (IC 95%: 58,4%-99,9%) y 69,0% (IC 95%: 50,2%-85,3%)[33]. Un estudio más reciente aleatorizado y multicéntrico, en 129 adultos con EEo, no encontró diferencias significativas en cuanto a remisión histológica comparando la dieta de exclusión de seis alimentos con exclusión de solo lácteos, a seis semanas de seguimiento (40% frente a 34%; $p = 0,58$; IC 95%: 11-23)[34]. Con todo lo anterior, es recomendable iniciar tratamiento dietético con exclusión solo de lácteos en pacientes con EEo motivados, y según la respuesta, excluir otros alimentos.

Drogas

Esteroides

La primera experiencia con esteroides en EEo se publicó en 1998, con 20 pacientes pediátricos con síntomas de ERGE refractarios a tratamiento antirreflujo, con buena respuesta a la metilprednisolona oral[35]. Posteriormente, se utilizaron esteroides en inhalocámaras con posterior deglución. Una revisión sistemática de 8 ensayos controlados aleatorizados de esteroides tópicos comparados con placebo encontró que 64,9% de los pacientes lograron la remisión histológica en comparación con 13,3% de individuos tratados con placebo (RR: 0,39; IC 95%: 0,26-0,58). En cuanto a los eventos adversos, se presentaron en el 43% del grupo con esteroides en comparación con el 36% del grupo placebo (RR: 1,0; IC 95%: 0,85-1,19)[32]. La dosis recomendada de fluticasona propionato es de 880-1760 µg/día, 2-4 *puffs* 2 veces/día; cada *puff*, dependiendo de la presentación, contiene de 125-250 µg. La dosis de budesonida es de 2-4 mg/día, administrada dos veces al día[36].

Existen nuevas presentaciones de esteroides tópicos deglutidos, entre ellos la budesonida oral dispersable efervescente, aprobada en 2018 por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA), y la budesonida en suspensión oral viscosa aprobada en febrero de 2024 en Estados Unidos. Hay estudios en curso con fluticasona en tabletas orodispersables[11]. Se recomienda no tomar o comer 30 a 60 minutos después de la ingestión y posteriormente enjuagar la boca para evitar moniliasis. Entre los efectos adversos de los esteroides se ha descrito la candidiasis oral (1%) y la candidiasis esofágica (5%-30%), e insuficiencia suprarrenal en el 16% de los pacientes[24].

Inhibidores de la bomba de protones

Existen varios mecanismos que explican la respuesta de pacientes con EEo al tratamiento con IBP. En primer lugar, tiene una actividad antisecretora, al aumentar el pH del refluido, que restaura la integridad de la mucosa esofágica y previene la dilatación de espacios intercelulares, lo que disminuye la inflamación y restaura la barrera epitelial. Adicionalmente, los IBP tienen mecanismos antiinflamatorios: bloquean las moléculas de adhesión evitando la activación de citocinas proinflamatorias, impiden la activación de STAT6, la cual media la expresión de eotaxina 3 reclutadora de eosinófilos, y, por último, bloquea la IL-13, lo que evita la activación de eosinófilos[37]. Una revisión sistemática de 23 estudios observacionales encontró que los pacientes con IBP lograron remisión histológica en 41,7% de los casos, comparado con 13,7% de placebo (RR: 0,66; IC 95%: 0,61-0,72)[32]. Se recomiendan dosis de IBP moderadas (20 mg) o altas (40 mg) dos veces al día[38]. La mayoría de pacientes mantienen la remisión clínica e histológica con dosis de IBP iguales o menores de 40 mg/día[39].

Bloqueadores de ácido competitivo del potasio (P-CAB)

Este grupo novedoso de medicamentos bloqueadores de ácido sería una alternativa para el tratamiento. En células de pacientes con EEo se han observado efectos antiinflamatorios, similares a los IBP, al parecer mediado por una bomba de protones no gástrica que media la secreción de eotaxina 3 estimulada por citocinas T_h2[40]. La primera serie de casos fue publicada en Japón en 2016, sobre cuatro pacientes que no lograron la remisión histológica con esomeprazol 20 mg/día durante tres meses[41]. En un estudio retrospectivo, el vonoprazán mostró eficacia similar a los IBP con respecto a la respuesta sintomática, endoscópica e histológica en pacientes con EEo[42].

Terapia biológica

En pacientes con EEo grave o refractaria al tratamiento convencional, se ha propuesto utilizar terapia biológica; teniendo en cuenta la fisiopatología de la enfermedad, se han realizado estudios clínicos con agentes que bloquean concomitantemente IL-4/IL-13 e IL-5. Dentro de estos, el más estudiado ha sido el dupilumab, un anticuerpo monoclonal IgG4 humanizado que bloquea la cadena α, subunidad del receptor de IL-4 (IL-4Rα), que comparten la IL-4

y la IL-13, que inhibe la señal de ambas IL[43]. Un estudio de fase tres, aleatorizado, controlado y multicéntrico en 81 pacientes con EEo demostró una remisión histológica en el 60% de los pacientes con dupilumab 300 mg subcutáneo semanal comparado con el 5% de pacientes con placebo (p <0,001) a las 24 semanas de seguimiento; la respuesta fue sostenida a las 52 semanas, con un perfil de seguridad aceptable[44]. Un reciente estudio, en pacientes de 1 a 11 años con EEo refractaria a los IBP, también demostró eficacia y seguridad del dupilumab comparado con placebo[45]. La Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA), en Estados Unidos, aprobó el uso de dupilumab en pacientes con EEo como primera o segunda línea desde mayo de 2022; sin embargo, consideramos que en nuestro medio se debería utilizar como terapia de segunda línea en pacientes con EEo grave refractaria al tratamiento convencional.

Otros biológicos, anticuerpos monoclonales anti-IL-5 como mepolizumab, reslizumab y benralizumab, se han estudiado en EEo, con disminución en la eosinofilia periférica y tisular, pero con mínima respuesta clínica, principalmente disfagia[46-48].

Dilatación

La EEo es una enfermedad crónica y progresiva; si no se trata de forma oportuna y adecuada, conduce a remodelación y rigidez de la pared esofágica, con formación de estenosis[49]. Un estudio en 200 pacientes con EEo demostró que la prevalencia de estenosis esofágica incrementa con la duración en el retraso en el diagnóstico, pasando de 17,2% con un retraso de 2 años, a 70,8% cuando el retraso es de más de 20 años (p <0,001)[50]. La dilatación mecánica ha demostrado ser efectiva para reducir los síntomas como la disfagia y es segura para los pacientes, aunque no modifica la inflamación. Las dos técnicas más utilizadas para dilatación son el balón neumático y con bujías de Savary-Gilliard. Recientemente, se ha utilizado un dispositivo cónico transparente llamado BougieCap, de diferentes diámetros, el cual se adosa a la punta del endoscopio y permite dilatación con visualización directa, con mejoría clínica y segura en 50 pacientes con EEo[51]. Se realizó una revisión sistemática de 27 estudios en 845 pacientes con estenosis, de los cuales 87 fueron niños; se reportó el resultado de 1820 dilataciones esofágicas, con un promedio de tres dilataciones por paciente, y la respuesta clínica fue del 95%, con una tasa de perforación de 0,38%, de sangrado de 0,05% y de hospitalización de 0,67%, y no se reportaron muertes asociadas a la dilatación[52]. La recomendación es utilizar dilatación en caso de estenosis, pero si hay EEo activa, requiere otra modalidad de tratamiento con dieta, IBP o esteroides, o una combinación de estos. Lo ideal es primero controlar la inflamación, y realizar dilatación en aquellos con persistencia de disfagia o estenosis.

PROPUESTA DE MANEJO DE EEo

La dieta, los IBP y el uso de esteroides se consideran tratamientos de primera línea para el control de la inflamación en pacientes con EEo. La terapia biológica con dupilumab se considera un tratamiento de segunda línea en pacientes con EEo grave y refractarios al tratamiento convencional, o con otras condiciones atópicas concomitantes como eccema, asma moderada a grave y rinosinusitis crónica con poliposis nasales[53]. La dilatación endoscópica se reserva para pacientes con persistencia de estenosis a pesar del control de la inflamación con el tratamiento médico.

Al comparar las diferentes opciones terapéuticas, se puede decir que los IBP tienen bajo costo, son fáciles de usar y son bien tolerados, pero las tasas de respuesta están entre el 30% y el 50% como monoterapia y son menos efectivos en el fenotipo fibroestenosante. Las dietas de eliminación son naturales, no tienen eventos adversos, rara vez hay deficiencias nutricionales, pero el problema es la adherencia a largo plazo y la necesidad de repetir la endoscopia con biopsias para monitorizar la respuesta. Los esteroides deglutidos son más efectivos que los IBP, pero más costosos, y presentan eventos adversos como moniliasis esofágica. El dupilumab es efectivo, pero requiere aplicación subcutánea semanal; el problema es el costo y algunos efectos adversos como infección en el sitio de inyección y conjuntivitis. No hay consensos para establecer qué medicamento se debe escoger primero; por tanto, el tratamiento médico va a depender de la experiencia del médico, de la motivación del paciente (adherencia) y de la disponibilidad o la aprobación de utilización de los medicamentos en cada país, particularmente diversas presentaciones de esteroides tópicos y dupilumab. Los datos con respecto a la combinación de tratamientos son muy escasos en EEo[53,54].

Similar a lo que se maneja en enfermedad inflamatoria intestinal (EII), se ha propuesto un esquema de tratamiento ascendente (*step up*) y un esquema agresivo y temprano (*top down*), como se muestra en la **Figura 4**[54]. Este último esquema se reservaría en casos graves o con fenotipo estenosante, o cuando coexista la EEo con otras enfermedades atópicas; sin embargo, son necesarios más estudios para poder determinar la utilidad y costo-efectividad de este esquema[55]. Una encuesta realizada con 228 gastroenterólogos de 18 países de Europa reportó que el 82,9% usa los IBP como tratamiento de primera línea; el 41,6%, esteroides tópicos; el 20,6%, dietas de eliminación, y 9,2% terapias combinadas. El 21,5% no utiliza terapia de mantenimiento[56].

Dos aspectos muy importantes son la necesidad de terapia de mantenimiento y la monitorización de la enfermedad. Un consenso de un grupo multidisciplinario de expertos en EEo concluye que el tratamiento de manteni-

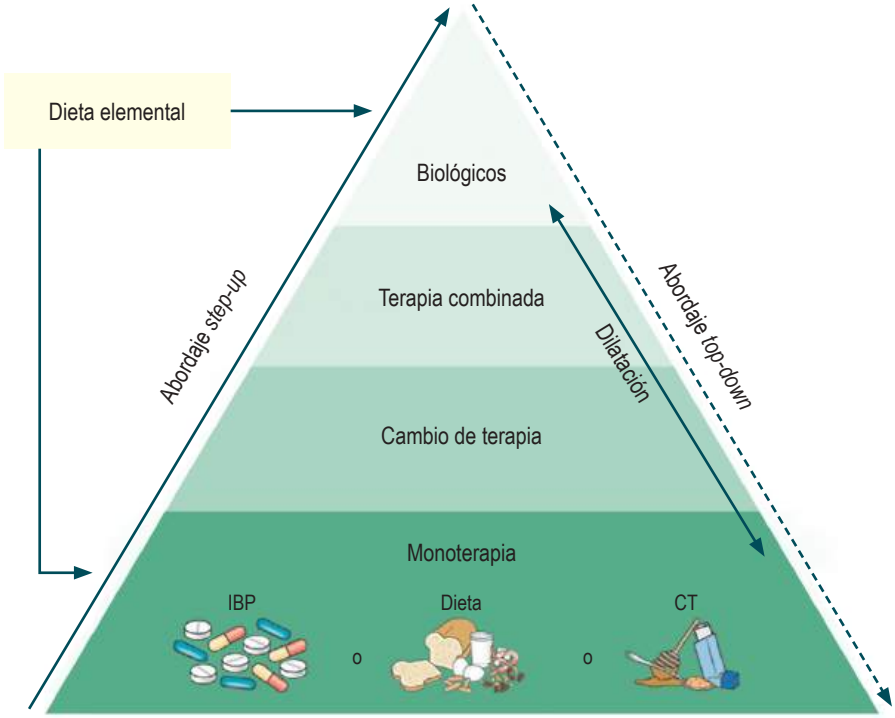


Figura 4. Pirámide terapéutica en esofagitis eosinofílica. CT: corticoide tópico; IBP: inhibidor de la bomba de protones. Modificada de: Oliva S, et al. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(9):1763-1769[54].

miento probablemente reduce el desarrollo de complicaciones, y que un seguimiento regular y no "a demanda" es necesario debido a que los síntomas se correlacionan solo moderadamente con la actividad histológica y endoscópica. Es necesario en todos los pacientes medir la actividad de la enfermedad, monitorizar los eventos adversos de los medicamentos, ajustar la terapia y verificar la adherencia al tratamiento. Para monitorizar la enfermedad es necesario evaluar los síntomas, determinar el recuento de eosinófilos y la actividad endoscópica utilizando el marcador de referencia EREFS. La endoscopia con biopsias esofágicas debe realizarse 8-12 semanas después del inicio de la terapia de inducción y, en caso de respuesta, se debe continuar la terapia de mantenimiento. La necesidad de reevaluación endoscópica debe ser individualizada, usualmente en 1 año; en caso de que no haya respuesta y haya cambio de tratamiento, debe realizarse una endoscopia con biopsias de control en 8-12 semanas[57]. Se propone un algoritmo de tratamiento en la **Figura 5**[53].

CONCLUSIÓN

La EEo es una enfermedad alérgica inmunomediada tipo 2, compleja, multifactorial, crónica y progresiva, de descubrimiento relativamente reciente, con criterios diagnósticos definidos, cuyas prevalencia e incidencia vienen en incremento a nivel mundial. Un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado son necesarios para prevenir complicaciones a largo plazo. Es fundamental el tratamiento con dieta, esteroides tópicos e IBP, y la dilatación endoscópica es necesaria en casos de estenosis. Nuevas terapias biológicas como dupilumab han demostrado eficacia y seguridad en EEo, y están en investigación novedosas estrategias terapéuticas para el manejo de esta entidad.

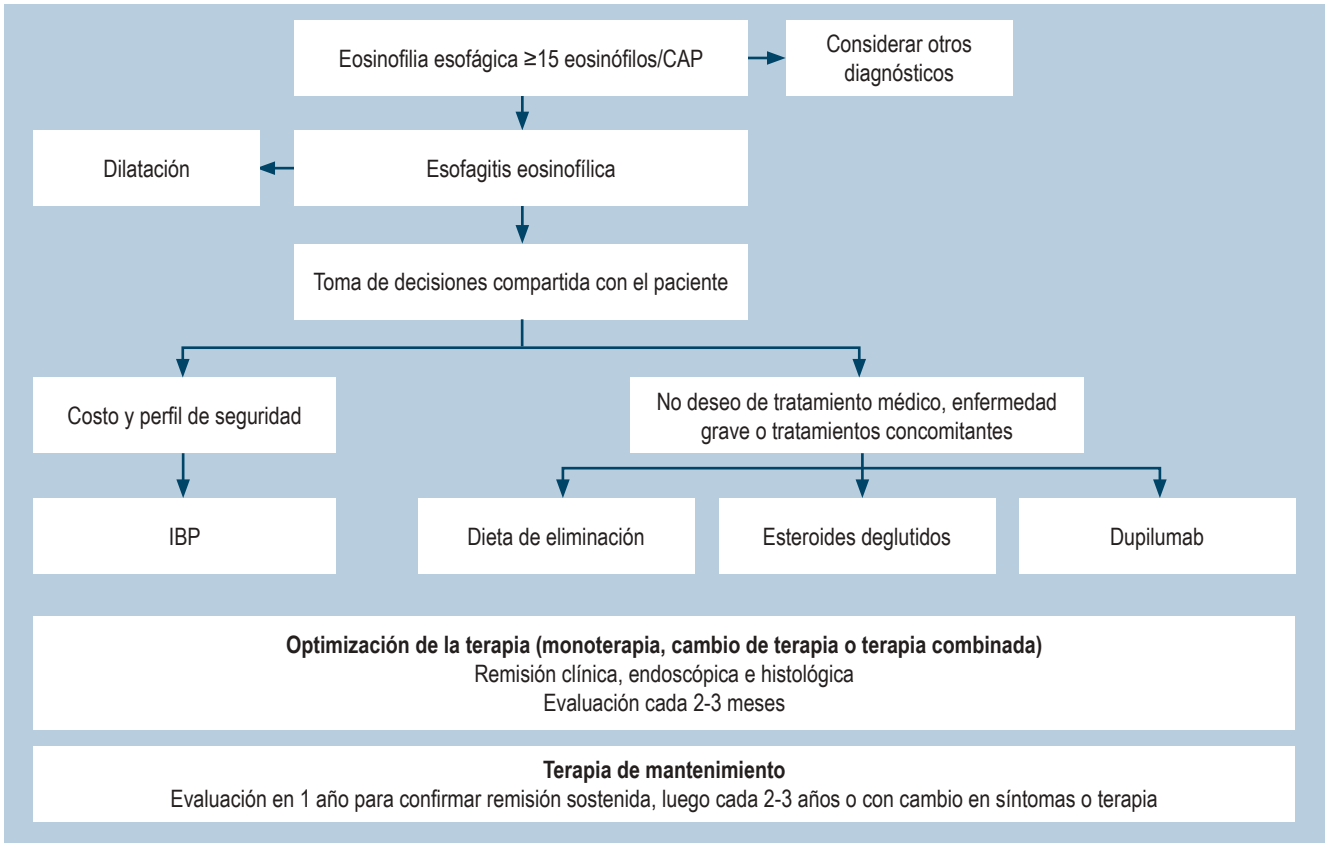


Figura 5. Manejo de esofagitis eosinofílica. CAP: campo de alto poder. IBP: inhibidor de la bomba de protones. Modificada de: Sauer BG, et al. Am J Gastroenterol. 2023;118(5):780-783[53].

REFERENCIAS

1. Kay AB. The early history of the eosinophil. Clin Exp Allergy. 2015;45(3):575-82. https://doi.org/10.1111/cea.12480
2. Hua S, Cook D, Walker MM, Talley NJ. Pharmacological treatment of eosinophilic gastrointestinal disorders. Expert Rev Clin Pharmacol. 2016;9(9):1195-209. https://doi.org/10.1080/17512433.2016.1190268
3. Landres RT, Kuster GG, Strum WB. Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. Gastroenterology. 1978;74(6):1298-1301. https://doi.org/10.1016/0016-5085(78)90710-2
4. Winter HS, Madara JL, Stafford RJ, Grand RJ, Quinlan JE, Goldman H. Intraepithelial eosinophils: a new diagnostic criterion for reflux esophagitis. Gastroenterology. 1982;83(4):818-23. https://doi.org/10.1016/S0016-5085(82)80011-5
5. Attwood SE, Smyrk TC, Demeester TR, Jones JB. Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. Dig Dis Sci. 1993;38(1):109-16. https://doi.org/10.1007/BF01296781
6. Straumann A, Spichtin HP, Bernoulli R, Loosli J, Vögtlin J. Idiopathic eosinophilic esophagitis: a frequently overlooked disease with typical clinical aspects and discrete endoscopic findings. Schweiz Med Wochenschr. 1994;124(33):1419-29.
7. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, Gupta SK, Justinich C, Putnam PE, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. Gastroenterology. 2007;133(4):1342-63. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.08.017
8. Hirano I. 2015 David Y. Graham Lecture: The First Two Decades Of Eosinophilic Esophagitis-From Acid Reflux To Food Allergy. Am J Gastroenterol. 2016;111(6):770-6. https://doi.org/10.1038/ajg.2016.136
9. Hahn JW, Lee K, Shin JI, Cho SH, Turner S, Shin JU, et al. Global Incidence and Prevalence of Eosinophilic Esophagitis, 1976-2022: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(13):3270-

3284.e77.
https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.06.005
10. Muir A, Falk GW. Eosinophilic Esophagitis: A Review. JAMA. 2021;326(13):1310-1318. https://doi.org/10.1001/jama.2021.14920
11. Biedermann L, Straumann A. Mechanisms and clinical management of eosinophilic oesophagitis: an overview. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2023;20(2):101-119. https://doi.org/10.1038/s41575-022-00691-x
12. Kapel RC, Miller JK, Torres C, Aksoy S, Lash R, Katzka DA. Eosinophilic esophagitis: a prevalent disease in the United States that affects all age groups. Gastroenterology. 2008;134(5):1316-21. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.02.016
13. Dellon ES, Hirano I. Epidemiology and Natural History of Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2018;154(2):319-332.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.06.067
14. Jurado Zambrano LF, Arroyave-Benavides J, Jiménez-Uribe AM, Vera-Chamorro JF, Zambrano-Pérez CA, López-Panqueva RP. Caracterización clínico-patológica de la esofagitis eosinofílica en niños y adolescentes en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(1):23-30. https://doi.org/10.22516/25007440.264
15. Juliao-Baños F, Lúquez-Mindiola A, Gómez-Venegas A, Parra-Izquierdo V, Marulanda-Fernández H, Carvajal-Gutiérrez J, et al. Características clínicas, sociodemográficas y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población adulta en Colombia. 2024; in press.
16. Alexander ES, Martin LJ, Collins MH, Kottyan LC, Sucharew H, He H, et al. Twin and family studies reveal strong environmental and weaker genetic cues explaining heritability of eosinophilic esophagitis. J Allergy Clin Immunol. 2014;134(5):1084-1092.e1. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.07.021
17. Peterson K, Clayton F, Qeadan F, Gorman D, Robson J, Allen-Brady K, et al. Esophageal Eosinophilia Is Common Among Relatives of Eosinophilic Esophagitis Patients. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(5):e957-e963. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.11.023
18. Ryu S, Lee KH, Tizaoui K, Terrazzino S, Cargnin S, Effenberger M, et al. Pathogenesis of Eosinophilic Esophagitis: A Comprehensive Review of the Genetic and Molecular Aspects. Int J Mol Sci. 2020;21(19):7253. https://doi.org/10.3390/ijms21197253
19. Pulendran B, Artis D. New paradigms in type 2 immunity. Science. 2012;337(6093):431-5. https://doi.org/10.1126/science.1221064
20. Arias Á, Lucendo AJ. Molecular basis and cellular mechanisms of eosinophilic esophagitis for the clinical practice. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;13(2):99-117. https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1546120
21. O'Shea KM, Aceves SS, Dellon ES, Gupta SK, Spergel JM, Furuta GT, et al. Pathophysiology of Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2018;154(2):333-345. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.06.065
22. Simon D, Cianferoni A, Spergel JM, Aceves S, Holbreich M, Venter C, et al. Eosinophilic esophagitis is characterized by a non-IgE-mediated food hypersensitivity. Allergy. 2016;71(5):611-20. https://doi.org/10.1111/all.12846
23. Lee SY, Nahm JH, Kim MJ, Kim Y, Kim JH, Youn YH, et al. Expression of Immunoglobulin G4 in Eosinophilic Esophagitis. J Clin Med. 2024;13(8):2175. https://doi.org/10.3390/jcm13082175
24. Gómez-Aldana A, Jaramillo-Santos M, Delgado A, Jaramillo C, Lúquez-Mindiola A. Eosinophilic esophagitis: Current concepts in diagnosis and treatment. World J Gastroenterol. 2019;25(32):4598-4613. https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i32.4598
25. Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J, Furuta GT, Spergel JM, Zevit N, et al. Updated International Consensus Diagnostic Criteria for Eosinophilic Esophagitis: Proceedings of the AGREE Conference. Gastroenterology. 2018;155(4):1022-1033.e10.
26. Dellon ES, Irani AM, Hill MR, Hirano I. Development and field testing of a novel patient-reported outcome measure of dysphagia in patients with eosinophilic esophagitis. Aliment Pharmacol Ther. 2013;38(6):634-42. https://doi.org/10.1111/apt.12413
27. Hirano I, Moy N, Heckman MG, Thomas CS, Gonsalves N, Achem SR. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic oesophagitis: validation of a novel classification and grading system. Gut. 2013;62(4):489-95. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301817
28. Aceves SS, Alexander JA, Baron TH, Bredenoord AJ, Day L, Dellon ES, et al. Endoscopic approach to eosinophilic esophagitis: American Society for Gastrointestinal Endoscopy Consensus Conference. Gastrointest Endosc. 2022;96(4):576-592. https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.05.013
29. Collins MH, Martin LJ, Alexander ES, Boyd JT, Sheridan R, He H, et al. Newly developed and validated eosinophilic esophagitis histology scoring system and evidence that it outperforms peak eosinophil count for disease diagnosis and monitoring. Dis Esophagus. 2017;30(3):1-8. https://doi.org/10.1111/dote.12470
30. Dellon ES, Khoury P, Muir AB, Liacouras CA, Safroneeva E, Atkins D, et al. A Clinical Severity Index for Eosinophilic Esophagitis: Development, Consensus, and Future Directions. Gastroenterology. 2022;163(1):59-76. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.03.025
31. Kelly KJ, Lazenby AJ, Rowe PC, Yardley JH, Perman JA, Sampson HA. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. Gastroenterology. 1995;109(5):1503-12. https://doi.org/10.1016/0016-5085(95)90637-1
32. Rank MA, Sharaf RN, Furuta GT, Aceves SS, Greenhawt M, Spergel JM, et al. Technical Review on the Management of Eosinophilic Esophagitis: A Report From the AGA

Institute and the Joint Task Force on Allergy-Immunology Practice Parameters. Gastroenterology. 2020;158(6):1789-1810.e15. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.039
33. Mayerhofer C, Kavallar AM, Aldrian D, Lindner AK, Müller T, Vogel GF. Efficacy of Elimination Diets in Eosinophilic Esophagitis: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(9):2197-2210.e3. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.01.019
34. Kliewer KL, Gonsalves N, Dellon ES, Katzka DA, Abonia JP, Aceves SS, et al. One-food versus six-food elimination diet therapy for the treatment of eosinophilic oesophagitis: a multicentre, randomised, open-label trial. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2023;8(5):408-421. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00012-2
35. Liacouras CA, Wenner WJ, Brown K, Ruchelli E. Primary eosinophilic esophagitis in children: successful treatment with oral corticosteroids. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1998;26(4):380-5. https://doi.org/10.1097/00005176-199804000-00004
36. Główczewski A, Krogulska A. Formulations of Topical Steroids in Eosinophilic Esophagitis-Current Treatment and Emerging Possibilities. J Clin Med. 2022;11(5):1454. https://doi.org/10.3390/jcm11051454
37. Franciosi JP, Mougey EB, Dellon ES, Gutierrez-Junquera C, Fernandez-Fernandez S, Venkatesh RD, et al. Proton Pump Inhibitor Therapy for Eosinophilic Esophagitis: History, Mechanisms, Efficacy, and Future Directions. J Asthma Allergy. 2022;15:281-302. https://doi.org/10.2147/JAA.S274524
38. Muftah M, Goldin AH, Barshop K, Hsu Blatman K, Hamilton MJ, Lo WK, et al. Twice-Daily Proton Pump Inhibitor Induces Higher Remission Rate in Eosinophilic Esophagitis Than Once-Daily Regimen Regardless of Total Daily Dose. Am J Gastroenterol. 2024;119(5):991-995. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002712
39. Gómez-Torrijos E, García-Rodríguez R, Castro-Jiménez A, Rodríguez-Sanchez J, Méndez Díaz Y, Molina-Infante J. The efficacy of step-down therapy in adult patients with proton pump inhibitor-responsive oesophageal eosinophilia. Aliment Pharmacol Ther. 2016;43(4):534-40. https://doi.org/10.1111/apt.13496
40. Odiase E, Zhang X, Chang Y, Nelson M, Balaji U, Gu J, et al. In Esophageal Squamous Cells From Eosinophilic Esophagitis Patients, Th2 Cytokines Increase Eotaxin-3 Secretion Through Effects on Intracellular Calcium and a Non-Gastric Proton Pump. Gastroenterology. 2021;160(6):2072-2088.e6. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.02.016
41. Ishimura N, Ishihara S, Kinoshita Y. Sustained Acid Suppression by Potassium-Competitive Acid Blocker (P-CAB) May Be An Attractive Treatment Candidate for Patients with Eosinophilic Esophagitis. Am J Gastroenterol. 2016;111(8):1203-4. https://doi.org/10.1038/ajg.2016.167
42. Kuzumoto T, Tanaka F, Sawada A, Nadatani Y, Otani K, Hosomi S, et al. Vonoprazan shows efficacy similar to that of proton pump inhibitors with respect to symptomatic, endoscopic, and histological responses in patients with eosinophilic esophagitis. Esophagus. 2021;18(2):372-379. https://doi.org/10.1007/s10388-020-00783-0
43. Harb H, Chatila TA. Mechanisms of Dupilumab. Clin Exp Allergy. 2020;50(1):5-14. https://doi.org/10.1111/cea.13491
44. Dellon ES, Rothenberg ME, Collins MH, Hirano I, Chehade M, Bredenoord AJ, et al. Dupilumab in Adults and Adolescents with Eosinophilic Esophagitis. N Engl J Med. 2022;387(25):2317-2330. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2205982
45. Chehade M, Dellon ES, Spergel JM, Collins MH, Rothenberg ME, Pesek RD, et al. Dupilumab for Eosinophilic Esophagitis in Patients 1 to 11 Years of Age. N Engl J Med. 2024;390(24):2239-2251. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2312282
46. Straumann A, Conus S, Grzonka P, Kita H, Kephart G, Bussmann C, et al. Anti-interleukin-5 antibody treatment (mepolizumab) in active eosinophilic oesophagitis: a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. Gut. 2010;59(1):21-30. https://doi.org/10.1136/gut.2009.178558
47. Spergel JM, Rothenberg ME, Collins MH, Furuta GT, Markowitz JE, Fuchs G 3rd, et al. Reslizumab in children and adolescents with eosinophilic esophagitis: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. J Allergy Clin Immunol. 2012;129(2):456-63, 463.e1-3. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.11.044
48. Rothenberg ME, Dellon ES, Collins MH, Bredenoord AJ, Hirano I, Peterson KA, et al. Eosinophil Depletion with Benralizumab for Eosinophilic Esophagitis. N Engl J Med. 2024;390(24):2252-2263. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2313318
49. Dellon ES, Kim HP, Sperry SL, Rybnicek DA, Woosley JT, Shaheen NJ. A phenotypic analysis shows that eosinophilic esophagitis is a progressive fibrostenotic disease. Gastrointest Endosc. 2014;79(4):577-85.e4. https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.10.027
50. Schoepfer AM, Safroneeva E, Bussmann C, Kuchen T, Portmann S, Simon HU, et al. Delay in diagnosis of eosinophilic esophagitis increases risk for stricture formation in a time-dependent manner. Gastroenterology. 2013;145(6):1230-6.e1-2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.08.015
51. Schoepfer AM, Henchoz S, Biedermann L, Schreiner P, Greuter T, Reinhard A, et al. Technical feasibility, clinical effectiveness, and safety of esophageal stricture dilation using a novel endoscopic attachment cap in adults with eosinophilic esophagitis. Gastrointest Endosc. 2021;94(5):912-919.e2. https://doi.org/10.1016/j.gie.2021.05.017
52. Moawad FJ, Molina-Infante J, Lucendo AJ, Cantrell SE, Tmanova L, Douglas KM. Systematic review with meta-

analysis: endoscopic dilation is highly effective and safe in children and adults with eosinophilic oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther. 2017;46(2):96-105. https://doi.org/10.1111/apt.14123
53. Sauer BG, Barnes BH, McGowan EC. Strategies for the Use of Dupilumab in Eosinophilic Esophagitis. Am J Gastroenterol. 2023;118(5):780-783. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002206
54. Oliva S, Aceves SS, Zevit N, Rothenberg ME, Furuta GT, Dellon ES. Crafting a Therapeutic Pyramid for Eosinophilic Esophagitis in the Age of Biologics. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(9):1763-1769. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.04.020
55. Visaggi P, Barberio B, Del Corso G, de Bortoli N, Black CJ, Ford AC, et al. Comparison of drugs for active eosinophilic oesophagitis: systematic review and network meta-analysis. Gut. 2023;72(11):2019-2030. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-329873
56. Sorge A, Coletta M, Elli L, Bredenoord AJ. Clinical practices and adherence to guidelines for eosinophilic esophagitis: A European survey. Dig Liver Dis. 2024;56(7):1196-1203. https://doi.org/10.1016/j.dld.2023.12.011
57. Arnim UV, Biedermann L, Aceves SS, Bonis PA, Collins MH, Dellon ES, et al. Monitoring Patients With Eosinophilic Esophagitis in Routine Clinical Practice - International Expert Recommendations. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(10):2526-2533. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.12.018

https://doi.org/10.22516/25007440.1306

Artículo de revisión

Cómo escribir y publicar los resultados de una investigación

How to Write and Publish Research Findings

Rosario Albis-Feliz.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Albis-Feliz R. Cómo escribir y publicar los resultados de una investigación. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):447-450.
https://doi.org/10.22516/25007440.1306

[1] Cirujana general, especialista en cirugía gastrointestinal, endoscopia digestiva y ultrasonido endoscópico. Magíster en Epidemiología Clínica. Coordinadora de Gastroenterología, Clínica Marly, Chía. Gastroenteróloga, Clínica Country. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Rosario Albis-Feliz.
rosarioalbis@gmail.com

Fecha recibido: 27/11/2024
Fecha aceptado: 04/12/2024

Resumen

Introducción: los resultados de una investigación son parte central de una publicación y deben responder a los objetivos propuestos con un razonamiento explícito que dé respuesta a la pregunta de investigación. **Objetivo:** mostrar los elementos centrales de un artículo a publicar como resultado de una investigación. **Resultados:** se revisa la literatura con el fin de buscar los elementos centrales, prácticos y de mayor utilidad para la presentación de los resultados de un trabajo de investigación que se va a publicar, también destacando algunos errores que se deben evitar en su presentación. **Conclusiones:** se destacan los aspectos prácticos dentro del contexto de una publicación científica, que faciliten la misma o eviten errores en la presentación de los resultados de una investigación.

Palabras clave

Métodos, resultados, tablas, investigación.

Abstract

Introduction: Research findings are a central part of any publication and must address the proposed objectives with explicit reasoning that answers the research question. **Objective:** To highlight the core elements of an article to be published as the result of a research study. **Results:** A review of the literature is conducted to identify the key, practical, and most useful elements for presenting the results of a research study intended for publication. Additionally, common mistakes to avoid in the presentation are highlighted. **Conclusions:** Practical aspects within the context of a scientific publication are emphasized, aiming to streamline the process and prevent errors in presenting research findings.

Keywords

Methods, results, tables, research.

INTRODUCCIÓN

Se recomienda que, como resultado final de cualquier investigación científica, se realice una publicación que permita divulgar la misma. Los científicos o investigadores no son conocidos por sus conocimientos ni experticia sino por lo que publican. Un experimento científico, por espectaculares que sean sus resultados, no concluye hasta que se publica; es decir, la piedra angular de la filosofía de la ciencia se basa en la premisa de que las investigaciones deben publicarse, ya que es la única forma de verificar la validez de los resultados y añadirse al conocimiento científico. Un manuscrito publicado en forma adecuada permite reproducir los resultados, lo que le da validez a una investigación científica[1,2]. Es decir, el científico no solo tiene que hacer ciencia, sino que tiene que escribirla con una redac-

ción impecable que transmita la pregunta de investigación, cómo se contestó y los resultados, pues una mala redacción hace que se pierda toda la importancia de la investigación[2].

En resumen, al escribir la publicación deberíamos preguntarnos: ¿es relevante publicar los datos disponibles?, ¿se responden con los datos la hipótesis y los objetivos del estudio?, ¿son importantes plausibles y reproducibles las conclusiones?

De acuerdo con el tipo de investigación y el diseño del estudio se pueden realizar publicaciones como una presentación de caso, una serie de casos, una revisión de tema, un artículo original o un metaanálisis; se debe elegir la revista evaluando si está en alguna base de datos, sea nacional o internacional, y su factor de impacto (tasa de citación), pero el factor determinante para la escogencia de la misma debe ser que trate temas relacionados con el objetivo de la investigación[3].

Existen muchas formas y sugerencias para escribir el artículo final. Una forma fácil de recordar cómo realizar una publicación científica es con la sigla IMRAD (introducción, métodos, resultados análisis y discusión), iniciando con el resumen en español y en inglés, junto con las palabras clave para facilitar la indexación[4]. Es importante saber que la estructura y organización del artículo debe cambiar de acuerdo con el tipo y naturaleza del estudio y la revista donde se va a publicar, teniendo en cuenta que cada revista tiene sus propias reglas de publicación. En general, en todas las revistas lo primero es el resumen, que debe ir en el idioma de origen y en inglés; posteriormente, se realiza una introducción del tema mencionando de dónde surgió la pregunta de investigación, y luego se presenta la metodología, en la que se explica cómo desde la pregunta de investigación se escogió uno u otro tipo diseño.

A continuación, se presentan las secciones de un artículo científico para publicación y se destacan los aspectos centrales de los resultados[5].

SECCIONES DE UN ARTÍCULO CIENTÍFICO

Introducción y antecedentes

Debe explicar en forma clara y concisa porqué se realiza la investigación, la pregunta de investigación y un estado del arte sobre el tema. La introducción es la presentación de la pregunta de investigación y la relación entre la investigación realizada y la evidencia disponible sobre el tema con una breve descripción del motivo del estudio conteniendo, la hipótesis y los objetivos.

Materiales y métodos

En este apartado se expone cómo se hizo el estudio, de tal forma que otro investigador pueda reproducirlo, por lo cual debe quedar explícito el tipo del estudio o diseño, los criterios de inclusión y exclusión, las variables definidas para lograr los objetivos, la medición, la forma en que se calculó el tamaño de la muestra, el modo en que se escogieron los métodos estadísticos y, por último, los criterios éticos. Se debe describir la intervención, si se hizo, y si se usaron equipos reactivos o medicamentos. Es importante construir esquemas y figuras para que sea más didáctico.

Para probar la hipótesis del estudio, el cálculo del tamaño de la muestra debe ser impecable para que los resultados sean plausibles y la prueba de hipótesis sea real. En palabras técnicas, es controlar el error beta.

Resultados

Aquí se presentan de forma clara los hallazgos que se encontraron en el estudio. Se presentan en tiempo pasado, nunca en primera persona para tener en cuenta el mérito de todos los autores. Es importante usar tablas y figuras y desarrollar el texto en función de ellas.

El primer párrafo debe resumir en una oración clara, concisa y directa el hallazgo principal del estudio y presentar los resultados en el orden de la metodología expuesta. Entonces, se describe la muestra o la población y luego se presentan los resultados más importantes para confirmar o rechazar la hipótesis del trabajo.

Las tablas y las figuras deben tener un título adecuado y un contenido claro y conciso; las gráficas son útiles si muestran una tendencia y deben seguir en su presentación las instrucciones de la revista[6,7].

Análisis

Es una metodología matemática y estadística que se utiliza para organizar, describir, analizar e interpretar de una manera válida los datos, estableciendo probabilidades para extrapolarlos; es decir, poder utilizarlos para tomar decisiones[8].

Discusión

Es la parte en la que se explica el significado de los resultados y generalmente se redacta en tiempo presente. Se recomienda iniciar la discusión con un enunciado que responda la pregunta inicial, luego se comparan los resultados con los disponibles en la literatura de manera que se encuentren algunos que apoyen la tesis y resultados y otros que no lo harán; se debe explicar el porqué de las diferencias y cómo nuestros resultados pueden mejorar la atención de la práctica médica. En este momento se reconocen los posibles defectos metodológicos del estudio y el modo en que se pueden corregir en futuros estudios para obtener resultados más robustos y, así, abrir nuevos campos de investigación.

En resumen, una buena construcción de un artículo científico debe:

1. mostrar hallazgos relevantes;
2. explicar la importancia de los resultados y compararlos con los de otros autores;
3. discutir los resultados;
4. mencionar las limitaciones;
5. sugerir nuevas preguntas o líneas de investigación;
6. presentar las conclusiones.

LO QUE SE DEBE DESTACAR EN LA SECCIÓN DE RESULTADOS

En la sección de resultados es recomendable incluir los siguientes aspectos[6]:

1. Una introducción con la pregunta de investigación.
2. Un informe sobre la recolección de datos, el reclutamiento o los participantes, describiendo si aplican los criterios de inclusión y exclusión, lo que llevaría generalmente a una primera tabla con las características demográficas, clínicas y otras relevantes de los sujetos del estudio.
3. La descripción de los métodos de recolección de datos y el método estadístico escogido según el tipo de estudio ejecutado, y la presentación de los resultados más relevantes en orden lógico, siguiendo lo descrito en la sección de los métodos.
4. Se pueden presentar gráficas y tablas con una leyenda informativa suficiente, se ofrece una descripción general de los experimentos y se presentan los datos obtenidos en un orden en el que se muestren las asociaciones o correlaciones significativas.
5. Revisión y aplicación de los requisitos de la revista en la cual se va a presentar el trabajo.
6. Presentación de figuras, tablas y flujogramas; de este modo se capta más la atención del lector, deben estar citados en el texto y numerados en el orden de su presentación. Cada elemento de tipo no textual debe tener un texto que lo identifique con la menor cantidad de datos aclaratorios; la figura o gráfica debe ser por sí sola suficientemente explicativa de los hallazgos.
7. Presentación de resultados secundarios importantes o análisis de subgrupos, si aplica.
8. En los resultados, la frecuencia del evento, su relación con las variables dentro del estudio y la pregunta de investigación, teniendo en cuenta las tablas y figuras que resumen los datos del análisis estadístico.
9. Los resultados deben presentarse dando respuesta a la pregunta de investigación y a los objetivos del trabajo, realizando un análisis sencillo de los mismos y con palabras claras.

Escribir un artículo científico no es un trabajo individual, los coautores deben aportar y revisar para evitar errores comunes en esta sección[6,7], como los siguientes:

- Inclusión de resultados brutos o datos repetitivos. En otras palabras, un resumen de los resultados.
- Presentación de información repetitiva. Si los datos están contenidos en las tablas o figuras, no hay necesidad de repetirlos en el texto.
- Repetición de información de materiales y métodos.
- Falta de coincidencia de los métodos con los resultados.
- Exclusión de los resultados negativos o que no apoyan las conclusiones. Esto plantea problemas éticos en su trabajo, y se pierde consistencia y validez. Se deben mencionar todos los resultados relevantes, incluso si no apoyan sus predicciones o hipótesis. Los resultados negativos son útiles y servirán de guía para futuros estudios sobre el tema.
- Discusión o interpretación de los resultados. Esto se realiza en la parte de discusión.
- Errores en las figuras y tablas, que son variados y comunes.

Los resultados son el núcleo del estudio a publicar y son los elementos que justifican sus afirmaciones. Es importante tomarse el tiempo necesario para organizarlos, así como elaborar y preparar adecuadamente las figuras y tablas para trasmitir el mensaje que se desea al lector.

CONCLUSIÓN

Cuando se envía el artículo a una revista, donde será evaluado por pares, y después de haber sido evaluadora de varias publicaciones, he observado que una de las principales causas de devolución es el poco hilo conductor entre las diferentes partes del artículo y la mala redacción. Incluso, cuando la gran mayoría de las revistas han adoptado las llamadas *normas de Vancouver* para las citas bibliográficas, cada una de ellas puede tener especificaciones propias.

REFERENCIAS

1. Day RA. Cómo escribir y publicar trabajos científicos. 2.ª edición. Washington: OPS/OMS; 2005.
2. Huth EJ. Writing and publishing in medicine. 3.ª edición. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998.
3. Bordage G. Reasons reviewers reject and accept manuscripts: the strengths and weaknesses in medical education reports. Acad Med. 2001;76:889-96. https://doi.org/10.1097/00001888-200109000-00010

4. Sollaci LB, Pereira MG. The introduction, methods, results, and dis cussion (IMRAD) structure: a fifty-year survey. J Med Libr Assoc. 2004;92(3):364-7.
5. Branson RD. Anatomy of a research paper. Respir Care. 2004;49(10):1222-8.
6. Kallet RH. How to write the methods section of a research paper. Respir Care. 2004;49(10):1229-32.
7. Durbin CG. Effective use of tables and figures in abstracts, presentations, and papers. Respir Care. 2004;49(10):1233-7.
8. Puentes Leal GA. Investigar y publicar. 3. Cómo realizar un análisis estadístico de una investigación. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(3):296-301. https://doi.org/10.22516/25007440.1265

https://doi.org/10.22516/25007440.1040

Pérdida de la visión binasal secundaria a lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales en pancreatitis pos-CPRE: reporte de un caso y revisión de la literatura

Binasal Hemianopsia Secondary to Bilateral Lesions of the Lateral Geniculate Bodies in Post-ERCP Pancreatitis: A Case Report and Literature Review

Martín Alonso Gómez-Zuleta,[1] Juan Antonio Trejos-Naranjo,[2] Daniel Arboleda-Palacios,[3] Cristian David Arévalo-Mojica,[3] Walter Camilo Mera-Romo,[4] Daniel S. Marín-Medina,[5] Felipe Vera-Polanía.[6*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Gómez-Zuleta MA, Trejos-Naranjo JA, Arboleda-Palacios D, Arévalo-Mojica CD, Mera-Romo WC, Marín-Medina DS, Vera-Polanía F. Pérdida de la visión binasal secundaria a lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales en pancreatitis pos-CPRE: reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):451-458.
https://doi.org/10.22516/25007440.1040

[1] Gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[2] Médico Gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia, Unidad de servicios de salud El Tunal. Bogotá, Colombia.
[3] Residente de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[4] Residente de Radiología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[5] Residente de Neurología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia, Grupo de investigación NeuroUnal, Unidad de Neurología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[6] *Fellow* de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Felipe Vera-Polanía.
fvera@unal.edu.co

Fecha recibido: 03/03/2023
Fecha aceptado: 12/04/2023

Resumen

Introducción: actualmente la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) constituye el procedimiento estándar para el tratamiento de condiciones pancreatobiliares, lo que ha aumentado las CPRE y, por tanto, un incremento en las complicaciones descritas (pancreatitis, sangrado, perforación, entre otros). La pancreatitis aguda pos-CPRE es la complicación más frecuente, y aunque la mayoría de casos pueden ser leves, en algunos casos pueden ser graves y, en muy raras ocasiones, complicarse con lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales, como en este caso. **Reporte de caso:** se trata de una mujer de 28 años con antecedente de obesidad, que presentó colangitis aguda por coledocolitiasis y fue llevada a una CPRE con extracción de un cálculo biliar y derivación con *stent* plástico. A las 48 horas después del procedimiento presentó pancreatitis grave pos-CPRE y, concomitantemente, hemianopsia binasal incongruente con evidencia de lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales (CGL) en la resonancia magnética cerebral. Se descartaron causas isquémicas, infecciosas, hidroelectrolíticas y autoinmunes. La evolución clínica de la paciente fue favorable. **Discusión:** aunque los mecanismos por los cuales se pueden lesionar los cuerpos geniculados laterales no están totalmente esclarecidos, en el presente caso se postula como posible etiología la pancreatitis aguda grave pos-CPRE, y el compromiso multiorgánico por la respuesta inflamatoria sistémica subyacente.

Palabras clave

Pancreatitis aguda, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, cuerpos geniculados, campos visuales, agudeza visual.

Abstract

Introduction: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is currently the standard procedure for treating pancreatobiliary conditions. As its use has increased, so has the incidence of associated complications, such as pancreatitis, bleeding, and perforation. Post-ERCP acute pancreatitis is the most common complication. While most cases are mild, some can be severe and, in very rare instances, may result in bilateral lesions of the lateral geniculate bodies, as in this case. **Case Report:** A 28-year-old woman with a history of obesity presented with acute cholangitis due to choledocholithiasis. She underwent ERCP with bile duct stone removal and placement of a plastic stent. Forty-eight hours after the procedure, she developed severe post-ERCP pancreatitis and concurrent incongruent binasal hemianopsia. Brain magnetic resonance imaging revealed bilateral lesions of the lateral geniculate bodies (LGB). Ischemic, infectious, hydroelectrolytic, and autoimmune causes were ruled out. The patient's clinical evolution was favorable. **Discussion:** Although the mechanisms underlying lateral geniculate body lesions are not fully understood, in this case, severe post-ERCP acute pancreatitis and multiorgan involvement secondary to systemic inflammatory response syndrome (SIRS) are proposed as the likely etiology.

Keywords

Acute pancreatitis, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, geniculate bodies, visual fields, visual acuity.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) actualmente constituye el procedimiento estándar para el manejo de condiciones pancreatobiliares, se ha demostrado en diferentes estudios su seguridad y eficacia, lo que ha llevado a un aumento en la cantidad de procedimientos realizados y, en consecuencia, esto ocasiona un incremento en las complicaciones descritas[1]. Entre las complicaciones pos-CPRE, la más frecuente es la pancreatitis, y si bien la mayoría de los casos son leves a moderados (95%) con la recuperación completa del paciente, son una causa no despreciable de mortalidad[2], incluida la presencia de complicaciones infrecuentes, como la que se describe a continuación.

La lesión bilateral aguda de los cuerpos geniculados laterales es una entidad rara, con fisiopatología no clara y múltiples entidades asociadas, como procesos inflamatorios y vasculitis[3], desmielinización osmótica secundaria a trastornos hidroelectrolíticos[4,5] e isquemia secundaria a estados de hipoperfusión sistémica[6]. A continuación, se presenta el primer caso descrito en América Latina de una paciente que desarrolla déficit visual y hallazgos radiológicos con áreas de atenuación a nivel de los cuerpos geniculados laterales en el contexto de pancreatitis aguda grave pos-CPRE.

REPORTE DE CASO

Se trata de una paciente femenina de 28 años con índice de masa corporal de 32 kg/m^2 y sin otros antecedentes médicos relevantes que ingresó remitida de una institución de menor nivel de complejidad a la cual consultó por cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en dolor abdominal, tipo punzante, en el epigastrio, con una intensidad 7/10 en la escala análoga del dolor, el cual se irradiaba a la región dorsal derecha, acompañado de náuseas y tres episodios de emesis, con una posterior aparición de ictericia y coluria; no presentó acolia ni fiebre. Los signos vitales al ingreso se reportaron en rangos de normalidad (frecuencia cardíaca [FC]: 62 latidos por minuto [lpm]; presión arterial [PA]: 116/82 mm Hg; saturación de oxígeno [$SatO_2$]: 92%; frecuencia respiratoria [FR]: 18 respiraciones por minuto [rpm]; temperatura: 36 ºC). En el examen físico por sistemas se observó ictericia mucocutánea y dolor a la palpación en el hipocondrio derecho, sin otros hallazgos anormales.

Los exámenes de laboratorio del sitio de remisión revelaron una marcada leucocitosis (16.280 cel/µL) con neutrofilia (80%), prueba de embarazo negativa y, llamativamente, bilirrubinas y fosfatasa alcalina sin alteraciones. Como parte de los estudios del dolor abdominal en el sitio de remisión, se tomó una ecografía abdominal total que concluía una colelitiasis sin signos de colecistitis y reportaba la presencia de múltiples lesiones focales de distribución difusa predominantemente en el lóbulo hepático derecho. Para intentar caracterizar mejor estos hallazgos, se realizó una resonancia magnética contrastada de abdomen con evidencia de áreas hipointensas de contornos geográficos principalmente en el lóbulo hepático derecho. En los exámenes de laboratorio en nuestra institución se evidenció una alteración de la bioquímica hepática con patrón colestásico (bilirrubina total: 4,59, bilirrubina directa: 3,38, fosfatasa alcalina: 279, aspartato-aminotransferasa [AST]: 976, alanina-aminotransferasa [ALT]: 1553), se realizaron pruebas para virus hepatotropos negativas, además de tiempos de coagulación, función renal y electrolitos sin alteraciones. Debido a que la paciente persistía con dolor abdominal y patrón colestásico sumado a lesiones focales en el hígado, se consideró que, a pesar de que los estudios de remisión no evidenciaban coledocolitiasis, esta era altamente probable, por lo cual se decidió realizar una ultrasonografía endoscópica, en la cual se evidenciaron lesiones hiperecoicas compatibles con microabscesos en el lóbulo hepático derecho y dilatación del colédoco distal con 9 mm de diámetro, con identificación de imagen hiperecoica de 6 mm en su tercio distal, sugestiva de litiasis biliar. En el mismo tiempo anestésico se realizó una CPRE, sin administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) intrarrectales, y se encontró un líquido purulento y el colédoco de 6 mm, y se hizo la extracción exitosa de un cálculo de 5 mm. Dado que no se obtuvo una adecuada depuración del medio de contraste, se indicó la colocación de un *stent* biliar plástico sin complicaciones (**Figura 1**) y, ante la evidencia de colangitis, se inició el cubrimiento antibiótico con piperacilina/tazobactam 4,5 mg intravenoso (IV) cada 6 horas.

Durante el seguimiento clínico, 48 horas después del procedimiento la paciente presentó dolor en el abdomen superior, irradiado a la espalda, con requerimiento de analgésicos opioides; se registró una elevación de amilasa sérica 18 veces por encima del límite superior normal, por lo que se determinó el diagnóstico de pancreatitis pos-CPRE. El mismo día, la paciente refirió alteraciones en su campo visual bilateral que ocasionaba dificultad para leer y ver objetos, por lo que fue valorada por el servicio de neuroftalmología, y en el examen físico se describió agudeza visual normal, pero un recorte campimétrico binasal incongruente de predominio izquierdo en la campimetría por confrontación y el cual se caracterizó mejor con la rejilla de Amsler (**Figura 2**). Se solicitó una resonancia cerebral contrastada, en la que se evidenció una restricción a la difusión a nivel de ambos cuerpos geniculados laterales (CGL), con valores bajos en el mapa del coeficiente de difusión aparente (ADC) e hiperintensidad en la recuperación de la inversión con atenuación del líquido/secuencia T2 (FLAIR/T2) ubicada hacia el aspecto lateral de los CGL (**Figura 3**). Se

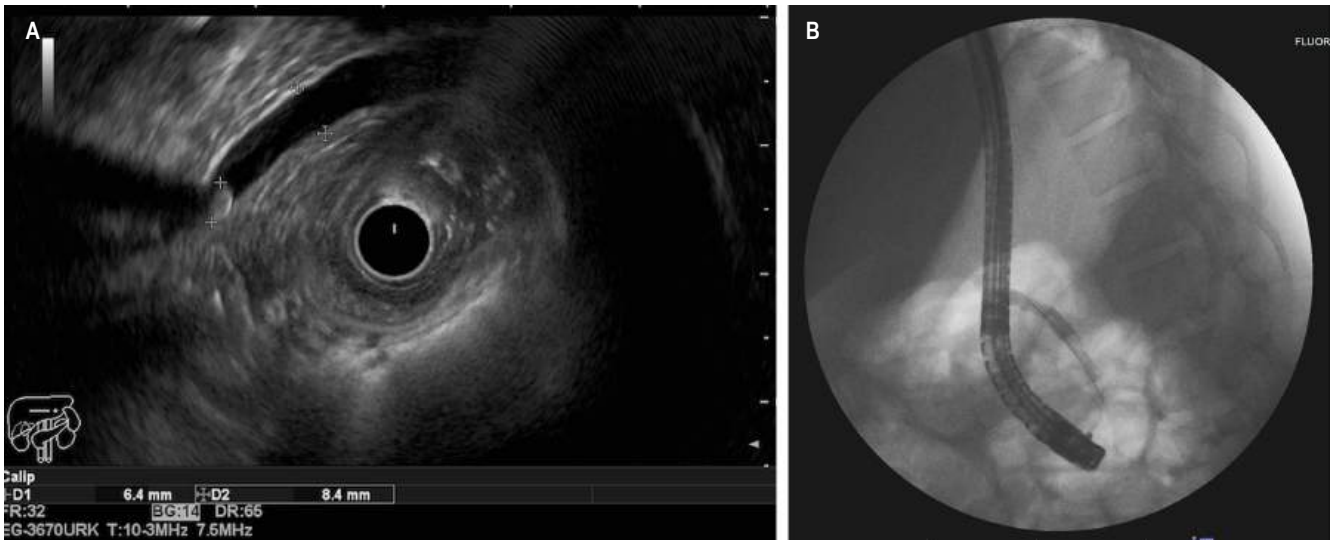


Figura 1. Imágenes diagnósticas. **A.** Ultrasonografía endoscópica biliopancreática con evidencia de dilatación del colédoco distal con 8,4 mm de diámetro y litiasis biliar de 6,4 mm en su tercio distal. **B.** Imagen fluoroscópica de la CPRE con colédoco de 6 mm y cálculo de 5 mm, el cual se extrajo sin complicaciones. Archivo de los autores.

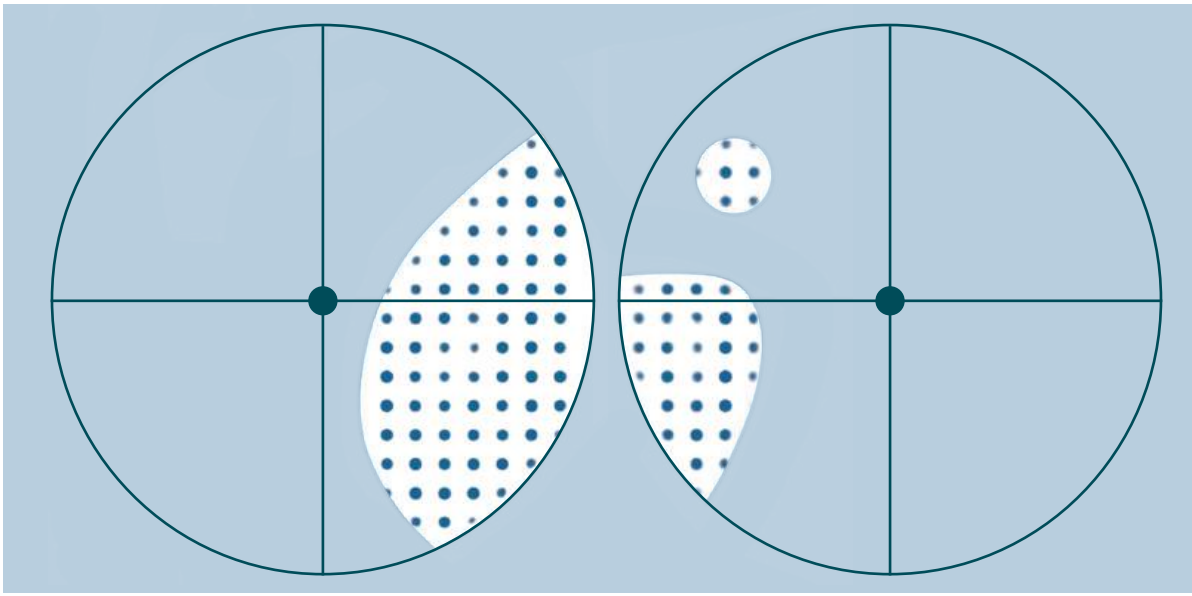


Figura 2. Diagrama de los campos visuales de la paciente con base en la rejilla de Amsler. Elaborada por los autores.

descartaron causas infecciosas y autoinmunes, y durante la hospitalización no se presentaron alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas que explicaran las lesiones, por lo que se consideró que dichos hallazgos eran secundarios al proceso inflamatorio en el contexto de pancreatitis aguda pos-CPRE grave con un hallazgo de múltiples colecciones pancreáticas en la tomografía abdominal, que posteriormente tuvieron una evolución clínica favorable, además de la completa resolución del dolor. Finalmente, la paciente egresó con persistencia de la hemianopsia binasal incongruente y, en el seguimiento ambulatorio a las 12 semanas, refirió mejoría de los defectos en el campo visual.

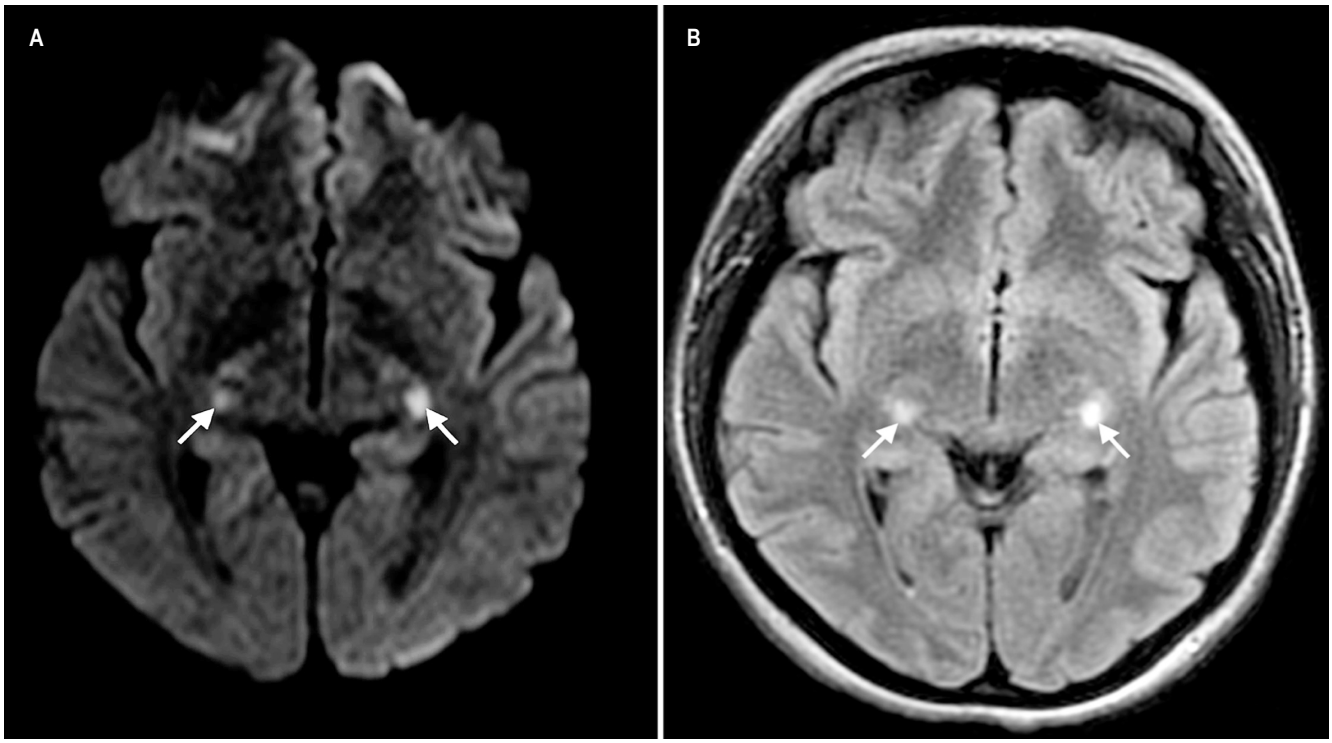


Figura 3. Imágenes de resonancia magnética cerebral. **A.** Imágenes de difusión (DWI) con aumento de la señal en los cuerpos geniculados laterales de predominio en el lado izquierdo (flechas). **B.** Imágenes en FLAIR con hiperintensidades en la misma distribución. Archivo de los autores.

DISCUSIÓN

La CPRE es una herramienta diagnóstica y terapéutica en diversas patologías pancreatobiliares[7]. En las últimas dos décadas, se ha incrementado la cantidad de CPRE realizadas con fines terapéuticos, con descenso en el procedimiento como herramienta diagnóstica[8]. Es un procedimiento invasivo que puede causar eventos adversos, cuya tasa global varía entre los diferentes estudios según las características de los pacientes, la complejidad y el volumen de los procedimientos efectuados, la experiencia del endoscopista y las medidas profilácticas, que es de alrededor del 10%[9].

Entre las complicaciones pos-CPRE, la más frecuente es la pancreatitis, que se presenta en 5%-15%, seguida de la hemorragia (0,3%-9,6%); colecistitis (0,5%-5,2%); colangitis (0,5%-3%); perforación (0,08%-0,6%), e infrecuentemente se reportan brotes de infecciones relacionadas a contaminación de los equipos de duodenoscopio[1]. Aunque la mayoría de las pancreatitis pos-CPRE son consideradas leves (95%), esta complicación puede acarrear una mortalidad hasta de 2,8%[2].

El concepto de *pancreatitis pos-CPRE* se introdujo desde 1991, y su definición ha evolucionado[2]. Actualmente, se debe considerar dicho diagnóstico en los pacientes que, después de 24 horas de ser sometidos a una CPRE, desarrollen dolor abdominal nuevo o presenten empeoramiento del mismo, asociado a elevación de amilasa o lipasa sérica por encima de tres veces el límite superior de la normalidad o demostración imagenológica de pancreatitis, con requerimiento de hospitalización o prolongación de la estancia hospitalaria, como en el presente caso[10]. En contraste con la definición actual de pancreatitis, esta paciente debutó con sintomatología 48 horas después del procedimiento, lo cual es llamativo y obligaría a considerar una observación más prolongada de estos pacientes, especialmente en el contexto ambulatorio.

Por una parte, se recomienda buscar pancreatitis pos-CPRE en casos de dolor abdominal posterior al procedimiento mediante la evaluación de niveles séricos de amilasa o lipasa para diferenciar de otras complicaciones pos-CPRE como perforación, colangitis o litiasis biliar no resuelta; además, se debe considerar la realización de imágenes diagnósticas que ayuden a excluir causas estructurales de la pancreatitis[2]. Por otra parte, en los pacientes en los que se establezca el diagnóstico de pancreatitis pos-CPRE, se recomienda usar la clasificación revisada de Atlanta para

describir las complicaciones local y sistémicas debido a que parece predecir mejor la gravedad y la mortalidad de la pancreatitis pos-CPRE en comparación con los criterios de consenso[2].

Por una parte, aunque los mecanismos fisiopatológicos de la pancreatitis aguda no están completamente dilucidados, los eventos de señalización intraacinar incluyen el aumento del calcio citosólico, que tiene un papel en la despolarización mitocondrial y la fuga de citocromo C, junto con la activación del factor nuclear κB a través de la disociación y la degradación proteasómica de IkB con la translocación nuclear de p65, lo cual promueve la síntesis de mediadores inflamatorios (citocinas y quimiocinas), lo que conduce a la infiltración de neutrófilos en el páncreas[11]. Por otra parte, las alteraciones en los lisosomas, los gránulos de zimógeno y el aumento del glutatión oxidado debido a las especies reactivas de oxígeno, junto con mecanismos nocivos concurrentes y el deterioro de la autofagia, perpetúan la lesión acinar[11]. Otros mecanismos incluyen la pérdida de microvellosidades apicales, la inhibición de la secreción apical, la reorganización de la actina F, la formación de vesículas basolaterales, la liberación de moléculas asociadas a daño en el tejido (DAMP) con activación del inflamasoma y la fuga de enzimas exocrinas como la tripsina y lipasa pancreática, que ocasionan la hidrólisis no regulada de los triglicéridos de los adipocitos, lo que resulta en necrosis grasa y genera ácidos grasos insaturados que inhiben los complejos mitocondriales I y V; de este modo, disminuye la producción de trifosfato de adenosina (ATP), lo que empeora aún más la lesión local y la respuesta inflamatoria sistémica[11]. Todo lo anterior permite entender el compromiso multiorgánico de la pancreatitis aguda, con la aparición de manifestaciones inusuales, como en el caso presentado.

En el caso clínico presentado se confirmó el diagnóstico de pancreatitis pos-CPRE dado el inicio de dolor abdominal, la marcada elevación de amilasa sérica y los hallazgos imagenológicos descritos con lesión de los cuerpos geniculados laterales de manera bilateral, que concomitantemente se manifestó con el déficit visual agudo.

Los CGL son núcleos talámicos ubicados en el tálamo dorsolateral[12], son fundamentales en la vía visual, reciben proyecciones retinianas y envían proyecciones a la corteza visual primaria[13]. Con un diámetro de 4-6 mm[14], son unas estructuras organizadas en 6 capas celulares: las capas 2, 3 y 5 reciben la señal ipsilateral (retina temporal) y las capas 1, 4 y 6 reciben la señal contralateral (retina nasal). Cada capa se compone de poblaciones neuronales diferentes con un tamaño característico: las capas 1 y 2 tienen neuronas grandes (magnocelulares), y las capas 3 a 6 tienen neuronas pequeñas (parvocelulares)[15]. Cada una tiene una organización retinotópica, y la visión macular se representa en la porción central; el campo superior, en el cuerno lateral, y el campo inferior, en el cuerno medio del cuerpo geniculado lateral[16]. Los CGL tienen conexiones con las células ganglionares de la retina, cuyos axones se conectan por el tracto óptico y nervios ópticos[16].

De los CGL se proyectan conexiones que terminan principalmente en la corteza visual, por medio de radiaciones ópticas, y una minoría de las proyecciones terminan en la corteza extraestriada, como los núcleos reticulares talámicos[16]. Los CGL son estructuras con doble irrigación arterial por la arteria coroidea anterior, rama proximal de la arteria carótida interna que irriga los cuernos medial y lateral del CGL, y por la arteria coroidea posterior, derivada de la arteria cerebral posterior que irriga el hilio del CGL[16]. Se consideran, además, centros de aplicación e integración de señales[17] con múltiples funciones, como controlar el flujo y la fuerza de la información visual enviada a la corteza visual, regular las aferencias extrarretinianas a los CGL[18], codificar la atención visual[19] y hacer otros procesos que van más allá de solo relevar la señal de la retina a la corteza visual[17].

Las lesiones de los CGL son infrecuentes, la afección unilateral genera hemianopsia homónima bilateral congruente[20], o anopsia homónima parcial. En el contexto de esclerosis múltiple, estas lesiones se deben a procesos desmielinizantes, pero también se han descrito eventos tromboembólicos, lo que lleva a incongruencia en el defecto visual debido a la variabilidad anatómica de la irrigación y anastomosis del cuerpo geniculado[21].

Como se presentó en este caso, la lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales se ha descrito infrecuentemente en la literatura (**Tabla 1**), y la razón de su compromiso actualmente es pobremente entendida. El primer reporte que se conoce fue publicado en 1933 por MacKenzie y colaboradores, quienes describieron dicha lesión en el contexto de arteritis coroidea anterior secundaría a sífilis[22]. Posteriormente, otros informes han postulado diferentes mecanismos para este tipo de lesiones. Entre ellos se encuentra la hipoperfusión y la isquemia en el contexto de cambios hemodinámicos secundarios a hemorragia masiva y choque anafiláctico, debido a que los CGL están en una zona susceptible de irrigación vascular limítrofe de los territorios arteriales anterior, medio y posterior[22]. Otros posibles mecanismos descritos son infartos cerebrales de la circulación posterior en pacientes con anemia hemolítica microangiopática, trauma craneoencefálico y citotoxicidad por metanol (pancreatitis y necrosis renal). Debido a que la disposición histológica de los CGL es similar al puente del tronco encefálico, se ha considerado que la estrecha red entre las neuronas y la oligodendroglia dificultan que las células se expandan cuando hay un rápido aumento en los niveles de sodio, lo que ocasiona mielinólisis extrapontina geniculada bilateral debida a una corrección excesivamente rápida de la hiponatremia[23]. La geniculitis aséptica lateral,

Tabla 1. Casos reportados de lesión bilateral de CGL

Año	Autor	Edad (años)	Sexo	Etiología propuesta	Observaciones
1933	Mackenzie *et al.*[34]	Sin dato	Femenino	Arteritis sifilítica	Déficit motor que resolvió completamente. Patología con gomas sifilíticas.
1972	Merren[25]	37	Femenino	Pancreatitis, microangiopatía, toxicidad por metanol (?)	Insuficiencia renal asociada. Patología de CGL con necrosis coagulativa.
1995	Donahue *et al.*[4]	37	Femenino	Mielinólisis por corrección de hiponatremia	Posoperatorio en paciente con cirrosis alcohólica e hiponatremia crónica.
1996	Greenfield *et al.*[6]	28	Femenino	"Geniculitis lateral" por diarrea infecciosa	Diarrea
2002	Imes *et al.*[26]	33	Femenino	Isquemia; choque por hemorragia uterina	Dificultad respiratoria
2002	Moseman *et al.*[27]	21	Femenino	Isquemia, vasoconstricción	Paciente con eclampsia.
2004	Lefebvre *et al.*[22]	31	Femenino	Isquemia, choque anafiláctico	
2006	Baker *et al.*[28]	29	Femenino	Pancreatitis, hipotensión transitoria	Pos-CPRE, requerimiento de dosis altas para sedación, antecedente de migraña con aura típica, mejoría de visión al día 13.
2007	Mudumbai[23]	18	Femenino	Pancreatitis, microangiopatía	Anticonceptivos orales, insuficiencia renal aguda (hemodiálisis). A los 32 meses recuperó la agudeza visual.
2015	Viloria *et al.*[29]	40	Masculino	Pancreatitis, desmielinización osmótica por hidratación	Posterior a colecistectomía; recuperación de la agudeza visual en 6 semanas.
2015	Bartel[24]	22	Femenino	Pancreatitis, isquemia, hipotensión transitoria	Pos-CPRE normal; recibió indometacina rectal.
2016	Mathew *et al.*[30]	42	Femenino	Isquemia, arteritis bilateral de CGL (?)	Infección bacteriana sistémica no confirmada, antecedente de psoriasis.
2023	Murugesan *et al.*[31]	22	Femenino	Pancreatitis, microangiopatía	Obesidad, inicio reciente de dieta paleo.

Tabla elaborada por los autores.

la influenza H1N1, la preeclampsia grave, la enfermedad inflamatoria intestinal y el choque anafiláctico también se han descrito como posibles etiologías[24].

Llama la atención que los reportes más recientes de este tipo de lesiones se han presentado en el contexto de dolor abdominal o de pancreatitis agudas, o como complicaciones de CPRE. Se encontraron seis reportes de caso en la literatura revisada[23,24,28-31], y además se destaca otro reporte publicado por Pun y colaboradores, en el que se describe pérdida de la visión como complicación de una CPRE, pero no se pudieron documentar lesiones del sistema nervioso central debido a que la paciente rechazó la realización de neuroimágenes (**Tabla 1**)[32].

Es interesante observar que, hasta la fecha, desde el primer caso reportado en 1933, el 92% de los casos de pacientes reportados en literatura con lesiones bilaterales de los CGL son pacientes femeninas; solo hay un único reporte en un paciente masculino[29]. Actualmente, se desconoce la razón de esta relación, o si en realidad corresponde a un hallazgo incidental. En nuestra paciente, el único antecedente patológico era la obesidad, al igual que la publicación de Murugesan y colaboradores[31], en la que también se diagnosticó pancreatitis aguda como posible etiología, pero, a diferencia de nuestro caso, fue diagnosticada con microangiopatía trombótica asociada. En nuestra paciente no se presentaron alteraciones hemodinámicas ni alteraciones hidroelectrolíticas que requirieran correcciones; no hubo trauma craneoencefálico y se descartaron causas infecciosas, autoinmunes y autoinflamatorias. Por lo anterior, postulamos como posible etiología la pancreatitis aguda grave pos-CPRE y el compromiso multiorgánico por la respuesta inflamatoria sistémica subyacente, en el que el daño ocasionado a la barrera hematoencefálica por la liberación de tripsina, elastina, lipasa y fosfolipasa A2 permite

el paso de leucocitos y citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa [TNF-α], interleucinas 1b y 6), lo que pudiese explicar el edema neuronal, la desmielinización o la necrosis hemorrágica a nivel de estas estructuras, como se ha propuesto en casos de encefalopatía pancreática[33].

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Johnson KD, Perisetti A, Tharian B, Thandassery R, Jamidar P, Goyal H, et al. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography-Related Complications and Their Management Strategies: A "Scoping" Literature Review. Dig Dis Sci. 2020;65(2):361-75. https://doi.org/10.1007/s10620-019-05970-3
2. Cahyadi O, Tehami N, de-Madaria E, Siau K. Post-ERCP Pancreatitis: Prevention, Diagnosis and Management. Medicina (B Aires). 2022;58(9):1261. https://doi.org/10.3390/medicina58091261
3. Ogawa Y, Nakagawa M, Yazaki M, Ikeda S, Shu S. An Abnormal MRI Signal in Both Lateral Geniculate Bodies Is a Diagnostic Indicator for Patients with Behçet's Disease. Case Rep Neurol. 2014;6(1):78-82. https://doi.org/10.1159/000360848
4. Donahue SP, Kardon RH, Thompson HS. Hourglass-shaped Visual Fields as a Sign of Bilateral Lateral Geniculate Myelinolysis. Am J Ophthalmol. 1995;119(3):378-80. https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)71190-0
5. Tomlinson BE, Pierides AM, Bradley WG. Central pontine myelinolysis. Two cases with associated electrolyte disturbance. Q J Med. 1976;45(179):373-86.
6. Greenfield DS, Siatkowski RM, Schatz NJ, Glaser JS. Bilateral Lateral Geniculitis Associated With Severe Diarrhea. Am J Ophthalmol. 1996;122(2):280-1. https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)72030-6
7. Testoni P, Mariani A, Aabakken L, Arvanitakis M, Bories E, Costamagna G, et al. Papillary cannulation and sphincterotomy techniques at ERCP: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. Endoscopy. 2016;48(07):657-83. https://doi.org/10.1055/s-0042-108641
8. Ahmed M, Kanotra R, Savani G, Kotadiya F, Patel N, Tareen S, et al. Utilization trends in inpatient endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP): A cross-sectional US experience. Endosc Int Open. 2017;05(04):E261-71. https://doi.org/10.1055/s-0043-102402
9. Lee HJ, Cho CM, Heo J, Jung MK, Kim TN, Kim KH, et al. Impact of Hospital Volume and the Experience of Endoscopist on Adverse Events Related to Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography: A Prospective Observational Study. Gut Liver. 2020;14(2):257-64. https://doi.org/10.5009/gnl18537
10. Dumonceau JM, Kapral C, Aabakken L, Papanikolaou IS, Tringali A, Vanbiervliet G, et al. ERCP-related adverse events: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2020;52(02):127-49. https://doi.org/10.1055/a-1075-4080
11. Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. Gastroenterology. 2019;156(7):2008-23. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.041
12. Kosif R. The Thalamus: A Review of its Functional Anatomy. Med Res Arch. 2016;4(8). https://doi.org/10.18103/mra.v4i8.740
13. Atapour N, Worthy KH, Rosa MGP. Remodeling of lateral geniculate nucleus projections to extrastriate area MT following long-term lesions of striate cortex. Proc Natl Acad Sci U S A. 2022;119(4):e2117137119. https://doi.org/10.1073/pnas.2117137119
14. Fujita N, Tanaka H, Takanashi M, Hirabuki N, Abe K, Yoshimura H, et al. Lateral geniculate nucleus: anatomic and functional identification by use of MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22(9):1719-26.
15. Skalicky SE. Ocular and Visual Physiology. Singapore: Springer Singapore; 2016. https://doi.org/10.1007/978-981-287-846-5
16. Prasad S, Galetta SL. Anatomy and physiology of the afferent visual system. Handb Clin Neurol. 2011;102:3-19. https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52903-9.00007-8
17. Weyand TG. The multifunctional lateral geniculate nucleus. Rev Neurosci. 2016;27(2):135-57. https://doi.org/10.1515/revneuro-2015-0018
18. Casagrande V, Ichida J, Mavity-Hudson J. Distinct patterns of corticogeniculate feedback to different layers of the lateral geniculate nucleus. Eye Brain. 2014;2014(6 Suppl 1):57-73. https://doi.org/10.2147/EB.S64281
19. O'Connor DH, Fukui MM, Pinsk MA, Kastner S. Attention modulates responses in the human lateral geniculate nucleus. Nat Neurosci. 2002;5(11):1203-9. https://doi.org/10.1038/nn957
20. Liu A, Sanguino L. Right lateral geniculate nucleus infarct presenting as a left monocular temporal hemianopia. Clin Case Rep. 2019;7(6):1226-9. https://doi.org/10.1002/ccr3.2189
21. Goldman M. Demyelinating Lesion Isolated to the Lateral Geniculate Nucleus. J Neurol Neurophysiol. 2013;s12(1). https://doi.org/10.4172/2155-9562.S12-014
22. Lefèbvre PR, Cordonnier M, Balériaux D, Chamart D. An unusual cause of visual loss: involvement of bilate-

ral lateral geniculate bodies. AJNR Am J Neuroradiol. 2004;25(9):1544-8.
23. Mudumbai RC, Bhandari A. Bilateral Isolated Lateral Geniculate Body Lesions in a Patient with Pancreatitis and Microangiopathy. Journal of Neuro-Ophthalmology. 2007;27(3):169-75. https://doi.org/10.1097/WNO.0b013e31814a5921
24. Bartel MJ, Bhalla R, Lopez Chiriboga AS, Eidelman BH, Lewis MD. Vision loss: another ERCP-related adverse event, also known as isolated bilateral lateral geniculate body infarction. Gastrointest Endosc. 2016;83(2):474-6. https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.07.031
25. Merren MD. Bilateral lateral geniculate body necrosis as a cause of amblyopia. Neurology. 1972;22(3):263-263. https://doi.org/10.1212/WNL.22.3.263
26. Imes RK, Kutzscher E, Gardner R. Binasal hemianopias from presumed intrageniculate myelinolysis: report of a case with MR images of bilateral lateral geniculate involvement after emergency cesarean section and hysterectomy. Neuro-Ophthalmology. 2004;28(1):45-50. https://doi.org/10.1076/noph.28.1.45.17336
27. Moseman CP, Shelton S. Permanent blindness as a complication of pregnancy induced hypertension. Obstet Gynecol. 2002;100(5 Pt 1):943-5. https://doi.org/10.1016/S0029-7844(02)02250-0
28. Baker CF, Jeerakathil T, Lewis JR, Climenhaga HW, Bhargava R. Isolated bilateral lateral geniculate infarction producing bow-tie visual field defects. Can J Ophthalmol. 2006;41(5):609-13. https://doi.org/10.1016/S0008-4182(06)80033-5
29. Viloria A, Jiménez B, Palacín M. Reversible severe bilateral visual loss in an unusual case of bilateral lateral geniculate myelinolysis during acute pancreatitis. BMJ Case Rep. 2015;bcr2015212409. https://doi.org/10.1136/bcr-2015-212409
30. Mathew T, D'Souza D, Nadig R, Sarma Gosala RK. Bilateral lateral geniculate body hemorrhagic infarction: A rare cause of acute bilateral painless vision loss in female patients. Neurol India. 2016;64(1):160-2. https://doi.org/10.4103/0028-3886.173671
31. Murugesan S, Senthilkumar E, Kumar K, Shah V. Isolated bilateral lateral geniculate body necrosis following acute pancreatitis: A rare cause of bilateral loss of vision in a young female. J Postgrad Med. 2023;69(1):53-55. https://doi.org/10.4103/jpgm.jpgm_1134_21
32. Pun A, Kumar Sah K, Kumar Shah S, Bastola R. Post Endoscopic Retrograde Cholangiography Bilateral Loss of vision: A Case Report. JNMA J Nepal Med Assoc. 2021;59(242):927-9. https://doi.org/10.31729/jnma.6548
33. Albacete Ródenas P, Ortiz Sánchez ML, Gajownik U, Alberca de las Parras F, Pons Miñano JA. Pancreatic encephalopathy, a little-known complication of acute pancreatitis. Rev Esp Enferm Dig. 2022;114(2):122-123. https://doi.org/10.17235/reed.2021.8241/2021
34. Mackenzie I, Meighan S, Pollock EN. On the projection of the retinal quadrants on the lateral geniculate bodies, and the relationship of the quadrants to the optic radiations. Trans Ophthalmol Soc UK. 1933;53:142-169.

https://doi.org/10.22516/25007440.1114

Reporte de caso

Lesiones intestinales atípicas en una paciente con neurofibromatosis tipo 1: reporte de caso

Atypical Intestinal Lesions in a Patient with Neurofibromatosis Type 1: A Case Report

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

ACCESO ABIERTO

Citación:
Puentes-Manosalva FE, Londoño-López RD, Sánchez-Gil A, Arango-Molano LA. Lesiones intestinales atípicas en una paciente con neurofibromatosis tipo 1: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):459-464. https://doi.org/10.22516/25007440.1114

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

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

Fecha recibido: 24/07/2023
Fecha aceptado: 29/11/2023

Resumen
La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es un trastorno neurocutáneo que puede manifestarse en forma de múltiples tumores o lesiones plexiformes en el tracto gastrointestinal y a nivel extraintestinal. El compromiso gastrointestinal representa el 10%-25% de todos los pacientes. Los neurofibromas son el tipo más común de lesiones que se localizan principalmente en el intestino delgado. Cuando se presentan múltiples tumores en el intestino delgado, comúnmente son tumores del estroma gastrointestinal (GIST). Se presenta el caso clínico de una mujer de 55 años de edad con antecedente de NF1, con neurofibromas y manchas ¨café con leche¨ en todo su cuerpo. Fue atendida de forma ambulatoria en la unidad de endoscopia de Unión de Cirujanos S. A. S. en Manizales, Colombia, en el Servicio de Gastroenterología Clínico Quirúrgica de la Universidad de Caldas, donde se le realizó una ileocolonoscopia, la cual fue indicada por tamizaje positivo de sangre oculta en heces. La paciente negó la presencia de dolor abdominal, hematoquecia, rectorragia o melenas. La ileocolonoscopia evidenció lesiones de aspecto nodular entre 3 y 5 mm en el íleon distal, se realizó una resección endoscópica de una de ellas y se envió a estudio histopatológico.

Palabras clave
Neurofibromatosis, neurofibroma, tumor del estroma gastrointestinal, lesiones intestinales atípicas.

Abstract
Neurofibromatosis type 1 (NF1) is a neurocutaneous disorder that can manifest as multiple tumors or plexiform lesions in the gastrointestinal tract and extraintestinal sites. Gastrointestinal involvement occurs in 10%–25% of patients, with neurofibromas being the most common lesions, typically located in the small intestine. When multiple tumors are found in the small intestine, they are often gastrointestinal stromal tumors (GISTs). This case report presents a 55-year-old woman with a history of NF1, characterized by neurofibromas and café-au-lait spots across her body. She was evaluated as an outpatient in the endoscopy unit at Unión de Cirujanos S. A. S. in Manizales, Colombia, within the Gastroenterology Surgical Clinic Service at Universidad de Caldas. The patient underwent ileocolonoscopy after a positive fecal occult blood test. She denied abdominal pain, hematochezia, rectal bleeding, or melena. Ileocolonoscopy revealed nodular lesions ranging from 3 to 5 mm in the distal ileum. Endoscopic resection was performed on one lesion, which was sent for histopathological examination.

Keywords
Neurofibromatosis, neurofibroma, gastrointestinal stromal tumor, atypical intestinal lesions.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) o enfermedad de Von Recklinghausen es un trastorno neurocutáneo que puede manifestarse en forma de múltiples tumores o lesiones plexiformes en el tracto gastrointestinal y a nivel extraintestinal. Se trata de un trastorno autosómico dominante, cuya prevalencia es de 1 en 3000 personas. La mitad de los pacientes presentan antecedentes familiares y la mitad de los casos aparecen en forma espontánea. La afectación del sistema gastrointestinal representa el 10%-25% de todos los pacientes. El tracto intestinal superior es el más afectado y los neurofibromas son el tipo más común de lesiones que se localizan principalmente en el intestino delgado. Cuando se presentan múltiples tumores en el intestino delgado, en especial en el yeyuno, son por lo regular tumores del estroma gastrointestinal (GIST) asociados a la NF1. También se pueden presentar otras lesiones gastrointestinales en pacientes con NF1 que deben considerarse como diagnósticos diferenciales. En muchas ocasiones, las lesiones abdominales de la NF1 suelen ser asintomáticas y, por ende, subestimadas en la práctica clínica[1,2].

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 55 años de edad, con antecedente de NF1, con neurofibromas y manchas "café con leche" en todo su cuerpo (**Figuras 1** y **2**), con confirmación diagnóstica clínica en consulta de genética. Fue atendida de forma ambulatoria en la unidad de endoscopia de Unión de Cirujanos S. A. S. en Manizales, Colombia, Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas, donde se le realizó una ileocolonoscopia, la cual fue indicada por tamizaje de sangre oculta en heces positivo. La paciente negó la presencia de dolor abdominal, hematoquecia, rectorragia o melenas.

La ileocolonoscopia evidenció lesiones de aspecto nodular de entre 3 y 5 mm en el íleon distal (**Figuras 3** y **4**), por lo que se realizó la resección endoscópica de una de ellas (**Figura 4**) y se envió a estudio histopatológico. El resto de segmentos examinados (ciego, colon ascendente, colon transverso, colon descendente, colon sigmoides y recto) no presentaron lesiones inflamatorias ni tumorales evidentes. Las haustras y la movilidad se encontraron conservadas. En el canal anal se evidenciaron hemorroides internas sin dilatación ni otras alteraciones.

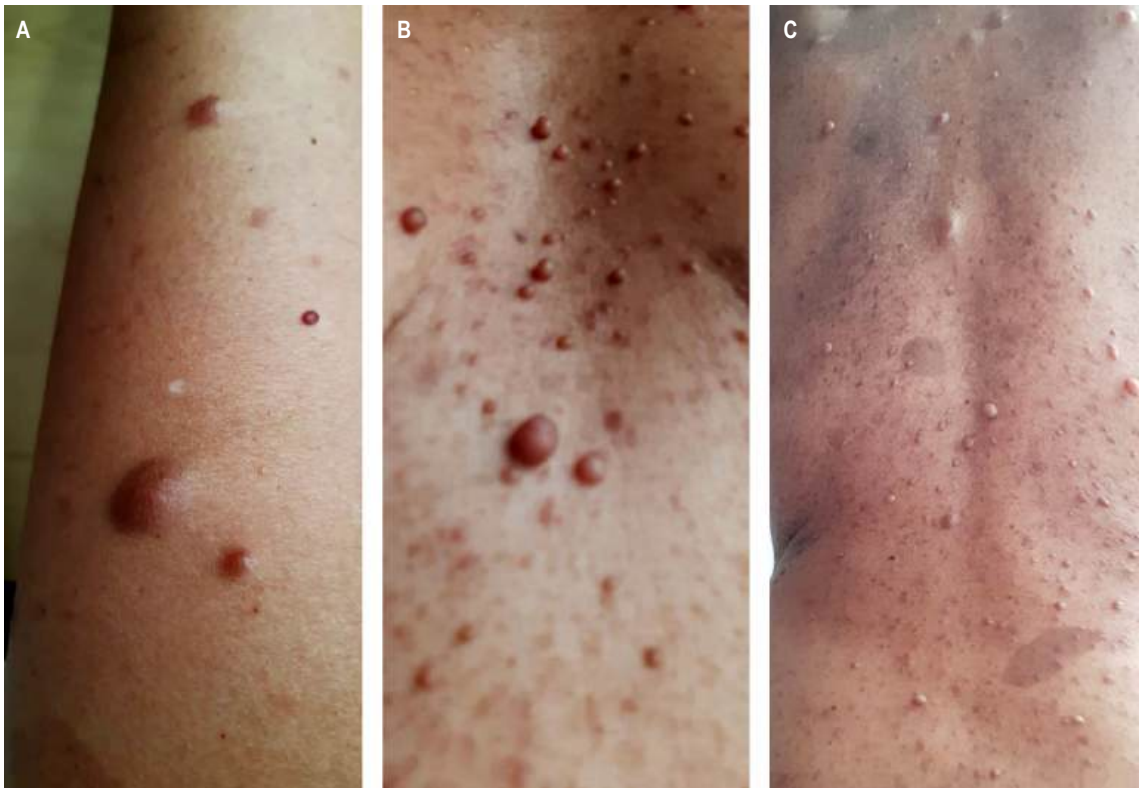


Figura 1. Manchas "café con leche" y neurofibromas en la piel de la paciente con neurofibromatosis tipo 1. **A.** Miembro superior. **B.** Abdomen. **C.** Región dorsal. Imágenes cortesía del Dr. Fabián Eduardo Puentes-Manosalva, Unión de Cirujanos S. A. S., Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.



Figura 2. Manchas "café con leche" en la región glútea de la paciente con neurofibromatosis tipo 1. Imagen cortesía del Dr. Fabián Eduardo Puentes-Manosalva, Unión de Cirujanos S. A. S., Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.



Figura 3. Lesión nodular atípica en el íleon distal de la paciente con neurofibromatosis tipo 1. Imagen cortesía del Dr. Fabián Eduardo Puentes-Manosalva, Unión de Cirujanos S. A. S., Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.

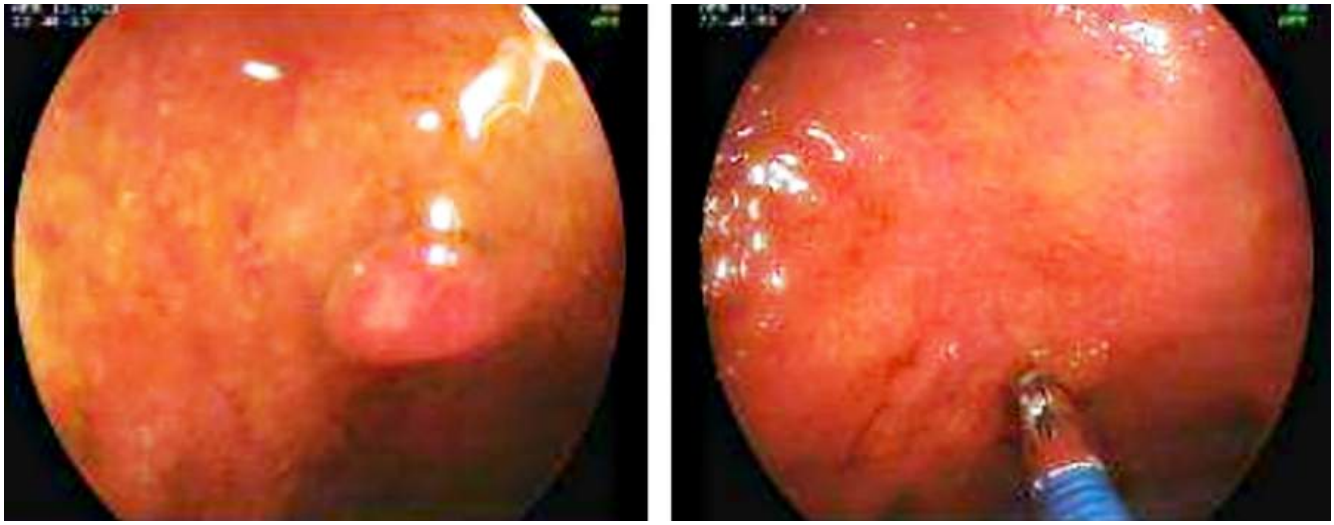


Figura 4. Lesión nodular atípica en el íleon distal de la paciente con neurofibromatosis tipo 1 y resección de la misma. Imágenes cortesía del Dr. Fabián Eduardo Puentes-Manosalva, Unión de Cirujanos S. A. S., Servicio de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.

El reporte histopatológico de la lesión en el íleon mediante inmunohistoquímica evidenció proliferación celular, con positividad para CD68 y focalmente para vimentina, con negatividad para CKAE1/AE3, CD34 y citomegalovirus. El perfil inmunofenotípico correspondió a una proliferación celular histiocítica reactiva. Se adicionó un estudio con marcadores de S100 que mostraron positividad ocasional en histiocitos y SOX-10 que resultó negativo. Se diagnosticó inflamación aguda y proliferación fibroblástica e histiocítica reactiva, y fue negativo para neoplasia.

DISCUSIÓN

La neurofibromatosis se clasifica en tres tipos: tipo 1 (NF1) o enfermedad de Von Recklinghausen, que constituye el 90%-95% de los casos; tipo 2 (NF2), que representa menos del

10%, y tipo 3 (NF3) o schwannomatosis[3]. La NF1 es una enfermedad genética, autosómica dominante, con una prevalencia de 1 en 3000 personas, que obedece a una alteración del gen supresor tumoral *NF1* (ubicado en el cromosoma 17q11.2), que ocasiona una reducción de la proteína neurofibromina a nivel intracelular, lo que conlleva una activación descontrolada del gen *RAS* y de las vías de proliferación celular, así como una inhibición de las vías apoptóticas[3-5].

El diagnóstico de la NF1 se fundamenta en la clínica, y son más frecuentes las expresiones neurocutáneas. Para su diagnóstico, se tienen en cuenta dos o más de los siguientes criterios (**Tabla 1**): seis o más manchas de color "café con leche" de más de 5 mm en niños o de más de 15 mm en adultos, dos o más neurofibromas cutáneos o subcutáneos o un neurofibroma plexiforme, efélides axilares o inguinales (signo de Crowe), glioma del nervio óptico, dos o más hamartomas del iris (nódulos de Lisch), lesiones óseas atípicas (displasia del esfenoides, adelgazamiento cortical de huesos largos con o sin pseudoartrosis) y antecedente familiar de primer grado de NF1[3,4].

Tabla 1. Criterios para diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1*

Seis o más manchas de color "café con leche" de más de 5 mm en niños o de más de 15 mm en adultos
Dos o más neurofibromas cutáneos o subcutáneos o un neurofibroma plexiforme
Efélides axilares o inguinales (signo de Crowe)
Glioma del nervio óptico
Dos o más hamartomas del iris (nódulos de Lisch)
Lesiones óseas atípicas (displasia del esfenoides, adelgazamiento cortical de huesos largos con o sin pseudoartrosis)
Antecedente familiar de primer grado de neurofibromatosis tipo 1

*Se requieren dos o más de los criterios. Adaptada de: Gamarra ER, et al. Horiz Med (Lima). 2020;20(4):e1412[3]; Selfa-Muñoz A, et al. Rev Esp Enferm Dig (Madrid) 2012;104(2):99-100[4].

La coexistencia de múltiples tumores de diferentes tipos es frecuente en la NF1 debido a la variable penetrancia del gen autosómico. De este modo, los pacientes pueden presentar uno o más tumores en forma sincrónica o metacrónica[2,3]. Las lesiones del tracto gastrointestinal no son infrecuentes en la NF1 y se informan en el 10% al 25% de todos los casos, y de ellos solo el 5% son sintomáticos[2,3]. Estas manifestaciones se presentan, por lo regular, entre los 30 y 40 años de edad, se pueden localizar en cualquier parte del tracto gastrointestinal, aunque el intestino delgado es el lugar más frecuente (70%), sobre todo en el yeyuno[2,3]. Los sitios de ubicación más frecuentes de los neurofibromas a nivel gastrointestinal son el yeyuno, seguido del estómago, el íleon, el duodeno y el colon[4]. Estas lesiones se originan en el plexo de Meissner en la submucosa, en el plexo de Auerbach en la muscular propia o incluso en la serosa. Por lo regular, evolucionan de forma asintomática, pero también, según su ubicación y la extensión del compromiso de la mucosa, pueden manifestarse clínicamente con dolor abdominal, diarrea, hemorragia digestiva alta o baja, masa palpable, anemia microcítica, obstrucción intestinal (por intususcepción o vólvulo secundario), perforación e incluso ictericia obstructiva[2-5].

Las neoplasias del tracto gastrointestinal en pacientes con NF1 son más frecuentes que en la población general y ocurren en tres formas principales: hiperplasia de los plexos nerviosos submucoso y mientérico y ganglioneuromatosis de la mucosa, que conduce a trastornos de la motilidad intestinal; GIST con diversos grados de diferenciación neural o del músculo liso, y tumor neuroendocrino productor de somatostatina (somatostatinoma ampular), distintivo en la región periampular del duodeno, que contiene cuerpos de psamoma y puede estar asociado con feocromocitoma[2].

Las lesiones gastrointestinales asociadas a NF1 que se presentan con mayor frecuencia son: neoplasias benignas, entre ellas, neurofibromas (52%), leiomiomas (17%), ganglioneurofibromas (5,8%), los tumores neuroendocrinos y los GIST (6,5%). En la NF1, los GIST son ligeramente más frecuentes en mujeres y suelen presentarse en edades más tempranas, aunque también pueden aparecer de forma tardía; usualmente son múltiples y de predominio en el intestino delgado, a diferencia de la población general sin NF1, en los que aparecen más frecuentemente en el estómago[5,6]. También se pueden presentar neoplasias malignas, de las cuales el 20% son adenocarcinomas. En el caso de los tumores benignos, como los neurofibromas, estos se pueden malignizar en 5% a 15% de los casos[3], especialmente en mayores de 40 años. Debido a esto, en pacientes con tumores sintomáticos, la cirugía es el tratamiento de elección. Por su parte, en los pacientes asintomáticos, se puede optar por realizar seguimiento clínico[4]. A pesar de ser raro, el adenocarcinoma del tracto gastrointestinal se ha descrito a nivel gástrico, esofágico, duodenal, biliar, pancreático y de colon. No obstante, la asociación genética entre el adenocarcinoma y la NF1 sigue sin estar clara[5]. Las lesiones gastrointestinales en la NF1 pueden ser visualizadas en estudios endoscópicos como la esofagogastroduodenoscopia, la colonoscopia, la enteroscopia o la videocápsula, y también mediante estudios imagenológicos como la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RMN)[5-7]. El riesgo de recurrencia y mortalidad específica por cáncer parece ser muy similar entre pacientes con NF1 y sin NF1 después de la resección quirúrgica de los GIST[8].

La incidencia de GIST en pacientes con NF1 es de alrededor del 6%-7%; sin embargo, la presencia concomitante de múltiples GIST es infrecuente[9,10]. Los GIST son los tumores no neurológicos más comunes en pacientes con NF1. Su incidencia es 45 veces mayor en pacientes con NF1 que en la población general. Cuando se presenta un GIST asociado a NF1, las mutaciones de los genes *KIT* y *PDGFRA* están frecuentemente ausentes y el imatinib es ineficaz, por lo que la resección quirúrgica es el tratamiento de primera línea. El pronóstico es mejor para GIST asociado a NF1 que el de forma esporádica. La cirugía laparoscópica es tan efectiva como la cirugía abierta; sin embargo, el dolor relacionado con el procedimiento es menor, la recuperación es más rápida y la duración de la estadía en el hospital es más corta. En cuanto a la tasa de recurrencia en pacientes con NF1, es similar a la de pacientes con GIST esporádico[10]. Aunque los neurofibromas pueden localizarse en el tracto gastrointestinal, también pueden hallarse a nivel extraintestinal. Se han documentado en la literatura neurofibromas aislados en pacientes sin NF1, en sitios como el colon y el mesenterio[11,12].

Actualmente no existe ningún tratamiento específico para la neurofibromatosis. El abordaje consiste en realizar acompañamiento clínico o intervención quirúrgica para resección de las lesiones neurofibromatosas, sobre todo cuando hay compromiso funcional o riesgo de malignización[13]. Los neurofibromas gastrointestinales generalmente son resistentes a quimioterapia y radioterapia, por lo que se están estudiando opciones farmacológicas viables para aquellos que no sean susceptibles de resección dada su cercanía con estructuras corporales vitales, tales como talidomida, pirfenidona, imatinib y tipifarnib[14].

Unas lesiones tumorales gastrointestinales que macroscópicamente y radiológicamente pueden ser difíciles de distinguir de los neurofibromas son los lipomas, los cuales representan el 5% de todos los tumores gastrointestinales y el 10% de los tumores gastrointestinales benignos. Estos generalmente se encuentran justo debajo de la mucosa y suelen ser asintomáticos; sin embargo, pueden llegar a provocar obstrucción, intususcepción o hemorragia. Los lipomas pueden llegar a presentarse concomitantemente con los neurofibromas gastrointestinales y son un diagnóstico diferencial importante a tener en cuenta[15,16]. En el caso clínico revisado en este artículo, se evidencian lesiones intestinales atípicas a nivel del íleon distal en una paciente de 55 años de edad con NF1.

CONCLUSIÓN

La NF1 o enfermedad de Von Recklinghausen es un trastorno neurocutáneo que puede manifestarse en forma de múltiples tumores o lesiones plexiformes en el tracto gastrointestinal y a nivel extraintestinal. Las lesiones del tracto gastrointestinal no son infrecuentes en la NF1 y se informan en el 10% al 25% de todos los casos, y de ellos solo el 5% son sintomáticos. Estas manifestaciones se presentan, por lo regular, entre los 30 y 40 años, se pueden localizar en cualquier parte del tracto gastrointestinal, aunque el intestino delgado es el lugar más frecuente. En el caso de los tumores benignos, como los neurofibromas, estos se pueden malignizar en 5% a 15% de los casos, especialmente en mayores de 40 años. Se debe sospechar GIST en pacientes con NF1 que presenten síntomas gastrointestinales.

La NF1 se debe sospechar en pacientes con múltiples GIST ubicados fuera del estómago, y los lipomas gastrointestinales se deben considerar como un diagnóstico diferencial a tener en cuenta. Es fundamental una completa historia clínica y un cuidadoso examen físico. Los estudios endoscópicos como la esofagogastroduodenoscopia, la colonoscopia, la enteroscopia o la videocápsula endoscópica, y los estudios imagenológicos como la TAC o la RMN son de suma utilidad en la NF1, según el tipo de lesión gastrointestinal en estudio y su ubicación. Se puede realizar acompañamiento clínico o efectuar una intervención quirúrgica de las lesiones neurofibromatosas, sobre todo cuando hay compromiso funcional o riesgo de malignización. La resección endoscópica o la laparoscopia pueden resultar útiles tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

En el caso publicado en este artículo, se muestra un tipo de lesiones intestinales atípicas en el íleon distal en una paciente con NF1, cuyo estudio detallado histopatológico y por inmunohistoquímica demostró inflamación aguda y proliferación fibroblástica e histiocítica reactiva, que resultó negativo para neoplasia. Este hallazgo nos parece relevante porque constituye un nuevo diagnóstico diferencial a tener en cuenta en las lesiones gastrointestinales en pacientes con NF1.

Conflictos de interés

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

REFERENCIAS

1. Kijima T, Ishida S, Kishi T, Yamaguchi M. Bowel intussusception and adhesive intestinal obstruction in neurofibromatosis type 1. J Gen Fam Med. 2022;23(5):354-355. https://doi.org/10.1002/jgf2.547

2. Garrouche N, Ben Abdallah A, Arifa N, Hasni I, Ben Cheikh Y, Ben Farhat W, et al. Spectrum of gastrointestinal lesions of neurofibromatosis type 1: a pictorial review. Insights Imaging. 2018;9(5):661-671. https://doi.org/10.1007/s13244-018-0648-8
3. Gamarra ER, Ruiz PD. Gastrointestinal hemorrhage due to neurofibromatosis type 1: a case report. Horiz Med (Lima). 2020;20(4):e1412.
4. Selfa-Muñoz A, Ruiz-Escolano E, Martínez-Tirado P, López-Segura Rdel P, Sáez-Zafra A, Salmerón-Escobar FJ. Hemorragia digestiva secundaria a neurofibromatosis intestinal. Rev Esp Enferm Dig (Madrid) 2012;104(2):99-100. https://doi.org/10.4321/S1130-01082012000200012
5. Zulfiqar M, Lin M, Ratkowski K, Gagnon MH, Menias C, Siegel CL. Imaging Features of Neurofibromatosis Type 1 in the Abdomen and Pelvis. AJR Am J Roentgenol. 2021;216(1):241-251. https://doi.org/10.2214/AJR.19.22283
6. Méndez D, Oricchio M, Pontet Y, Otero M, Muñiz F, Cubas S, et al. Manifestaciones gastrointestinales en neurofibromatosis tipo 1. Reporte de un caso. Acta Gastroenterol Latinoam. 2020;50(4):474-478. https://doi.org/10.52787/GKNO4993
7. Pontone S, Cicerone C, Magliocca FM, Pironi D, Sorrenti S, Filippini A, et al. Intestinal neurofibromatosis found on surveillance colonoscopy. Tech Coloproctol. 2017;21(2):171-174. https://doi.org/10.1007/s10151-017-1588-x
8. Dare AJ, Gupta AA, Thipphavong S, Miettinen M, Gladdy RA. Abdominal neoplastic manifestations of neurofibromatosis type 1. Neurooncol Adv. 2020;2(Suppl 1):i124-i133. https://doi.org/10.1093/noajnl/vdaa032
9. Mishra A, Gyawali S, Kharel S, Mishra A, Pathak N, Subedi N, et al. Multiple jejunal gastrointestinal stromal tumors and Neurofibromatosis type 1: A rare association. Int J Surg Case Rep. 2021;85:106178. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.106178
10. Yao MQ, Jiang YP, Yi BH, Yang Y, Sun DZ, Fan JX. Neurofibromatosis type 1 with multiple gastrointestinal stromal tumors: A case report. World J Clin Cases. 2023;11(10):2336-2342. https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i10.2336
11. Flores Delgado EA, Flores Miranda E. Neurofibroma del mesenterio en un paciente sin enfermedad de Von Recklinghausen. Rev Cubana Cir. 2016;55(4):325-333.
12. Ahn S, Chung CS, Kim KM. Neurofibroma of the Colon: A Diagnostic Mimicker of Gastrointestinal Stromal Tumor. Case Rep Gastroenterol 2016;10(3):674-678. https://doi.org/10.1159/000452202
13. Ríos C, Mora GA. Neurofibromatosis tipo 1 - Enfermedad de Von Recklinghausen. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2014;71(610):249-252.
14. Gómez MA, Lúquez AJ. Neurofibromatosis tipo 1 y sangrado de intestino delgado. Rev Fac Med. 2017;65(4):683-685. https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n4.59619
15. Guldfeldt P, Zardari R. Small Bowel Obstruction Due to Gastrointestinal Neurofibromas and Lipomas. J Med Cases. 2014;5(1):1-3. https://doi.org/10.4021/jmc1579w
16. Arango Molano LA, Díaz CP, Londoño M, Ortiz Restrepo P, Cano Méndez LM. Lipomatosis intestinal: reporte de dos casos. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(2):212-5. https://doi.org/10.22516/25007440.288

https://doi.org/10.22516/25007440.1138

Enfermedad de Wilson con una presentación neurológica grave: reporte de caso

Wilson's Disease with Severe Neurological Presentation: A Case Report

Carlos Mauricio Martínez-Montalvo,[1*] José Luis Niño-Gualdrón,[2] Martín Alonso Gómez-Zuleta.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Martínez-Montalvo CM, Niño-Gualdrón JL, Gómez-Zuleta MA. Enfermedad de Wilson con una presentación neurológica grave: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):465-471.
https://doi.org/10.22516/25007440.1138

[1] *Fellow* en Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[2] Estudiante de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[3] Jefe de la Unidad de Gastroenterología, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 10/09/2023
Fecha aceptado: 19/02/2024

Resumen

Introducción: la enfermedad de Wilson (EW) es un trastorno autosómico recesivo que afecta a personas de cualquier edad. Se describe compromiso neurológico en el 30%-40% de pacientes, sus principales manifestaciones son la disartria, ataxia y distonía, y su relación con los anillos de Kayser-Fleischer (KF) está en el 77,2%-85,2%. El tratamiento quelante tiene una respuesta paradójica al tratamiento hasta en el 50%. Se presenta un caso con manifestación neurológica grave, en el que no se evidenciaron anillos de KF con respuesta paradójica al tratamiento quelante. **Presentación del caso:** hombre de 23 años sin antecedentes con un cuadro de 6 meses compatibles con episodios sincopales vasovagales y posterior ataxia, debilidad muscular, disfagia, sialorrea y disartria, con un deterioro progresivo por sepsis de origen pulmonar secundario a un episodio de broncoaspiración. Se documentó ceruloplasmina baja, cobre urinario elevado, hallazgos imagenológicos de compromiso talámico y lenticulares, biopsia con hepatitis autoinmune *like* y cambios similares a enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) sin anillos de KF con respuesta paradójica al manejo quelante, progresión de la distonía grave y desenlace fatal. **Conclusiones:** la EW es una enfermedad con alta carga de morbilidad, con un espectro clínico variable. El compromiso neurológico aislado sin anillos de KF es inusual, sus desenlaces dependen del inicio temprano del quelante de cobre, teniendo en cuenta que implica también un riesgo de deterioro de los síntomas ante una respuesta paradójica al tratamiento, como se observó en el caso.

Palabras clave

Enfermedad de Wilson, distonía, penicilamina, cobre.

Abstract

Introduction: Wilson's disease (WD) is an autosomal recessive disorder that can affect individuals of any age. Neurological involvement is reported in 30%–40% of patients, with dysarthria, ataxia, and dystonia being the primary manifestations. The presence of Kayser-Fleischer (KF) rings is observed in 77.2%–85.2% of cases. Chelation therapy demonstrates a paradoxical response in up to 50% of patients. We report a case of severe neurological presentation without KF rings, exhibiting a paradoxical response to chelation therapy. **Case Presentation:** A 23-year-old man with no prior medical history presented with a six-month history of symptoms consistent with vasovagal syncope episodes, followed by ataxia, muscle weakness, dysphagia, sialorrhea, and dysarthria. His condition progressively worsened due to sepsis of pulmonary origin secondary to an aspiration event. Investigations revealed low ceruloplasmin levels, elevated urinary copper, imaging findings consistent with thalamic and lenticular involvement, liver biopsy showing autoimmune hepatitis-like changes and features resembling non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), absence of KF rings, and a paradoxical response to chelation therapy. The disease course was marked by severe dystonia progression and a fatal outcome. **Conclusions:** WD is a condition with significant morbidity and a variable clinical spectrum. Isolated neurological involvement without KF rings is uncommon, and outcomes depend on early initiation of copper chelation therapy. However, paradoxical worsening of symptoms due to treatment, as observed in this case, poses an additional challenge.

Keywords

Wilson's disease, dystonia, penicillamine, copper.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Wilson (EW) es una entidad rara con una prevalencia en aumento[1,2], no tiene correlación fenotípica/genotípica y presenta un espectro de manifestaciones variado, que afecta a personas desde los 3 hasta los 55 años, con compromiso neurológico descrito en el 30% a 40% de los casos y se relaciona con la presencia de anillos de Kayser-Fleischer (KF) en el 77,8% a 85,2%[3]; los datos de series en Colombia muestran datos similares (alrededor del 72,7%)[4]. Los hallazgos imagenológicos en los pacientes con compromiso neurológico son poco específicos y el único signo patognomónico de manera tardía es el signo del panda[5]. Con respecto al tratamiento, se basa en quelantes, y la terapia combinada (quelante y zinc) aún es debatida, con alto riesgo de efectos secundarios y respuesta paradójica[3], y en el compromiso neurológico grave, el trasplante hepático aún es discutido[6]. Se presenta un caso clínico de EW con manifestaciones neurológicas de menos de 1 año, sin compromiso imagenológico crónico y progresión a distonía grave sin documentación de anillos de KF y con desenlace fatal.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un hombre de 23 años sin antecedentes patológicos previos y con un neurodesarrollo normal, escolaridad sin alteraciones, desempeño biopsicosocial semejante a los jóvenes de su edad y sin antecedentes familiares de importancia. Consultó por un cuadro clínico que inició seis meses antes del ingreso a urgencias, el cual consistió inicialmente en un episodio de pérdida súbita del estado de conciencia de dos minutos con recuperación completa compatible con síncope; el mismo evento se repitió en cuatro ocasiones en la semana posterior a la del primer episodio, que lo llevaron a consultar en múltiples ocasiones al servicio de urgencias con estudios compatibles con síncope vasovagal apoyado en una prueba de mesa basculante positiva y con estudios complementarios (ecocardiograma, Doppler de carótidas, tomografía de cráneo simple y de Holter de 24 horas) dentro de los parámetros normales.

Dos meses antes del ingreso, presentó una disminución de la fuerza de predominio en los miembros inferiores, alteración para la marcha con aumento del polígono de sustentación e incoordinación de las actividades motoras gruesas y finas, bradilalia que progresó a disartria leve además de disfagia para sólidos y líquidos acompañado de sialorrea. Posteriormente, tuvo un primer episodio de postura tónica de las cuatro extremidades en flexión de los miembros superiores y extensión de los inferiores, además de retrocolis de un minuto de duración, con preservación de la conciencia; no se acompañó de relajación de esfínteres ni de mordedura de la lengua. Se realizó una resonancia cerebral simple en la cual se evidenciaron lesiones de compromiso talámico y de los núcleos lenticulares hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y recuperación por inversión de atenuación de fluido (FLAIR); el resto de estudio fue normal (**Figura 1**). Adicionalmente, se realizaron dos estudios de electroencefalograma de 6 horas y 12 horas, que no evidenciaron actividad ictal. En su evolución se detectó una atención disproséxica, pensamiento con ideas predominantes y recurrentes sobrevaloradas ansiosas, y estado anímico lábil y ansioso, sin alteraciones de la memoria, con sueño y apetito conservados.

El paciente presentó un deterioro progresivo con episodios de temblor en las extremidades, alteración de la postura de las extremidades y del cuello, los cuales se hicieron más frecuentes y más duraderos hasta que imposibilitaron la marcha y lo llevaron a postración. Dentro de los estudios se evidenció anemia normocítica normocrómica leve, creatina-fosfocinasa (CPK) elevada, función renal alterada con un nivel KDIGO II sin hallazgos de cronicidad y perfil hepático con elevación de transaminasas, de predominio aspartato-aminotransferasa (AST) (**Tabla 1**). Se realizó una nueva imagen tomográfica de cráneo, que resultó normal, una punción lumbar, con presión de apertura, y un estudio de líquido, también normal. Un episodio de broncoaspiración condicionó una sepsis de origen pulmonar con indicación de intubación orotraqueal con ventilación mecánica invasiva de manera prolongada con exposición antibiótica a piperacilina-tazobactam y luego meropenem.

Los estudios de extensión para EW mostraron ceruloplasmina baja, cobre sérico dentro de los límites normales, cobre en orina elevada (766 µg/24 horas) y biopsia de hígado hecha ante un perfil hepático alterado persistente, que reveló una hepatitis de interfase moderada, balonamiento de hepatocitos y cuerpos de Mallory (**Figura 2**). Hubo una valoración adicional por oftalmología en la que no se documentaron anillos de KF, y los estudios imagenológicos no evidenciaron cambios de hepatopatía crónica. Se calculó el puntaje de Leipzig de seis puntos, manejo con penicilamina en dosis de 15 mg/kg/día acompañado de sulfato de zinc en dosis de 150 mg/día. Presentó deterioro neurológico por un estado distónico grave con compromiso generalizado de predominio oromandibular y cervical con retrocolis grave después del inicio de tres días de manejo quelante (**Figura 3**). Se manejó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con ciclos de relajante neuromuscular acompañado de sedación con benzodiacepina (midazolam), baclofeno, metadona y gabapentina. La evolución clínica fue mala, por lo que se les indicó a los familiares la limitación de esfuerzos terapéuticos, y finalmente tuvo desenlace fatal después de cuatro semanas de hospitalización.

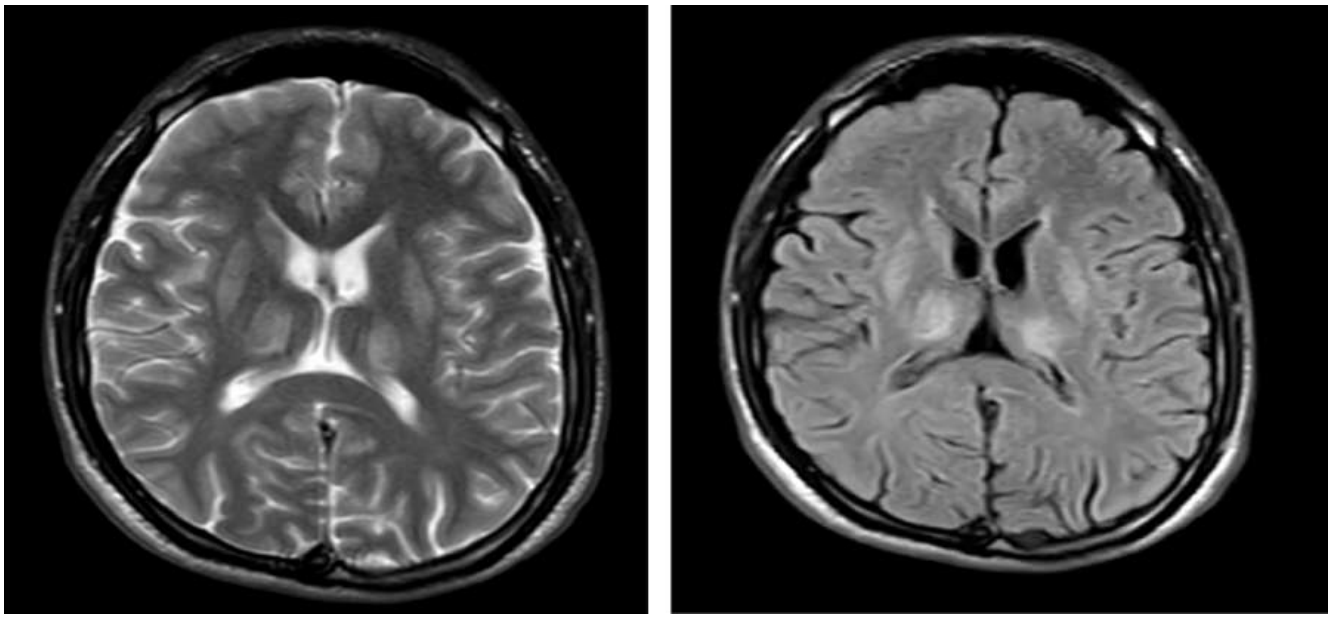


Figura 1. Resonancia magnética cerebral en la ventana de T2 y recuperación por inversión de atenuación de fluido (FLAIR) con evidencia de aumento de la intensidad de los núcleos de la base, hay más evidencia en el núcleo lenticular y el tálamo de forma bilateral sin zonas de restricción a la difusión. Fuente: historia clínica del paciente.

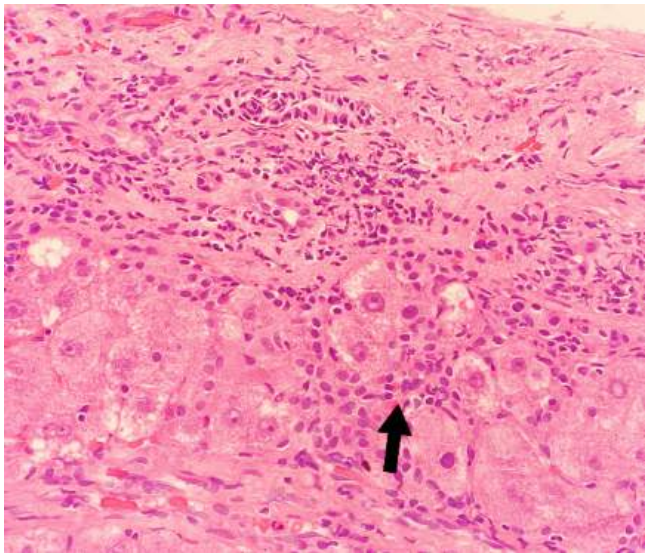


Figura 2. Biopsia hepática con tinción de hematoxilina y eosina. Infiltrado linfoplasmocitario con evidencia de destrucción de placa limitante. Fuente: historia clínica del paciente.



Figura 3. Distonía grave con retrocolis grave. Fuente: historia clínica del paciente.

Se documenta un caso de EW en debut con manifestaciones neurológicas graves, rabdomiólisis secundaria y la característica especial de no tener compromiso ocular, pues resultó negativo el examen de los anillos de KF. Adicionalmente, tuvo una respuesta paradójica al tratamiento quelante. Aportamos a la literatura con este caso y revisión.

DISCUSIÓN

La EW es un trastorno autosómico recesivo, con mutación de la proteína ATPB7 localizada en el cromosoma 13, del cual se han descrito más de 700 mutaciones, sin relación genotípica/fenotípica con un rol importante de las alteraciones epigenéticas. Todo lleva a un defecto en la excreción

Tabla 1. Resultados de paraclínicos

Paraclínicos	Rango de referencia	Resultados
Leucocitos (x 10^3/µL)	5,1-9,7	10,19
Conteo diferencial (%)		
Neutrófilos	39,6-64,6	85,9
Linfocitos	20,7-39,6	9
Monocitos	1-12,6	3,5
Eosinófilos	1-3,9	0,4
Basófilos	0,01-1	0,1
Valores absolutos (x 10^3/µL)		
Neutrófilos	1,4-6,5	8,76
Linfocitos	1,2-3,4	0,91
Monocitos	0-0,7	0,36
Eosinófilos	0-0,7	0,04
Basófilos	0-0,2	0,01
Recuento de eritrocitos (x 10^6/µL)	4,5-5,5	3,77
Hemoglobina (g/dL)	14-18	11,5
Hematocrito (%)	42-56	34,2
Volumen corpuscular medio (fL)	80-100	90,7
Hemoglobina corpuscular media (pg)	27-34	30,5
Concentración de hemoglobina corpuscular media (g/dL)	31,5-35	33,6
Ancho de distribución eritrocitaria (%)	Noviembre 15	12,9
Recuento de plaquetas (x 10^3/µL)	150-450	145
Volumen plaquetario (fL)	6,4-13	10
Proteína C-reactiva (mg/L)	0-3	84
Creatinina (mg/dL)	0,67-1,17	0,54
Nitrógeno ureico (mg/dL)	Julio 18	15,22
Sodio (mmol/L)	135-145	143,42
Potasio (mmol/L)	3,5-5	3,29
Cloro (mmol/L)	98-107	108,84
Calcio (mg/dL)	8,5-10,1	7,75
Magnesio (mg/dL)	1,8-2-4	2,1

Paraclínicos	Rango de referencia	Resultados
Creatina-cinasa total (U/L)	39-308	5836
Vitamina B_{12} (pg/mL)	211-911	808
Bilirrubina total (mg/dL)	0,2-1	0,72
Bilirrubina directa (mg/dL)	0-0,2	0,23
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0-1,1	0,49
Fosfatasa alcalina (UL)	58-237	107,4
Aspartato-aminotransferasa (U/L)	15-37	131,87
Alanina-aminotransferasa (U/L)	16-63	146,23
γ-glutamil-transferasa (U/L)	0-55	181,33
Tiempo de protrombina (segundos)	11,8-16,1	13,3
Índice internacional normalizado (segundos)	0,5-1,5	1,14
Tiempo de tromboplastina parcial (segundos)	24,3-35	33,8
Albúmina en suero (g/dL)	3,8-4,4	2,5
Deshidrogenasa láctica (U/L)	85-227	391,2
Tamizaje de enfermedades de depósito		
- Cobre en suero (µg/dL)	70-140	<25
- Cobre en orina de 24 horas (µg/24 h)	<60	766,53
- Ceruloplasmina (mg/dL)	20-60	5,0
- Hierro sérico total (µg/dL)	65-175	31,7
- Ferritina (ng/mL)	20-99	540,79
- Saturación de transferrina (%)	20-50	20,98
- Capacidad de fijación del hierro (µg/dL)	250-450	151
Perfil lipídico		
- Colesterol total (mg/dL)	0-200	132,13
- Colesterol de alta densidad (mg/dL)	40-60	25,01
- Triglicéridos (mg/dL)	<150	120,9
- Hormona estimulante del tiroides (µUI/mL)	0,55-4,78	2,98

Fuente: historia clínica del paciente.

de cobre con daño multiorgánico por deposito tisular[3]. Fue descrita en 1912 por el Dr. Samuel Alexander Kinnier, con una prevalencia en aumento de 30 a 142 casos por millón de habitantes[1,2]. Las manifestaciones clínicas son variadas, de predominio en adolescentes o adultos jóvenes, pero con rangos desde los 3 hasta los 55 años; tiene un espectro clínico variado, desde compromiso neurológico (30%-40%), hepático (30%-50%), psiquiátrico (30%-40%) y córnea con anillos de KF[3,7].

El caso presentado muestra algunas características llamativas y merecen ser analizadas a la luz de los conocimientos actuales. Una de las características que lo hacen único fue la presentación con ausencia de anillos de KF en un sujeto con manifestación neurológica, y hallazgos imagenológicos cerebrales en un sujeto con un tiempo de instauración de la enfermedad menor de 1 año. En la literatura, las manifestaciones neurológicas son muy variadas: suelen ser leves o esporádicas por muchos años, pero con un potencial de progresar en meses hasta un deterioro grave. El daño es principalmente en los ganglios basales, donde se describen síntomas iniciales como disgrafia y alteración de la marcha y el equilibrio[1], pero van desde movimientos involuntarios hasta distonías graves, y la manifestación más común es la disartria (46%-97%), seguida de ataxia (28%-75%), distonía (38%-69%), parkinsonismo (12%-58%) y disfagia (50%), entre otras[3]. No hay correlación genotípica con las manifestaciones neurológicas en EW[3,8] y la resonancia magnética (RMN) no tiene concordancia con la clínica ni con respuesta al tratamiento[3].

Algunos datos relevantes son que hasta el 83,3% los pacientes con manifestaciones neurológicas tiene compromiso hepático documentado con contenido hepático de cobre por espectroscopia >250 µg/g de peso seco de hígado[3]. Aunque los datos locales son pocos, se ha registrado el compromiso neurológico en el 40% de los pacientes con EW, y el parkinsonismo (14%) y la distonía (11%) son las manifestaciones más comunes, y en la correlación con otros órganos, ninguno tenía depósitos de cobre en biopsias de hígado y 72,7% presentaban anillos de KF, e incluso el 81% presentó ceruloplasmina baja, mientras que el cobre urinario elevado solo se evidenció en el 54,5%[4].

Lo raro de nuestro paciente es la ausencia de anillos de KF o cataratas en girasol. Es infrecuente en la literatura la manifestación neurológica de EW sin afectación ocular. Se ha reportado que el anillo de KF está presente en el 77,8%-85,2% de pacientes con compromiso neurológico o psiquiátrico[7,9], en el 36%-62% de los pacientes con manifestaciones hepáticas y en el 10%-30% de los pacientes asintomáticos[9]. Datos locales muestran que solo el 40% de todos los debuts de EW y el 72,7% con compromiso neurológico tenían documentado por lámpara de hendidura los anillos de KF[4]. En el caso no se documentó compromiso ocular, pero si hepático, lo que inicialmente obligó a descartar otros posibles diagnósticos diferenciales ante la atipicidad del cuadro, pero probablemente la tomografía de coherencia óptica de segmento anterior pudo ser una opción para descartar compromiso a este nivel, ya que la lámpara de hendidura tiene una sensibilidad de alrededor del 50%[9].

En el diagnóstico de EW también se incluye la evidencia de hepatopatía, y la ecografía de abdomen puede ayudar en el diagnóstico de esta enfermedad. Dependiendo del estadio de la enfermedad, la ecografía abdominal puede revelar hepatomegalia o signos de hepatopatía crónica[10]. La biopsia hepática permite cuantificar el cobre hepático, el grado de inflamación y la fibrosis, así como descartar otras enfermedades, e incluso se plantea para evaluar la respuesta a tratamiento[11]. Los hallazgos histológicos incluyen hepatitis autoinmune *like*, fibrosis, infiltración grasa, cirrosis, balonamiento o cuerpos de Mallory Denk, entre otros, los cuales son hallazgos inespecíficos. En el análisis del cobre hepático se tiene en cuenta que este se deposita heterogéneamente en el hígado, que varía de lóbulo a lóbulo al principio de la enfermedad y de nódulo a nódulo en la cirrosis, y esta variabilidad puede dar lugar a resultados de tinción negativos; por tanto, estas pruebas tienen poca sensibilidad, y una tinción negativa no excluye el diagnóstico. Otra prueba con mejor rendimiento es la medición de la concentración hepática de cobre, en la que un valor <50 µg/g de peso seco del hígado es normal y >250 µg/g indica un depósito anormal de cobre[3,12]. En el caso presentado, no hay cambios imagenológicos de cirrosis, pero sí hay cambios de hepatitis crónica moderada y de hepatitis autoinmune *like* con cambios similares vistos en enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA).

En la resonancia, las anormalidades imagenológicas inicialmente son poco específicas, pero puede ser útil en el diagnóstico con alteraciones neurológicas o psiquiátricas inexplicables; los hallazgos incluyen cambios en los ganglios basales, tálamos, protuberancia y sustancia blanca. Los datos muestran atrofia cerebral, lesiones simétricas bilaterales en el caudado y el putamen (aumento concéntrico laminar de la intensidad de la señal T2), y afectación (aumento de la intensidad de la señal T2) de la sustancia negra (*pars compacta*), la sustancia gris periacueductal, el tegmento pontino y el tálamo, además de un aumento de la señal T2 en la materia gris periacueductal, en la sustancia negra y alrededor de los núcleos rojos, que conservan su hipointensidad normal. El signo descrito en estadio tardío es el signo del panda, que consiste en un aumento de la señal en T2 en el mesencéfalo, que se ha considerado patognomónico, pero deben tenerse en cuenta los cambios que son similares a los vistos en enfermedad hepática crónica. Lo que sí es claro es que la RMN no es útil para determinar el pronóstico o hacer seguimiento de los síntomas neurológicos[3,5]. En el presente caso, la instau-

ración de la enfermedad fue menor de 12 meses, y se documentó hiperintensidad en los núcleos de la base sin el signo del panda, datos que orientan a un curso clínico rápido por compromiso neurológico.

Con respecto al tratamiento, la presentación de efectos adversos es un tema de preocupación al inicio de la terapia debido al deterioro neurológico como evento adverso luego del inicio con cualquiera de los tres medicamentos, y es más frecuente con penicilamina (13,8%), que con trientina (8%) y zinc (4,3%)[13]. La frecuencia del deterioro neurológico con el inicio de penicilamina se ha descrito hasta en un 50% y se ha documentado que hasta un 30% de los pacientes pueden suspender la terapia debido a los eventos adversos, por lo que es un medicamento que requiere de especial precaución. La mayoría de recomendaciones indican el inicio de penicilamina, pero datos recientes de un ensayo clínico (*Chelate trial*) de 48 semanas de seguimiento mostró que la trientina tetrahidroclorida no es inferior a la penicilamina y es equiparable en los efectos secundarios[14].

En cuanto a la combinación de terapia quelante con zinc, actualmente no hay claridad de si existen ventajas frente a monoterapia, ni datos comparativos acerca de su perfil seguridad, y la decisión de su inicio se basa más en el juicio clínico y el mecanismo de acción que en su efectividad o el perfil de seguridad[3]. Otra terapia en curso de evaluación es el tetratiomolibdato de biscolina (ALXN840), el cual actúa formando un complejo tripartito entre cobre y albúmina con una posterior excreción biliar, y tiene un estudio preclínico en curso y uno de fase III, en los que se observó que en ratones con ATPB7(-) no era inferior a D-penicilamina y trientina en la reducción de cobre hepático, pero con el potencial de daño mitocondrial en altas dosis. Todavía se esperan resultados de los estudios en curso[15]. También hay una terapia en estudios animales con metanobactina, que tiene una potente afinidad al cobre, y ha mostrado resultados prometedores para la prevención del daño mitocondrial inducido por cobre y mejoría histológica. Por su parte, en términos de medicina de precisión, el uso de vector adeno- asociado, que codifica el ADN complementario (ADNc) de *ATP7B* humano en los hepatocitos del modelo de ratón de EW, mostró una adecuada expresión de *ATP7B* con reducción del cobre hepático. Hay otros vectores más cortos con beneficio de normalizar a largo plazo los niveles de cobre en ratones, e incluso hay terapias con trasplante de células hepáticas con disminución de hepatitis fulminante, disminución de inflamación y mejoría de la supervivencia a corto plazo[8].

En el presente caso se inició una terapia combinada de zinc con penicilamina, decisión basada predominantemente en el juicio clínico por el tiempo de evolución del cuadro y la disponibilidad de recursos a nivel local, y ulteriormente se documentó deterioro neurológico, por lo que se puede considerar que, por los desenlaces observados en el presente caso, aún existen dudas acerca de la terapia de elección en las formas de EW con manifestación neurológica.

En el manejo multidisciplinario se consideró la posibilidad de trasplante hepático, con base en datos de la literatura muy escasos, principalmente de cohortes pequeñas de Francia e Italia, pero sin claridad aún de los desenlaces clínicos, por lo que el compromiso neurológico grave todavía no es una indicación para trasplante hepático[6].

CONCLUSIÓN

La EW es una enfermedad con alta carga de morbilidad y un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Dentro de las manifestaciones neurológicas, es inusual encontrar un compromiso sin anillos de KF, y es importante enfatizar que el pronóstico ante las manifestaciones neurológicas depende del inicio temprano del quelante de cobre, teniendo en cuenta la posibilidad de un deterioro neurológico ante el inicio del mismo. El trasplante hepático como indicación ante manifestaciones neurológicas graves sigue siendo controvertido.

Aprobación ética y consentimiento de participación

Este informe fue aprobado por el paciente y la familia.

Consentimiento para publicación

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

Disponibilidad de datos y materiales

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

Conflictos de interés

Los autores no declararon ningún conflicto de interés.

Fuentes de financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero.

Contribuciones de los autores

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

REFERENCIAS

1. Sharma N, Das DD, Chawla PA. Exploring the potential of trientine tetrahydrochloride in the treatment of Wilson disease. Heal Sci Rev. 2023;6:100082. https://doi.org/10.1016/j.hsr.2023.100082
2. Vierling JM, Sussman NL. Wilson disease in adults: Clinical presentations, diagnosis, and medical management. En: Kerkar N, Roberts EA (editores). Clinical and Translational Perspectives on Wilson Disease. Elsevier; 2018. p. 165-177. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-810532-0.00016-1
3. Schilsky ML, Roberts EA, Bronstein JM, Dhawan A, Hamilton JP, Rivard AM, et al. A Multidisciplinary Approach to the Diagnosis and Management of Wilson Disease: 2022 Practice Guidance on Wilson Disease from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2022:1-49. https://doi.org/10.1002/hep.32801
4. Muñoz Maya OG, Vélez Hernández JE, Santos Sánchez OM, Marín Zuluaga JI, Restrepo Gutiérrez JC. Enfermedad de Wilson: experiencia de un centro de referencia en Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(1):51-7. https://doi.org/10.22516/25007440.593
5. Sinha S, Taly AB, Ravishankar S, Prashanth LK, Venugopal KS, Arunodaya GR, et al. Wilson's disease: cranial MRI observations and clinical correlation. Neuroradiology. 2006;48(9):613-21. https://doi.org/10.1007/s00234-006-0101-4
6. Ferrarese A, Morelli MC, Carrai P, Milana M, Angelico M, Perricone G, et al. Outcomes of Liver Transplant for Adults With Wilson's Disease. Liver Transplant. 2020;26(4):507-16. https://doi.org/10.1002/lt.25714
7. European Association for Study of Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Wilson's disease. J Hepatol. 2012;56(3):671-85. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2011.11.007
8. Moini M, To U, Schilsky ML. Recent advances in Wilson disease. Transl Gastroenterol Hepatol. 2021;6:21. https://doi.org/10.21037/tgh-2020-02
9. Chevalier K, Mauget-Faÿsse M, Vasseur V, Azar G, Obadia MA, Poujois A. Eye Involvement in Wilson's Disease: A Review of the Literature. J Clin Med. 2022;11(9):2528. https://doi.org/10.3390/jcm11092528
10. Członkowska A, Litwin T, Dusek P, Ferenci P, Lutsenko S, Medici V, et al. Wilson disease. Nat Rev Dis Prim. 2018;4(1):21. https://doi.org/10.1038/s41572-018-0018-3
11. Cope-Yokoyama S, Finegold MJ, Sturniolo GC, Kim K, Mescoli C, Rugge M, et al. Wilson disease: histopathological correlations with treatment on follow-up liver biopsies. World J Gastroenterol. 2010;16(12):1487-94. https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i12.1487
12. Gerosa C, Fanni D, Congiu T, Piras M, Cau F, Moi M, et al. Liver pathology in Wilson's disease: From copper overload to cirrhosis. J Inorg Biochem. 2019;193:106-11. https://doi.org/10.1016/j.jinorgbio.2019.01.008
13. Merle U, Schaefer M, Ferenci P, Stremmel W. Clinical presentation, diagnosis and long-term outcome of Wilson's disease: a cohort study. Gut. 2007;56(1):115-20. https://doi.org/10.1136/gut.2005.087262
14. Schilsky ML, Czlonkowska A, Zuin M, Cassiman D, Twardowschy C, Poujois A, et al. Trientine tetrahydrochloride versus penicillamine for maintenance therapy in Wilson disease (CHELATE): a randomised, open-label, non-inferiority, phase 3 trial. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2022;7(12):1092-102. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(22)00270-9
15. Kim P, Zhang CC, Thoröe-Boveleth S, Buhl EM, Weiskirchen S, Stremmel W, et al. Analyzing the Therapeutic Efficacy of Bis-Choline-Tetrathiomolybdate in the Atp7b(-/-) Copper Overload Mouse Model. Biomedicines. 2021;9(12):1861. https://doi.org/10.3390/biomedicines9121861

https://doi.org/10.22516/25007440.1071

Reporte de caso

Gastritis enfisematosa ¿Es obligatorio el abordaje quirúrgico? Reporte de caso

Emphysematous Gastritis: Is Surgical Management Mandatory? A Case Report

Sandra López-Tamayo,[1*] Maryan Ruiz-Gallego.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
López-Tamayo S, Ruiz-Gallego M. Gastritis enfisematosa ¿Es obligatorio el abordaje quirúrgico? Reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):472-476. https://doi.org/10.22516/25007440.1071

[1] Médico Cirujano General, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
[2] Cirujano general, Hospital San Vicente Fundación. Rionegro, Colombia.

***Correspondencia:** Sandra López-Tamayo.
sandra.lopezt@udea.edu.co

Fecha recibido: 26/09/2023
Fecha aceptado: 23/08/2024

Resumen

Introducción: el hallazgo radiológico de gas que diseca la pared gástrica es infrecuente y se asocia a dos condiciones: gastritis enfisematosa, en relación con infección por bacterias productoras de gas que tiene un curso grave con una mortalidad mayor del 50%, y enfisema gástrico, producido por causas mecánicas en la mayoría de los casos y con desenlaces más benignos. Es por eso que, en casos de neumatosis gástrica, el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno previene complicaciones. **Presentación del caso:** se trata de un paciente masculino de 62 años que ingresó al servicio de urgencias con dolor abdominal, distensión y diarrea, hemodinámicamente estable y sin signos de irritación peritoneal. El hallazgo de neumatosis gástrica asociado a neumoporta se visualizó en una tomografía axial computarizada. El paciente fue sometido a manejo médico conservador con antibiótico y evolucionó de manera exitosa con mejoría completa de los síntomas y resolución imagenológica de los hallazgos. **Discusión:** varias etiologías pueden causar neumatosis gástrica; sin embargo, cuando esta se asocia a neumoporta, la sospecha diagnóstica se inclina hacia la gastritis enfisematosa, una patología en la mayoría de los casos de curso grave y con requerimiento de manejo quirúrgico. Se han descrito casos sometidos a manejo conservador con resultados exitosos. **Conclusión:** el reconocimiento temprano de los pacientes con gastritis enfisematosa es fundamental para reducir complicaciones tales como perforación gástrica o muerte. Históricamente, estos pacientes justificaban una intervención quirúrgica, aunque recientemente hay informes de casos que favorecen el manejo conservador. No está consensuado el abordaje estándar para los pacientes que se presentan con neumatosis gástrica.

Palabras clave

Gastritis, enfisema, gastroenteritis.

Abstract

Introduction: The radiological finding of gas dissecting the gastric wall is rare and is associated with two conditions: emphysematous gastritis, which involves infection by gas-producing bacteria and has a severe course with a mortality rate exceeding 50%, and gastric emphysema, which is predominantly caused by mechanical factors and has a more benign prognosis. In cases of gastric pneumatosis, early diagnosis and timely treatment are crucial to preventing complications. **Case Presentation:** A 62-year-old male patient presented to the emergency department with abdominal pain, distension, and diarrhea. He was hemodynamically stable and showed no signs of peritoneal irritation. Computed tomography revealed gastric pneumatosis associated with pneumoperitoneum. The patient was managed conservatively with antibiotics and demonstrated a successful recovery, with complete resolution of symptoms and radiological findings. **Discussion:** Various etiologies can cause gastric pneumatosis; however, when associated with pneumoperitoneum, the diagnostic suspicion leans toward emphysematous gastritis, a condition that typically follows a severe course and often necessitates surgical management. Nonetheless, cases managed conservatively with positive outcomes have been reported. **Conclusion:** Early recognition of patients with emphysematous gastritis is critical to reducing complications such as gastric perforation or death. Historically, these patients warranted surgical intervention; however, recent case reports suggest that conservative management can be effective. There is no consensus on the standard approach for patients presenting with gastric pneumatosis.

Keywords

Gastritis, emphysema, gastroenteritis.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El enfoque de los pacientes que se presentan en el servicio de urgencias con dolor abdominal implica la adecuada evaluación clínica para descartar etiologías quirúrgicas del mismo, pues son diversas las emergencias médicas que pueden dar lugar a complicaciones en casos en los que se omita un diagnóstico preciso.

La neumatosis, definida como la presencia de gas entre las paredes de una víscera, es un hallazgo imagenológico generalmente asociado a cambios inflamatorios, isquémicos o infecciosos locales y requiere discernimiento clínico para definir el diagnóstico y la necesidad de manejo quirúrgico. Específicamente, la neumatosis gástrica se debe a dos etiologías descritas en la literatura: enfisema gástrico y gastritis enfisematosa[1,2]. El enfisema gástrico es resultado de la disección por aire de la pared gástrica después de la lesión de la mucosa, generalmente de origen mecánico, con casos descritos luego de una gastroscopia, vómitos o aerofagia, obstrucción del tracto de salida gástrico o, incluso, en algunos casos se asocia a neumotórax y neumomediastino[3]. La gastritis enfisematosa se presenta generalmente como manifestación infrecuente de la gastritis infecciosa debida a la invasión de la mucosa por microorganismos productores de aire y se asocia en la mayoría de las veces a la visualización de aire en el sistema venoso portal. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia son estreptococos, *Escherichia coli*, especies de *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Clostridium perfringens*, además de algunos reportes aislados de mucormicosis[4,5].

Ambas entidades tienen un espectro clínico variable desde síntomas inespecíficos, como dolor epigástrico y náuseas con o sin vómito hasta abdomen agudo, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis y, en ocasiones, la muerte[6]. La elevación del lactato y la creatinina se relaciona con el aumento de la mortalidad; además, cuando alguna de estas entidades se presenta en forma de abdomen agudo, la mortalidad alcanza un 50% a 80% pese al tratamiento quirúrgico. Es por esta razón que el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno están justificados para prevenir complicaciones y disminuir la mortalidad[7,8].

REPORTE DEL CASO

Se expone el caso de un paciente masculino de 62 años, que ingresó al servicio de urgencias por presentar tres días de dolor y distensión abdominal, múltiples deposiciones diarreicas sin sangrado gastrointestinal, náuseas, vómito y fiebre, síntomas que asoció a la ingesta de alimento cárnico descompuesto. A su ingreso, tenía los signos vitales en los límites normales; se evidenció distensión abdominal y dolor a la palpación, pero sin signos de irritación peritoneal. Se administró analgesia y se tomaron paraclínicos en los que se destacó un valor normal de leucocitos (8700), neutrofilia leve (85%), elevación de la proteína C-reactiva (4,9), función renal normal, electrolitos y estado ácido-básico adecuados. Por la persistencia del dolor se solicitó una tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis. El estudio axial documentó burbujas gaseosas principalmente hacia la topografía del domo hepático y lóbulo hepático izquierdo sugestivas de neumoporta (**Figura 1**), además de dilatación líquida y gaseosa de la cámara gástrica con aire disecando las paredes hacia el fondo y la curvatura mayor (**Figura 2**), hallazgos relacionados con neumatosis de la pared, y engrosamiento inespecífico de sus paredes en la región antropilórica.

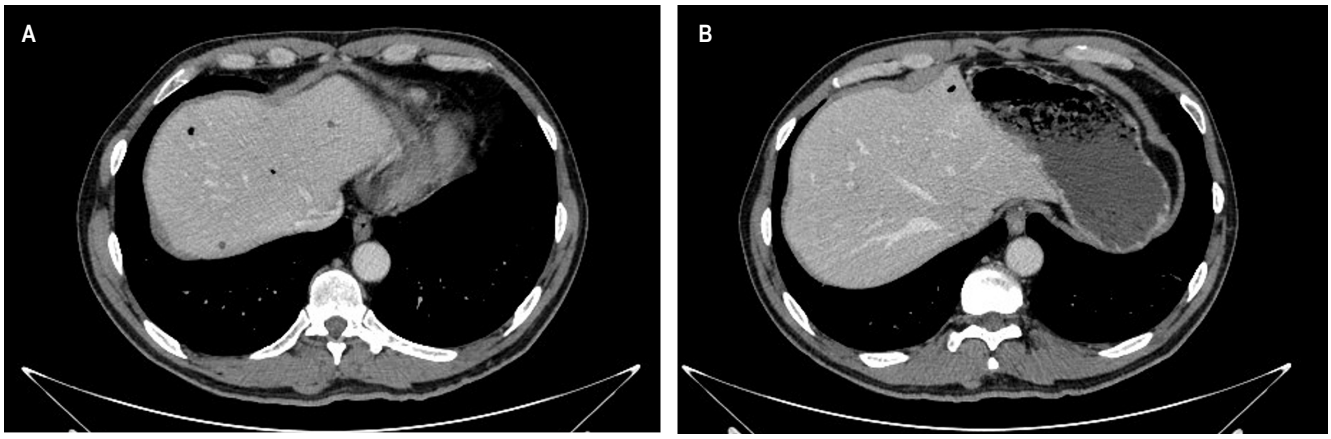


Figura 1. Burbujas gaseosas principalmente hacia la topografía del domo hepático (**A**) y del lóbulo hepático izquierdo (**B**), sugestivas de neumoporta. Fuente: historia clínica del paciente.

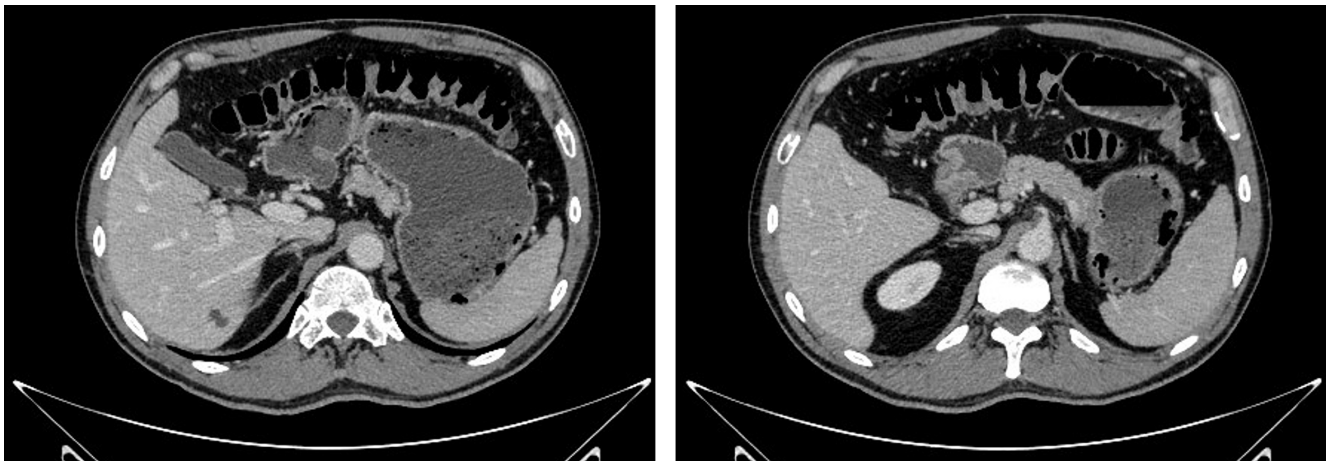


Figura 2. Aire que diseca las paredes hacia el fondo y la curvatura mayor, en relación con neumatosis de la pared. Fuente: historia clínica del paciente.

Se ordenó una endoscopia digestiva superior (EDS) con el fin de descartar lesiones que explicaran los hallazgos de neumatosis, la cual reportó como único hallazgo anormal palidez de la mucosa corporoantral y duodenal, con erosiones y sin úlceras, como signos de isquemia leve (**Figura 3**). Ante dichos hallazgos, se realizó una angiotomografía, la cual descartó compromiso vascular isquémico del esófago, del estómago, del duodeno o del intestino, y evidenció permeabilidad vascular de los ejes arteriales y venosos (**Figura 4**). Además, e observó la resolución de la neumoporta y la mejoría de la neumatosis gástrica.

La evolución clínica del paciente fue óptima luego del manejo conservador con antibioticoterapia empírica, recibió piperacilina/tazobactam desde el ingreso y, una vez descartado el compromiso isquémico, se reinició la vía oral, que tuvo una tolerancia adecuada y signos de tránsito intestinal, y finalmente se dio egreso para completar tratamiento antibiótico de manera ambulatoria con cefalexina y metronidazol durante siete días. El seguimiento a dos semanas documentó la resolución completa de los síntomas.

DISCUSIÓN

El hallazgo imagenológico de aire venoso portal junto con la neumatosis gástrica es sospechoso de isquemia mesentérica o necrosis intestinal como consecuencia de un estadio avanzado de una obstrucción, enterocolitis necrosante, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa o ingestión de cáusticos, y por esta razón se justifica el manejo quirúrgico urgente cuando la sospecha clínica orienta hacia una de estas etiologías.

Este caso sugiere como etiología de la neumatosis gástrica una gastritis enfisematosa, pues el inicio de los síntomas se asoció a la ingesta de alimentos en descomposición y no



Figura 3. Mucosa del cuerpo gástrico distal y del antro, pálida, con erosiones, relacionado con isquemia leve. Fuente: historia clínica del paciente.

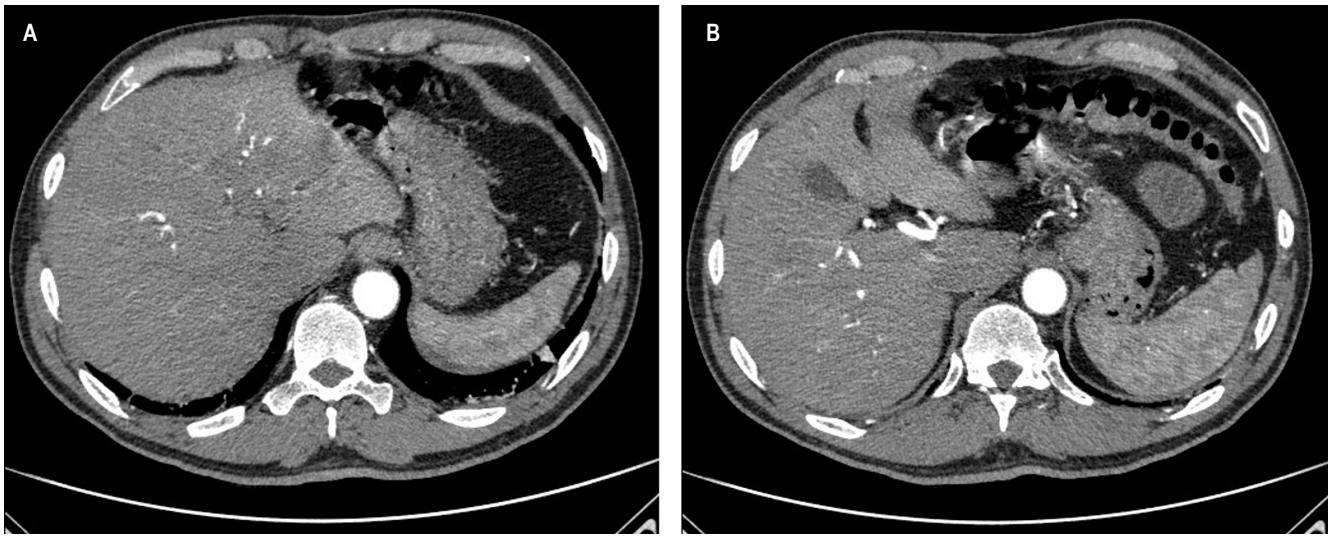


Figura 4. Angiotomografía. **A.** Resolución de la neumoporta. **B.** Aire escaso en la pared gástrica. Fuente: historia clínica del paciente.

hubo un desencadenante mecánico previo que explicara la disección aérea de las paredes gástricas; por ende, resulta francamente interesante el desenlace exitoso del paciente luego del tratamiento médico conservador.

Cuando la gastritis enfisematosa se asocia a isquemia de las paredes, se aumenta el riesgo de necrosis o perforación, lo que justifica la indicación de exploración quirúrgica en la cual se deberá revisar la viabilidad visceral para limitar la isquemia, verificando el adecuado flujo vascular y realizando resecciones segmentarias[8,9]. Dependerá del estado clínico, hemodinámico y metabólico del paciente definir la continuidad inmediata del tracto digestivo o realizar procedimientos control de daños.

Reportes de la literatura describen pacientes sometidos a gastrectomía de urgencia sin cambiar el desenlace fatal de dichos pacientes, posiblemente debido al compromiso sistémico sumado a la morbilidad quirúrgica. Se han descrito en la literatura factores de riesgo asociados para desarrollar gastritis enfisematosa como diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia renal e inmunosupresión, uso prolongado de esteroides y abuso de alcohol, de los cuales ninguno se documentó en el paciente.

Nuestro paciente presentó síntomas gastrointestinales: se visualizó aire en la pared gástrica y en el sistema venoso portal en la tomografía, por lo que se sospechó la posibilidad de isquemia intestinal. Sin embargo, ante la estabilidad hemodinámica y la ausencia de signos peritoneales, se descartó sufrimiento de la mucosa mediante endoscopia digestiva que concluyó en isquemia superficial sin compromiso transmural y se eligió el manejo conservador con antibióticos.

Al revisar la literatura, otros casos han resultado en intervención quirúrgica con hallazgos intraoperatorios normales, pese a los signos y síntomas sugestivos de isquemia intestinal y perforación, como en el citado por Pastor-Sifuentes y colaboradores[10,11]. No obstante, también se ha descrito el tratamiento conservador exitoso con reposo intestinal y nutrición parenteral, como el relatado por Arezzo y colaboradores[1]. Dicho esto, la cirugía debe limitarse a quienes fallan en el manejo conservador, aquellos con isquemia transmural gástrica, signos de irritación peritoneal, perforación o compromiso visceral extenso. En este caso se expone el manejo exitoso de un tratamiento médico con antibióticos en un paciente estable durante todo el curso de la enfermedad[12].

CONCLUSIÓN

La gastritis enfisematosa y el enfisema gástrico son dos entidades con resultados clínicos variables. El reconocimiento temprano de los pacientes con gastritis enfisematosa, que generalmente se diagnostica mediante tomografía computarizada en la que se evidencia neumatosis gástrica y neumoporta, es fundamental para reducir complicaciones como perforación gástrica o muerte. Históricamente, estos pacientes justificaban una intervención quirúrgica; sin embargo, se han descrito casos con hallazgos quirúrgicos negativos pese a síntomas de abdomen agudo, además de casos exitosos con el manejo conservador después del reposo intestinal o del tratamiento antibiótico.

Cabe anotar que no está consensuado el abordaje estándar para los pacientes que se presentan con neumatosis gástrica y se necesitan estudios para determinar adecuadamente qué pacientes pueden recibir manejo médico y quiénes requieren intervenciones quirúrgicas.

Responsabilidades éticas

Declaramos que se solicitó el consentimiento informado para la publicación de este artículo; además, se obtuvo la autorización del comité de bioética, explicando que en el desarrollo del texto no se encuentran datos personales que permitan identificar al paciente.

Fuente de financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo esta revisión.

Conflictos de interés

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Arezzo A, Famiglietti F, Garabello D, Morino M. Complete resolution of emphysematous gastritis after conservative management. Clin Gastroenterol Hepatol. 2011;9(4):e30. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2010.10.024
2. Moosvi AR, Saravolatz LD, Wong DH, Simms SM. Emphysematous gastritis: case report and review. Rev Infect Dis. 1990;12(5):848-55. https://doi.org/10.1093/clinids/12.5.848
3. Barbour JR, Stokes JP, Uflacker A, Saunders SB, Morgan KA. Spontaneous gastric pneumatosis causing abdominal pain. Am Surg. 2010;76(2):220-2. https://doi.org/10.1177/000313481007600222
4. Domínguez Jiménez JL, Puente Gutiérrez JJ, Marín Moreno MA, Bernal Blanco E, Gallardo Camacho JI, Uceda Vañó A. Neumatosis gástrica y gas en el sistema venoso portal secundario a una úlcera péptica. Gastroenterol Hepatol. 2008;31(8):494-6. https://doi.org/10.1157/13127091
5. Belda González I, Soliva Martínez D, Castro García A, Cantero Ayllon MJ, de Miguel Ibañez R. Gastric neumatosis: When not to operate. Cir Esp (Engl Ed). 2018;96(2):122-124. https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2017.04.007
6. Huang CT, Liao WY. Emphysematous gastritis: a deadly infectious disease. Scand J Infect Dis. 2009;41(4):317-9. https://doi.org/10.1080/00365540902744774
7. Kim T, Kim HU, Song HJ. A case of gastric emphysema in anorexia nervosa presenting as acute gastric distension. Korean J Gastroenterol. 2012;60(5):315-9. https://doi.org/10.4166/kjg.2012.60.5.315
8. Matsushima K, Won EJ, Tangel MR, Enomoto LM, Avella DM, Soybel DI. Emphysematous gastritis and gastric emphysema: similar radiographic findings, distinct clinical entities. World J Surg. 2015;39(4):1008-17. https://doi.org/10.1007/s00268-014-2882-7
9. Ocepek A, Skok P, Virag M, Kamenik B, Horvat M. Emphysematous gastritis -- case report and review of the literature. Z Gastroenterol. 2004;42(8):735-8. https://doi.org/10.1055/s-2004-813238
10. Shipman PJ, Drury P. Emphysematous gastritis: case report and literature review. Australas Radiol. 2001;45(1):64-6. https://doi.org/10.1046/j.1440-1673.2001.00878.x
11. Pastor-Sifuentes FU, Moctezuma-Velázquez P, Aguilar-Frasco J. Gastric pneumatosis: The spectrum of the disease. Revista de Gastroenterología de México (English Edition). 2019;85(2):219-20. https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2019.05.003
12. Tan EC, Jager GJ, Bleeker WA, Van Goor H. Portal venous air in an adult patient with obstructive small bowel volvulus. Dig Surg. 2002;19(5):400-2. https://doi.org/10.1159/000065819

https://doi.org/10.22516/25007440.1143

Reporte de caso

Páncreas heterotópico como causa de intususcepción y sangrado gastrointestinal, reporte de caso

Heterotopic Pancreas as a Cause of Intussusception and Gastrointestinal Bleeding: A Case Report

Valentina Patiño-Pérez,[1*] Hanier Agudelo.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Patiño-Pérez V, Agudelo H. Páncreas heterotópico como causa de intususcepción y sangrado gastrointestinal, reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):477-482.
https://doi.org/10.22516/25007440.1143

[1] Médica y cirujana, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.
[2] Médico y cirujano, especialista en Cirugía General, especialista en Gerencia Integral de Servicios de Salud, Hospital Universitario San José de Popayán. Docente, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

***Correspondencia:** Valentina Patiño-Pérez.
valentinapp@unicauca.edu.co

Fecha recibido: 26/09/2023
Fecha aceptado: 13/02/2024

Resumen

Introducción: la intususcepción es el deslizamiento de un segmento intestinal hacia dentro de uno adyacente, lo que provoca obstrucción, inflamación e isquemia. En adultos, representa el 5% de los casos de invaginación, lo que supone entre el 1% y el 5% de las obstrucciones intestinales, y usualmente son secundarias a la presencia de lesiones intraluminales (benignas o malignas) o iatrogénicas. **Reporte de caso:** es un paciente masculino de 39 años con antecedente de gastritis crónica, que presentó tres meses de dolor en el epigastrio y en el hipocondrio izquierdo, intermitente, que aumentó en intensidad, y se asoció a melenas y rectorragia. En el examen físico se encontró estable hemodinámicamente, con leve dolor a la palpación en el cuadrante superior izquierdo, sin irritación peritoneal y con un tacto rectal positivo para melenas. Los paraclínicos de ingreso resultaron sin respuesta inflamatoria, con hemoglobina normal, y la endoscopia de vías digestivas altas y colonoscopia no tuvieron hallazgos anormales. Por la persistencia del dolor abdominal se solicitó una ecografía hepatobiliar que evidenció un "signo de diana" compatible con intususcepción, que fue confirmado con una tomografía abdominal. El paciente fue llevado a una laparoscopia, en la cual se encontró en el íleon proximal una invaginación intestinal con sensación de masa intraluminal, por lo que se realizó una resección del segmento y una anastomosis laterolateral. La biopsia reportó un lipoma submucoso con foco de páncreas ectópico. **Conclusión:** las invaginaciones intestinales en adultos son infrecuentes y menos probables con tejido pancreático ectópico.

Palabras clave

Coristoma, páncreas, intususcepción, hemorragia gastrointestinal, laparoscopia, cirugía general, estudio de caso.

Abstract

Introduction: Intussusception is the telescoping of one segment of the intestine into an adjacent segment, leading to obstruction, inflammation, and ischemia. In adults, it accounts for 5% of intussusception cases, representing 1%–5% of intestinal obstructions. It is typically secondary to intraluminal lesions (benign or malignant) or iatrogenic factors. **Case Report:** A 39-year-old male patient with a history of chronic gastritis presented with a three-month history of intermittent epigastric and left hypochondrial pain, which progressively increased in intensity and was associated with melena and rectal bleeding. On physical examination, he was hemodynamically stable, with mild tenderness in the left upper quadrant, no signs of peritoneal irritation, and positive findings for melena on digital rectal examination. Initial laboratory tests revealed no inflammatory response and normal hemoglobin levels. Upper gastrointestinal endoscopy and colonoscopy showed no abnormalities. Due to persistent abdominal pain, hepatobiliary ultrasound was performed, revealing a "target sign" suggestive of intussusception, which was confirmed with abdominal computed tomography. The patient underwent laparoscopic surgery, which identified an intestinal intussusception in the proximal ileum with a palpable intraluminal mass. Segmental resection and side-to-side anastomosis were performed. Histopathological analysis revealed a submucosal lipoma with ectopic pancreatic tissue. **Conclusion:** Intestinal intussusception in adults is rare and even less frequently associated with ectopic pancreatic tissue.

Keywords

Choristoma, pancreas, intussusception, gastrointestinal bleeding, laparoscopy, general surgery, case study.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La intususcepción es el deslizamiento de un segmento intestinal hacia uno adyacente, lo que puede generar obstrucción, inflamación o isquemia. En adultos representa el 5% de todos los casos de invaginación y supone del 1% al 5% de las obstrucciones intestinales; la edad media de los individuos afectados es de 50 años y la proporción hombre/mujer es de 1:5[1]. Usualmente es secundaria a la presencia de lesiones intraluminales, la mayoría de ellas relacionadas con neoplasias, seguidas de las lesiones benignas como pólipos, lipomas, fibromas y, en pocos casos, las causas son iatrogénicas[2].

La asociación con el tejido pancreático ectópico es extremadamente rara y su presentación clínica es variable: puede presentarse con dolor abdominal crónico e intermitente asociado a signos inespecíficos de obstrucción intestinal o también a náuseas, vómitos, hemorragia gastrointestinal, estreñimiento o distensión abdominal[1,3]. Además, la variabilidad en la presentación clínica y las características de las imágenes hacen que el diagnóstico preoperatorio sea una tarea difícil; sin embargo, es importante realizar un diagnóstico oportuno, pues en la mayoría de los casos el tratamiento definitivo es quirúrgico[3]. En la búsqueda de literatura se encontraron pocos casos descritos de heterotopia pancreática en Latinoamérica[4-6] y solo uno en Colombia, localizado en un pólipo gástrico[4]. Aquí se reporta el caso de un paciente con tejido pancreático ectópico como causa de invaginación intestinal.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 39 años de edad con antecedente de gastritis crónica, sin otros antecedentes médicos o quirúrgicos de importancia. Ingresó a un hospital de tercer nivel con un cuadro clínico de tres meses de evolución consistente en dolor en el epigastrio e hipocondrio izquierdo intermitente que un día previo a su ingreso aumentó en intensidad, se clasificó en la escala análoga del dolor en un puntaje de 8/10 y se asoció a dos episodios de melenas y uno de rectorragia. Negó la automedicación e ingesta de aguas herbales. Ingresó normotenso, taquicárdico, con saturación del 98% al aire ambiente, y en el examen físico tenía escleras anictéricas, mucosas húmedas y rosadas, abdomen blando, depresible, con dolor a la palpación en el epigastrio e hipocondrio izquierdo, sin signos de irritación peritoneal, no se palpaban masas ni visceromegalias, y el tacto rectal fue positivo para melenas. Los paraclínicos de ingreso reportaron un hemograma normal, sin anemia, creatinina y nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) dentro de los límites de normalidad.

Fue valorado por cirugía general, donde se hizo el diagnóstico de hemorragia de vías digestivas, y se inició el manejo con omeprazol, líquidos endovenosos y analgesia. Adicionalmente, por la sintomatología se ordenó una esofagogastroduodenoscopia y una colonoscopia, las cuales fueron normales; no obstante, por persistencia del dolor abdominal al nivel del epigastrio e hipocondrio izquierdo se solicitó una ecografía hepatobiliar, la cual evidenció el "signo de diana", compatible con intususcepción, que posteriormente se confirmó por una tomografía abdominal (**Figura 1**). Con los resultados imagenológicos, el paciente fue llevado a cirugía laparoscópica abdominal con hallazgos de invaginación intestinal en el asa del íleon proximal y sensación de masa intraluminal, sin compromiso del mesenterio o de la serosa intestinal macroscópicamente. Se realizó una resección de un segmento intestinal de 10 cm y anastomosis con técnica de Barcelona (**Figura 2**). El paciente tuvo una adecuada evolución clínica y se dio de alta ocho días después del ingreso. Acudió a control cuatro semanas después con una evolución satisfactoria, y el reporte de patología describió una invaginación intestinal con lipoma submucoso y foco de páncreas ectópico histológicamente normal (**Figura 3**).

DISCUSIÓN

El tejido pancreático ectópico es aquel que no tiene comunicación vascular o anatómica con el propio páncreas, también denominado *páncreas heterotópico*[7]. Tiene una incidencia del 0,2% en series de laparotomías y del 0,5% al 3,7% en autopsias[8], con predominio en hombres entre la quinta y sexta décadas de la vida. Se encuentra más frecuentemente en el estómago (25%-38%), seguido del duodeno (17%-36%) y del yeyuno (15%-21%); sin embargo, también puede encontrarse en otros sitios como la vía biliar, el mesenterio y el omento[9,10]. Su etiología se desconoce, aunque se han planteado diferentes teorías sobre su origen embriológico[7,10,11]. Este caso corresponde a un tejido pancreático ectópico causante de intususcepción en el asa del íleon proximal, ubicación con mayor frecuencia en niños y poco descrita en la literatura[12,13], como lo demuestran Geoffray y colaboradores, quienes encontraron tejido pancreático ectópico de ubicación ileal en el 0,2% de los casos[14,15].

La mayoría de los tejidos pancreáticos heterotópicos son asintomáticos y suelen ser un hallazgo incidental durante autopsias, laparotomías o estudios imagenológicos abdominales[9,11,16]. Cuando son sintomáticos, suelen manifestarse de forma inespecífica, con síntomas como dolor abdominal, dolor epigástrico, náuseas, vómito y sangrado gastrointestinal. Aunque cualquier afección intestinal que

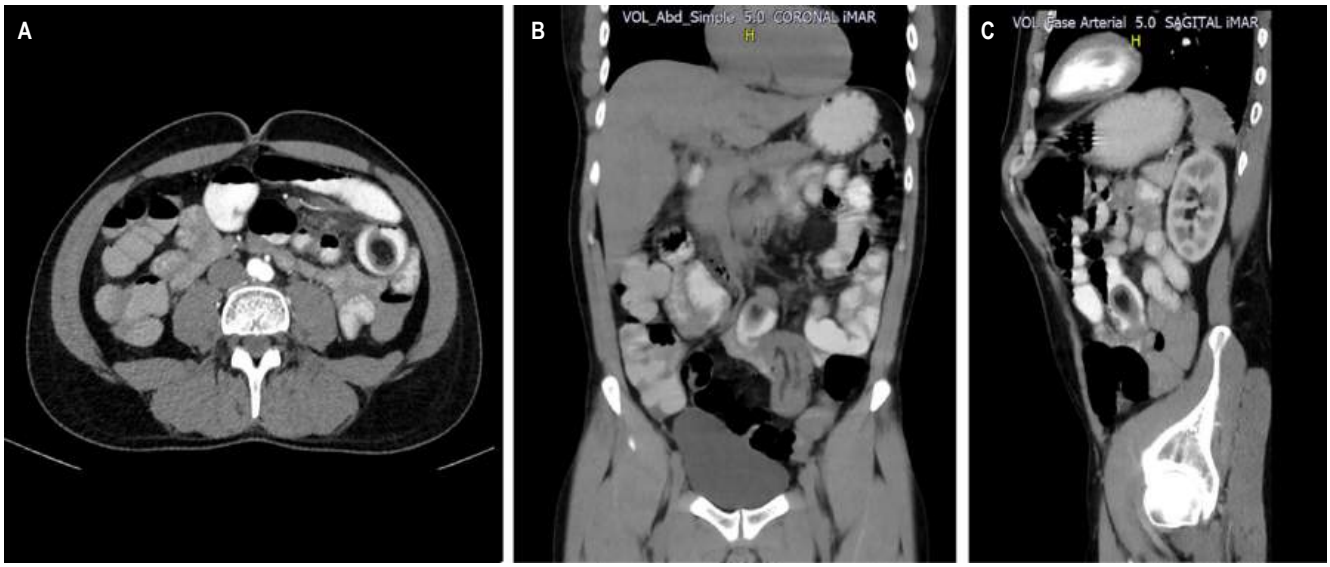


Figura 1. Tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso en corte axial (**A**), coronal (**B**) y sagital (**C**). En la topografía de las asas delgadas del íleon se observa el signo de "diana" o "dona", sugestivo de intususcepción. Imágenes del Sistema Ubiquo, Hospital Universitario San José, Popayán, Colombia.

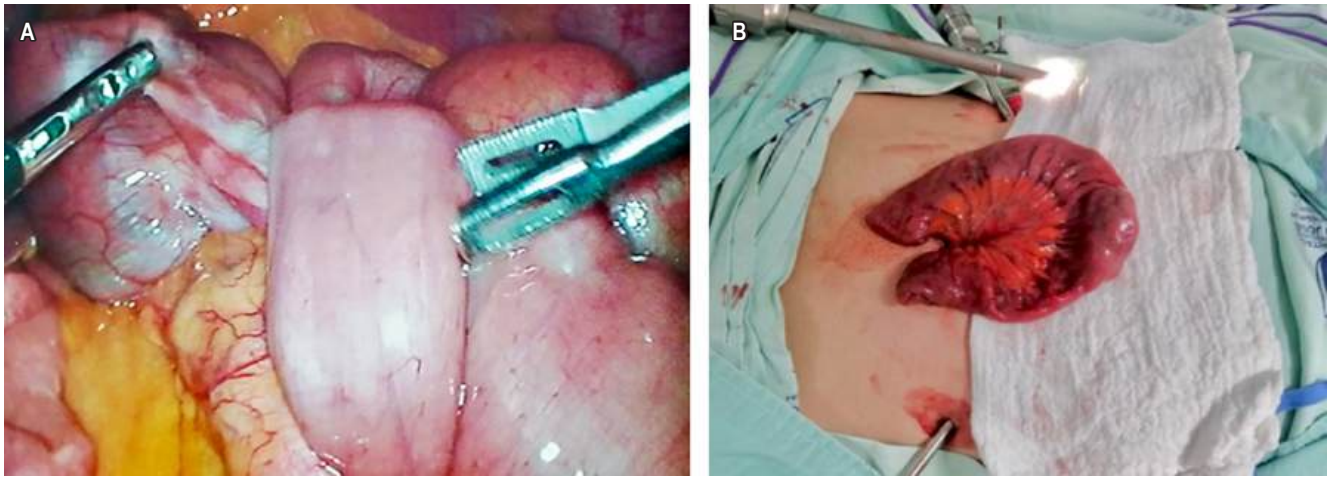


Figura 2. Fotografías intraoperatorias que corresponden al abordaje laparoscópico. **A.** Asa del íleon proximal con hallazgos de intususcepción. **B.** Resección intestinal del íleon proximal (pieza quirúrgica). Imágenes propiedad de los autores.

modifique el patrón normal del peristaltismo aumenta el riesgo de invaginación intestinal[1], es inusual que la heterotopia pancreática provoque obstrucción o invaginación intestinal[7,10,17]. En este caso, el paciente presentó como síntomas principales el dolor abdominal y el sangrado gastrointestinal. Según la serie de casos y revisión sistemática de LeCompte y colaboradores, solo el 20% de los pacientes con esta patología son sintomáticos, y de estos, el 67% se presentan con dolor abdominal y el 9% con hemorragia digestiva[18].

Por otro lado, solo el 5% de las invaginaciones intestinales se presentan en adultos, de las cuales entre el 1% y el 5% debutan con obstrucción intestinal y presencia de lesión orgánica (masa) en más del 90% de los casos[19,20]. Sus manifestaciones clínicas también son inespecíficas y el diagnóstico suele realizarse con imágenes radiológicas o de forma intraoperato-

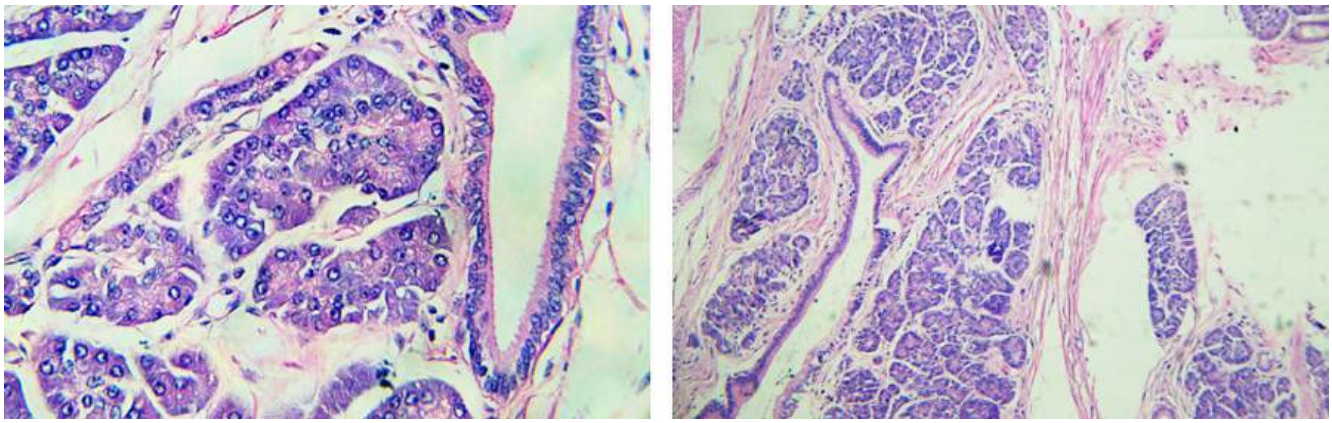


Figura 3. Se identifican focos de tejido pancreático compuesto por ácinos serosos sin atipia epitelial, ductos glandulares de aspecto histológico normal e islotes de Langerhans histológicamente normales. No hay evidencia de lesión infiltrativa tumoral. Fuente: laboratorio de patología, Hospital Universitario San José, Popayán, Colombia.

ria[2,3]. La tomografía axial computarizada (TAC) abdominal se considera actualmente el método radiológico más sensible para confirmar la intususcepción, con una precisión diagnóstica del 58% al 100%[1,3]. Esta permite identificar la imagen en "diana", que corresponde a una estructura de tres capas que incluye la pared intestinal, el mesenterio y el intestino envolvente[21,22]. Adicionalmente, la TAC puede definir la ubicación, la posible etiología y su relación con estructuras adyacentes[2]. Para este caso, el diagnóstico se realizó con una ecografía abdominal y se confirmó mediante tomografía abdominal, en la que se evidenció la clásica imagen reportada. Aunque la ecografía abdominal no es la técnica de elección, representa un procedimiento rápido, fácil de realizar y sin necesidad de preparación, útil en la detección de la intususcepción, como lo demuestra Honjo y colaboradores, quienes describen una precisión de aproximadamente el 50%[1].

El diagnóstico definitivo se logra con el estudio histopatológico, en el cual se evidencia macroscópicamente un área de pequeños nódulos amarillentos entre 1 mm y 5 cm[10]; suele ubicarse sobre la mucosa y en ocasiones en la serosa. Microscópicamente se observan pocos lóbulos de ácinos pancreáticos que contienen células polarizadas con núcleos orientados basalmente y citoplasma granular anfófilo o basófilo; los islotes pancreáticos se observan en un tercio de los casos y las lesiones compuestas enteramente por células endocrinas son infrecuentes[17,23], tal como se evidencia en la **Figura 3**.

La intususcepción en adultos requiere un tratamiento definitivo entre el 70% y el 90% de los casos, y es de elección la resección quirúrgica debido a la frecuente relación con malignidad[3]. El enfoque clásico para la invaginación intestinal es la laparotomía[20]; sin embargo, la laparoscopia ha demostrado ser útil y segura para el abordaje de esta patología, además de otras ventajas como el aspecto estético, la reducción del estrés quirúrgico, mejores procesos de cicatrización del tracto gastrointestinal, menor estancia hospitalaria y menor riesgo de hernia incisional[24]. Lo anterior se demuestra en el estudio de Zhao y colaboradores, cuando compararon el abordaje laparoscópico con la técnica abierta en 162 niños, de los cuales 62 fueron intervenidos por vía laparoscópica y 100 por vía abierta, y se evidenció que los pacientes en el grupo de laparoscopia tenían tiempos más cortos en el inicio de la vía oral y menor estancia hospitalaria en comparación con el grupo de cirugía abierta[25]. Por su parte, en la literatura no se encontraron estudios comparativos en adultos. Este es un raro caso de páncreas ectópico en un paciente adulto con resección intestinal y manejo por laparoscopia con evolución satisfactoria.

Cumplimiento de aspectos éticos

Esta investigación se diseñó de acuerdo con las normas bioéticas internacionales vigentes, y los datos presentados respetan la confidencialidad del paciente.

Se obtuvo autorización del comité de ética del Hospital Universitario San José de Popayán, Colombia.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés.

Fuentes de financiación

El reporte de caso no estuvo financiado por la industria farmacéutica o la academia.

REFERENCIAS

1. Honjo H, Mike M, Kusanagi H, Kano N. Adult intussusception:A retrospective review. World J Surg. 2015;39(1):134-8. https://doi.org/10.1007/s00268-014-2759-9
2. Lu T, Chng Y. Adult intussusception. Perm J. 2015;19(1):79-81. https://doi.org/10.7812/TPP/14-125
3. Marinis A, Yiallourou A, Samanides L, Dafnios N, Anastasopoulos G, Vassiliou I, et al. Intussusception of the bowel in adults: A review. World J Gastroenterol. 2009;15(4):407-11. https://doi.org/10.3748/wjg.15.407
4. Salceda-Otero JC, Duarte JE, Sabbagh L. Páncreas ectópico gástrico de infrecuente localización en la muscularis de la mucosa. Rev Gastroenterol México. 2010;76(1):73-8.
5. Beltrán MA, Barría C, Naquira C, Almonacid J, Cruces KS. Pancreatic choristoma in the gallbladder: Report of two cases. Rev Méd Chile. 2007;135(10):1318-1322. https://doi.org/10.4067/S0034-98872007001000013
6. Bazán Zender C, Reyes Coloma L, León Cueto JL, Revoredo Palacios G, Arias Stella Castillo J, Pezo A. Heterotopic pancreas as a cause of intussusception: first case reported in Peru. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2015;32(3):598-602. https://doi.org/10.17843/rpmesp.2015.323.1698
7. Falckenheiner SJ, Bernal Moreno D, Flores Rivera J, Todo Guillen M, Lorida Vaca J. Páncreas heterotópico. Obstrucción intestinal por invaginación del yeyuno. Cirugía Esp. 2018;96(4):237-9. https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2017.09.001
8. Daniel NE, Rampersad FS, Naraynsingh V, Barrow S, David S. Jejunal Intussusception Due to Heterotopic Pancreas: A Case Report. Cureus. 2021;13(4):e14586. https://doi.org/10.7759/cureus.14586
9. Zhang Y, Sun X, Gold JS, Sun Q, Lv Y, Li Q, et al. Heterotopic pancreas: A clinicopathological study of 184 cases from a single high-volume medical center in China. Hum Pathol. 2016;55:135-42. https://doi.org/10.1016/j.humpath.2016.05.004
10. Giordano A, Alemanno G, Bergamini C, Prosperi P, Bruscino A, Valeri A. The Role of Laparoscopy in the Management of a Diagnostic Dilemma: Jejunal Ectopic Pancreas Developing into Jejunojejunal Intussusception. Case Rep Surg. 2017;2017:8452947. https://doi.org/10.1155/2017/8452947
11. Distler M, Rückert F, Aust D, Saeger HD, Grützmann R. Pancreatic Heterotopia of the Duodenum: Anatomic Anomaly or Clinical Challenge? J Gastrointest Surg. 2011;15(4):631-6. https://doi.org/10.1007/s11605-011-1420-2
12. Seifarth FG, Ryan ML, Triana J, Knight CG. Diagnosis and laparoscopic treatment of ileoileal intussusception secondary to heterotopic pancreas in an infant: Case report and review of the literature. J Pediatr Surg. 2011;46(2):e33-6. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2010.10.025
13. Sciannamea A, Vaccari S, Marasco G, Dalla Via B, Lauro A, Marino IR, et al. Concomitant Heterotopic Pancreas and Endometriosis as a Rare Cause of Ileo-Ileal Intussusception in a Young Woman with Spina Bifida: Case Report and Literature Review. Dig Dis Sci. 2020;65(10):2800-2804. https://doi.org/10.1007/s10620-020-06410-3
14. Bruneton JN. Aberrant pancreas. En: Bruneton JN (editor). Imaging of gastrointestinal tract tumors. Heidelberg: Springer-Verlag; 1990. p. 68-72. https://doi.org/10.1007/978-3-642-83825-5_8
15. Sundaram J, Menon P, Kumar V, Rao KLN, Vaiphei K, Kakkar N. Isolated Ileal Pancreatic Heterotopia Causing Intussusception with Gangrene. Fetal Pediatr Pathol. 2015;34(4):252-6. https://doi.org/10.3109/15513815.2015.1051251
16. Jiang L-X, Xu J, Wang XW, Zhou FR, Gao W, Yu GH, et al. Gastric outlet obstruction caused by heterotopic pancreas: A case report and a quick review. World J Gastroenterol. 2008;14(43):6757-9. https://doi.org/10.3748/wjg.14.6757
17. Kok V-K, Wang T-K, Lin NH, Bei JJ, Huang PH, Chen YC. Adult intussusception caused by heterotopic pancreas. J Formos Med Assoc. 2007;106(5):418-21. https://doi.org/10.1016/S0929-6646(09)60329-6
18. LeCompte MT, Mason B, Robbins KJ, Yano M, Chatterjee D, Fields RC, et al. Clinical classification of symptomatic heterotopic pancreas of the stomach and duodenum: A case series and systematic literature review. World J Gastroenterol. 2022;28(14):1455-78. https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i14.1455
19. Cakir M, Tekin A, Kucukkartallar T, Belviranli M, Gundes E, Paksoy Y. Intussusception: as the cause of mechanical bowel obstruction in adults. Korean J Gastroenterol. 2013;61(1):17-21. https://doi.org/10.4166/kjg.2013.61.1.17
20. Erkan N, Haciyanli M, Yildirim M, Sayhan H, Vardar E, Polat AF. Intussusception in adults: An unusual and challenging condition for surgeons. Int J Colorectal Dis. 2005;20(5):452-6. https://doi.org/10.1007/s00384-004-0713-2
21. Cerro P, Macrini L, Porcari P, De Angelis O. Sonographic diagnosis of intussusceptions in adults. Abdom Imaging. 2000;25(1):45-7. https://doi.org/10.1007/s002619910008
22. Iko BO, Teal JS, Siriam SM, Chinwuba CE, Roux VJ, Scott VF. Computed Tomography Adult Colonic lntussusception. Am Roentgen Ray Soc. 1984;143(4):769-72. https://doi.org/10.2214/ajr.143.4.769
23. Johncilla M, Yantiss RK. Malformations, choristomas, and hamartomas of the gastrointestinal tract and pancreas. Semin Diagn Pathol. 2019;36(1):24-38. https://doi.org/10.1053/j.semdp.2018.11.004

24. Khaitan L, Holzman MD. Laparoscopic advances in general surgery. JAMA. 2002;287(12):1502-5. https://doi.org/10.1001/jama.287.12.1502
25. Zhao J, Sun J, Li D, Xu WJ. Laparoscopic versus open reduction of idiopathic intussusception in children: an updated institutional experience. BMC Pediatr. 2022;22(44):1-7. https://doi.org/10.1186/s12887-022-03112-9

https://doi.org/10.22516/25007440.1150

Reporte de caso

Amebiasis intestinal fulminante en una paciente joven: reporte de un caso

Fulminant Intestinal Amebiasis in a Young Female Patient: A Case Report

Luis Adolfo Collazos-Torres,[1*] Raúl Andrés Vallejo-Serna,[2] Alejandra Collazos-Torres,[3] Jesús Arbey Hoyos-Palacios.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Collazos-Torres LA, Vallejo-Serna RA, Collazos-Torres A, Hoyos-Palacios JA. Amebiasis intestinal fulminante en una paciente joven: reporte de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):483-487.
https://doi.org/10.22516/25007440.1150

[1] Médico, residente de Medicina Interna, Hospital Universitario del Valle "Evaristo García". Cali, Colombia.
[2] Médico, especialista en Medicina Interna. Servicio de urgencias, Hospital Universitario del Valle "Evaristo García". Cali, Colombia.
[3] Médico general asistencial de Urgencias, Clínica Tolima. Ibagué, Colombia.
[4] Especialista en Medicina Interna, especialista en Gastroenterología Clínica y Endoscopia Digestiva. Gastroenterólogo clínico y en endoscopia digestiva, Clínica Imbanaco, Clínica Sebastián de Belalcázar. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Luis Adolfo Collazos-Torres.
luisadolfocollazostorres@gmail.com

Fecha recibido: 13/10/2023
Fecha aceptado: 26/02/2024

Resumen

La amebiasis intestinal es una enfermedad endémica en países en vías de desarrollo causada por el protozoario *Entamoeba histolytica*. Usualmente es asintomática, pero en casos excepcionales puede cursar con manifestaciones graves. Se presenta el caso de una paciente femenina de 30 años que dos días después de una apendicectomía abierta debutó con rectorragia y dolor abdominal, con signos de inestabilidad hemodinámica. La colonoscopia mostró múltiples ulceraciones necróticas en la mucosa y abundantes coágulos. La paciente presentó deterioro clínico, persistencia del sangrado y signos de irritación peritoneal, por lo que fue llevada a laparotomía exploratoria, en la que se encontró el colon hipoperfundido y perforación en el ciego, por lo que requirió colectomía total. El reporte de la patología fue compatible con colitis aguda grave perforante por *E. histolytica.*

Palabras clave

Hemorragia gastrointestinal, hematoquecia, *Entamoeba histolytica*, disentería amebiana, colectomía.

Abstract

Intestinal amebiasis is an endemic disease in developing countries caused by the protozoan *Entamoeba histolytica*. It is typically asymptomatic, but in rare cases, it can present with severe manifestations. This is the case of a 30-year-old female patient who, two days after undergoing open appendectomy, developed rectal bleeding and abdominal pain accompanied by signs of hemodynamic instability. Colonoscopy revealed multiple necrotic ulcers in the mucosa with abundant clots. The patient experienced clinical deterioration, persistent bleeding, and signs of peritoneal irritation, necessitating exploratory laparotomy. Intraoperative findings included hypoperfused colon and cecal perforation, requiring total colectomy. Histopathological analysis confirmed acute severe ulcerative colitis caused by *E. histolytica.*

Keywords

Gastrointestinal bleeding, hematochezia, *Entamoeba histolytica*, amoebic dysentery, colectomy.

INTRODUCCIÓN

Entamoeba histolytica es un protozoo entérico extracelular, con predilección por el intestino grueso, el cual es responsable de aproximadamente el 10% de todas las infecciones por *Entamoeba* en el mundo, mientras que el 90% restante corresponde a otras especies. Sus inicios se remontan al siglo XIX, cuando Lamb las describió por primera vez. Posteriormente, Lösch nombró al organismo *Amoeba coli* y demostró que producía ulceración colónica y disentería[(1)]. En 1883, Koch demostró la presencia de amebas en un intestino humano ulcerado, y no fue sino hasta 1903 que Schaudinn acuñó el nombre *Entamoeba histolytica* por su capacidad para causar lisis tisular[(1,2)].

La infección intestinal producida por *E. histolytica* se conoce como *amebiasis*, la cual representa una de las tres principales causas de muerte a nivel mundial en infecciones ocasionadas por parásitos[3]. El 90% de las amebiasis son asintomáticas y el 10% producen enfermedad invasiva. Sin embargo, su acción no se limita al intestino; también puede causar enfermedad extraintestinal, como abscesos hepáticos, neumonía, pericarditis e incluso amebiasis cerebral, aunque estas manifestaciones extraintestinales corresponden a menos del 1% de los casos[4].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 30 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que dos días después de una apendicectomía abierta presentó múltiples episodios de rectorragia abundante, con decaimiento del estado general y dolor abdominal generalizado. A su ingreso al servicio de urgencias se encontraba en malas condiciones, taquicárdica, deshidratada y con palidez generalizada. Los laboratorios reportaron leucocitosis: 26.750 a expensas de neutrófilos, hemoglobina: 9,5 g/dL, plaquetas: 225.000, nitrógeno ureico sanguíneo (BUN): 9,0 mg/dL, creatinina sérica: 0,5 mg/dL y tiempos de coagulación normales.

Se realizó una colonoscopia total (**Figura 1**) en la que se observan múltiples ulceraciones con necrosis de la mucosa, coágulos y ulceraciones en parches en el recto, el colon descendente y transverso, con sangrado difuso sin posibilidad de manejo endoscópico. Después del procedimiento, presentó un abundante sangrado rectal, por lo que se le realizó una angiografía por tomografía abdominal en la que se observó engrosamiento mural irregular y concéntrico del ciego y colon ascendente, sin fugas del medio de contraste. Dada la persistencia del sangrado y la caída de la hemoglobina a 6,9 g/dL, se llevó a aortograma abdominal, y al nivel de la arteria hipogástrica derecha se encontró una fuga del medio de contraste sobre la rama distal, y se realizó una embolización endovascular de la misma. Inicialmente se sospechó colitis ulcerativa grave o colitis isquémica, diagnósticos rápidamente desestimados por la presentación clínica actual y la ausencia de antecedentes o factores de riesgo.

La paciente presentó una evolución tórpida a pesar del manejo dado y, debido a la aparición de signos de irritación peritoneal, fue llevada a laparotomía exploratoria, en la que se encontró peritonitis de dos cuadrantes derechos, además de colon hipoperfundido y pálido con perforación en el ciego. Se realizó una colectomía total (**Figura 2**) y completó su recuperación en la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se logró el retiro del vasopresor y de la ventilación mecánica invasiva. En el cultivo de líquido peritoneal se aisló *Pluralibacter gergoviae.* Los hemocultivos fueron negativos. Recibió manejo antibiótico con meropenem y por su evolución satisfactoria fue egresada de la institución con una ileostomía. Sin embargo, una semana después la paciente reingresó a la institución por aumento del dolor abdominal asociado a náuseas y fiebre. Se revisó el resultado de patología de colon, en la que se reportó colitis aguda grave perforante por *E. histolytica* más peritonitis aguda supurativa (**Figuras 3** y **4**). Fue valorada por Infectología, que indicó el manejo con metronidazol

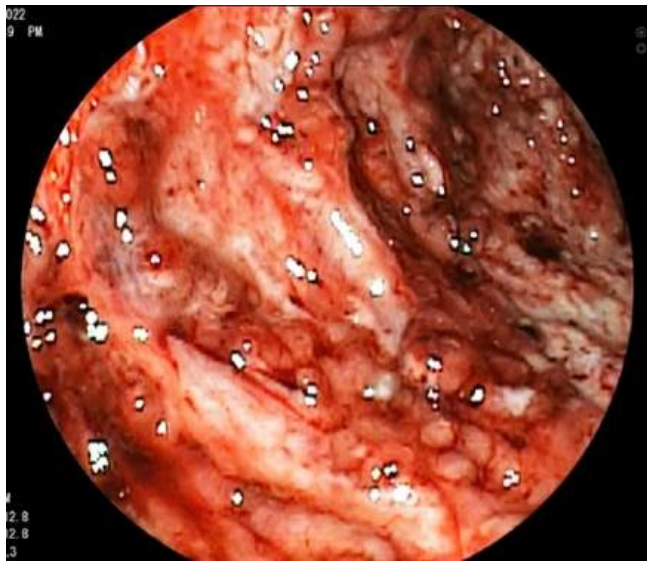


Figura 1. Colon isquémico, con múltiples ulceraciones, denudación de la mucosa y abundantes coágulos, visto por colonoscopia. Archivo de los autores.



Figura 2. Colectomía total. Se observa el colon isquémico, con membranas fibrinopurulentas, múltiples áreas necróticas y perforaciones. Archivo de los autores.

750 mg intravenoso (IV) cada ocho horas por diez días, seguido de paromomicina 500 mg vía oral (VO) cada ocho horas por siete días, que resultó en la mejoría completa de la paciente.

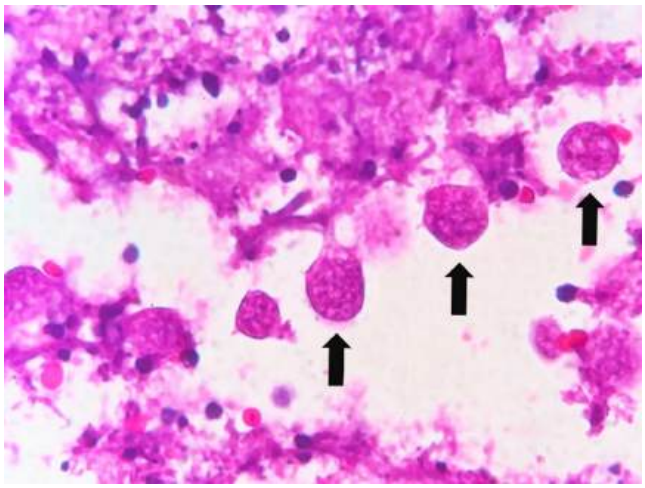


Figura 3. Abundante infiltrado inflamatorio agudo y múltiples trofozoítos de *Entamoeba histolytica* (flechas negras). Coloración de hematoxilina y eosina en el corte histológico de biopsia de colon 10x. Archivo de los autores.

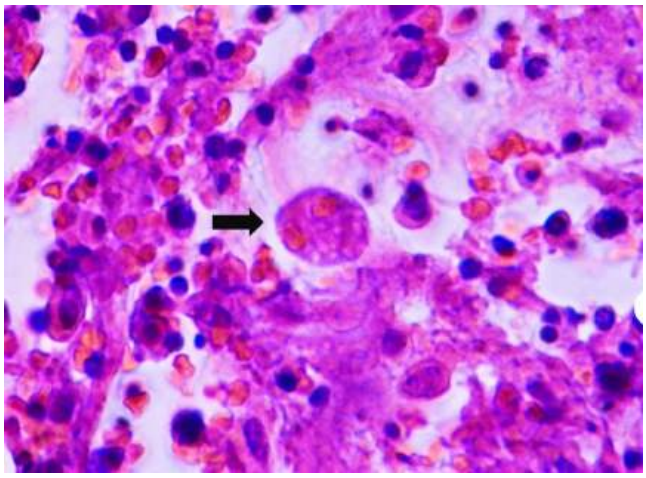


Figura 4. Abundante infiltrado inflamatorio agudo y un trofozoíto de *Entamoeba histolytica* con eritrofagocitosis (flecha negra). Coloración de hematoxilina y eosina en el corte histológico de biopsia de colon 10x. Archivo de los autores.

DISCUSIÓN

La hemorragia digestiva baja aguda, históricamente definida como aquella cuya etiología se ubica por debajo del ligamento de Treitz, actualmente se ha reclasificado para separarla de aquellos sangrados provenientes del intestino medio, limitándose solo a aquella originada en el colon, ano y recto[5,6]. Su definición arbitraria implica un inicio reciente, menor de tres días[5]. Tiene una incidencia de 20 a 30 casos por 100.000 años-persona y representa el 20% de las hemorragias digestivas[7]. Se asocia más frecuentemente a fuentes colónicas, como diverticulosis o angiodisplasia[8], y poco más del 80% se resuelven espontáneamente[5,8]. Suele manifestarse como hematoquecia y, menos frecuentemente, como melenas. La edad avanzada y las enfermedades coexistentes se relacionan con una mayor morbimortalidad[6].

La enfermedad diverticular representa la mayoría de los casos de sangrado digestivo agudo bajo (30%-65%)[9]; seguida de la colitis isquémica (5%-20%), en pacientes usualmente ancianos y con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular[6,7]; las hemorroides (5%-20%), más frecuentes en pacientes jóvenes[6,7]; pólipos y neoplasias colorrectales (2%-15%); angiodisplasias (5%-10%), más comunes en personas mayores de 60 años[6,7], y la enfermedad inflamatoria intestinal (3%-5%)[6], y queda la colitis infecciosa como una de las más infrecuentes, con apenas el 2%-5% de los casos[6].

El examen inicial es la colonoscopia, la cual puede dar el diagnóstico certero en 74%-100% de los casos, así como describir con mayor exactitud la lesión incluso sin que en el momento haya sangrado activo, y en muchos casos permite una intervención terapéutica[10]. El tiempo de realización sigue siendo objeto de debate, pues aunque la colonoscopia urgente o temprana (6-12 horas) ha demostrado mejorar el rendimiento diagnóstico y reducir los días de hospitalización, no impacta en resultados fuertes como la mortalidad[10], en comparación con la colonoscopia electiva (36-60 horas)[10,11].

Los estudios adicionales, como la angiotomografía, se reservan para pacientes inestables hemodinámicamente en quienes se sospecha sangrado activo, ya que proporciona el medio más rápido y menos invasivo para localizar el sitio de sangrado y permite planificar la terapia endoscópica o radiológica. En caso de ser positiva, la angiografía por catéter permitirá la embolización del vasoresponsable, evitando siempre que sea posible la laparotomía de emergencia[12], como ocurrió en el caso de nuestra paciente.

La hemorragia por colitis infecciosa se presenta con diarrea aguda (menos de 14 días) sanguinolenta en el contexto de un viaje reciente a áreas endémicas o por el consumo de alimentos contaminados[7,13]. Se diagnostica cuando un patógeno, invasivo o no, ocasiona una inflamación difusa de la mucosa del colon. Debe investigarse en pacientes con diarrea aguda, sobre todo si tienen deposiciones muy sanguinolentas, tenesmo, urgencia fecal o evidencia de marcadores inflamatorios fecales. La inflamación colónica difusa en la colonoscopia confirma el diagnóstico[13]. Teniendo en cuenta que América Latina se considera zona endémica para *E. histolytica*, la presencia de diarrea sanguinolenta debe ser razón suficiente para buscar este patógeno en nuestro medio[14].

La amebiasis es una infección parasitaria común en muchas áreas tropicales y subtropicales del mundo, que predomina en zonas con malas condiciones sanitarias. Se puede presentar de varias formas: infección asintomática (90%), infección sintomática no invasiva (6%-8%) y colitis amebiana aguda (disentería)[15]. Casi todas las infecciones se adquieren por el consumo de alimentos o agua contaminados con heces que contienen quistes, situación que es relativamente frecuente en los países en desarrollo[4,16]. Medios de transmisión menos frecuentes incluyen sexo oral y anal, así como endoscopios o aparatos de enema contaminados[16].

Los quistes amebianos ingresan a la luz intestinal del ser humano y producen trofozoítos, que están en la capacidad de invadir las células epiteliales intestinales[17] adhiriéndose a ellas mediante la lectina Gal/GalNAc del parásito que se une a los carbohidratos de la membrana de la célula huésped galactosa (Gal) o N-acetil-D galactosamina (GalNAc) [18]. Después de adherirse a las células mesoteliales, la ameba utiliza mecanismos citotóxicos para inducir la muerte celular y la invasión de los demás tejidos, incluida la apoptosis, la fagocitosis y la trogocitosis[19,20]. En casos excepcionales (<0,5% de los casos) se produce una colitis amebiana necrotizante fulminante, que causa necrosis gangrenosa del intestino grueso. La mortalidad de esta entidad es muy alta, entre el 55% y el 100%, y la septicemia secundaria a la peritonitis por perforación es la principal causa de muerte[15].

En el caso de nuestra paciente, el cuadro inmediatamente previo de apendicitis hace pensar en la acumulación de parásitos como la causante de la inflamación aguda del apéndice aun cuando en el reporte histopatológico del apéndice no se mencionan trofozoítos. La apendicitis de origen amebiano es relativamente infrecuente, con una incidencia de 0,5% a 2,3% en un área endémica de amebiasis[21,22]. Sin embargo, su asociación con colitis necrotizante fulminante, como en el caso de nuestra paciente, es una asociación aún más rara, por lo que se requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico oportuno.

CONCLUSIÓN

La amebiasis intestinal es una infección parasitaria endémica en nuestro medio, ocasionada por *E. histolytica*, que, si bien suele cursar asintomática, tiene el potencial de volverse grave e invasiva, lo que pone en riesgo la vida. Una de sus manifestaciones más frecuentes es el sangrado intestinal bajo, que como manifestación inicial representa un reto diagnóstico debido a la amplia gama de etiologías. Sin embargo, el interrogatorio detallado y juicioso de la historia clínica, la evaluación de los factores de riesgo y el alto índice de sospecha orientarán siempre a la selección de los estudios adecuados y el diagnóstico definitivo.

REFERENCIAS

1. Carrero JC, Reyes-López M, Serrano-Luna J, Shibayama M, Unzueta J, León-Sicairos N, et al. Intestinal amoebiasis: 160 years of its first detection and still remains as a health problem in developing countries. Int J Med Microbiol. 2020;310(1):151358. https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2019.151358
2. Pinilla AE, López MC, Viasus DF. Historia del protozoo Entamoeba histolytica. Rev Méd Chile. 2008;136(1):118-24. https://doi.org/10.4067/S0034-98872008000100015
3. Kantor M, Abrantes A, Estevez A, Schiller A, Torrent J, Gascon J, et al. Entamoeba Histolytica: Updates in Clinical Manifestation, Pathogenesis, and Vaccine Development. Can J Gastroenterol Hepatol. 2018;2018:4601420. https://doi.org/10.1155/2018/4601420
4. Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri WA. Amebiasis. N Engl J Med. 2003;348(16):1565-73. https://doi.org/10.1056/NEJMra022710
5. Qayed E, Dagar G, Nanchal RS. Lower Gastrointestinal Hemorrhage. Critical Care Clinics. 2016;32(2):241-54. https://doi.org/10.1016/j.ccc.2015.12.004
6. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. N Engl J Med. 2017;376(11):1054-63. https://doi.org/10.1056/NEJMcp1603455
7. Hawks MK, Svarverud JE. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2020;101(4):206-212.
8. Whitehurst BD. Lower Gastrointestinal Bleeding. Surg Clin North Am. 2018;98(5):1059-72. https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.06.007
9. Strate LL, Naumann CR. The Role of Colonoscopy and Radiological Procedures in the Management of Acute Lower Intestinal Bleeding. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(4):333-43. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2009.12.017
10. Beck KR, Shergill AK. Colonoscopy in Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Gastrointestinal Endosc Clin North Am. 2018;28(3):379-90. https://doi.org/10.1016/j.giec.2018.02.009
11. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Am J Gastroenterol. 2016;111(4):459-74. https://doi.org/10.1038/ajg.2016.41

12. Oakland K, Chadwick G, East JE, Guy R, Humphries A, Jairath V, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. Gut. 2019;68(5):776-89. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-317807
13. Iqbal T, DuPont HL. Approach to the patient with infectious colitis: clinical features, work-up and treatment. Curr Opin Gastroenterol. 2021;37(1):66-75. https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000693
14. Thielman NM, Guerrant RL. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. N Engl J Med. 2004;350(1):38-47. https://doi.org/10.1056/NEJMcp031534
15. Beg MY, Bains L, Mahajan R, Lal P, Choudhury S, Kumar NP, et al. Fulminant Necrotising Amoebic Colitis of Whole of Large Bowel: A Rare Complication of a Common Infectious Disease. Case Rep Infect Dis. 2020;2020:8845263. https://doi.org/10.1155/2020/8845263
16. Jessurun J. The Differential Diagnosis of Acute Colitis: Clues to a Specific Diagnosis. Surg Pathol Clin. 2017;10(4):863-85. https://doi.org/10.1016/j.path.2017.07.008
17. Uddin MJ, Leslie JL, Petri WA. Host Protective Mechanisms to Intestinal Amebiasis. Trends Parasitol. 2021;37(2):165-75. https://doi.org/10.1016/j.pt.2020.09.015
18. Petri WA, Smith RD, Schlesinger PH, Murphy CF, Ravdin JI. Isolation of the galactose-binding lectin that mediates the in vitro adherence of Entamoeba histolytica. J Clin Invest. 1987;80(5):1238-44. https://doi.org/10.1172/JCI113198
19. Begum S, Quach J, Chadee K. Immune Evasion Mechanisms of Entamoeba histolytica: Progression to Disease. Front Microbiol. 2015;6:1394. https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.01394
20. Ralston KS, Solga MD, Mackey-Lawrence NM, Somlata, Bhattacharya A, Petri WA Jr. Trogocytosis by Entamoeba histolytica contributes to cell killing and tissue invasion. Nature. 2014;508(7497):526-30. https://doi.org/10.1038/nature13242
21. Ito D, Hata S, Seiichiro S, Kobayashi K, Teruya M, Kaminishi M. Amebiasis presenting as acute appendicitis: Report of a case and review of Japanese literature. Int J Surg Case Rep. 2014;5(12):1054-7. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2014.10.035
22. Otan E, Akbulut S, Kayaalp C. Amebic Acute Appendicitis: Systematic Review of 174 Cases. World J Surg. 2013;37(9):2061-73. https://doi.org/10.1007/s00268-013-2079-5

https://doi.org/10.22516/25007440.1161

Adulto con malformación de Abernethy tipo II: reporte de caso

Type II Abernethy malformation in an adult: case report

Santiago Nicolás Guamán-Castillo,[1*] Carmen Isabel Guapisaca-Vargas.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Guamán-Castillo SN, Guapisaca-Vargas CI. Adulto con malformación de Abernethy tipo II: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):488-494. https://doi.org/10.22516/25007440.1161

[1] Estudiante de Medicina, Escuela de Medicina, Universidad Católica de Cuenca. Cuenca, Ecuador.
[2] Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Gerencia y Planificación Estratégica en Salud. Diplomado superior en Desarrollo Local y Salud. Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Hospital Vicente Corral Moscoso. Docente, Universidad Católica de Cuenca. Cuenca, Ecuador.

***Correspondencia:** Santiago Nicolás Guamán-Castillo.
santynicolas16@gmail.com

Fecha recibido: 06/12/2023
Fecha aceptado: 20/02/2024

Resumen

Antecedentes: las malformaciones de Abernethy son anomalías del desarrollo vascular con hipoplasia o agenesia de la vena porta que presentan una clínica variada debido a sus complicaciones o suelen diagnosticarse incidentalmente mediante exámenes de imagen, en su mayoría en edad pediátrica. **Resumen del caso:** se presenta el caso de una paciente de 39 años que acudió a consulta por telangiectasias aracniformes, y los exámenes de sangre revelaron pancitopenia y elevación de transaminasas hepáticas. Por la complejidad del caso, se descartaron enfermedades autoinmunes y trombosis de vena porta mediante un estudio de autoanticuerpos y ultrasonido Doppler. De manera incidental, la tomografía computarizada trifásica de abdomen reportó esplenomegalia, aneurisma de la arteria segmentaria inferior del riñón izquierdo, colaterales esplenorrenales e hipoplasia de la vena porta compatible con malformación de Abernethy tipo II. **Conclusiones:** la malformación de Abernethy es infrecuente en el adulto y en este caso fue un hallazgo incidental; aunque los signos dermatológicos aportaron a su detección, aún es poco clara la relación entre el hemangioma con esta patología y su participación como un posible signo físico.

Palabras clave

Malformaciones vasculares, anomalías congénitas, estudio de caso.

Abstract

Background: Abernethy malformations are vascular developmental anomalies characterized by hypoplasia or agenesis of the portal vein. These malformations have a variable clinical presentation due to associated complications and are often diagnosed incidentally through imaging studies, primarily in pediatric patients. **Case Summary:** We report the case of a 39-year-old female patient who presented with spider telangiectasias. Laboratory tests revealed pancytopenia and elevated liver transaminases. Given the complexity of the case, autoimmune diseases and portal vein thrombosis were ruled out through autoantibody testing and Doppler ultrasound. Incidentally, triphasic computed tomography of the abdomen revealed splenomegaly, an aneurysm of the inferior segmental artery of the left kidney, splenorenal collaterals, and portal vein hypoplasia consistent with Abernethy malformation type II. **Conclusions:** Abernethy malformation is rare in adults and was an incidental finding in this case. Although dermatological signs contributed to its detection, the relationship between the hemangioma and this condition, as well as its role as a potential physical sign, remains unclear.

Keywords

Vascular malformations, congenital anomalies, case study.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Las derivaciones portosistémicas congénitas extrahepáticas, también llamadas *malformaciones de Abernethy*, son anomalías del desarrollo vascular con hipoplasia o agenesia de la vena porta y drenaje de la sangre portomesentérica hacia una vena sistémica antes de la bifurcación portal[1]. Se describió por primera vez por John Abernethy en 1793[2]. Según Morgan y Superina[3], se clasifican en dos tipos principales: el tipo I, con ausencia total de la vena porta más la desviación completa de sangre portal a la vena cava inferior, y tipo II, con hipoplasia portal y desviación del flujo sanguíneo hacia la vena cava inferior mediante comunicaciones extrahepáticas.

Según Franchi y colaboradores[4], constituye un desafío diagnóstico debido a la presentación clínica variada que incluye tumores hepáticos, síndrome hepatopulmonar, hipertensión arterial pulmonar, encefalopatía portosistémica, insuficiencia cardíaca y glomerulonefritis. Sin embargo, el diagnóstico también puede ser un hallazgo inesperado. Baiges y colaboradores[5] reportaron 66 casos de pacientes con malformación de Abernethy, de los cuales el diagnóstico fue incidental en el 80%. La ecografía Doppler es la prueba inicial para la detección[6]. Pueden coexistir otras malformaciones vasculares que suelen ser infradiagnosticadas[7]. Asimismo, se requieren pruebas adicionales de laboratorio según la clínica del paciente, como niveles de amoniaco arterial, resonancia magnética cerebral, electroencefalografía o biopsia hepática[8].

El objetivo de este artículo es reportar el caso de una paciente de 39 años que acudió a consulta debido a un motivo dermatológico y tuvo pruebas de laboratorio alteradas, por lo que se le dio seguimiento y mediante exámenes de imagen se encontraron de manera incidental varias derivaciones portosistémicas con hipoplasia portal compatible con malformación de Abernethy tipo II, junto con la alteración de la vasculatura renal.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 39 años procedente de Azuay, Ecuador, que acudió por telangiectasias como motivo de consulta, con antecedente de granuloma piógeno en la cavidad oral junto con lesiones de larga cicatrización en el pie izquierdo. Tuvo la menarquia a los 11 años, gravidez (G): 1, partos (P): 1; hijos vivos (HV): 1; tuvo un embarazo a los 15 años y parto vaginal con hemorragia posparto inmediata grave. Antes del embarazo tenía ciclos regulares; posteriormente, tuvo amenorrea.

En el examen físico se evidenciaron lesiones sobre la piel eritematosa en las palmas, el tórax anterior y la cara (**Figura 1**), compatibles con hemangioma mediante biopsia; además, presentaba una lesión residual del granuloma piógeno en el labio inferior que desaparecía a la digitopresión, con dolor de leve intensidad a la palpación. La paciente carecía totalmente de vello en las axilas y el pubis.

Se realizaron exámenes de laboratorio en los que se encontró pancitopenia y elevación de transaminasas hepáticas: aspartato-aminotransferasa (AST): 147 U/L (rango de referencia: 0,0-32,0 U/L) y alanina-aminotransferasa (ALT): 149 U/L (rango de referencia: 0,0-350 U/L). Además, se encontró una elevación de alfafetoproteína: 9,5 UI/ml (rango de referencia: 0,0-5,8), por lo que se decidió realizar pruebas de imagen.

En la ecografía abdominal se visualizó el hígado incrementado de tamaño discretamente heterogéneo con aumento de ecogenicidad y esplenomegalia de 15 x 6,4 cm. Ulteriormente, se realizó una angiotomografía abdominal con reconstrucción en 3D (**Figura 2**), en la que el tercio proximal de la vena porta medía aproximadamente 8,6 mm, con

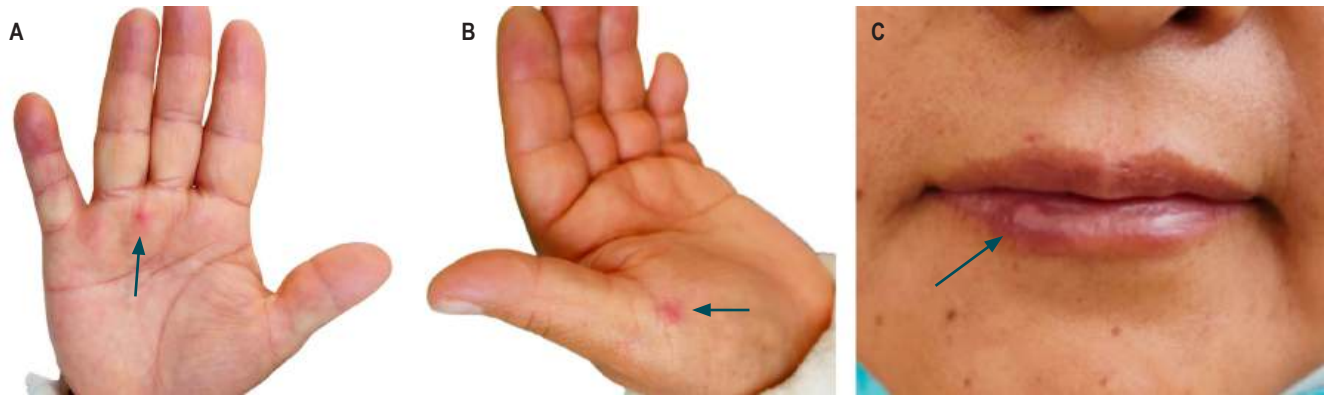


Figura 1. Lesiones cutáneas. **A.** Telangiectasia sobre la piel eritematosa en la zona media del rodete digitopalmar derecho (flecha). **B.** Telangiectasia sobre la piel eritematosa de la eminencia tenar izquierda (flecha). **C.** Pápula eritematosa residual del granuloma piógeno en el labio inferior (flecha). Archivo de los autores.

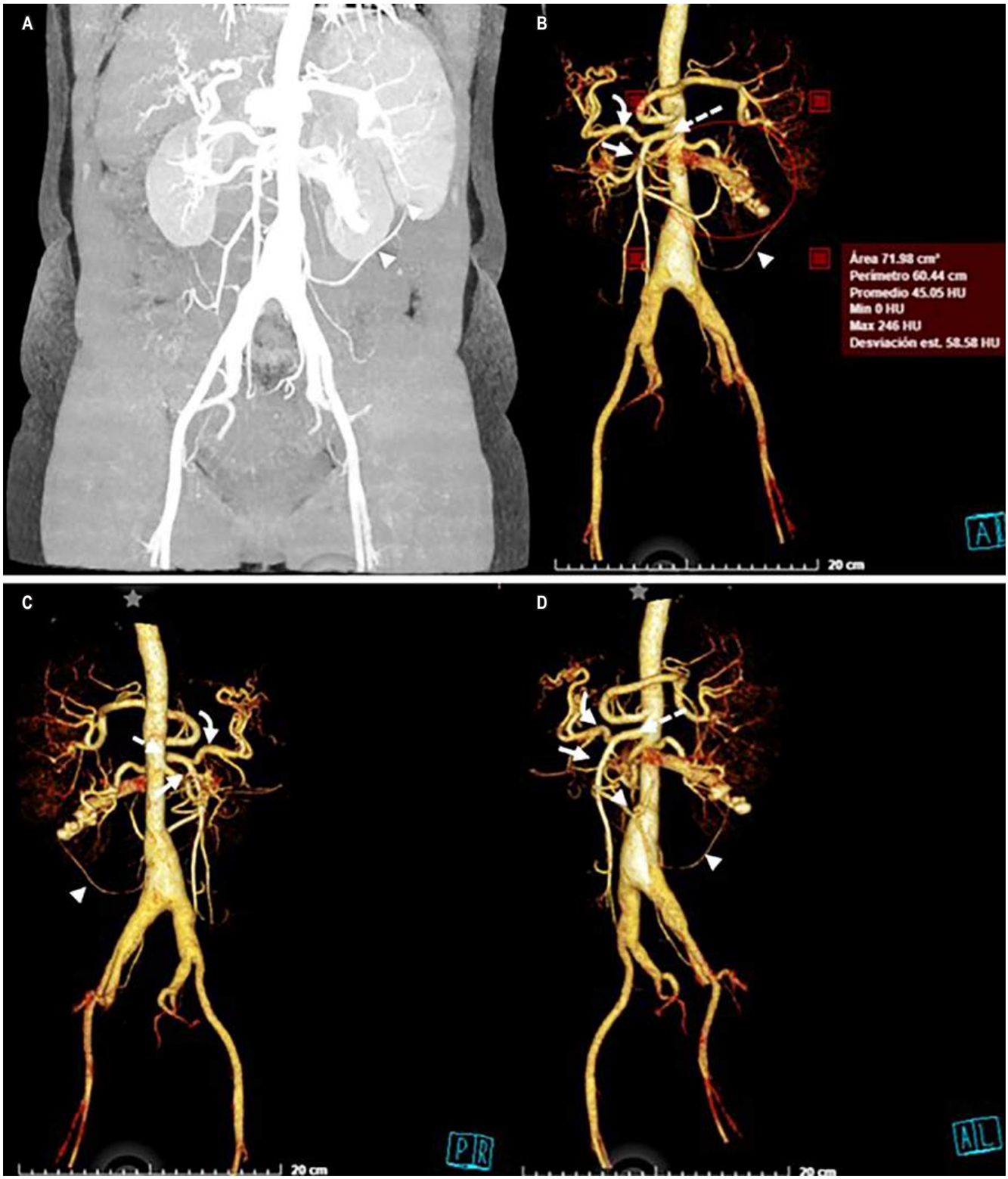


Figura 2. A. Angiotomografía abdominal. **B.** Reconstrucción 3D en vista anterior. **C.** Vista posterior. **D.** Vista anterolateral. Se observa la unión de la vena mesentérica superior (flecha recta) y la vena esplénica (flecha curva) que desemboca directamente en la vena cava superior (flecha discontinua), así como una derivación que comunica la vena esplénica y mesentérica superior con la vena cava inferior, misma que se dirige hacia el hipocondrio izquierdo, desciende por el polo inferior renal y vuelve a conectarse con la vena cava inferior (puntas de flecha). Archivo de los autores.

hipoplasia del hilio portal y sus ramas; además, presentaba múltiples derivaciones que comunicaban la vena esplénica y mesentérica superior con la vena cava inferior junto con una derivación esplenorrenal que medía aproximadamente 10 mm, así como la formación de venas colaterales tortuosas hacia las venas gástricas cortas y esplenorrenales. A su vez, el hígado presentaba cambios en la densidad de su parénquima y alteración de la cápsula de Glisson en relación con hepatopatía de origen crónico y vasos venosos dilatados en el polo renal inferior izquierdo. Por lo anterior, se diagnosticó malformación de Abernethy como un hallazgo incidental mediante tomografía axial computarizada y aneurisma de la arteria segmentaria inferior del riñón izquierdo mediante ecografía Doppler color (**Figura 3**).

Se descartaron otras patologías como lupus eritematoso sistémico (anticuerpos antinucleares y anti-ADN negativos), síndrome antifosfolipídico con anticardiolipina IgG: 4,3 (valor referencial: <12 = negativo), anticardiolipina IgM: 3,2 (<12 = negativo), anticoagulante lúpico negativo y anti-β_2 glicoproteína IgG: 3,1 U/mL (<12 U/mL = negativo) y anti-β_2 glicoproteína IgM: 4,5 U/mL (valor referencial: <12 U/mL = negativo); y trombosis de la vena porta a través de Doppler hepático y estudio de trombofilias.

Se encontró deficiencia de proteína C y antitrombina II, por lo que se investigó la mutación del factor V de Leiden y la mutación *G20210A* del gen de la protrombina, cuyos resultados negativos atribuyen la deficiencia a la hepatopatía. En cuanto a las hormonas, se obtuvieron los siguientes resultados: tirotropina (TSH): 2,84 µUI/mL (0,27-4,20 µUI/mL), T_3 Libre: 1,8 pg/mL (valor referencial: 2-4,4 pg/mL); T_4 libre: 0,23 ng/dL (valor referencial: 0,93-1,70 ng/dL), prolactina: 3,4 (valor referencial: 4,79-23,30) y cortisol AM: 3,2 (valor referencial: 6,2-19,4). Con estos datos se observó hipopituitarismo.

La paciente presentó síncope en una ocasión, luego fue hospitalizada por hematoma subdural crónico y hemorragia subaracnoidea evidenciados por tomografía axial computarizada de cráneo (**Figura 4**). Posteriormente tuvo una descompensación respiratoria e ingresó a cuidados intensivos por neumonía intrahospitalaria de tipo bacteriano. Después presentó un derrame pleural, por lo que se le realizó un drenaje con un tubo de tórax y se mantuvo hospitalizada hasta su estabilización.

Se decidió hacer seguimiento clínico del hematoma subdural crónico de origen no traumático debido al riesgo de sangrado, y presentó una evolución favorable con reversión

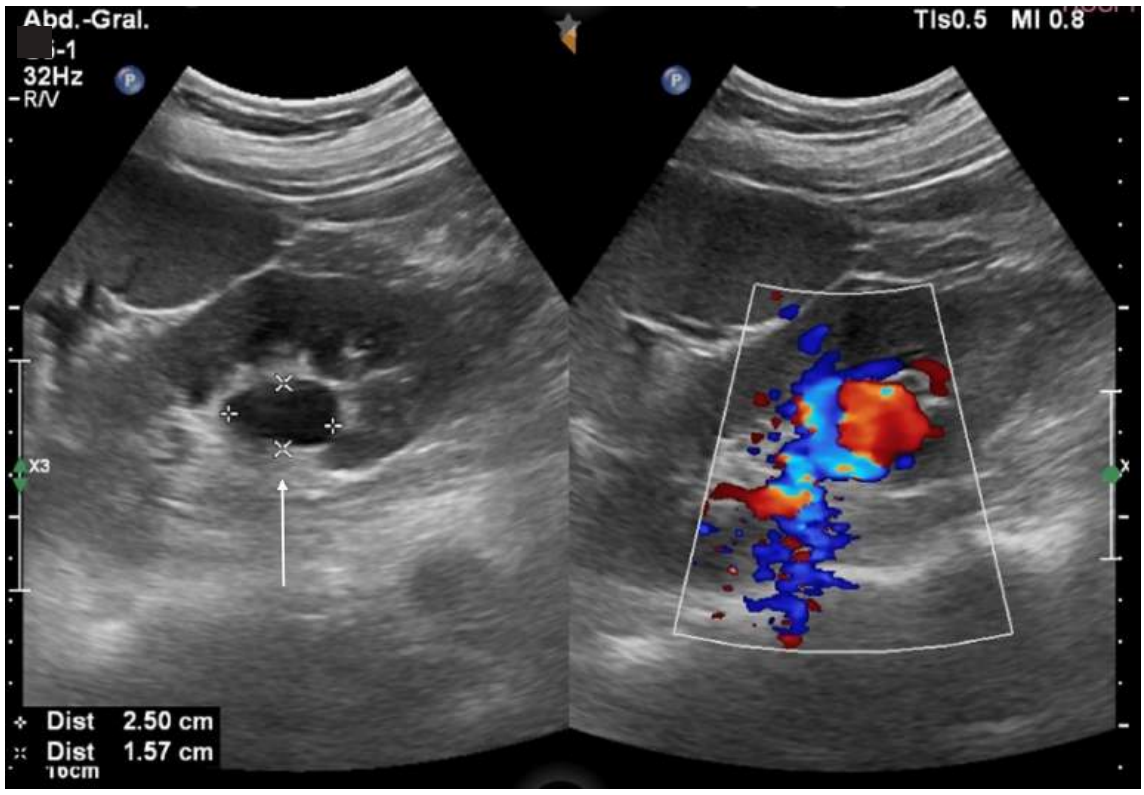


Figura 3. Ultrasonido Doppler color. Dilatación aneurismática de la arteria segmentaria inferior con signo de yin yang de 25 x 15 mm aproximadamente en el polo inferior del riñón izquierdo (flecha). Archivo de los autores.

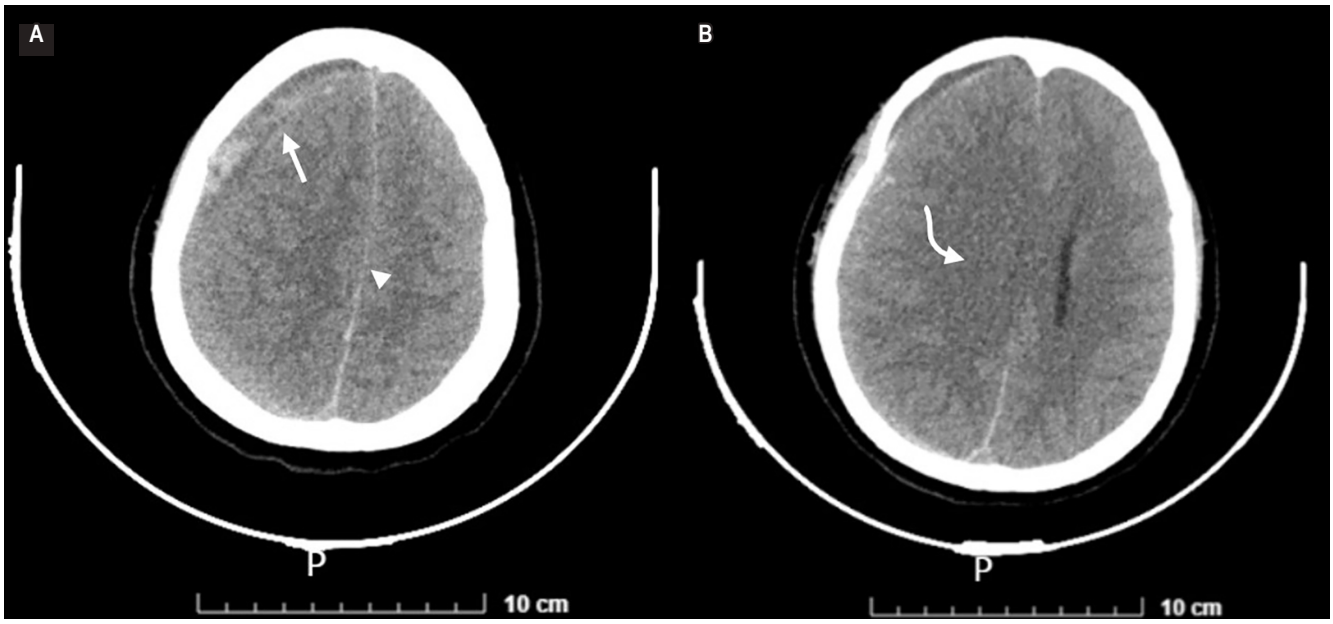


Figura 4. Tomografía axial computarizada de cráneo. **A.** Hematoma subdural de origen no reciente derecho (flecha), desplazamiento de las estructuras de la línea media en 12 mm (punta de flecha). **B.** Compromiso ventricular (flecha curva). Archivo de los autores.

del cuadro. Al momento, la paciente tenía cirrosis con clasificación Child-Pugh A e hipopituitarismo tratado con suplantación hormonal con levotiroxina 100 µg al día y prednisona 5 mg al día con una evaluación periódica de los niveles hormonales en sangre. Se ofreció una resolución quirúrgica de la malformación de Abernethy, a lo que la paciente se negó debido a que en el momento se mantiene estable.

DISCUSIÓN

Se presenta un caso de malformación de Abernethy tipo II diagnosticado de manera incidental a los 39 años a partir de un motivo de consulta dermatológico. En los exámenes de sangre se encontró pancitopenia, transaminasas hepáticas y alfafetoproteína elevadas, que llevaron a la necesidad de pruebas de imagen, en las que se evidencia hipoplasia del sistema portal con múltiples derivaciones portosistémicas y alteración morfológica de la arteria segmentaria inferior del riñón izquierdo. A pesar de que la paciente tuvo cobertura en el sistema nacional de salud en varias ocasiones, las malformaciones no se detectaron previamente debido a la falta de sospecha clínica, pues la paciente no manifestó signos y síntomas acordes a la patología.

Esta malformación probablemente se origina entre la cuarta y octava semanas de gestación por una involución excesiva de las venas vitelinas periduodenales, lo que ocasiona la ausencia venosa portal con desviación del flujo sanguíneo hacia la circulación sistémica[9]. Surge de la remodelación vascular incompleta entre las circulaciones hepática y perihepática embrionaria simétrica y fetal asimétrica[10]. Otro posible origen es la agenesia del conducto venoso que predispone al flujo de sangre oxigenada desde la vena umbilical hacia el corazón mediante vasos anormales persistentes, lo que genera una derivación anormal e hipoplasia del sistema portal[11].

Es una patología poco común, infradiagnosticada y de escaso reporte, pues desde 1793 hasta el 2021 se han documentado 323 casos, de los cuales se destaca el tipo I frente al tipo II[12]. El 70% de los pacientes diagnosticados son menores de 18 años[13] con una incidencia mundial aproximada de 2,5 casos por año[14]. Además, en el país se reportó un caso en un niño de 6 años en 2017[15].

En el presente caso, el motivo de consulta dermatológico fue las telangiectasias aracniformes compatibles con hemangioma, signo físico reportado por Kothari[16] en dos casos pediátricos; esto llevó a un diagnóstico imagenológico circunstancial mediante tomografía axial computarizada. Posteriormente, la paciente presentó síncope, al igual que los dos casos reportados por Lin y colaboradores[17]. Otras formas de presentación documentadas son colestasis, pubertad precoz o retraso en el crecimiento[18].

En nuestro caso, la hipoplasia venosa se detectó mediante ultrasonido y se diagnosticó incidentalmente mediante angiotomografía con reconstrucción 3D. El-Medany y colaboradores[19] describieron motivos de consulta cardiológi-

cos, por lo que utilizaron resonancia magnética, tomografía axial computarizada y ultrasonido para el diagnóstico.

La complejidad y rareza de esta patología implicó que la sospecha clínica inicial fuera trombosis de la vena porta, tal como en el caso de malformación de Abernethy tipo I reportado por Tamiru y colaboradores[20], debido a que la vena porta puede ser poco visible en las imágenes, como en ambos casos. Presentamos otros diagnósticos diferenciales como lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolipídico.

Además, en este caso presentado se encontraron colaterales esplenorrenales, aneurisma de la arteria segmentaria inferior del riñón izquierdo y una derivación que comunica la vena esplénica y mesentérica superior con la vena cava inferior, por lo que se deben detectar otras malformaciones arteriovenosas, como en el caso reportado por Păcurar y colaboradores[21], con malformación de Abernethy tipo Ib y arteria hepática que emerge de la arteria mesentérica superior, venas hepáticas que forman un tronco común corto antes de desembocar en la vena cava inferior y la arteria renal derecha supranumeraria que emerge de la aorta.

Se utilizó el sistema de clasificación de Morgan y Superina[3]; sin embargo, otros autores clasifican a la malformación de Abernethy en tres tipos. Kobayashi y colaboradores[22] describieron tres tipos A, B o C dependiendo del lugar de drenaje del flujo sanguíneo portal hacia la vena cava inferior, la vena renal o la vena mesentérica inferior, respectivamente. Kanazawa y colaboradores[23] clasificaron la hipoplasia en función de su gravedad observada mediante angiografía en los tipos leve, moderado o grave.

El cierre de las derivaciones puede realizarse mediante ligadura o a través de oclusión por balón endovascular, aunque el manejo puede ser conservador en pacientes asintomáticos o con diagnóstico incidental[24]. La cirugía está indicada en niños con enfermedad clínicamente significativa, el cierre espontáneo después de los 2 años es poco probable y las complicaciones son graves[25]. El riesgo teórico de trombosis de la vena porta se puede mitigar con anticoagulantes como la heparina, aunque, debido a la heterogeneidad clínica, el tratamiento debe ser individualizado[26].

La intervención quirúrgica infantil temprana produce una regresión completa o parcial de las lesiones tumorales, en caso de haberlas; por eso es necesario tener mayor conocimiento de las presentaciones clínicas menos comunes de derivaciones portosistémicas para lograr un abordaje temprano[18], lo que disminuye las complicaciones y morbilidad asociadas, mejora la calidad de vida de la paciente y optimiza el gasto público del sistema de salud.

CONCLUSIONES

La malformación de Abernethy es infrecuente en pacientes adultos, y en este caso fue un diagnóstico incidental. Los signos dermatológicos orientaron a su hallazgo; sin embargo, a pesar de que se han reportado otros casos de pacientes con malformación de Abernethy y hemangioma, no existe la suficiente evidencia para recomendar esta característica clínica como signo físico, lo que se dificulta aún más debido a que existen patologías con presentación imagenológica o clínica similar. Por estas razones, exhortamos a futuros investigadores de este tema específico a determinar si existe una relación de causalidad y brindar una explicación fisiopatológica al respecto junto con la determinación de otras anomalías vasculares que coexisten en pacientes con derivaciones venosas portosistémicas extrahepáticas.

Consentimiento informado y perspectiva del paciente

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito por parte de la paciente para publicar sus datos de forma anónima. La paciente refiere comprensión sobre su patología y la gravedad de esta, y en el momento se encuentra dispuesta a llevar el seguimiento clínico planificado.

Fuentes de financiación

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiación del sector público, privado o sin fines de lucro.

Conflictos de interés

Los autores no declaran ningún conflicto de interés respecto a la investigación, autoría o publicación de este artículo.

Declaración de autoría

Todos los autores participaron en la recopilación, análisis e interpretación de la información del articulo junto con el diseño y elaboración del contenido más la aprobación final de la versión a publicarse.

REFERENCIAS

1. Alonso-Gamarra E, Parrón M, Pérez A, Prieto C, Hierro L, López-Santamaría M. Clinical and radiologic manifestations of congenital extrahepatic portosystemic shunts: a comprehensive review. Radiographics. 2011;31(3):707-22. https://doi.org/10.1148/rg.313105070

2. Abernethy J. Account of Two Instances of Uncommon Formation in the Viscera of the Human Body: From the Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Med Facts Obs. 1797;7:100-8.
3. Morgan G, Superina R. Congenital absence of the portal vein: Two cases and a proposed classification system for portasystemic vascular anomalies. J Pediatr Surg. 1994;29(9):1239-41. https://doi.org/10.1016/0022-3468(94)90812-5
4. Franchi-Abella S, Branchereau S, Lambert V, Fabre M, Steimberg C, Losay J, et al. Complications of congenital portosystemic shunts in children: therapeutic options and outcomes. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;51(3):322-30. https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181d9cb92
5. Baiges A, Turon F, Simón-Talero M, Tasayco S, Bueno J, Zekrini K, et al. Congenital Extrahepatic Portosystemic Shunts (Abernethy Malformation): An International Observational Study. Hepatology. 2020;71(2):658-69. https://doi.org/10.1002/hep.30817
6. Caiulo V, Presta G, Latini G, Mattiolr G, Jasonni V. Diagnosis and follow-up of congenital intrahepatic portosystemic venous shunt by ultrasounds. Acta Paediatr. 2001;90(10):1209-10. https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2001.tb03259.x
7. Sheth R, Sivakumar K. The Abernethy malformation with inferior caval vein hypoplasia: a tailored technique for transcatheter closure and an insight into embryological perspective. Cardiol Young. 2018;28(9):1169-71. https://doi.org/10.1017/S1047951118000884
8. Papamichail M, Pizanias M, Heaton N. Congenital portosystemic venous shunt. Eur J Pediatr. 2018;177(3):285-94. https://doi.org/10.1007/s00431-017-3058-x
9. Guérin F, Blanc T, Gauthier F, Abella S, Branchereau S. Congenital portosystemic vascular malformations. Semin Pediatr Surg. 2012;21(3):233-44. https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2012.05.006
10. McLin V, Franchi S, Debray D, Guérin F, Beghetti M, Savale L, et al. Congenital portosystemic shunts: Current diagnosis and management. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019;68(5):615-22. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002263
11. Tang H, Song P, Wang Z, Han B, Meng X, Pan Y, et al. A basic understanding of congenital extrahepatic portosystemic shunt: incidence, mechanism, complications, diagnosis, and treatment. Intractable Rare Dis Res. 2020;9(2):64-70. https://doi.org/10.5582/irdr.2020.03005
12. Kumar P, Bhatia M, Garg A, Jain S, Kumar K. Abernethy malformation: A comprehensive review. Diagn Interv Radiol. 2022;28(1):21-8. https://doi.org/10.5152/dir.2021.20474
13. Li H, Ma Z, Xie Y, Tian F. Recurrent Hyperammonemia After Abernethy Malformation Type 2 Closure: a Case Report. Ann Hepatol. 2017;16(3):460-4. https://doi.org/10.5604/01.3001.0009.8603
14. Mistinova J, Valacsai F, Varga I. Congenital absence of the portal vein-Case report and a review of literature. Clin Anat. 2010;23(7):750-8. https://doi.org/10.1002/ca.21007
15. Maestre Calderón MP, Riera Robles AC, Lam Astudillo ME, Faicán Benenaula JF, Tenesaca Tenecela MJ. Malformación de Abernethy tipo 2. Presentación de caso clínico y revisión de literatura. Rev Fac Cienc Méd Univ Cuenca. 2018;36(1):81-87.
16. Kothari S. Hemangioma - A pointer to Abernethy syndrome? Ann Pediatr Cardiol. 2020;13(3):269-71. https://doi.org/10.4103/apc.APC_91_20
17. Lin X-Q, Rao J-Y, Xiang Y-F, Zhang L-W, Cai X-L, Guo Y-S, et al. Case Report: A Rare Syncope Case Caused by Abernethy II and a Review of the Literature. Front Cardiovasc Med. 2022;8:784739. https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.784739
18. Robinson E, Jordan G, Katz D, Sundaram S, Boster J, Brigham D, et al. Congenital Portosystemic Shunts: Variable Clinical Presentations Requiring a Tailored Endovascular or Surgical Approach. JPGN Rep. 2023;4(1):e279. https://doi.org/10.1097/PG9.0000000000000279
19. El-Medany A, Rego G, Williams M, Lyen S, Turner M. Multimodality imaging of Abernethy malformation. Echocardiography. 2022;39(3):524-7. https://doi.org/10.1111/echo.15324
20. Tamiru R, Hailemariam T, Wakjira E, Hailu S. Congenital extrahepatic portosystemic shunt masquerading as chronic portal vein thrombosis: A case report. Int J Surg Case Rep. 2023;109:108553. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2023.108553
21. Păcurar D, Dijmărescu I, Dijmărescu A, Romaşcanu M, Becheanu C. A case report on an incidental discovery of congenital portosystemic shunt. Medicine (Baltimore). 2019;98(31):e16679. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000016679
22. Kobayashi N, Niwa T, Kirikoshi H, Fujita K, Yoneda M, Saito S, et al. Clinical classification of congenital extrahepatic portosystemic shunts. Hepatol Res. 2010;40(6):585-93. https://doi.org/10.1111/j.1872-034X.2010.00667.x
23. Kanazawa H, Nosaka S, Miyazaki O, Sakamoto S, Fukuda A, Shigeta T, et al. The classification based on intrahepatic portal system for congenital portosystemic shunts. J Pediatr Surg. 2015;50(4):688-95. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2015.01.009
24. Sharma S, Bobhate P, Sable S, Kumar S, Yadav K, Maheshwari S, et al. Abernethy malformation: Single-center experience from India with review of literature. Indian J Gastroenterol. 2018;37(4):359-64. https://doi.org/10.1007/s12664-018-0884-3
25. Lautz T, Tantemsapya N, Rowell E, Superina R. Management and classification of type II congenital portosystemic shunts. J Pediatr Surg. 2011;46(2):308-14. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2010.11.009
26. Chocarro G, Amesty M, Encinas J, Vilanova A, Hernández F, Andrés A, et al. Congenital Portosystemic Shunts: Clinic Heterogeneity Requires an Individual Management of the Patient. Eur J Pediatr Surg. 2016;26(1):74-80. https://doi.org/10.1055/s-0035-1566097

https://doi.org/10.22516/25007440.1165

Reporte de caso

Adenocarcinoma de yeyuno, a propósito de dos casos

Jejunal Adenocarcinoma: A Report of Two Cases

Michael Zapata-Palomino,[1*] Cristhian Arroyave,[2] Claudia Isabela Gómez,[2] Ilich Zúñiga,[2] Óscar A. Rojas-Payán.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Zapata-Palomino M, Arroyave C, Gómez CI, Ilich Zúñiga I, Rojas-Payán OA. Adenocarcinoma de yeyuno, a propósito de dos casos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):495-500.
https://doi.org/10.22516/25007440.1165

[1] Cirujano general, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle. Cali, Colombia.
[2] Residente de cirugía general, departamento de Cirugía, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle. Cali, Colombia.
[3] Cirujano gastrointestinal y especialista en Endoscopia Digestiva, Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Michael Zapata-Palomino.
michaelzp91@gmail.com

Fecha recibido: 23/12/2023
Fecha aceptado: 19/02/2024

Resumen

Introducción: los adenocarcinomas del intestino delgado son una causa infrecuente de neoplasias gastrointestinales, con una incidencia que se incrementa con la edad y que recientemente se ha descrito en ascenso, probablemente por la implementación de pruebas diagnósticas avanzadas. No obstante, continúa siendo un reto diagnóstico, que reduce la atención en mayor medida a pacientes con enfermedad avanzada, lo que limita sus opciones de tratamiento y su pronóstico. **Caso clínico:** se presentan los casos de dos pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma de yeyuno, con síntomas inespecíficos y evidencia tomográfica y endoscópica de lesiones en el intestino delgado, tratados con cirugía mínimamente invasiva, y se corroboró el diagnóstico histopatológico, en el primero con recaída tumoral a los tres años, en estadio avanzado, y el segundo caso con compromiso metastásico hepático y ganglionar cervical desde el diagnóstico. **Discusión y conclusiones**: a pesar de la presentación atípica y el diagnóstico avanzado de la enfermedad, se pudo brindar tratamiento oncológico quirúrgico y sistémico; sin embargo, se requieren más estudios para evaluar la posible aplicación de nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas para obtener mejores desenlaces clínicos.

Palabras clave

Yeyuno, adenocarcinoma, enteroscopia de doble balón, ganglios linfáticos, metástasis de la neoplasia.

Abstract

Introduction: Adenocarcinomas of the small intestine are a rare cause of gastrointestinal neoplasms. Their incidence increases with age and has recently been reported to be on the rise, likely due to the implementation of advanced diagnostic tests. Nevertheless, they remain a diagnostic challenge, leading to delayed care, especially in patients with advanced disease, which limits treatment options and worsens prognosis. **Case Report:** This article presents two cases of patients diagnosed with jejunal adenocarcinoma. Both patients exhibited nonspecific symptoms and imaging and endoscopic evidence of small intestinal lesions. They were treated with minimally invasive surgery, and the diagnosis was confirmed histopathologically. The first patient experienced tumor recurrence at three years, presenting with advanced-stage disease. The second case involved hepatic and cervical lymph node metastases identified at the time of diagnosis. **Discussion and Conclusions:** Despite the atypical presentation and advanced stage at diagnosis, both patients received surgical and systemic oncological treatment. However, further studies are needed to assess the potential implementation of new diagnostic and therapeutic strategies aimed at improving clinical outcomes.

Keywords

Jejunum, adenocarcinoma, double-balloon enteroscopy, lymph nodes, neoplasm metastasis.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias del intestino delgado son una entidad infrecuente que comprende cerca del 5% de todos los tumores gastrointestinales[1,2] con una incidencia variable según la región geográfica, pero con mayor edad de presentación entre los 55 y 65 años, la población masculina y la raza negra[3]. Existen cuatro subtipos histológicos de la malignidad del intestino delgado en los que el adenocarcinoma y los tumores neuroendocrinos representan más del 50% de la totalidad diagnosticada. En los últimos años se ha detectado un incremento en la incidencia de estos tumores probablemente debido a la aparición de pruebas diagnósticas más avanzadas y disponibles, pero aún son pocos estudios que describen la verdadera epidemiología de esta enfermedad[1,4,5].

El diagnóstico representa un reto para el médico-cirujano dada la variabilidad e inespecificidad de los síntomas, que pueden presentarse como dolor abdominal, pérdida de peso, sangrado digestivo oculto u obstrucción intestinal, entre otros. La piedra angular del manejo es la resección quirúrgica con márgenes y linfadenectomía con un buen pronóstico oncológico en estadios tempranos que tienen tasas de supervivencia mayores al 85% a 5 años[6-8]. Sin embargo, por la baja sospecha clínica, síntomas inespecíficos, exámenes endoscópicos convencionales que no permiten la visualización de la lesión y estudios imagenológicos poco concluyentes, más del 60% de los pacientes se encuentra en un estadio avanzado al momento del diagnóstico. Así mismo, existen vacíos en el tratamiento de la adyuvancia y su efectividad en estos pacientes, con algunos datos extrapolados de la población de cáncer colorrectal. A continuación, se realiza la descripción de dos pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma de intestino delgado, su manejo y desenlaces[1,2,5,9].

DESCRIPCIÓN DE CASOS

Caso 1

Se trata de un paciente de 67 años con un cuadro inicial de tres meses de evolución con síntomas dispépticos y emesis progresivos en el tiempo. Los estudios iniciales de endoscopia de vías digestivas altas, colonoscopia, ecografía de hígado, páncreas, vías biliares y colangiorresonancia no presentaron hallazgos que indicaran el origen del cuadro, mientras que la tomografía de abdomen con contraste endovenoso reportó un engrosamiento de las paredes del yeyuno en un segmento largo sin identificar ninguna masa demostrable, en relación con un proceso inflamatorio o neoplásico. Se realizó una enteroscopia en la que se identificó a 1 metro del ángulo de Treitz, en el yeyuno medio, una lesión exofítica, de crecimiento concéntrico y estenosante del lumen, de la que se tomaron biopsias, las cuales reportaron adenocarcinoma de yeyuno (**Figura 1**).

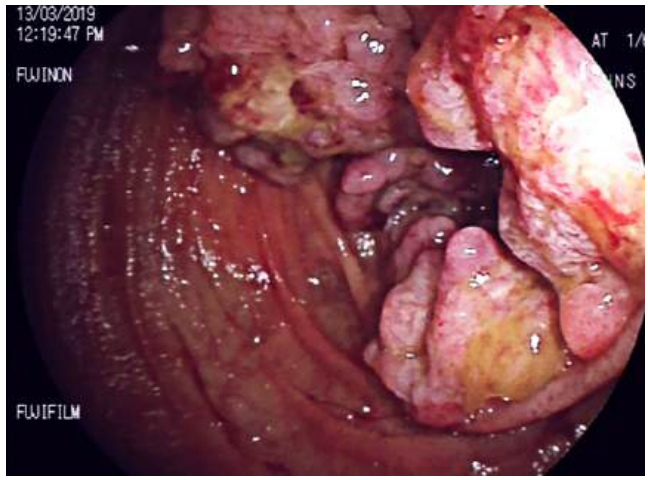


Figura 1. Enteroscopia con lesión infiltrativa en el yeyuno proximal. Tomada de la historia clínica del caso 1.

El paciente fue llevado a laparoscopia por el servicio de Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva, en la que se identificó a 40 cm del ángulo de Treitz una lesión sólida de aspecto tumoral con marcado edema y dilatación retrógrada de las asas proximales con múltiples adenopatías vecinas en el meso del yeyuno. Se realizó una resección y anastomosis terminoterminal de yeyuno con la respectiva linfadenectomía. El reporte de patología definió un adenocarcinoma de yeyuno bien diferenciado que se infiltró hasta la serosa, con márgenes libres, sin invasión linfática ni vascular, ganglios 0/9 positivos y pT4N0M0 sin inestabilidad microsatelital.

El servicio de oncología clínica indicó solo hacer seguimiento dado que el paciente se encontraba en un estadio IIA. El paciente no asistió a sus controles y reconsultó tres años después con signos de carcinomatosis peritoneal *omental cake* por tomografía abdominal contrastada. La tomografía por emisión de positrones (PET-*scan*) definió lesiones hipermetabólicas múltiples en el peritoneo sugestivas de carcinomatosis sin focos hipermetabólicos en el hígado ni extraabdominales a distancia. Se realizó una nueva laparoscopia de estadificación que midió un índice de carga peritoneal (PCI) de 17 puntos y encontró compromiso peritoneal, ascitis moderada y lesiones nodulares en el meso del intestino delgado, la cúpula diafragmática izquierda y el epiplón. Se tomaron múltiples biopsias y el nuevo reporte de patología e inmunohistoquímica confirmaron un adenocarcinoma metastásico (**Figura 2**).

Actualmente el paciente está clínicamente estable, con una escala de rendimiento de ECOG 0, se encuentra en tra-

tamiento por oncología clínica por enfermedad metastásica con esquema XELOX y bevacizumab, y según la respuesta se evaluará la pertinencia e indicación de cirugía citorreductiva de peritonectomía con quimioterapia intraperitoneal caliente (HIPEC).



Figura 2. PET-*scan* con compromiso peritoneal múltiple, sin otros focos hipercaptantes. Tomada de la historia clínica del caso 1.

Caso 2

Se trata de una paciente de 58 años hipertensa y diabética que no requiere de insulina, con un cuadro inicial de dos años de evolución consistente en dolor abdominal difuso que se fue exacerbando en el tiempo. En los últimos cuatro meses previos a la consulta inicial, resaltó la pérdida de peso y anemia de volúmenes normales y cambios en el hábito intestinal, por lo que se le realizó una endoscopia de vías digestivas altas y una colonoscopia en las que no hubo hallazgos que identificaran la causa del cuadro clínico por el cual consultaba. Se realizó una tomografía axial computarizada de tórax y abdomen con contraste endovenoso en la que se encontró un engrosamiento concéntrico difuso e irregular de las paredes de un segmento corto del yeyuno, las cuales alcanzaron un espesor de 1,7 cm y tienen una densidad heterogénea asociada a una masa de centro necrótico localizada en el mesenterio adyacente; adicionalmente, se observaron lesiones sugestivas de secundarismo en el ovario derecho y en la glándula suprarrenal izquierda, y también lesiones hepáticas en los segmentos II, IV y VIII.

Se decidió llevar la paciente a una enteroscopia en la que, a 100 cm del píloro, se observó una lesión exofítica ulcerada con fibrina y compromiso circunferencial que estenosaba el 50% de la luz del yeyuno. Se realizó una marcación con tinta china y toma de biopsias (**Figura 3**).

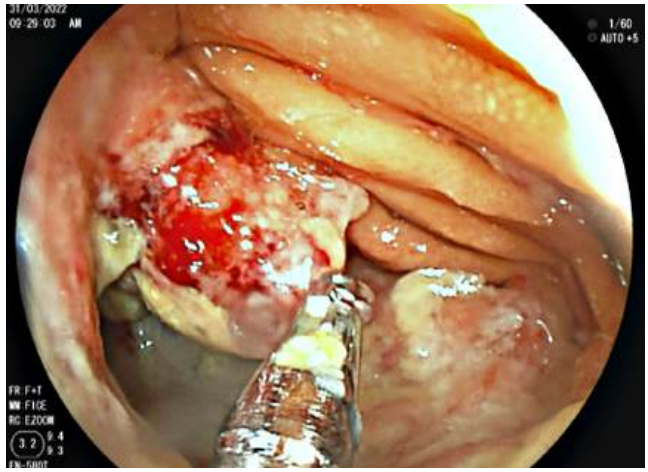


Figura 3. Enteroscopia con lesión infiltrativa a 1 metro del ángulo de Treitz. Tomada de la historia clínica del caso 2.

La patología inicial demuestra un adenocarcinoma de yeyuno. Con estos hallazgos, el servicio de Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia decidió llevarla a laparoscopia para realizarle una resección y anastomosis terminoterminal de yeyuno con linfadenectomía, omentectomía y ooforectomía derecha paliativas ante el riesgo de obstrucción y persistencia del sangrado. En el reporte final de patología se identificó un tumor de yeyuno compatible con adenocarcinoma moderadamente diferenciado, bordes de resección libres, compromiso de serosa y grasa adyacente, invasión perineural y vascular presentes, y ganglios linfáticos 0/13 positivos. Las lesiones del epiplón y la ooforectomía resultaron negativas para malignidad, y no hay patrón de inestabilidad microsatelital.

El servicio de oncología clínica indicó que la paciente con adenocarcinoma de yeyuno fuese llevada a cirugía con fines paliativos; sin embargo, la lectura histopatológica fue negativa para malignidad en adenopatías de la raíz del meso, en la ooforectomía y en el líquido peritoneal, por lo que se indicó el seguimiento de las lesiones hepáticas con una nueva resonancia magnética (RMN) e inicio del esquema FOLFOX. En el seguimiento clínico, la paciente desarrolló una adenopatía supraclavicular derecha, y los reportes de patología e inmunohistoquímica fueron compatibles con adenocarcinoma mucinoso de intestino, además de que los

marcadores de glándulas malignas fueron positivos para CKAE1/AE3, CK20, CDX2, MUC1 y MUC2 y fueron negativos para CK7, PAX8 y MUC5AC. La paciente está a la espera de verificar la respuesta a la terapia instaurada para evaluar los manejos de segunda línea.

DISCUSIÓN

Los tumores del intestino delgado históricamente han representado menos del 5% de todos los tumores del tracto gastrointestinal, a pesar de tratarse del segmento más amplio del tracto digestivo. Algunos autores consideran que las propiedades del rápido tránsito intestinal, la consistencia del bolo alimenticio que pudiera generar menor trauma a la mucosa, la flora bacteriana propia del segmento y la barrera con considerable concentración de IgA contribuyen a la baja aparición en dicha localización[1,3,10,11]. Existen varios subtipos histológicos de tumores del intestino delgado, y el adenocarcinoma es el más prevalente: representa entre el 30% y el 50% dependiendo de la cohorte analizada. En segundo lugar están los tumores neuroendocrinos y, por último, los tumores estromales como los tumores estromales gastrointestinales (GIST), los sarcomas y los linfomas[3,4].

En un estudio recientemente publicado, de Yao y colaboradores en 2021, se revisó la base de datos poblacional y la sobrevida de cáncer de los Estados Unidos en la que se incluyen datos de más de 40 años en busca de identificar la prevalencia de los distintos tipos histológicos de tumores del intestino delgado, y se evidenció un gran aumento en el diagnóstico de tumores neuroendocrinos con mayor incidencia en aquellos localizados en el duodeno, sin cambios en las tasas de mortalidad, y se indicó un posible sobrediagnóstico o una mejoría del proceso diagnóstico o terapéutico. Por su parte, es aún más llamativa la variación observada en los sarcomas, los GIST y los linfomas, y se percibió una notable disminución en la mortalidad, lo que se explica posiblemente por la llegada del imatinib (sarcomas/GIST) y el uso de rituximab en los linfomas. Por último, se ha detectado un aumento en la incidencia del adenocarcinoma sin mayores cambios en las tasas de mortalidad, lo cual indica que el diagnóstico es aún tardío, en fases avanzadas de la enfermedad con pobre pronóstico[1].

Por su localización, los adenocarcinomas de yeyuno o íleon son de difícil diagnóstico. Entre los síntomas más comunes se encuentran los episodios de sangrado digestivo repetitivo, con endoscopias de vías digestivas altas y colonoscopias con estigmas de sangrado, pero sin un foco claro de sangrado identificado, así como dolor abdominal de forma difusa. En etapas más avanzadas de la enfermedad hay síntomas comunes a otras patologías neoplásicas gastrointestinales, como la pérdida de peso, la obstrucción intestinal y la perforación con peritonitis[8]. En un estudio retrospectivo realizado en la Universidad de Texas se observó que el sitio de mayor frecuencia para el adenocarcinoma de intestino delgado era el duodeno en el 52% de los pacientes, seguido por el yeyuno (25%) y el íleon (13%), con una edad media de presentación de 55 años con mayor frecuencia en los hombres (61%). La epidemiología fue acorde con la edad de presentación en los casos analizados[12].

El proceso diagnóstico incluye la identificación de síntomas gastrointestinales inespecíficos ya descritos, así como ayudas diagnósticas, entre ellas, la visualización directa por medio de videocápsula o enteroscopia de 1 o 2 balones, con predilección por este segundo método debido a que permite la toma de biopsia con su estudio inmunohistológico. Los estudios por imágenes tienen mejor sensibilidad y especificidad en estadios localmente avanzados y metastásicos. No existen marcadores tumorales a la fecha que permitan una buena caracterización, pero existen reportes del uso de antígeno carcinoembrionario y antígeno carbohidrato 19-9 (CA-19-9)[2,8,12,13].

Según las guías del National Comprensive Cancer Network (NCCN) 2022, las estrategias de tratamiento para estadios iniciales y localmente avanzados incluyen segmentectomía con resección con linfadenectomía con márgenes entre 5 y 10 cm. Dada su baja frecuencia, los esquemas de quimioterapia son extrapolados de los tratamientos de los adenocarcinomas de colon. En adyuvancia para lesiones con clasificación T3N0M0 o superiores se recomienda 5-fluorouracilo/leucovorina, y en estadios metastásicos o inoperables, FOLFOX, CAPEOX o capecitabina, además de inmunoterapia según el perfil con bevacizumab o nivolumab. El seguimiento se realiza de la misma forma que en otros adenocarcinomas del tracto digestivo con especial énfasis en los dos primeros años, periodo durante el cual el riesgo de recurrencia es mayor[3,8,14].

En este reporte de casos, en ambos pacientes, se confirmó el diagnostico histológico por enteroscopia preoperatoria y se realizó una segmentectomía con linfadenectomía óptima acorde a las guías. El primer paciente no recibió tratamiento adyuvante y el segundo recibió quimioterapia adyuvante paliativa por el estadio avanzado de la enfermedad. A pesar de la marcada diferencia en los estadios iniciales, ambos pacientes tienen progresión de su enfermedad y un pobre pronóstico de sobrevida mayor, al compararlos con los avances logrados en otras patologías del tracto gastrointestinal, como el adenocarcinoma de recto[1,2,9,12].

CONCLUSIONES

Las neoplasias del intestino delgado son un reto diagnóstico para los equipos de salud debido a su baja incidencia, síntomas iniciales inespecíficos, poco nivel de evidencia en

la terapia y difícil confirmación histopatológica. Aunque en recientes publicaciones se ha notado un aumento en el diagnóstico y un posible sobrediagnóstico de los tumores neuroendocrinos, no deja de ser relevante la epidemiología de los adenocarcinomas, especialmente de duodeno y yeyuno, los cuales han presentado un aumento en el tiempo sin beneficios en la sobrevida a pesar de las nuevas líneas de tratamiento[2,6,8].

La evidencia en el tratamiento, estadificación y seguimiento del adenocarcinoma de yeyuno es escasa, dada la baja frecuencia de esta enfermedad. Sin embargo, al igual que en otros tumores gastrointestinales, las guias internacionales recomiendan entre las estrategias de prevención una dieta saludable, alta en fibra, consumo al menos de 2 litros de agua al día, baja ingesta de grasas saturadas y ejercicio regularmente, es decir, al menos 3 veces por semana.

El adenocarcinoma de yeyuno sigue siendo una entidad mortal diagnosticada en estadios localmente avanzados o metastásicos con una confirmación histopatológica dependiente de la toma de muestras de un sitio de difícil acceso y necesita estudios como la enteroscopia, no disponible en todos los centros, y la laparoscopia de estadificación, que es mucho más invasiva. Los esquemas de adyuvancia y neoadyuvancia son extrapolados de las neoplasias de colon y recto. Su sistema de clasificación histopatológica y la falta de un entendimiento del mapeo linfático, hasta la fecha, impiden mejorar el tiempo libre de enfermedad y la sobrevida global[15-17].

El adenocarcinoma de yeyuno es una patología que, para su enfoque y tratamiento, requiere de un equipo multidisciplinario con experiencia que permita sospechar el diagnóstico temprano y, de este modo, optimizar el tratamiento quirúrgico si se quiere impactar las bajas tasas de sobrevida que caracterizan a esta patología cada vez más común según la poca evidencia actual en la literatura[1,11].

Conflictos de interés

Ninguno de los autores presenta conflicto de interés en la planeación, producción, redacción de este artículo, así como se aclara que no se usó la inteligencia artificial para ninguna de las fases previamente mencionadas en este artículo.

REFERENCIAS

1. Yao H, Sokas C, Welch HG. Rising incidence of cancer of the small intestine: Overdiagnosis and better diagnosis of low-lethality disease. Gastroenterology. 2022;162(6):1749-1751.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.01.012
2. Pereira R, Tojal A, Gomes A, Casimiro C, Moreira S, Vieira F, et al. Adenocarcinoma of the jejunum: management of a rare small bowel neoplasm. J Surg Case Rep. 2021;2021(4):rjab124. Disponible en: https://doi.org/10.1093/jscr/rjab124
3. Li J, Wang Z, Liu N, Hao J, Xu X. Small bowel adenocarcinoma of the jejunum: a case report and literature review. World J Surg Oncol. 2016;14(1):177. https://doi.org/10.1186/s12957-016-0932-3
4. Galindo F, Lencinas S. Tumores del intestino delgado. Cirugía Digestiva. 2009;261:1-17.
5. Petreshock EP, Pessah M, Menachemi E. Adenocarcinoma of the jejunum associated with nontropical sprue. Digest Dis Sci. 1975;20(8):796-802. https://doi.org/10.1007/bf01070840
6. Overman MJ, Hu CY, Wolff RA, Chang GJ. Prognostic value of lymph node evaluation in small bowel adenocarcinoma: Analysis of the surveillance, epidemiology, and end results database. Cancer. 2010;116(23):5374-82. https://doi.org/10.1002/cncr.25324
7. Overman MJ, Hu C-Y, Kopetz S, Abbruzzese JL, Wolff RA, Chang GJ, et al. A population-based comparison of adenocarcinoma of the large and small intestine: Insights into a rare disease. Ann Surg Oncol. 2012;19(5):1439-45. Disponible en: https://doi.org/10.1245/s10434-011-2173-6
8. Chen E, Vaccaro G. Small bowel adenocarcinoma. Clin Colon Rectal Surg. 2018;31(05):267-77. https://doi.org/10.1055/s-0038-1660482
9. Williamson RCN, Welch CE, Malt RA. Adenocarcinoma and lymphoma of the small intestine: Distribution and etiologic associations. Ann Surg. 1983;197(2):172-8. https://doi.org/10.1097/00000658-198302000-00008
10. Pinocy J, Klotz M, Weinzierl B, Schunck R, Weber P. Primäres Adenokarzinom des Dünndarms. Dtsch Med Wochenschr. 2008;133(20):1064-7. https://doi.org/10.1055/s-2008-1077218
11. Umman P, Adiyodi V, Narayan C. Small bowel adenocarcinoma – report of two cases and review of literature. Indian J Surg. 2013;75(2):123-7. https://doi.org/10.1007/s12262-012-0598-1
12. Dabaja BS, Suki D, Pro B, Bonnen M, Ajani J. Adenocarcinoma of the small bowel: Presentation, prognostic factors, and outcome of 217 patients. Cancer. 2004;101(3):518-26. https://doi.org/10.1002/cncr.20404
13. Lee HJ, Cha JM, Lee JI, Joo KR, Jung SW, Shin HP, et al. A case of jejunal adenocarcinoma diagnosed by preoperative double balloon enteroscopy. Gut Liver. 2009;3(4):311-4. https://doi.org/10.5009/gnl.2009.3.4.311
14. Neishaboori H, Fakheri H, Emadian O, Ebrahimipakzad SH, Firoozi MS. Primary adenocarcinoma of jejunum: A

case report. J Gastrointest Cancer. 2014;45(S1):58-61. https://doi.org/10.1007/s12029-013-9536-0
15. Kusunoki N, Shimada Y, Fukumoto S, Iwatani Y, Ohshima T, Arahi E, et al. Adenocarcinoma arising in a tubular duplication of the jejunum. J Gastroenterol. 2003;38(8):781-5. https://doi.org/10.1007/s00535-002-1146-8
16. Barwood N, Platell C. Case report: Adenocarcinoma arising in a Crohn's stricture of the jejunum. J Gastroenterol Hepatol. 1999;14(11):1132-4. https://doi.org/10.1046/j.1440-1746.1999.02020.x
17. Caruso ML, Marzullo F. Jejunal adenocarcinoma in congenital heterotopic gastric mucosa. J Clin Gastroenterol. 1988;10(1):92-4. https://doi.org/10.1097/00004836-198802000-00020

https://doi.org/10.22516/25007440.1169

Reporte de caso

Gastritis flemonosa en una paciente cirrótica con tumor del estroma gastrointestinal gástrico

Phlegmonous Gastritis in a Cirrhotic Patient with a Gastrointestinal Stromal Tumor

Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez,[1*] Álvaro Bellido-Caparó,[2] Claudia Alvizuri-Gómez,[2] Anapaula Olivera-García,[1] Carlos García-Encinas.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Chávez-Sánchez SA, Bellido-Caparó A, Alvizuri-Gómez C, Olivera-García A, García-Encinas C. Gastritis flemonosa en una paciente cirrótica con tumor del estroma gastrointestinal gástrico. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):501-504. https://doi.org/10.22516/25007440.1169

[1] Médico residente de Gastroenterología, Hospital Cayetano Heredia. Lima, Perú.
[2] Médico Gastroenterólogo, Hospital Cayetano Heredia. Lima, Perú.

***Correspondencia:** Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez. siomara.chavez@upch.pe

Fecha recibido: 14/01/2024
Fecha aceptado: 04/04/2024

Resumen

La gastritis flemonosa es una enfermedad rara con una elevada mortalidad y se desarrolla a partir de una infección piógena que surge de un cáncer o de una úlcera gástrica. Se reconocen como factores de riesgo la terapia inmunosupresora y los procedimientos endoscópicos. En esta enfermedad son fundamentales el diagnóstico precoz y el tratamiento médico intensivo. En algunos casos, puede ser necesaria una cirugía de emergencia. Se presenta el caso de una mujer de 63 años con antecedentes de cirrosis hepática y tumor del estroma gastrointestinal del estómago que acudió al servicio de urgencias por una peritonitis bacteriana secundaria luego de una gastritis flemonosa. En los días siguientes la paciente tuvo una evolución desfavorable y un desenlace fatal.

Palabras clave

Gastritis, cirrosis hepática, peritonitis, hemorragia gastrointestinal.

Abstract

Phlegmonous gastritis is a rare disease with high mortality, developing from a pyogenic infection originating from gastric cancer or ulcers. Identified risk factors include immunosuppressive therapy and endoscopic procedures. Early diagnosis and intensive medical treatment are crucial, although emergency surgery may be required in some cases. We present the case of a 63-year-old woman with a history of liver cirrhosis and a gastrointestinal stromal tumor (GIST), who was admitted to the emergency department with secondary bacterial peritonitis following phlegmonous gastritis. In the subsequent days, the patient experienced a poor clinical course and a fatal outcome.

Keywords

Gastritis, liver cirrhosis, peritonitis, gastrointestinal bleeding.

INTRODUCCIÓN

La gastritis flemonosa es un tipo raro de gastritis aguda, a menudo fatal (mortalidad cercana al 50%), producida por la infección piógena de la submucosa y de la muscular propia del estómago, que frecuentemente respeta la mucosa[1-5].

Se asocia principalmente a *Streptococcus pyogenes*, y con menos frecuencia a otros microorganismos: *Staphylococcus spp., Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Haemophilus influenzae, Proteus* y *Clostridium spp.*[4,6]. Los síntomas suelen ser inespecíficos e incluyen dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos y signos de infección sistémica[3].

Se presenta el caso de una mujer de 63 años con cirrosis hepática y tumor del estroma gastrointestinal (GIST) gástrico, quien cursó con una peritonitis bacteriana secundaria asociada a gastritis flemonosa, con aislamiento de *S. pyogenes* en el líquido ascítico y en los hemocultivos.

REPORTE DE CASO

Se trata de una paciente mujer de 63 años con cirrosis hepática por enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), Child-Pugh B previo, sin descompensaciones agudas. Ingresó a urgencias por dolor abdominal de intensidad 9/10. En la endoscopia digestiva alta realizada tres semanas antes (**Figura 1**), se identificaron tres várices esofágicas medianas y una lesión subepitelial ulcerada de 23 x 26 milímetros en el fondo gástrico. En la ecoendoscopia se observaron signos endosonográficos compatibles con GIST gástrico (**Figura 2**). Catorce días antes del ingreso, cursó con ascitis y dolor abdominal, y cinco días antes, tuvo episodios de fiebre y desorientación.

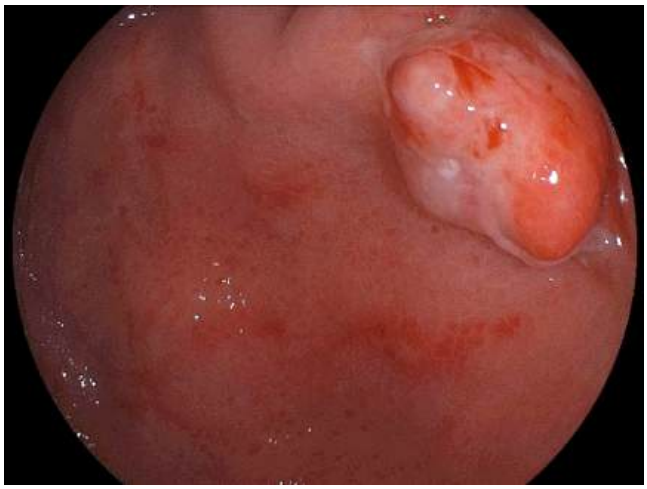


Figura 1. Endoscopia digestiva alta que muestra lesión subepitelial gástrica ulcerada. Fuente: Servicio de Gastroenterología del Hospital Cayetano Heredia.

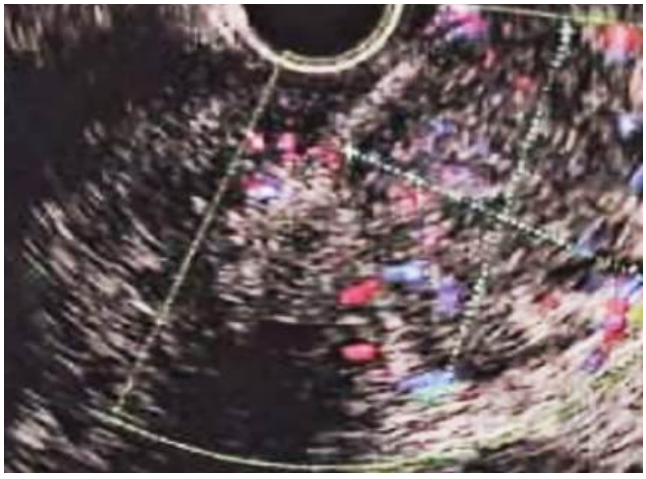


Figura 2. Ecoendoscopia: lesión heterogénea de la cuarta ecocapa de 23 x 26 mm compatibles con GIST. Fuente: Servicio de Gastroenterología del Hospital Cayetano Heredia.

Al ingreso la paciente se encontraba taquicárdica, normotensa e ictérica. En la evaluación del abdomen se evidenció matidez desplazable y dolor en el epigastrio y mesogastrio. Los exámenes de laboratorio revelaron leucocitosis (14,61 células/mm^3) con desviación izquierda, plaquetopenia, elevación leve de transaminasas, proteína C-reactiva elevada (192 mg/L) e hipoalbuminemia grave (2,3 g/dL). En el análisis del líquido ascítico, la paciente cumplía con los criterios de Runyon[7] (proteínas: 2 g/dL, glucosa: 47 mg/dL y lactato deshidrogenasa mayor que el límite superior sérico), por lo que se realizó el diagnóstico de peritonitis bacteriana secundaria y se indicó tratamiento con meropenem.

La tomografía axial computarizada de abdomen (**Figura 3**) reveló un engrosamiento de la pared gástrica de hasta 13 milímetros, con realce periférico de la mucosa y serosa, con contenido heterogéneo en su interior y ausencia de neumatosis. Pocos días después se aisló *S. pyogenes* en el cultivo del líquido ascítico y en los hemocultivos. El diagnóstico final fue gastritis flemonosa por GIST gástrico ulcerado e infectado. Se indicó la continuación de los antibióticos de amplio espectro; sin embargo, la paciente tuvo una evolución desfavorable y desenlace fatal a los cinco días de su ingreso.

DISCUSIÓN

La gastritis flemonosa es un tipo de gastritis aguda producida por la invasión de la pared gástrica por gérmenes piógenos[8]. El tipo difuso se reporta con mayor frecuencia que el localizado (antral), que alcanza una mortalidad de hasta el 54%[4,9-11].

Es importante diferenciar tres condiciones nosológicas muy similares: enfisema gástrico, gastritis flemonosa y gastritis enfisematosa. El enfisema gástrico corresponde a la presencia de gas en la pared gástrica que sigue a una disrupción de la mucosa y que tiene una evolución favorable[12] (por ejemplo, después de una terapia endoscópica); la gastritis flemonosa es la invasión de la mucosa gástrica por gérmenes piógenos sin aire en la pared gástrica, y la gastritis enfisematosa corresponde a una forma infrecuente y grave de gastritis flemonosa, con inflamación supurativa de la pared gástrica y presencia de gas[8,10], con una frecuente evolución a la perforación[13]. A menudo, los casos primarios se producen desde una úlcera o una lesión neoplásica, como en nuestro caso; sin embargo, pueden ser secundarios a una infección sistémica y, en algunos casos, no identificarse el origen (idiopáticos)[14].

Existen múltiples factores de riesgo, como las patologías asociadas a estados de inmunosupresión (virales, diabetes *mellitus*, autoinmunidad, enfermedad renal crónica, cirrosis hepática, leucemia, alcoholismo, neutropenia inducida por

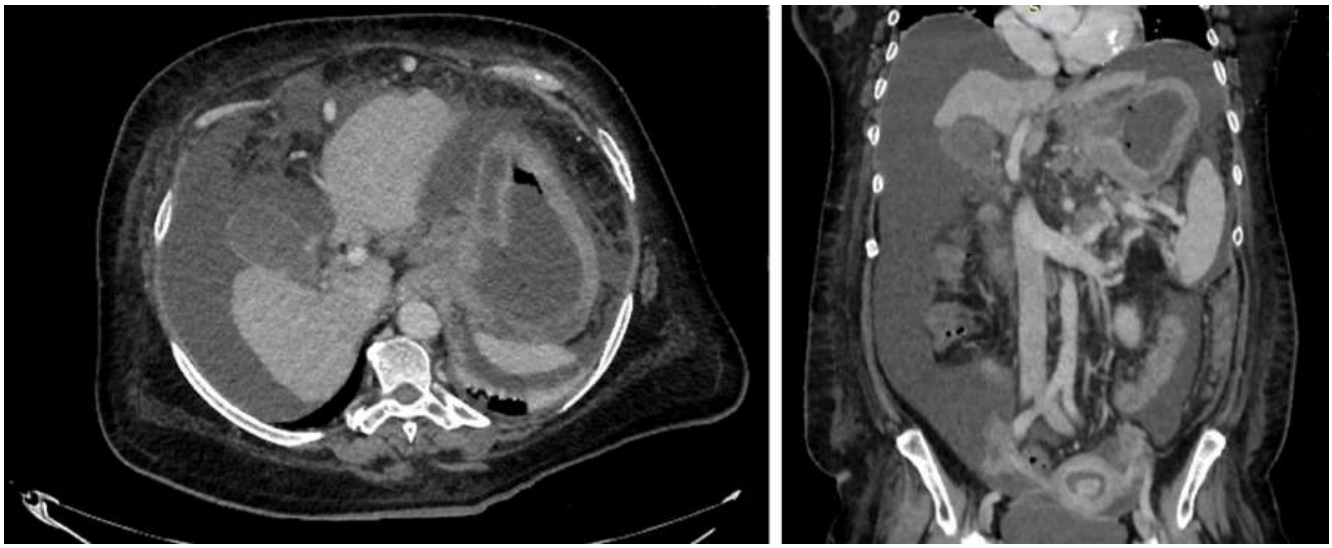


Figura 3. Tomografía axial computarizada de abdomen que muestra engrosamiento de la pared gástrica con realce mural periférico. Fuente: Servicio de Gastroenterología del Hospital Cayetano Heredia.

quimioterapia, desnutrición, uso crónico de corticoides) y las relacionadas directamente con el estómago (lesión de la mucosa, cáncer, procedimientos endoscópicos terapéuticos). Nuestra paciente presentaba cirrosis hepática Child-Pugh C en esta hospitalización (Child B previo) y GIST gástrico ulcerado mayor de 2 cm, además de que se le había realizado una ecoendoscopia en los días previos[3,5].

La presentación clínica es inespecífica, pero suelen cursar con sepsis, dolor en el hemiabdomen superior, peritonitis y ascitis purulenta[1]. Otras manifestaciones incluyen náuseas, vómitos y hematemesis. Al constituir un reto diagnóstico, el estudio tomográfico resulta de utilidad, y los principales hallazgos son engrosamiento y abscesos en la pared gástrica[4,15,16].

En la endoscopia alta se puede observar eritema y edema en la mucosa, y la ecoendoscopia es el examen de mayor rendimiento diagnóstico al permitir la identificación del edema y engrosamiento de la submucosa. Es recomendable iniciar antibióticos rápidamente después del diagnóstico o ante una alta sospecha, pues su retraso se asocia a una alta mortalidad cercana al 92%[6,14].

No se conoce la frecuencia de ascitis o peritonitis bacteriana secundaria en gastritis flemonosa. Los casos graves pueden tener resultados desfavorables debido a la perforación[17]. En estos casos, el tratamiento quirúrgico urgente es necesario, y se registró una tasa de mortalidad significativamente más baja[14,18].

Nuestra paciente no recibió tratamiento quirúrgico inicialmente por ausencia de signos de perforación y por las posibles complicaciones en el posoperatorio en una paciente con cirrosis hepática con clasificación Child-Pugh C. Posteriormente, cuando hubo mayor deterioro clínico, la familia no aceptó el manejo quirúrgico. En esta situación consideramos que la decisión debe ser individualizada en cada paciente.

CONCLUSIONES

La gastritis flemonosa es una condición infrecuente y con elevada mortalidad, por lo que debe tenerse un alto índice de sospecha diagnóstica. La tomografía computarizada y la ecoendoscopia son importantes en el diagnóstico temprano. Un mejor pronóstico se asocia al tratamiento antibiótico precoz. El manejo quirúrgico debe considerarse ante una mala evolución, en los tipos difusos y ante una perforación.

Declaración de conflictos de interés

Los autores no tienen ningún conflicto de interés.

Fuentes de financiamiento

Los autores declaran que no tuvieron fuentes de financiación externas.

REFERENCIAS

1. Sleisenger M, Fordtran J. Gastritis y gastropatías. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (editores). Sleisenger y Fordtran. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 11.ª edición. Elsevier; 2021. p. 781-805.
2. Yang H, Yan Z, Chen J, Xie H, Wang H, Wang Q. Diagnosis and treatment of acute phlegmonous gastritis. Medicine (Baltimore). 2018;97(18):e0629. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000010629
3. Durdella H, Everett S, Rose JA. Acute phlegmonous gastritis: A case report. J Am Coll Emerg Physicians Open. 2022;3(2):e12640. https://doi.org/10.1002/emp2.12640
4. Kim SK, Ko SH, Jeong KY, Lee JS, Choi HS, Hong HP. Acute Phlegmonous Gastritis Complicated by Subphrenic Abscess. J Emerg Med. 2021;60(3):e49-52. https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2020.10.019
5. Cortés-Barenque F, Salceda-Otero JC, Angulo-Molina D, Lozoya-González D. Gastritis flemonosa aguda. Revista de Gastroenterología de México. 2014;79(4):299-301. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2014.07.003
6. Gutiérrez Pérez C, Chivato Martín-Falquina I, Rodríguez Ledesma I, Cuenca Zarzuela A, Soto Alsar J, Juliao Caamaño DS, et al. Sepsis due to phlegmonous gastritis in a cancer patient. Rev Esp Enferm Dig. 2023;115(3):143-4. https://doi.org/10.17235/reed.2022.9009/2022
7. Barreales M, Fernández I. Peritonitis bacteriana espontánea. Rev Esp Enferm Dig. 2011;103(5):255-63. https://doi.org/10.4321/S1130-01082011000500006
8. Duarte EV, Montaño AMD. Gastritis enfisematosa en asociación a un adenocarcinoma gástrico, a propósito de un caso. Ver Colomb Gastroenterol. 2021;36(1):87-92. https://doi.org/10.22516/25007440.430
9. Elisabeth P, Cornelia M, Athinna S, Anastasia A, Apostolos A, George D. Phlegmonous Gastritis and Streptoccocal Toxic Shock Syndrome: An Almost Lethal Combination. Indian J Crit Care Med. 2021;25(10):1197-200. https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23997
10. Quiñónez-López D, Gutiérrez-Cortés C, Lince-Rivera C, Zuluaga-Orrego CA, Giovanny-Ríos E. Gastritis enfisematosa como manifestación de isquemia mesentérica no oclusiva tras coartectomía. Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):215-20. https://doi.org/10.24875/ACM.20000182
11. Gázquez I, Vicente de Vera P, Sheik Elard A, Martín Berra M. Un caso de gastritis enfisematosa tratada con antibióticos con éxito. An Med Interna. 2005;22(3):57-8. https://doi.org/10.4321/S0212-71992005000300018
12. Zamora Elson M, Labarta Monzón L, Escos Orta J, Cambra Fierro P, Vernal Monteverde V, Seron Arbeloa C. Gastritis enfisematosa, eficacia del tratamiento con antibioterapia precoz. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(6):393-5. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.05.008
13. Ramírez-Sandoval E, Mendoza-Ávila M, Peña-Ovalle MP, Varela-Castro LG, Muñoz-de la Cruz CA. Gastritis enfisematosa. Su importancia diagnóstica por métodos de imagen. Anales de Radiología México. 2022;21(4):254-9. https://doi.org/10.24875/ARM.21000071
14. Ponnampalam S, Lim CSH, Longano A, Wong E, Sayed-Hassen A. Phlegmonous gastritis: an unusual mimic of gastric cancer. ANZ J Surg. 2021;91(9):1945-7. https://doi.org/10.1111/ans.16580
15. Rada-Palomino A, Muñoz-Duyos A, Pérez-Romero N, Vargas-Pierola H, Puértolas-Rico N, Ruiz-Campos L, et al. Gastritis flemonosa: una entidad poco frecuente como diagnóstico diferencial del abdomen agudo. Descripción de un caso y revisión bibliográfica. Rev Esp Enferm Dig. 2014;106(6):418-24.
16. DeCino A, Gonzalez Martinez JL, Wright R. Phlegmonous Gastritis: A Case Report of Successful Early Antibiotic Treatment. Cureus. 2021;13(2):e13359. https://doi.org/10.7759/cureus.13359
17. Min SY, Kim YH, Park WS. Acute phlegmonous gastritis complicated by delayed perforation. World J Gastroenterol. 2014;20(12):3383-7. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i12.3383
18. Yakami Y, Yagyu T, Bando T. Phlegmonous gastritis: a case series. J Med Case Rep. 2021;15(1):445. https://doi.org/10.1186/s13256-021-02999-9

https://doi.org/10.22516/25007440.1176

Lesión de Dieulafoy: presentación de un caso con una variable anatómica atípica

Dieulafoy's Lesion: A Case Report with an Atypical Anatomical Variation

Tomás Acosta-Pérez,[1] Laura Sofía Moreno-Luna,[2] Sofía Ordóñez-Abadía,[2] Martín Ocampo-Posada,[3] Gilberto Jaramillo Trujillo.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Acosta-Pérez T, Moreno-Luna LS, Ordóñez-Abadía S, Ocampo-Posada M, Jaramillo-Trujillo G. Lesión de Dieulafoy: presentación de un caso con una variable anatómica atípica. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):505-508.
https://doi.org/10.22516/25007440.1176

[1] Residente de Medicina Interna, Grupo de Investigación en Medicina Interna (GIMI), Universidad Libre. Cali, Colombia.
[2] Estudiante de Medicina, Pontificia Universidad javeriana. Cali, Colombia.
[3] Médico internista, Grupo de Investigación en Ciencias Básicas de la Salud. Docente, Facultad de Salud, programa de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Cali, Colombia.
[4] Médico internista, gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia. Coordinador del servicio de gastroenterología, Clínica Versalles. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Tomas Andrés Acosta-Pérez.
tomas.acosta15@hotmail.com

Fecha recibido: 11/02/2024
Fecha aceptado: 22/07/2024

Resumen
La lesión de Dieulafoy es una presentación etiológica rara y potencialmente mortal de hemorragia gastrointestinal asociada a una lesión vascular por erosión de la submucosa que penetra a través de la mucosa y puede causar sangrado digestivo con complicaciones graves. Representa el 1%-2% de casos de hemorragia gastrointestinal y ocurre con mayor frecuencia en el fondo gástrico, y suele afectar a personas mayores de 50 años con múltiples comorbilidades. Se presenta el caso de una etiología rara de la hemorragia gastrointestinal asociada a una trombectomía con una ubicación anatómica infrecuente.

Palabras clave
Lesión de Dieulafoy, hemorragia gastrointestinal, angiodisplasia, choque hemorrágico.

Abstract
Dieulafoy's lesion is a rare and potentially life-threatening cause of gastrointestinal bleeding, resulting from vascular injury due to submucosal erosion that penetrates through the mucosa. It can lead to gastrointestinal hemorrhage with severe complications. This condition accounts for 1%–2% of gastrointestinal bleeding cases, most commonly occurring in the gastric fundus, and it typically affects individuals over 50 years of age with multiple comorbidities. This report describes a rare etiology of gastrointestinal bleeding associated with a thrombectomy and an atypical anatomical location.

Keywords
Dieulafoy's lesion, gastrointestinal bleeding, angiodysplasia, hemorrhagic shock.

INTRODUCCIÓN

La lesión de Dieulafoy es una entidad clínica poco común, pero potencialmente mortal, descrita por primera vez en 1884 por Gallard, quien en dos autopsias en pacientes con hemorragia gastrointestinal masiva describió lo que nombró como "aneurismas miliares de estómago". No fue sino hasta 1897 cuando el cirujano francés Paul Georges Dieulafoy describió que las lesiones tenían la oportunidad de convertirse en una úlcera gástrica, por lo que la denominó *exulceratio simplex*[(1)], con una incidencia en la vida adulta de aproximadamente el 5% de las hemorragias gastrointestinales[(2)]; estas lesiones se describen como un tipo de angiodisplasia de un vaso con exposición submucosa del contenido gástrico en la mayoría de los casos que con el paso del tiempo pueden erosionarse y causar una hemorragia gastrointestinal grave. La mayoría de las lesiones ocurren a nivel proximal en el estómago (70%) y las lesiones restantes están distribuidas en el duodeno (15%), el esófago (8%), el colon (2%) y el ano (1%)[(3)], y registran una

alta mortalidad, que puede llegar hasta el 80% de los casos cuando no son detectados de forma temprana[4].

Se presenta el caso de un hombre que, después de la realización de una trombectomía por hemorroides trombosadas de grado IV, presentó una hemorragia gastrointestinal masiva con inestabilidad hemodinámica. Se le realizó una endoscopia y una colonoscopia, y en esta última se reportó una lesión de Dieulafoy con sangrado activo, por lo que hubo necesidad de realizar una escleroterapia con adrenalina y la colocación de clip hemostático sobre el vaso implicado.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 69 años sin comorbilidades previas y con una hospitalización reciente por rectorragia, por lo que se le realizó una colonoscopia en la que se evidenció diverticulosis en el colon descendente-sigmoide y hemorroides de grado IV inflamadas y trombosadas. Durante su estancia hospitalaria, se le realizó una trombectomía de tres paquetes hemorroidales y se le dio egreso por su evolución satisfactoria.

Consultó al servicio de urgencias cinco días después del egreso por un cuadro clínico de dos horas de evolución, caracterizado por un episodio de rectorragia, acompañado de diaforesis y un episodio sincopal. A su ingreso, se le realizó la toma de signos vitales y se halló bradicárdico (frecuencia cardíaca [FC]: 52 latidos por minuto [lpm]), además de hipotenso (85/50 mm Hg con una presión arterial media [PAM] de 61 mm Hg). En el examen físico se encontró con palidez mucocutánea y sangrado activo moderado al tacto rectal. Se sospechó de un choque hemorrágico de causa gastrointestinal baja, por lo que fue manejado con omeprazol de 80 mg en bolo con una dosis de mantenimiento de 8 mg/hora, además de reanimación volumétrica con cristaloides. Se realizaron los paraclínicos iniciales que reportaron hemoglobina: 7,4 g/dL, recuento de plaquetas: 371.000/µL, creatinina sérica: 1,2 mg/dL, nitrógeno ureico en sangre: 24 mg/dL, ácido láctico: 2,3 mg/dL, tiempo de protrombina: 12,1 segundos, tiempo de tromboplastina: 21,6 segundos e índice internacional normalizado: 1,17. Se trasladó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y fue necesario hacer una transfusión de dos unidades de glóbulos rojos. Se solicitó una endoscopia, una colonoscopia y una angiotomografía de abdomen y pelvis. En la angiotomografía de abdomen y pelvis se observaron hallazgos relacionados con signos de ateromatosis arterial, sin evidencia de síndrome aórtico u otras alteraciones.

Pasadas 48 horas se realizó la endoscopia de vías digestivas altas y la colonoscopia. En la endoscopia, se reportaron úlceras gástricas Forrest IIB y III, que requirieron escleroterapia con adrenalina, y duodenitis erosiva. En la colonoscopia, se evidenciaron hemorroides internas de grado IV, cicatriz de trombectomía en hemorroide anterior derecha y lesión de Dieulafoy con sangrado activo (**Figura 1**). Además, se le colocó un clip hemostático sobre la base del vaso para evitar un sangrado mayor (**Figura 2**).

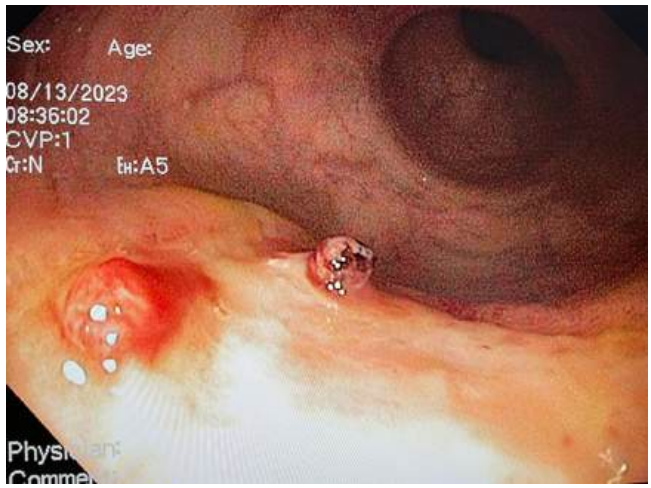


Figura 1. Colonoscopia en la que se observa el vaso expuesto. Cortesía Dr. Gilberto Jaramillo.

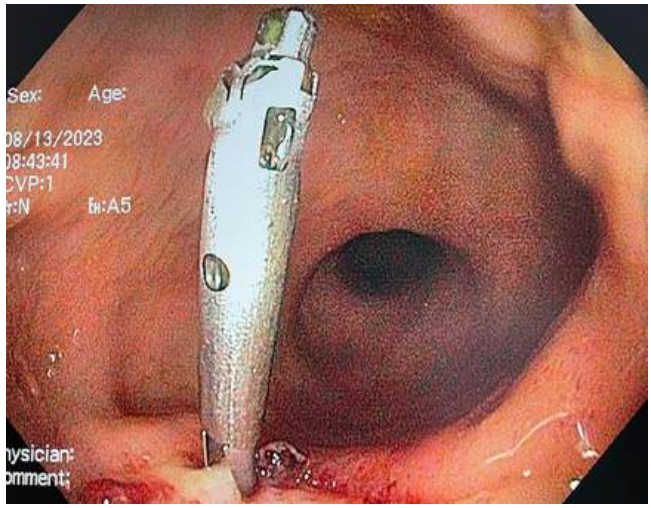


Figura 2. Clip hemostático en la lesión de Dieulafoy. Cortesía Dr. Gilberto Jaramillo.

48 horas después del procedimiento, el paciente se mantuvo con estabilidad hemodinámica, con signos vitales estables y sin nuevos episodios de sangrado, por lo que se consideró continuar el manejo ambulatorio. Se solicitó una cita ambulatoria con coloproctología y valoración por cirugía general, y se mantiene en seguimiento hasta la actualidad sin nuevas manifestaciones de síntomas gastrointestinales tras el alta.

DISCUSIÓN

La lesión de Dieulafoy es un importante desafío diagnóstico en los pacientes con hemorragia gastrointestinal debido a una etiología poco frecuente, pero con una alta tasa de letalidad; en este caso particular, con una ubicación poco frecuente a nivel del recto posterior a un procedimiento quirúrgico. La ubicación a nivel del recto es infrecuente y puede confundirse con anomalías vasculares, como malformaciones arteriovenosas o aneurismas[5]. El diagnóstico debe realizarse de forma muy rigurosa debido a que, en los casos sin sangrado activo, estas lesiones pueden confundirse con otras lesiones, como pólipos, o se puede identificar el vaso sin erosión ni ulceración[6], y el vaso culpable puede verse muchas veces en el sagrado activo o puede quedar cubierto por un coágulo posterior al episodio de sangrado previo[7]. Existen unos criterios endoscópicos para el diagnóstico de los pacientes con lesión de Dieulafoy: lesión arterial activa con sangrado micropulsátil y defectos mucosos pequeños (<3 mm), sin ulceración ni erosión de la mucosa; evidencia del vaso en forma elevada, y coágulos de sangre en la unión de la mucosa[8].

El rendimiento diagnóstico de la lesión de Dieulafoy por endoscopia es aproximadamente el 70% en las lesiones gástricas, que son las más comunes; en algún otro estudio, este porcentaje logró el 49% y hasta un 33% de los pacientes requirieron un segundo procedimiento endoscópico[9]. En un estudio en el que se evaluó la lesión de Dieulafoy rectal se notificó que la colonoscopia no logró diagnosticar al 9% de los pacientes y que en alguno de los casos hubo necesidad de intervenciones quirúrgicas para llegar al diagnóstico[10]. Aunque no existe un consenso sobre cuál es la mejor técnica para tratar la lesión de Dieulafoy, el tratamiento endoscópico apoyado con terapias térmicas, inyección regional con epinefrina y métodos mecánicos son la terapia de elección; el uso de clips hemostáticos ha demostrado ser una técnica fácil para prevenir el sangrado masivo y prevenir el resangrado[11]. Otros estudios como la angiografía por tomografía axial computarizada o la resonancia magnética con medio de contraste rara vez se usan para la detección de lesiones a nivel rectal, solo se indican cuando la colonoscopia no hace el diagnóstico de manera inicial[12].

La intervención quirúrgica es en muchas ocasiones el método definitivo para lograr la hemostasia en los pacientes, sobre todo cuando los métodos anteriormente mencionados fallan y el paciente tiene inestabilidad hemodinámica. Se ha descrito que entre el 3% y el 16% de los pacientes requerirán cirugía principalmente motivados por un nuevo episodio de sangrado posterior a la terapia endoscópica[13].

CONCLUSIÓN

La lesión de Dieulafoy es una patología infrecuente y la lesión rectal es una ubicación anatómica aún menos frecuente, pero que se debe pensar en pacientes con hemorragia gastrointestinal masiva debido a la naturaleza muchas veces intermitente del sangrado, y las investigaciones diagnósticas pueden ser limitadas. Se debe tener un alto índice de sospecha sobre todo cuando el paciente ha tenido intervenciones quirúrgicas, como en este caso particular. No se disponen de directrices claras sobre cuál es la mejor terapia en las lesiones rectales, pero la intervención por medio de endoscopia combinada con el uso de argón o epinefrina es la terapia estándar. El uso de clips hemostáticos ha demostrado ser una terapia coadyuvante óptima en caso de inestabilidad hemodinámica, como en el caso de nuestro paciente, y se debe reservar la cirugía solo en casos refractarios a toda la terapia anterior. Es importante mencionar que, al ser una entidad poco frecuente, queda el abanico de oportunidades para realizar investigaciones a futuro y crear un registro poblacional para organizar sistemáticamente los datos en pacientes son lesión de Dieulafoy.

Conflictos de interés

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés potencial en relación con la investigación, la autoría o la publicación de este artículo.

Fuente de financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero para la investigación, autoría o publicación de este artículo.

Consentimiento para la publicación

No se ha obtenido el consentimiento por escrito de los pacientes, ya que en este informe no se incluyen datos identificables de estos.

REFERENCIAS

1. Juler GL, Labitzke HG, Lamb R, Allen R. The pathogenesis of Dieulafoy's gastric erosion. Am J Gastroenterol. 1984;79(3):195-200.
2. Nojkov B, Cappell MS. Gastrointestinal bleeding from Dieulafoy's lesion: Clinical presentation, endoscopic findings, and endoscopic therapy. World J Gastrointest

Endosc. 2015;7(4):295-307. https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i4.295
3. Baxter M, Aly EH. Dieulafoy's lesion: current trends in diagnosis and management. Ann R Coll Surg Engl. 2010;92(7):548-54. https://doi.org/10.1308/003588410X12699663905311
4. Batouli A, Kazemi A, Hartman MS, Heller MT, Midian R, Lupetin AR. Dieulafoy lesion: CT diagnosis of this lesser-known cause of gastrointestinal bleeding. Clin Radiol. 2015;70(6):661-6. https://doi.org/10.1016/j.crad.2015.02.005
5. Kalman DR, Banner BF, Barnard GF. Rectal Dieulafoy's or angiodysplasia? Gastrointest Endosc. 1997;46(1):91-2. https://doi.org/10.1016/S0016-5107(97)70224-4
6. Hokama A, Takeshima Y, Toyoda A, Yonamine Y, Tomiyama R, Kinjo F, et al. Images of interest. Gastrointestinal: rectal Dieulafoy lesion. J Gastroenterol Hepatol. 2005;20(8):1303. https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2005.04056.x
7. Goldkamp W, Goldberg R, Patel K, Tombazzi C. Rare Case of GI Bleeding: Rectal Dieulafoy's Lesion. Am J Gastroenterol. 2014;109:S414. https://doi.org/10.14309/00000434-201410002-01397
8. Dy NM, Gostout CJ, Balm RK. Bleeding from the endoscopically-identified Dieulafoy lesion of the proximal small intestine and colon. Am J Gastroenterol. 1995;90(1):108-11.
9. Reilly HF, Al-Kawas FH. Dieulafoy's lesion. Diagnosis and management. Dig Dis Sci. 1991;36(12):1702-7. https://doi.org/10.1007/BF01296613
10. Inayat F, Hussain A, Yahya S, Weissman S, Sarfraz N, Faisal MS, et al. Rectal Dieulafoy's lesion: a comprehensive review of patient characteristics, presentation patterns, diagnosis, management, and clinical outcomes. Transl Gastroenterol Hepatol. 2022;7:10. https://doi.org/10.21037/tgh.2020.02.17
11. Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, Imao Y, Aoki K, Morita Y, et al. Short-term and long-term benefits of endoscopic hemoclip application for Dieulafoy's lesion in the upper GI tract. Gastrointest Endosc. 2003;57(6): 653-6. https://doi.org/10.1067/mge.2003.183
12. Kaneko M, Nozawa H, Tsuji Y, Emoto S, Murono K, Nishikawa T, et al. Multidetector-Row Computed Tomography and Colonoscopy for Detecting a Rectal Dieulafoy Lesion as a Source of Lower Gastrointestinal Hemorrhage. Case Rep Gastroenterol. 2018;12(1):202-206. https://doi.org/10.1159/000488973
13. Eisenberg D, Bell R. Intraoperative endoscopy: a requisite tool for laparoscopic resection of unusual gastrointestinal lesions--a case series. J Surg Res. 2009;155(2):318-20. https://doi.org/10.1016/j.jss.2008.06.046

https://doi.org/10.22516/25007440.1179

Reporte de caso

Perforación intestinal asociado a ingesta de hueso de pollo: reporte de caso

Intestinal Perforation Associated with Chicken Bone Ingestion: A Case Report

Juan Carlos Soto-Ramírez,[1] Gianmarco Camelo-Pardo,[2*] Édgar Fabián Manrique-Hernández,[3] Javier Darío Cifuentes-Sandoval,[4] Édgar David Gómez-Gómez.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Soto-Ramírez JC, Camelo-Pardo G, Manrique-Hernández EF, Cifuentes-Sandoval JD, Gómez-Gómez ED. Perforación intestinal asociado a ingesta de hueso de pollo: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):509-513
https://doi.org/10.22516/25007440.1179

[1] Médico cirujano, intensivista y especialista en Cirugía General, Fundación Cardiovascular de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[2] Medico del servicio de urgencias, estudiante de maestría en Epidemiología, Fundación Cardiovascular, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[3] Médico, epidemiólogo, magíster en Epidemiología, Fundación Cardiovascular, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[4] Radiólogo, Fundación Cardiovascular de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[5] Estudiante de Enfermería, técnico en Radiología, Departamento de Radiología, Fundación Cardiovascular de Colombia. Bucaramanga, Colombia.

***Correspondencia:** Gianmarco Camelo-Pardo.
gcamelo3@estudiantes.areandina.edu.co

Fecha recibido: 17/02/2024
Fecha aceptado: 10/04/2024

Resumen

Introducción: las perforaciones intestinales asociadas a cuerpos extraños son infrecuentes, ocurren en menos del 20%. El cuadro clínico es inespecífico y se asocia a otras patologías quirúrgicas, por lo cual el diagnóstico generalmente se realiza de forma intraoperatoria. El tratamiento en este tipo de pacientes es quirúrgico. **Objetivo:** describir el caso de una paciente adulta mayor con abdomen agudo con un hallazgo incidental de cuerpo extraño en una tomografía axial computarizada de abdomen y presencia de hueso de pollo que perforó el asa intestinal. **Discusión:** los cuerpos extraños en el tracto gastrointestinal en muchos individuos pasan desapercibidos ya que no generan ningún tipo de sintomatología. En cuanto a las complicaciones, su sintomatología es inespecífica y se diagnostica de forma intraoperatoria, por lo cual es importante el interrogatorio, la sospecha en determinados pacientes y el abordaje oportuno. **Conclusión:** la perforación intestinal por cuerpos extraños es infrecuente. Es importante la sospecha diagnóstica y el tratamiento quirúrgico es una alternativa importante en el manejo de estas complicaciones.

Palabras clave

Perforación intestinal, peritonitis, dolor abdominal, cirugía general, mortalidad.

Abstract

Introduction: Intestinal perforations caused by foreign bodies are rare, occurring in less than 20% of cases. The clinical presentation is nonspecific and can mimic other surgical pathologies, making diagnosis often intraoperative. Treatment for such cases is surgical. **Objective:** To describe the case of an elderly female patient presenting with acute abdomen, where an incidental finding of a foreign body was identified through abdominal computed tomography, revealing a chicken bone that perforated an intestinal loop. **Discussion:** Foreign bodies in the gastrointestinal tract often go unnoticed in many individuals as they typically do not cause symptoms. When complications arise, the symptoms are nonspecific, and the diagnosis is usually made during surgery. Therefore, thorough history-taking, a high index of suspicion in certain patients, and timely management are critical. **Conclusion:** Intestinal perforation caused by foreign bodies is uncommon. Diagnostic suspicion is crucial, and surgical treatment is an important approach in managing these complications.

Keywords

Intestinal perforation, peritonitis, abdominal pain, general surgery, mortality.

INTRODUCCIÓN

La ingesta de cuerpos extraños es común en los diferentes servicios de salud, y se observa un mayor compromiso en la población pediátrica[1]. Generalmente, los cuerpos extraños ingeridos que pasan al tracto gastrointestinal no generan ningún tipo de daño (80%-90%); sin embargo, en algunos pacientes se producen diferentes complicaciones, entre ellas, sangrado, ulceración, erosión de la mucosa gastrointestinal, cicatrización local o perforación[2].

Las manifestaciones clínicas en los pacientes con perforaciones intestinales se asocian con un cuadro muy agudo y deterioro rápido, por lo que son necesarias intervenciones quirúrgicas de urgencia. Los cuerpos extraños causantes de esta complicación son espinas de pescado, huesos de pollo, palillos de dientes, dentaduras postizas, entre otros[2,3]. En relación con su tratamiento, en los pacientes sin compromiso ni deterioro clínico se prefiere un manejo expectante y en los que se presentan las complicaciones antes mencionadas, alrededor del 10%-20%, requieren tratamiento endoscópico y el 1%, intervención quirúrgica urgente[1].

Se presenta el caso de una paciente adulta mayor con abdomen agudo en el servicio de urgencias a quien se le realizó una intervención quirúrgica en la que hubo un hallazgo incidental de cuerpo extraño como causante de perforación intestinal. El objetivo es describir cómo la ingesta de cuerpos extraños en algunos pacientes causa un importante deterioro clínico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 72 años con antecedentes de hipertensión arterial y carcinoma de mama, con un cuadro clínico de cuatro días caracterizado por dolor abdominal generalizado acompañado de distensión y náuseas. Se le realizó una ecografía abdominal extrainstitucional que evidenció un quiste renal y colelitiasis. Ante la persistencia de los síntomas, ingresó a urgencias. En su valoración inicial, la paciente se encontraba con dolor generalizado de predominio en el mesogastrio y una marcada distensión abdominal.

Los paraclínicos mostraron la presencia de hipocalcemia, elevación de azoados, hipoglucemia, hipopotasemia moderada y gases arteriales con acidemia metabólica. El estudio radiológico y la tomografía abdominal y de pelvis contrastada mostraron la presencia de signos de ruptura de asa intestinal hueca con líquido libre y cambios inflamatorios en el peritoneo, además de la presencia de una imagen hiperdensa lineal que compromete la región anexial izquierda y el colon sigmoide, así como un quiste renal cortical derecho y colelitiasis (**Figura 1**).

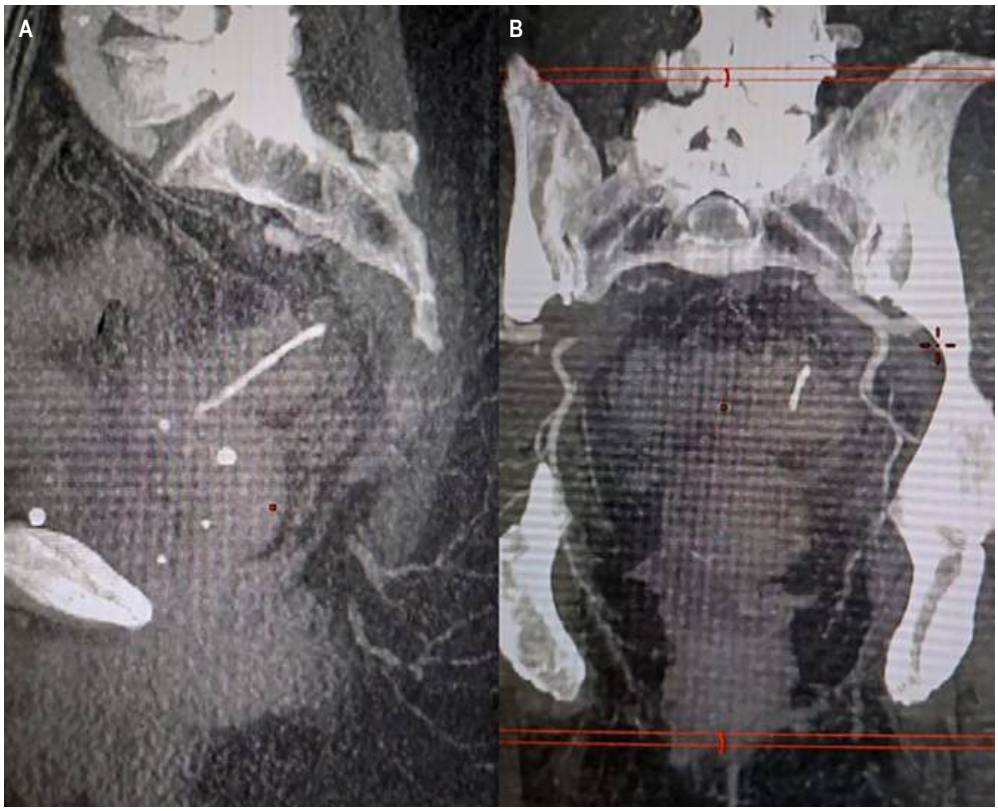


Figura 1. Tomografía de abdomen y pelvis con signos de ruptura de asa intestinal hueca con líquido libre y cambios inflamatorios en el peritoneo, presencia de imagen hiperdensa lineal en la región anexial izquierda y el colon sigmoide. Imagen cortesía del servicio de Radiología, Fundación Cardiovascular de Colombia. Bucaramanga, Colombia.

La paciente fue valorada por cirugía, donde se consideró realizar una laparotomía exploratoria de urgencia, en la que se encontró como hallazgo intraoperatorio una peritonitis de cuatro cuadrantes (1600 mL de pus) y evidencia de perforación del recto medio por un cuerpo extraño (hueso de pollo) (**Figura 2**). Por lo anterior se realizó una colectomía parcial y una colostomía, además de retirar el cuerpo extraño (**Figura 3**), y posteriormente fue necesario realizar vigilancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), además de administrarle un esquema antibiótico de amplio espectro durante una semana.



Figura 2. Hallazgo intraoperatorio de perforación del recto medio por un cuerpo extraño (hueso de pollo). Imagen cortesía del Servicio Cirugía, Fundación Cardiovascular de Colombia. Bucaramanga, Colombia.

DISCUSIÓN

La ingesta de cuerpos extraños generalmente no representa un problema clínico, pero en algunos casos pueden producir complicaciones importantes. Se menciona que existe una relación directa entre el tamaño del cuerpo extraño y la localización de la complicación; en relación con el tamaño, aquellos objetos de más de dos cm de espesor y 6 cm de longitud rara vez pasan el tracto gastrointestinal[4]. Cabe recordar que no todos los cuerpos extraños se pueden visualizar mediante algunos estudios radiológicos; por ejemplo, las astillas de madera y las espinas de algunas plantas no se visualizan mediante radiografía.

Algunas patologías como las lesiones estenosantes, fístulas o divertículos aumentan el riesgo de presentar complicaciones asociadas a la ingesta de cuerpos extraños. En pacientes con ingesta de huesos de pollo, dado que es un objeto puntiagudo, se ha estimado una tasa de complicaciones en el tracto gastrointestinal hasta del 35%[1].

En el caso de las perforaciones, el diagnóstico preoperatorio es escaso, su manifestación clínica en algunos casos es inespecífica hasta en cuadros con peritonitis, abscesos, fístulas enterovesicales, obstrucciones y hemorragias, los cuales estarían relacionados con otras patologías quirúrgicas. Entre los síntomas compatibles con este caso y reportado en otros pacientes se encuentra el dolor y la distensión abdominal de varios días[5]. La localización más común de perforación es el íleon distal, el ciego y colon izquierdo. Entre los métodos recomendados para estos casos, según lo reportado en la literatura, se encuentra la tomografía axial computarizada (TAC) con contraste dado que puede detectar pequeños objetos como huesos[6-8]; así mismo, en los casos en que los huesos no hayan pasado el duodeno proximal se recomienda el uso de endoscopia[9].

El tratamiento quirúrgico debe ser individualizado. En aquellos pacientes sin compromiso hemodinámico, el manejo expectante puede ser efectivo, pero en los individuos con abdomen agudo asociado a perforación intestinal, la resección quirúrgica es el manejo ideal[10].

CONCLUSIONES

Los cuerpos extraños que ingresan al sistema gastrointestinal generalmente no producen ningún tipo de implicación en los pacientes; sin embargo, los objetos de tamaño importante pueden producir alteraciones en diferentes partes del sistema digestivo. Una de las complicaciones que se pueden presentar es las perforaciones intestinales debido al estrechamiento y la angulación del tracto gastrointestinal. En aquellos pacientes es necesario realizar una intervención quirúrgica con resección colónica.

Responsabilidades éticas

La realización de este trabajo fue acorde con las normas rectoras de la investigación clínica vigente y se obtuvo una aprobación previa del comité científico de la institución. Se contó con autorización y consentimiento informado de la paciente. Se siguieron los lineamientos establecidos en la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia y la Declaración de Helsinki establecida en 1964, adaptada a su última revisión en octubre del 2013. Se apli-

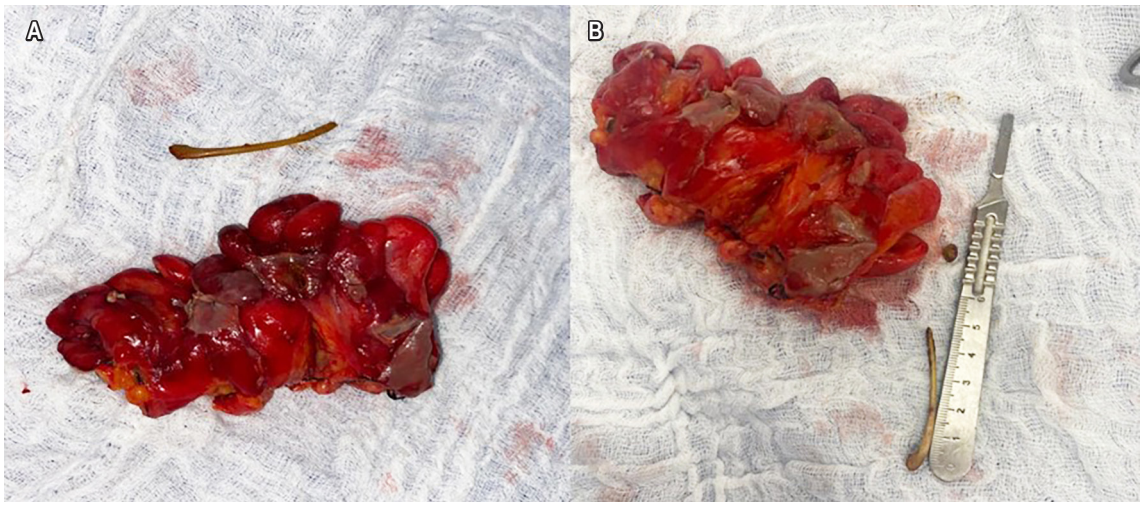


Figura 3. A. Producto de la colectomía parcial y cuerpo extraño extraído. **B.** Hueso de pollo extraído de 5 cm de largo. Fuente: Servicio Cirugía, Fundación Cardiovascular de Colombia. Bucaramanga, Colombia.

caron las recomendaciones de las guías de buenas prácticas clínicas en investigación clínica y los principios éticos básicos inherentes a esta clase de diseño de investigación: respeto a las personas, beneficencia y justicia del reporte Belmont.

Protección de personas y animales

Los autores declaran que para esta investigación no se realizaron experimentos en seres humanos ni en animales.

Conflictos de interés

Los autores declararon no tener conflictos de interés.

Fuentes de financiación

Autofinanciado por los autores.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declararon que no utilizaron tecnologías asistidas por inteligencia artificial (IA) como modelos de lenguaje grande, *chatbots* o creadores de imágenes en la producción de este trabajo.

Contribución de los autores

JCSR, GCP y EFMH participaron en el diseño y elaboración del protocolo de investigación, la recolección de los datos de la paciente, la discusión de la evolución y la elaboración de manuscrito. JDCS y EDGG participaron en el diseño y elaboración del protocolo de investigación, y las correcciones del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Dines JT, Harvey A. Chronic intentional chicken bone ingestion mimicking inflammatory bowel disease. BMJ Case Rep. 2021;14(6):e239022. https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239022
2. Hoxha FT, Hashani SI, Komoni DS, Gashi-Luci LH, Kurshumliu FI, Hashimi MSh, et al. Acute abdomen caused by ingested chicken wishbone: a case report. Cases J. 2009;2(1):64. https://doi.org/10.1186/1757-1626-2-64
3. Simunic M, Zaja I, Ardalic Z, Stipic R, Maras-Simunic M. Case report: successful endoscopic treatment of a large bowel perforation caused by chicken bone ingestion. Medicine (Baltimore). 2019;98(50):e18111. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000018111
4. Sánchez Vallejo G, Osorio Correa EI, Barrera López AM, Cardona CA. Cuerpos extraños en tracto gastrointestinal asociados a trastorno mental: reporte de caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2009;24(1):79-85.

5. Boland PA, Quidwai ST, Mitru R, McCarthy E, Aremu M. Sigmoid Perforation Secondary to Accidental Ingestion of a Chicken Bone. Ir Med J. 2020;113(1):12.
6. Venkatesh SH, Venkatanarasimha Karaddi NK. CT findings of accidental fish bone ingestion and its complications. Diagn Interv Radiol. 2016;22(2):156-60. https://doi.org/10.5152/dir.2015.15187
7. Dávila Arias C, Guirado Isla L, González Ortega J. Meckel's diverticulum perforated by a foreign body: a rare cause of abdominal pain. Rev Esp Enferm Dig. 2019;111(11):891-892. https://doi.org/10.17235/reed.2019.6547/2019
8. Manco G, Caramaschi S, Malagoli M, Bonetti LR, Rossi A. Laparoscopic treatment of Meckel's diverticulum perforation caused by a chicken bone. A case report. Ann Ital Chir. 2020;9:S2239253X20032740.
9. ASGE Standards of Practice Committee; Ikenberry SO, Jue TL, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, et al. Management of ingested foreign bodies and food impactions. Gastrointest Endosc. 2011;73(6):1085-91. https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.11.010
10. Rasheed AA, Deshpande V, Slanetz PJ. Colonic perforation by ingested chicken bone. AJR Am J Roentgenol. 2001;176(1):152. https://doi.org/10.2214/ajr.176.1.1760152

https://doi.org/10.22516/25007440.1224

Comentario a “Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida”

Commentary on “Information Needs of Patients with Cirrhosis of the Liver and Quality of Life”

Deydania Gimna Pastor-Baraco.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Pastor-Baraco DG. Comentario a “Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida”. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):514-515.
https://doi.org/10.22516/25007440.1224

[1] Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Privada San Juan Bautista. Lima, Perú.

***Correspondencia:** Deydania Gimna Pastor-Baraco.
deydania.pastor@upsjb.edu.pe

Fecha recibido: 31/05/2024
Fecha aceptado: 19/11/2024

Estimado editor:

Después de revisar recientemente con interés el artículo de Yepes-Barreto y colaboradores (2024)[1], en el que se mencionan las necesidades de información priorizadas por pacientes cirróticos, y la utilización real de algunos servicios de apoyo para estimar su relación con la calidad de vida mediante la encuesta SF-36 versión 2, me gustaría ofrecer algunas observaciones y sugerencias constructivas.

En primer lugar, la escala SF-36 versión 2 es un cuestionario genérico no específico, aplicado a grupos colectivos para determinar un perfil del estado de salud[2]. Sin embargo, existen instrumentos específicos para patologías, como el Cuestionario de Enfermedad Hepática Crónica (CLDQ). Este es el primer instrumento específico que evalúa la calidad de vida relacionada con la salud en función del progreso o gravedad de la enfermedad hepática crónica, como la cirrosis, mediante preguntas coherentes, comprensibles y breves[3]. El CLDQ ha sido adaptado transculturalmente y validado en diferentes idiomas, incluido el español, lo que demuestra su viabilidad, reproducibilidad, simplicidad en su adaptación y ecuanimidad[4]. En el estudio de Janani y colaboradores (2018) se demostró que la gravedad y las complicaciones relacionadas con la enfermedad influyen en la calidad de vida relacionada con la salud[5]. Por ello, en ocasiones se utiliza la escala genérica junto con la específica de la patología para abordar y detectar cambios clínicos significativos derivados de las intervenciones[6].

En segundo lugar, el estudio de Yepes Barreto y colaboradores (2024), al utilizar la entrevista telefónica, presenta una mayor probabilidad de sesgo debido a la falta de respuesta, especialmente en pacientes con menor nivel educativo[7] y en los mayores de 75 años[8].

En tercer lugar, en el mismo estudio se determinó la elección de tres servicios de apoyo por parte de los pacientes según sus preferencias. Sin embargo, existe una evaluación más precisa de las necesidades de apoyo en pacientes cirróticos mediante la primera herramienta de evaluación de necesidades de apoyo para la cirrosis (SNAC). Este instrumento específico de 39 ítems permite medir el tipo y la cantidad de necesidades de apoyo percibidas, lo que promueve la atención centrada en el paciente y facilita derivaciones oportunas a diversos servicios de apoyo multidisciplinarios[9].

En conclusión, el estudio de Yepes Barreto y colaboradores (2024) proporciona una valiosa perspectiva sobre las necesidades de información y servicios de apoyo en pacientes con cirrosis hepática. Sin embargo, la inclusión de herramientas de evaluación más específicas, como el CLDQ y el SNAC, así como la consideración de métodos de reco-

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

pilación de datos que minimicen el sesgo, podrían mejorar significativamente la calidad y aplicabilidad de los resultados. Agradezco a los autores por su esfuerzo y espero que estas observaciones sean útiles para futuras investigaciones en este importante campo.

REFERENCIAS

1. Yepes Barreto IJ, Londoño Múnera JP, Mejía Montoya PA. Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(1):14-28. https://doi.org/10.22516/25007440.1062
2. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care. 1992;30(6):473-83.
3. Younossi Z, Guyatt G, Kiwi M, Boparai N, King D. Development of a disease specific questionnaire to measure health related quality of life in patients with chronic liver disease. Gut. 1999;45(2):295-300. https://doi.org/10.1136/gut.45.2.295
4. Ferrer M, Córdoba J, Garin O, Olivé G, Flavià M, Vargas V, et al. Validity of the Spanish version of the Chronic Liver Disease Questionnaire (CLDQ) as a standard outcome for quality of life assessment. Liver Transpl. 2006;12(1):95-104. https://doi.org/10.1002/lt.20551
5. Janani K, Jain M, Vargese J, Srinivasan V, Harika K, Michael T, et al. Health-related quality of life in liver cirrhosis patients using SF-36 and CLDQ questionnaires. Clin Exp Hepatol. 2018;4(4):232-9. https://doi.org/10.5114/ceh.2018.80124
6. Measuring Disease: A Review of Disease-specific Quality of Life Measurement Scales (second edition). Qual Life Res. 2003;12(8):1147-8. https://doi.org/10.1023/A:1026178023718
7. McHorney CA, Kosinski M, Ware JEJ. Comparisons of the Costs and Quality of Norms for the SF-36 Health Survey Collected by Mail Versus Telephone Interview: Results From a National Survey. Med Care. 1994;32(6):551.
8. Perkins JJ, Sanson-Fisher RW. An Examination of Self- and Telephone-Administered Modes of Administration for the Australian SF-36. J Clin Epidemiol. 1998;51(11):969-73. https://doi.org/10.1016/S0895-4356(98)00088-2
9. Valery PC, Bernardes CM, Stuart KA, Hartel GF, McPhail SM, Skoien R, et al. Development and Evaluation of the Supportive Needs Assessment Tool for Cirrhosis (SNAC). Patient Prefer Adherence. 2020;14:599-611. https://doi.org/10.2147/PPA.S236818

https://doi.org/10.22516/25007440.1224

Comentario a “Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida”

Commentary on “Information Needs of Patients with Cirrhosis of the Liver and Quality of Life”

Deydania Gimna Pastor-Baraco.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Pastor-Baraco DG. Comentario a “Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida”. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):514-515.
https://doi.org/10.22516/25007440.1224

[1] Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Privada San Juan Bautista. Lima, Perú.

***Correspondencia:** Deydania Gimna Pastor-Baraco.
deydania.pastor@upsjb.edu.pe

Fecha recibido: 31/05/2024
Fecha aceptado: 19/11/2024

Estimado editor:

Después de revisar recientemente con interés el artículo de Yepes-Barreto y colaboradores (2024)[1], en el que se mencionan las necesidades de información priorizadas por pacientes cirróticos, y la utilización real de algunos servicios de apoyo para estimar su relación con la calidad de vida mediante la encuesta SF-36 versión 2, me gustaría ofrecer algunas observaciones y sugerencias constructivas.

En primer lugar, la escala SF-36 versión 2 es un cuestionario genérico no específico, aplicado a grupos colectivos para determinar un perfil del estado de salud[2]. Sin embargo, existen instrumentos específicos para patologías, como el Cuestionario de Enfermedad Hepática Crónica (CLDQ). Este es el primer instrumento específico que evalúa la calidad de vida relacionada con la salud en función del progreso o gravedad de la enfermedad hepática crónica, como la cirrosis, mediante preguntas coherentes, comprensibles y breves[3]. El CLDQ ha sido adaptado transculturalmente y validado en diferentes idiomas, incluido el español, lo que demuestra su viabilidad, reproducibilidad, simplicidad en su adaptación y ecuanimidad[4]. En el estudio de Janani y colaboradores (2018) se demostró que la gravedad y las complicaciones relacionadas con la enfermedad influyen en la calidad de vida relacionada con la salud[5]. Por ello, en ocasiones se utiliza la escala genérica junto con la específica de la patología para abordar y detectar cambios clínicos significativos derivados de las intervenciones[6].

En segundo lugar, el estudio de Yepes Barreto y colaboradores (2024), al utilizar la entrevista telefónica, presenta una mayor probabilidad de sesgo debido a la falta de respuesta, especialmente en pacientes con menor nivel educativo[7] y en los mayores de 75 años[8].

En tercer lugar, en el mismo estudio se determinó la elección de tres servicios de apoyo por parte de los pacientes según sus preferencias. Sin embargo, existe una evaluación más precisa de las necesidades de apoyo en pacientes cirróticos mediante la primera herramienta de evaluación de necesidades de apoyo para la cirrosis (SNAC). Este instrumento específico de 39 ítems permite medir el tipo y la cantidad de necesidades de apoyo percibidas, lo que promueve la atención centrada en el paciente y facilita derivaciones oportunas a diversos servicios de apoyo multidisciplinarios[9].

En conclusión, el estudio de Yepes Barreto y colaboradores (2024) proporciona una valiosa perspectiva sobre las necesidades de información y servicios de apoyo en pacientes con cirrosis hepática. Sin embargo, la inclusión de herramientas de evaluación más específicas, como el CLDQ y el SNAC, así como la consideración de métodos de reco-

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

pilación de datos que minimicen el sesgo, podrían mejorar significativamente la calidad y aplicabilidad de los resultados. Agradezco a los autores por su esfuerzo y espero que estas observaciones sean útiles para futuras investigaciones en este importante campo.

REFERENCIAS

1. Yepes Barreto IJ, Londoño Múnera JP, Mejía Montoya PA. Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(1):14-28. https://doi.org/10.22516/25007440.1062
2. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care. 1992;30(6):473-83.
3. Younossi Z, Guyatt G, Kiwi M, Boparai N, King D. Development of a disease specific questionnaire to measure health related quality of life in patients with chronic liver disease. Gut. 1999;45(2):295-300. https://doi.org/10.1136/gut.45.2.295
4. Ferrer M, Córdoba J, Garin O, Olivé G, Flavià M, Vargas V, et al. Validity of the Spanish version of the Chronic Liver Disease Questionnaire (CLDQ) as a standard outcome for quality of life assessment. Liver Transpl. 2006;12(1):95-104. https://doi.org/10.1002/lt.20551
5. Janani K, Jain M, Vargese J, Srinivasan V, Harika K, Michael T, et al. Health-related quality of life in liver cirrhosis patients using SF-36 and CLDQ questionnaires. Clin Exp Hepatol. 2018;4(4):232-9. https://doi.org/10.5114/ceh.2018.80124
6. Measuring Disease: A Review of Disease-specific Quality of Life Measurement Scales (second edition). Qual Life Res. 2003;12(8):1147-8. https://doi.org/10.1023/A:1026178023718
7. McHorney CA, Kosinski M, Ware JEJ. Comparisons of the Costs and Quality of Norms for the SF-36 Health Survey Collected by Mail Versus Telephone Interview: Results From a National Survey. Med Care. 1994;32(6):551.
8. Perkins JJ, Sanson-Fisher RW. An Examination of Self- and Telephone-Administered Modes of Administration for the Australian SF-36. J Clin Epidemiol. 1998;51(11):969-73. https://doi.org/10.1016/S0895-4356(98)00088-2
9. Valery PC, Bernardes CM, Stuart KA, Hartel GF, McPhail SM, Skoien R, et al. Development and Evaluation of the Supportive Needs Assessment Tool for Cirrhosis (SNAC). Patient Prefer Adherence. 2020;14:599-611. https://doi.org/10.2147/PPA.S236818

Respuesta a la carta al editor: Comentario a "Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida"

Response to the letter to the editor: Commentary on "Information Needs of Patients with Cirrhosis of the Liver and Quality of Life"

Ismael Yepes-Barreto,[1*] Juan Pablo Londoño,[2] Paola Mejía.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Yepes-Barreto I, JP, Mejía P. Respuesta a la carta al editor: Comentario a "Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida". Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):516.
https://doi.org/10.22516/25007440.1262

[1] Doctorado y PhD en Ciencias Biomédicas, Universidad Complutense de Madrid. Profesor auxiliar, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[2] Médico especialista en Medicina Interna, Sura EPS. Medellín, Colombia.
[3] Psicóloga consultora. Cartagena, Colombia.

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

Fecha recibido: 05/08/2024
Fecha aceptado: 19/11/2024

Como lo menciona en su carta, existen herramientas genéricas y específicas para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud. La escala SF-36 versión 2 fue elegida para el estudio por ser una escala accesible, de uso generalizado, ampliamente utilizada y validada en diferentes idiomas incluyendo el español, y ha demostrado ser útil en diferentes escenarios clínicos. Por el contrario, la escala Quality of Life Instrument (LDQOL), aunque fue diseñada específicamente para pacientes con cirrosis, tiene un uso más restringido y, aunque fue validada al español, se realizó en una población europea, por lo que no necesariamente es adecuado extrapolar esos resultados a nuestra población[(1)].

También es importante tener en cuenta que las preguntas que componen la LDQOL están diseñadas para detectar cambios en la calidad de vida relacionados con síntomas de la enfermedad hepática avanzada y que nuestra cohorte estaba compuesta mayoritariamente por pacientes con cirrosis compensada, en la cual la encuesta SF-36 versión 2 tiene más probabilidad de detectar variaciones en la calidad de vida de estos pacientes.

Por último, pensamos que es muy pertinente la sugerencia de la utilización de una herramienta como las necesidades de apoyo para la cirrosis (SNAC), con la cual se habría obtenido una medición más precisa y estructurada de las necesidades de los servicios de apoyo de esta población. Es importante anotar que, si bien la información del estudio se recopiló en 2021, el protocolo de investigación se diseñó y presentó para aprobación ante el comité de ética de la Universidad de Cartagena a principios del año 2020, cuando la información de la SNAC no se encontraba disponible. Agradecemos los comentarios y los tendremos en cuenta para futuras investigaciones en esta área.

REFERENCIAS

1. Yepes Barreto IJ, Londoño Múnera JP, Mejía Montoya PA. Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(1):14-28. https://doi.org/10.22516/25007440.1062

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Respuesta a la carta al editor: Comentario a "Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida"

Response to the letter to the editor: Commentary on "Information Needs of Patients with Cirrhosis of the Liver and Quality of Life"

Ismael Yepes-Barreto,[1*] Juan Pablo Londoño,[2] Paola Mejía.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Yepes-Barreto I, JP, Mejía P. Respuesta a la carta al editor: Comentario a "Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida". Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):516.
https://doi.org/10.22516/25007440.1262

[1] Doctorado y PhD en Ciencias Biomédicas, Universidad Complutense de Madrid. Profesor auxiliar, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[2] Médico especialista en Medicina Interna, Sura EPS. Medellín, Colombia.
[3] Psicóloga consultora. Cartagena, Colombia.

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

Fecha recibido: 05/08/2024
Fecha aceptado: 19/11/2024

Como lo menciona en su carta, existen herramientas genéricas y específicas para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud. La escala SF-36 versión 2 fue elegida para el estudio por ser una escala accesible, de uso generalizado, ampliamente utilizada y validada en diferentes idiomas incluyendo el español, y ha demostrado ser útil en diferentes escenarios clínicos. Por el contrario, la escala Quality of Life Instrument (LDQOL), aunque fue diseñada específicamente para pacientes con cirrosis, tiene un uso más restringido y, aunque fue validada al español, se realizó en una población europea, por lo que no necesariamente es adecuado extrapolar esos resultados a nuestra población[(1)].

También es importante tener en cuenta que las preguntas que componen la LDQOL están diseñadas para detectar cambios en la calidad de vida relacionados con síntomas de la enfermedad hepática avanzada y que nuestra cohorte estaba compuesta mayoritariamente por pacientes con cirrosis compensada, en la cual la encuesta SF-36 versión 2 tiene más probabilidad de detectar variaciones en la calidad de vida de estos pacientes.

Por último, pensamos que es muy pertinente la sugerencia de la utilización de una herramienta como las necesidades de apoyo para la cirrosis (SNAC), con la cual se habría obtenido una medición más precisa y estructurada de las necesidades de los servicios de apoyo de esta población. Es importante anotar que, si bien la información del estudio se recopiló en 2021, el protocolo de investigación se diseñó y presentó para aprobación ante el comité de ética de la Universidad de Cartagena a principios del año 2020, cuando la información de la SNAC no se encontraba disponible. Agradecemos los comentarios y los tendremos en cuenta para futuras investigaciones en esta área.

REFERENCIAS

1. Yepes Barreto IJ, Londoño Múnera JP, Mejía Montoya PA. Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(1):14-28. https://doi.org/10.22516/25007440.1062

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

https://doi.org/10.22516/25007440.1243

Determinantes en la calidad de vida de mujeres con cirrosis hepática

Determinants of quality of life in women with liver cirrhosis

Janrri Álvaro Rodríguez-Quispe,[1] Ivanoba Emylin Cuadros-Véliz.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rodríguez-Quispe JA, Cuadros-Véliz IE. Determinantes en la calidad de vida de mujeres con cirrosis hepática. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):517-518.
https://doi.org/10.22516/25007440.1243

[1] Facultad de Medicina, Universidad Privada San Juan Bautista. Lima, Perú.

***Correspondencia:** Ivanoba Emylin Cuadros-Véliz.
ivanoba.cuadros@upsjb.edu.pe

Fecha recibido: 18/06/2024
Fecha aceptado: 19/11/2024

Estimado editor:

Leímos con interés el artículo de Yepes-Barreto y colaboradores[1], cuyo objetivo fue asociar la calidad de vida y la función sexual en pacientes mujeres con cirrosis mediante cuestionarios y estudios clínicos de las pacientes. Consideramos que este estudio es de relevancia para implementar mejoras en el cuidado de pacientes mujeres con cirrosis hepática. Sin embargo, nos gustaría manifestar algunos comentarios sobre las variables utilizadas. Nos llamó la atención que algunas variables sociodemográficas no se tomaran en cuenta en esta asociación, puesto que estas se mencionan en algunos estudios como factores de importancia en la reducción de la calidad de vida de pacientes cirróticos, como las reportadas en el estudio de Teshome y colaboradores, en el cual se consideró que el bajo nivel educativo, la falta de acceso a un seguro y proveniencia de un área rural son factores que disminuyen la calidad de vida de los pacientes[2]. Asimismo, existen otros estudios que evalúan las variables de estabilidad económica, como el reportado por Pradhan y colaboradores, en el cual se vio que los pacientes sin trabajo y con bajos ingresos económicos tienen un impacto negativo en la calidad de vida[3]. Otro estudio realizado por Souza y colaboradores relacionó el bajo ingreso familiar y la baja calidad de vida en estos pacientes, y se consideró un valor estadístico de $p = 0{,}03$, por lo que es significativo e importante al evaluar la calidad de vida[4].

Es importante mencionar que actualmente existen cuestionarios específicos para enfermedad hepática, como el cuestionario Quality of Life Instrument (LDQOL) 1.0,v; este instrumento incluye al cuestionario SF-36 y agrega nuevos ítems extrapolados a 12 escalas que son específicas de la enfermedad hepática. Este cuestionario fue investigado en países como Brasil y dio buenos resultados de confiabilidad en la investigación de pacientes cirróticos[5]. Cabe resaltar que este instrumento ya fue utilizado en Colombia en pacientes trasplantados de hígado, con el que se midió su calidad de vida antes y después del procedimiento, y estos mostraron resultados trascendentales[6].

Teniendo en cuenta la revisión bibliográfica, se concluye que los estudios deben incluir factores sociodemográficos para mejorar los resultados, puesto que estos son factores distractores que afectan la calidad de vida de los pacientes indirectamente, sobre todo en países de bajos recursos. Asimismo, recomendamos futuras adaptaciones de cuestionarios específicos de cirrosis hepática para obtener un resultado más detallado del análisis de calidad de vida.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

REFERENCIAS

1. Yepes Barreto IJ, Arboleda Rivero LA, García Doria ML. Calidad de vida y función sexual en mujeres con cirrosis hepática en Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(4):439-47. https://doi.org/10.22516/25007440.1063
2. Teshome E, Hailu W, Adane A, Belayneh Melese E, Abebaw Angaw D, Tarekegn GE. Clinical and individual factors of quality of life of chronic liver disease patients at University of Gondar comprehensive specialized hospital, Northwest Ethiopia 2022. Medicine (Baltimore). 2023;102(45):e35425. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000035425
3. Pradhan RR, Kafle Bhandari B, Pathak R, Poudyal S, Anees S, Sharma S, et al. The Assessment of Health-Related Quality of Life in Patients With Chronic Liver Disease: A Single-Center Study. Cureus. 2020;12(9):e10727. https://doi.org/10.7759/cureus.10727
4. Souza NP, Villar LM, Garbin AJ, Rovida TA, Garbin CA. Assessment of health-related quality of life and related factors in patients with chronic liver disease. Braz J Infect Dis. 2015;19(6):590-5. https://doi.org/10.1016/j.bjid.2015.08.003
5. Dias Teixeira MC, de Fátima Gomes de Sá Ribeiro M, Strauss E. A new insight into the differences among non-cirrhotic and cirrhotic patients using the liver disease quality of life instrument (LDQOL). Ann Hepatol. 2005;4(4):264-71.
6. Mejía G, Gómez MT, Moreno-Medina K. Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud pre y post trasplante hepático, en pacientes de un hospital de alta complejidad. Psychol. 2019;13(1):65-72. https://doi.org/10.21500/19002386.3721

https://doi.org/10.22516/25007440.1243

Determinantes en la calidad de vida de mujeres con cirrosis hepática

Determinants of quality of life in women with liver cirrhosis

Janrri Álvaro Rodríguez-Quispe,[1] Ivanoba Emylin Cuadros-Véliz.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rodríguez-Quispe JA, Cuadros-Véliz IE. Determinantes en la calidad de vida de mujeres con cirrosis hepática. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):517-518.
https://doi.org/10.22516/25007440.1243

[1] Facultad de Medicina, Universidad Privada San Juan Bautista. Lima, Perú.

***Correspondencia:** Ivanoba Emylin Cuadros-Véliz.
ivanoba.cuadros@upsjb.edu.pe

Fecha recibido: 18/06/2024
Fecha aceptado: 19/11/2024

Estimado editor:

Leímos con interés el artículo de Yepes-Barreto y colaboradores[1], cuyo objetivo fue asociar la calidad de vida y la función sexual en pacientes mujeres con cirrosis mediante cuestionarios y estudios clínicos de las pacientes. Consideramos que este estudio es de relevancia para implementar mejoras en el cuidado de pacientes mujeres con cirrosis hepática. Sin embargo, nos gustaría manifestar algunos comentarios sobre las variables utilizadas. Nos llamó la atención que algunas variables sociodemográficas no se tomaran en cuenta en esta asociación, puesto que estas se mencionan en algunos estudios como factores de importancia en la reducción de la calidad de vida de pacientes cirróticos, como las reportadas en el estudio de Teshome y colaboradores, en el cual se consideró que el bajo nivel educativo, la falta de acceso a un seguro y proveniencia de un área rural son factores que disminuyen la calidad de vida de los pacientes[2]. Asimismo, existen otros estudios que evalúan las variables de estabilidad económica, como el reportado por Pradhan y colaboradores, en el cual se vio que los pacientes sin trabajo y con bajos ingresos económicos tienen un impacto negativo en la calidad de vida[3]. Otro estudio realizado por Souza y colaboradores relacionó el bajo ingreso familiar y la baja calidad de vida en estos pacientes, y se consideró un valor estadístico de $p = 0{,}03$, por lo que es significativo e importante al evaluar la calidad de vida[4].

Es importante mencionar que actualmente existen cuestionarios específicos para enfermedad hepática, como el cuestionario Quality of Life Instrument (LDQOL) 1.0,v; este instrumento incluye al cuestionario SF-36 y agrega nuevos ítems extrapolados a 12 escalas que son específicas de la enfermedad hepática. Este cuestionario fue investigado en países como Brasil y dio buenos resultados de confiabilidad en la investigación de pacientes cirróticos[5]. Cabe resaltar que este instrumento ya fue utilizado en Colombia en pacientes trasplantados de hígado, con el que se midió su calidad de vida antes y después del procedimiento, y estos mostraron resultados trascendentales[6].

Teniendo en cuenta la revisión bibliográfica, se concluye que los estudios deben incluir factores sociodemográficos para mejorar los resultados, puesto que estos son factores distractores que afectan la calidad de vida de los pacientes indirectamente, sobre todo en países de bajos recursos. Asimismo, recomendamos futuras adaptaciones de cuestionarios específicos de cirrosis hepática para obtener un resultado más detallado del análisis de calidad de vida.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

REFERENCIAS

1. Yepes Barreto IJ, Arboleda Rivero LA, García Doria ML. Calidad de vida y función sexual en mujeres con cirrosis hepática en Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(4):439-47. https://doi.org/10.22516/25007440.1063
2. Teshome E, Hailu W, Adane A, Belayneh Melese E, Abebaw Angaw D, Tarekegn GE. Clinical and individual factors of quality of life of chronic liver disease patients at University of Gondar comprehensive specialized hospital, Northwest Ethiopia 2022. Medicine (Baltimore). 2023;102(45):e35425. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000035425
3. Pradhan RR, Kafle Bhandari B, Pathak R, Poudyal S, Anees S, Sharma S, et al. The Assessment of Health-Related Quality of Life in Patients With Chronic Liver Disease: A Single-Center Study. Cureus. 2020;12(9):e10727. https://doi.org/10.7759/cureus.10727
4. Souza NP, Villar LM, Garbin AJ, Rovida TA, Garbin CA. Assessment of health-related quality of life and related factors in patients with chronic liver disease. Braz J Infect Dis. 2015;19(6):590-5. https://doi.org/10.1016/j.bjid.2015.08.003
5. Dias Teixeira MC, de Fátima Gomes de Sá Ribeiro M, Strauss E. A new insight into the differences among non-cirrhotic and cirrhotic patients using the liver disease quality of life instrument (LDQOL). Ann Hepatol. 2005;4(4):264-71.
6. Mejía G, Gómez MT, Moreno-Medina K. Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud pre y post trasplante hepático, en pacientes de un hospital de alta complejidad. Psychol. 2019;13(1):65-72. https://doi.org/10.21500/19002386.3721

https://doi.org/10.22516/25007440.1266

Respuesta a la carta al editor

Response to the letter to the editor

Ismael Yepes-Barreto,[1*] Luis Arboleda-Rivero,[2] María Lwiggi García-Doria.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Yepes-Barreto I, Arboleda-Rivero L, García-Doria ML. Respuesta a la carta al editor. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):519-520. https://doi.org/10.22516/25007440.1266

[1] Doctorado y PhD en Ciencias Biomédicas, Universidad Complutense de Madrid. Profesor auxiliar, Universidad de Cartagena. Soluciones Integrales en Gastroenterología y Hepatopatología S. A. S. Cartagena, Colombia.
[2] Internista, especialista en Medicina Interna. Docente, Universidad del Sinú. Montería, Colombia.
[3] Médico general, Clínica Zayma. Montería, Colombia.

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

Fecha recibido: 06/08/2024
Fecha aceptado: 19/11/2024

Señor editor:

En respuesta a la carta al editor sobre nuestro artículo *Calidad de vida y función sexual en mujeres con cirrosis hepática en Colombia*[1], podemos decir lo siguiente: el sexo femenino se ha identificado de forma consistente en diferentes estudios y áreas geográficas como un predictor negativo de la calidad de vida en pacientes con cirrosis hepática. Las observaciones realizadas sobre la ausencia de algunos datos sociodemográficos (el nivel educativo, la procedencia y el aseguramiento) en el análisis de la calidad de vida de estos pacientes son válidas. En este sentido nos gustaría aclarar que todos los pacientes eran beneficiarios del Plan Obligatorio de Salud colombiano (pertenecen a una Entidad Promotora de Salud) y residían en el casco urbano de Cartagena; por tanto, debido a la homogeneidad de esta información en toda la muestra, estas variables no se incluyeron posteriormente en el análisis.

Infortunadamente no se recogió la información sobre el nivel educativo durante la entrevista con los pacientes y, posteriormente, no se encontró una fuente fiable para recopilar esta información, por lo que no se mencionó en el estudio. Aunque no logramos cuantificar el ingreso económico de los pacientes, pudimos recopilar el estrato socioeconómico (1 al 6) a través de la medición del Sistema de Identificación de Potenciales Beneficiarios de Programas Sociales (SISBEN), que clasifica a los pacientes de acuerdo con su ingreso económico y las condiciones de vida. Un 80% de los pacientes pertenecían a los estratos 1, 2 y 3, por lo que se consideran de bajos ingresos socioeconómicos.

En cuanto al uso de la escala SF-36 versión 2, esta fue elegida para el estudio por ser accesible, de uso generalizado, ampliamente utilizada y validada en diferentes idiomas incluyendo el español, lo que ha demostrado ser útil en diferentes escenarios clínicos. Por el contrario, aunque la escala Quality of Life Instrument (LDQOL) fue diseñada específicamente para pacientes con cirrosis, tiene un uso más restringido, y el hecho de que se haya utilizado en otros estudios en Colombia y Brasil no necesariamente implica que se haya realizado un proceso de validación de la encuesta previa a su aplicación.

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

Cordialmente,

Los autores.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

REFERENCIAS

1. Yepes Barreto IJ, Arboleda Rivero LA, García Doria ML. Calidad de vida y función sexual en mujeres con cirrosis hepática en Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(4):439-47. https://doi.org/10.22516/25007440.1063

https://doi.org/10.22516/25007440.1266

Respuesta a la carta al editor

Response to the letter to the editor

Ismael Yepes-Barreto,[1*] Luis Arboleda-Rivero,[2] María Lwiggi García-Doria.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Yepes-Barreto I, Arboleda-Rivero L, García-Doria ML. Respuesta a la carta al editor. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):519-520. https://doi.org/10.22516/25007440.1266

[1] Doctorado y PhD en Ciencias Biomédicas, Universidad Complutense de Madrid. Profesor auxiliar, Universidad de Cartagena. Soluciones Integrales en Gastroenterología y Hepatopatología S. A. S. Cartagena, Colombia.
[2] Internista, especialista en Medicina Interna. Docente, Universidad del Sinú. Montería, Colombia.
[3] Médico general, Clínica Zayma. Montería, Colombia.

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

Fecha recibido: 06/08/2024
Fecha aceptado: 19/11/2024

Señor editor:

En respuesta a la carta al editor sobre nuestro artículo *Calidad de vida y función sexual en mujeres con cirrosis hepática en Colombia*[1], podemos decir lo siguiente: el sexo femenino se ha identificado de forma consistente en diferentes estudios y áreas geográficas como un predictor negativo de la calidad de vida en pacientes con cirrosis hepática. Las observaciones realizadas sobre la ausencia de algunos datos sociodemográficos (el nivel educativo, la procedencia y el aseguramiento) en el análisis de la calidad de vida de estos pacientes son válidas. En este sentido nos gustaría aclarar que todos los pacientes eran beneficiarios del Plan Obligatorio de Salud colombiano (pertenecen a una Entidad Promotora de Salud) y residían en el casco urbano de Cartagena; por tanto, debido a la homogeneidad de esta información en toda la muestra, estas variables no se incluyeron posteriormente en el análisis.

Infortunadamente no se recogió la información sobre el nivel educativo durante la entrevista con los pacientes y, posteriormente, no se encontró una fuente fiable para recopilar esta información, por lo que no se mencionó en el estudio. Aunque no logramos cuantificar el ingreso económico de los pacientes, pudimos recopilar el estrato socioeconómico (1 al 6) a través de la medición del Sistema de Identificación de Potenciales Beneficiarios de Programas Sociales (SISBEN), que clasifica a los pacientes de acuerdo con su ingreso económico y las condiciones de vida. Un 80% de los pacientes pertenecían a los estratos 1, 2 y 3, por lo que se consideran de bajos ingresos socioeconómicos.

En cuanto al uso de la escala SF-36 versión 2, esta fue elegida para el estudio por ser accesible, de uso generalizado, ampliamente utilizada y validada en diferentes idiomas incluyendo el español, lo que ha demostrado ser útil en diferentes escenarios clínicos. Por el contrario, aunque la escala Quality of Life Instrument (LDQOL) fue diseñada específicamente para pacientes con cirrosis, tiene un uso más restringido, y el hecho de que se haya utilizado en otros estudios en Colombia y Brasil no necesariamente implica que se haya realizado un proceso de validación de la encuesta previa a su aplicación.

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

Cordialmente,

Los autores.

© 2024 Asociación Colombiana de Gastroenterología

REFERENCIAS

1. Yepes Barreto IJ, Arboleda Rivero LA, García Doria ML. Calidad de vida y función sexual en mujeres con cirrosis hepática en Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(4):439-47. https://doi.org/10.22516/25007440.1063

Volumen 39 - 2024

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

NÚMERO 1

Editorial

El cáncer de intervalo, un reto aún por resolver 1
Interval Cancer, a Challenge yet to Be Solved
David B. Páramo-Hernández.

Trabajos originales

Cáncer gástrico y cáncer colorrectal posendoscopia: vidas paralelas 3
Stomach Cancer and Postendoscopy Colorectal Cancer: Parallel Lives
Rodrigo Castaño, Juan Darío Puerta-Díaz, Ricardo Jaramillo, Luis José Palacio-Fuenmayor, Mauricio Rodríguez-Molina, Sandra Patricia Molina-Meneses, Diego Fernando Caycedo-Medina, Esteban Isaza-Gómez, Camilo Vásquez-Maya, Santiago Salazar-Ochoa, Juan Esteban Puerta-Botero, Isabella Cadavid, Óscar Álvarez.

Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida 14
Information Needs of Patients with Cirrhosis of the Liver and Quality of Life
Ismael Yepes-Barreto, Juan Pablo Londoño, Paola Mejía

Cáncer colorrectal de inicio temprano: un estudio en una población colombiana 29
Early-onset Colorectal Cancer: A Study in a Colombian Population
Juan Pablo Báez-Duarte, Juan José Chaves, Viviana Chaves-Cabezas, Ferney Africano-López, Miguel Ochoa-Vera, Germán Tovar-Fierro.

Rendimiento diagnóstico del FibroScan en un centro de enfermedades hepáticas en Bogotá durante el 2019 al 2022 37
Diagnostic Performance of FibroScan in a Liver Disease Center in Bogotá from 2019 to 2022
Diana Torres, Benedicto Velasco, Jonathan Alexánder Guezguan-Pérez.

Utilidad de la manometría anorrectal prequirúrgica para el cierre de ostomías: un estudio de corte transversal 44
Usefulness of Preoperative Anorectal Manometry for Ostomy Closure: A Cross-sectional Study
Viviana Parra-Izquierdo, Cristian Flórez-Sarmiento, Paola Arias, Joshua Kock, Juan Ricardo Márquez, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Manuel Alonso Ardila-Báez.

Mejoría de la preparación de colonoscopia usando tecnologías de la información y comunicación (TIC), ensayo clínico aleatorizado **51**

Improving Colonoscopy Preparation Using Information and Communication Technologies (ICT), Randomized Clinical Trial

Diego Mauricio Aponte-Martín, Claudia Liliana Corso-Bernal, María Valentina Aponte-Aparicio, Luis Carlos Sabbagh-Sanvicente.

Artículos de revisión

Investigar y publicar. 1. Cómo formular una pregunta de investigación **59**

Researching and Publishing. 1. How to Formulate a Research Question

Rosario Albis-Feliz.

Enfoque actual para enseñar y evaluar a las nuevas generaciones de endoscopistas **62**

Current Approach to Training and Assessing New Generations of Endoscopists

María del Carmen Figueredo, Reinaldo Rincón-Sánchez.

Reportes de caso

Sangrado de tubo digestivo bajo por lesión de Dieulafoy rectal: a propósito de un caso **68**

Lower Gastrointestinal Bleeding Due to Rectal Dieulafoy's Lesion: A Case Report

Cristhel Cervín-Báez, Sigifredo Haro-Orduño, Jorge González-Altamirano, Francisco Rafael Aragón-Ochoa.

Dupilumab en esofagitis eosinofílica refractaria al manejo convencional en pediatría: reporte de dos casos **71**

Dupilumab in Eosinophilic Esophagitis Refractory to Conventional Management in Pediatrics: Report of Two Cases

Angie Vanessa Vergara-Espitia, Diana Victoria Mora-Quintero, Lina María Castaño-Jaramillo, Ana María Rojas-Velásquez, Natalia Vélez-Tirado.

Adenomiomatosis vesicular en pediatría: a propósito de un caso **77**

Gallbladder Adenomyomatosis in Pediatrics: A Case Report

Carolina Prieto, Manuela Franco-Vivas, Lisett Nancy Rondón-Reyes, Javier Yesid Pinzón-Salamanca, José Miguel Suescún-Vargas.

Perforación esofágica tardía posterior a la fijación de columna cervical por vía anterior: reporte de caso y revisión de la literatura **81**

Delayed Esophageal Perforation after Anterior Cervical Spine Fixation: Case Report and Literature Review

Ileana Rocío Bautista-Parada, Ángel Rojas-Espinosa, Andrés Sánchez-Gil, Alberto Ángel-Pinzón.

Hepaticogastrostomía guíada por ultrasonido endoscópico, experiencia en Colombia: serie de casos **85**

Endoscopic Ultrasound-guided Hepaticogastrostomy, Experience in Colombia: Case Series

Faruk Hernández, Fernando Sierra, Renzo Pinto-Carta.

Autodilatación: una alternativa para el manejo de las estenosis esofágicas refractarias **91**

Self-dilatation: An Alternative for Managing Refractory Esophageal Strictures

Martín Alonso Gómez-Zuleta, Óscar Ruiz-Morales.

Manejo endoscópico de herida por arma cortopunzante en el esófago: reporte de caso **94**
Endoscopic Management of Sharp Force Injury in the Esophagus: Case Report
Juan Sebastián Pardo-Barbosa, Lorena García-Agudelo, Edgardo Sánchez-Gamboa.

Hepatitis autoinmune seronegativa: reporte de un caso **99**
Seronegative Autoimmune Hepatitis: Case Report
Carlos Marín-López, Nilson José Morales-Córdoba, Félix Alejandro Bello-Martínez, María Cecilia Loredo-Mayorga.

Quiste de colédoco Todani I en una paciente adulta: caso clínico y revisión de la literatura **105**
Todani Type I Common Bile Duct Cyst in an Adult Patient: Clinical Case and Literature Review
Marco Antonio Medina-Ortega, Guillermo Vallejo-Vallecilla, Ana Valeria Gómez-Mosquera.

Síndrome biliar obstructivo como manifestación atípica de la enfermedad de Weil: una serie de casos **112**
Biliary Obstructive Syndrome as an Atypical Manifestation of Weil's Disease: A Case Series
María Paula Forero-Ríos, Diego Fernando Salcedo-Miranda, Fabián E. Puentes-M., Diego Alejandro Dussán, Mauricio Martínez-Ramírez.

NÚMERO 2

Editorial

Inteligencia artificial: el futuro hecho realidad **131**
Artificial intelligence: the future made reality
David B. Páramo-Hernández, Ricardo A. Cepeda-Vásquez.

Trabajos originales

Sistema de auditoría automática para la exploración endoscópica del estómago con Inteligencia Artificial – Gastro UNAL: *Gastroendoscopy UNit for Automatic Labeling* **133**
Automatic Auditing System for Endoscopic Exploration of the Stomach with Artificial Intelligence-Gastro UNAL: Gastroendoscopy UNit for Automatic Labeling
Martín Gómez, Diego Bravo, Josué Ruano, María Jaramillo, Fabio A. González, Eduardo Romero.

Experiencia en miotomía endoscópica peroral en un centro de Bogotá, Colombia, entre 2018 y 2022 ..... **146**
Experience in Peroral Endoscopic Myotomy in a Center in Bogotá, Colombia, Between 2018 and 2022
Tatiana Barragán-Briceño, Paola González-A., Carlos Fuentes-D., Jesús Rodríguez-F., María Camila Gómez-Ayala.

Stent duodenal en obstrucción maligna del tracto de salida gástrico en un centro de referencia de Cundinamarca: serie de casos **153**
Stent Duodenal in Malignant Obstruction of the Gastric Outflow Tract in a Reference Center in Cundinamarca: Case Series
Margarita Gutiérrez, Martín Garzón-Olarte, Andrea Gómez, Juan Carlos Marulanda, Natan Hormaza-Arteaga, Katherine Marrugo, Juan Carlos Molano, Laura Moya, Christian Labrador, Mario Rey-Tovar.

Criterios de Baveno VII para la exclusión de várices esofágicas en una población peruana: estudio transversal **158**
Baveno VII Criteria for the Exclusion of Esophageal Varices in a Peruvian Population: Cross-Sectional Study
Celide Campoverde-Cueva, Williams Celedonio-Campos, Brayan Campos-Salazar, Rommel Zambrano-Huailla, Karla Alejandra Vizcarra-Zevallos, Jorge Garavito-Rentería.

Más allá del intestino: manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal en niños y adolescentes **166**
Beyond the Gut: Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents
Angie Vanessa Vergara-Espitia, Diana Victoria Mora-Quintero, José Antonio de la Hoz-Valle, Ana María Castañeda-Figueroa, Fernando Quintero-Sarmiento.

Artículos de revisión

Investigar y publicar. 2. Cómo responder la pregunta "diseño del estudio" **176**
Research and Publish. 2. Answering the Question: Study Design
Margarita Rey-Rubiano.

EndoFLIP pilórico y su utilidad clínica en gastroparesia **179**
Pyloric EndoFlip and Its Clinical Use in Gastroparesis
Albis Cecilia Hani de Ardila, Aldair Chaar, Juan Hernández, Raúl Cañadas, María del Carmen Figueredo.

Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos): neuromoduladores en la práctica clínica (parte I) **187**
Disorders of Gut-Brain Interaction (Functional Gastrointestinal Disorders): Neuromodulators in Clinical Practice (Part I)
Luis Fernando Pineda-Ovalle, David Benigno Páramo-Hernández, Laura Marcela Moya-Valenzuela, Alejandro Concha-Mejía, Juan David Páramo-Díaz.

Reportes de caso

Necrosis pancreática extensa, manejo exitoso con necrosectomía endoscópica percutánea **194**
Extensive Pancreatic Necrosis, Successful Management with Percutaneous Endoscopic Necrosectomy
Daniela Giraldo-Campillo, Juliana Lucía Molina-Valencia, Juan Camilo Ricaurte-Ciro, Carlos Andrés Delgado-López.

Nueva técnica para resolución de síndrome de *buried bumper* **199**
New Technique for Buried Bumper Syndrome Resolution
Marisol Vázquez-Zeas, Pablo Sempértegui-Cárdenas, Miurkis Endis-Miranda, Lenin Quezada-Méndez, Mauricio Siavichay-Romero, Faviola Rodríguez-Cárdenas.

Poliposis gástrica en la poliposis adenomatosa familiar: a propósito de un caso. Un enfoque para el endoscopista **205**
Gastric Polyposis in Familial Adenomatous Polyposis: A Case Report. An Approach for the Endoscopist
Maykel Alain Padilla-Ruiz, Gustavo Ariza-Cotes.

Neumoperitoneo espontáneo: patología no siempre quirúrgica. Presentación de dos casos documentados en pacientes en asociación con infección por SARS-CoV-2 ..... **211**

Spontaneous Pneumoperitoneum: A Pathology Not Always Surgical. Presentation of Two Documented Cases in Patients in Association with SARS-CoV-2 Infection

Gustavo Aguirre, Cristian Torres, Nicolás Arredondo, Andrés Falla.

Linfangiectasia intestinal primaria congénita: a propósito de un caso **219**

Primary Congenital Intestinal Lymphangiectasia: A Case Report

Tatiana Díaz-Gómez, Pablo Sempértegui-Cárdenas, Ana Tinoco-Ochoa.

Enfermedad celiaca, un enemigo silencioso: a propósito de un caso **224**

Celiac Disease, A Silent Enemy: A Case Report

Diana Carolina Urbano-Albán, Bairon Díaz-Idrobo, Rosales Sebastián Hooker-Herrera, Julio César Hooker-Mosquera.

Metástasis de cáncer pulmonar en el páncreas, diagnóstico por ultrasonografía endoscópica: reporte de caso **230**

Metastasis of Lung Cancer in the Pancreas, Diagnosis Using Endoscopic Ultrasound: A Case Report

Estefanía García, Edgar Julián Ferreira, Germán Tovar-Fierro, Diana Gaona.

NÚMERO 3

Editorial

Razonar no es lo mismo que resolver el problema **251**

Reasoning is not the same as problem solving

Eduardo Valdivieso-Rueda.

Trabajos originales

Terapia de rehabilitación diafragmática para el manejo del eructo supragástrico: serie de casos y revisión de la literatura **253**

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

Adán Lúquez-Mindiola, Laura Moya-Valenzuela, Andrea Gómez-Rodríguez, Alfredo Acuña-Páramo, Luis Fernando Pineda-Ovalle.

Mortalidad por cáncer de colon, recto y ano en Barranquilla entre 1985 y 2020 ..... **260**

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

Adalgisa Alcocer-Olaciregui, Paula Chamorro-Piñeros, Sara Niño-Castro, Stefanía Saucedo-Jiménez, Rusvelt Vargas-Moranth.

Epidemiología de la colecistitis aguda en Colombia: un análisis de los registros oficiales del Ministerio de Salud **267**

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

Juan Felipe Otálora-Esteban, Juan S. Hernández-Meza, Diego Rosselli.

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

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

Artículos de revisión

Obesidad, el papel del gastroenterólogo **287**
Obesity: The Role of the Gastroenterologist
Valeria Atenea Costa-Barney, Daniela Cáceres, Alfonso Kerguelen, Jesús Rodríguez, Andrés Rodríguez, Manoel Galvao.

Investigar y publicar. 3. Cómo realizar un análisis estadístico de una investigación **296**
Research and Publish. 3. How to Conduct a Statistical Analysis of Research
Gerardo Andrés Puentes-Leal.

Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos): neuromoduladores en la práctica clínica (parte II) **302**
Disorders of Brain-Gut Interaction (Functional Gastrointestinal Disorders): Neuromodulators in Clinical Practice (Part II)
David Benigno Páramo-Hernández, Luis Fernando Pineda-Ovalle, Laura Marcela Moya-Valenzuela, Alejandro Concha-Mejía, Juan David Páramo.

Reportes de caso

Sangrado digestivo crónico causado por uncinarias diagnosticado mediante cápsula endoscópica: reporte de caso **310**
Chronic Digestive Bleeding Caused by Hookworms Diagnosed via Capsule Endoscopy: Case Report
César Pastás-Navarrete, Fredy A. Pazmiño.

Hemangioma capilar del yeyuno como causa de sangrado agudo: reporte de caso y revisión de la literatura ... **318**
Capillary Hemangioma of the Jejunum as a Cause of Acute Bleeding: Case Report and Literature Review
Martín Alonso Gómez-Zuleta, Diego Alexánder Cardona-Botero, Juan Antonio Trejos-Naranjo, Felipe Vera-Polanía.

Reporte de caso de colestasis intrahepática asociada a mutación del gen ATP8B1 en un paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): un reto diagnóstico **323**
Case Report of Intrahepatic Cholestasis Associated with ATP8B1 Gene Mutation in a Patient with Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection: A Diagnostic Challenge
Darwin Jhoan Ariza-Rodríguez, Valentina Dávila, Carmen Yanette Suárez-Quintero, Sandra Amado-Garzón.

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

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

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

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

Liver Abscess Due to Fish Bone: Case Report

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

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

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

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

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

A Forgotten Cause of Recurrent Abdominal Pain: Case Report

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

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

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

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

Carta al editor

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

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

Jazmín Medalit Lázaro-Sotelo.

Respuesta a la carta al editor **358**

Reply to the letter to the editor

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

NÚMERO 4

Editorial

Esofagitis eosinofílica **373**

Eosinophilic Esophagitis

Víctor Arbeláez.

Trabajos originales

Esofagitis eosinofílica y diferencias clínicas, endoscópicas y terapéuticas entre adolescentes y adultos **376**

Eosinophilic Esophagitis and Clinical, Endoscopic, and Therapeutic Differences Between Adolescents and Adults

Rodrigo Castaño, Jorge Rivera, Lucy Diazgranados, Juan Diego Baena, Juan Esteban Puerta Botero, Isabella Cadavid, Óscar Álvarez.

Análisis de costo y utilidad de la tamización del cáncer colorrectal a partir de los 45 años en comparación con la tamización a partir de los 50 años en Colombia **386**

Cost-Utility Analysis of Colorectal Cancer Screening Starting at Age 45 Compared to Age 50 in Colombia

Gerardo Andrés Puentes-Leal, Marcela Pérez-Rodríguez, Esperanza Peña-Torres.

Características clínicas, evolución y desenlaces de pacientes con enfermedad de Crohn atendidos en un hospital de referencia en Colombia: análisis longitudinal sobre una serie de casos **400**

Clinical Characteristics, Progression, and Outcomes of Patients with Crohn's Disease Treated at a Referral Hospital in Colombia: Longitudinal Case Series Analysis

Carlos Lombo, Valentina Dávila, Óscar Mauricio Muñoz, Ana María Leguízamo, Paola Roa, Rómulo Vargas.

Erradicación de *Helicobacter pylori* con tratamiento de primera línea en un hospital de alta complejidad del suroccidente colombiano **408**

Eradication of Helicobacter pylori with First-Line Treatment at a High-Complexity Hospital in Southwestern Colombia

Mauricio Sepúlveda-Copete, Nelson Enrique Rojas-Rojas, Carlos Julio Vargas-Potes, Carolina Agudelo-Gutiérrez, Heidy Lizeth Benavides, Ana Fernanda Mejía, David Alejandro Pantoja, Leidy Johanna Hurtado-Bermúdez, Stefanía Cruz-Calderón, Michelle González-Hurtado, Carlos Arturo Rojas-Rodríguez.

Desafíos en el diagnóstico de gastroparesia: divergencia entre los resultados de las gammagrafías de vaciamiento gástrico para líquidos y sólidos **417**

Challenges in the Diagnosis of Gastroparesis: Divergence Between Gastric Emptying Scintigraphy Results for Liquids and Solids

Klissman Ortega-Anaya, Humberto Varela-Ramírez, María del Pilar Montilla-Velázquez, Javier Pérez-Martínez.

Auditando trastornos manométricos anorrectales en niños con estreñimiento en un hospital de Colombia **424**

Auditing Anorectal Manometric Disorders in Children with Constipation at a Hospital in Colombia

Julie Paola Sánchez-Cárdenas, Gerardo Andrés Puentes-Leal, Clara Plata-García, Albis Hani de Ardila, Satish Rao.

Artículos de revisión

Esofagitis eosinofílica: estado del arte en 2024 ..... **435**

Eosinophilic Esophagitis: State of the Art in 2024

Fabián Juliao-Baños, Adán Lúquez-Mindiola.

Cómo escribir y publicar los resultados de una investigación **447**

How to Write and Publish Research Findings

Rosario Albis-Feliz.

Reportes de caso

Pérdida de la visión binasal secundaria a lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales en pancreatitis pos-CPRE: reporte de un caso y revisión de la literatura **451**

Binasal Hemianopsia Secondary to Bilateral Lesions of the Lateral Geniculate Bodies in Post-ERCP Pancreatitis: A Case Report and Literature Review

Martín Alonso Gómez-Zuleta, Juan Antonio Trejos-Naranjo, Daniel Arboleda-Palacios, Cristian David Arévalo-Mojica, Walter Camilo Mera-Romo, Daniel S. Marín-Medina, Felipe Vera-Polanía.

Lesiones intestinales atípicas en una paciente con neurofibromatosis tipo 1: reporte de caso **459**

Atypical Intestinal Lesions in a Patient with Neurofibromatosis Type 1: A Case Report

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

Enfermedad de Wilson con una presentación neurológica grave: reporte de caso **465**

Wilson's Disease with Severe Neurological Presentation: A Case Report

Carlos Mauricio Martínez-Montalvo, José Luis Niño-Gualdrón, Martín Alonso Gómez-Zuleta.

Gastritis enfisematosa ¿Es obligatorio el abordaje quirúrgico? Reporte de caso **472**

Emphysematous Gastritis: Is Surgical Management Mandatory? A Case Report

Sandra López-Tamayo, Maryan Ruiz-Gallego.

Páncreas heterotópico como causa de intususcepción y sangrado gastrointestinal, reporte de caso **477**

Heterotopic Pancreas as a Cause of Intussusception and Gastrointestinal Bleeding: A Case Report

Valentina Patiño-Pérez, Hanier Agudelo.

Amebiasis intestinal fulminante en una paciente joven: reporte de un caso **483**

Fulminant Intestinal Amebiasis in a Young Female Patient: A Case Report

Luis Adolfo Collazos-Torres, Raúl Andrés Vallejo-Serna, Alejandra Collazos-Torres, Jesús Arbey Hoyos-Palacios.

Adulto con malformación de Abernethy tipo II: reporte de caso **488**

Type II Abernethy malformation in an adult: case report

Santiago Nicolás Guamán-Castillo, Carmen Isabel Guapisaca-Vargas.

Adenocarcinoma de yeyuno, a propósito de dos casos **495**
Jejunal Adenocarcinoma: A Report of Two Cases
Michael Zapata-Palomino, Cristhian Arroyave, Claudia Isabela Gómez, Ilich Zúñiga, Óscar A. Rojas-Payán.

Gastritis flemonosa en una paciente cirrótica con tumor del estroma gastrointestinal gástrico **501**
Phlegmonous Gastritis in a Cirrhotic Patient with a Gastrointestinal Stromal Tumor
Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez, Álvaro Bellido-Caparó, Claudia Alvizuri-Gómez, Anapaula Olivera-García, Carlos García-Encinas.

Lesión de Dieulafoy: presentación de un caso con una variable anatómica atípica **505**
Dieulafoy's Lesion: A Case Report with an Atypical Anatomical Variation
Tomás Acosta-Pérez, Laura Sofía Moreno-Luna, Sofía Ordóñez-Abadía, Martín Ocampo-Posada, Gilberto Jaramillo Trujillo.

Perforación intestinal asociado a ingesta de hueso de pollo: reporte de caso **509**
Intestinal Perforation Associated with Chicken Bone Ingestion: A Case Report
Juan Carlos Soto-Ramírez, Gianmarco Camelo-Pardo, Édgar Fabián Manrique-Hernández, Javier Darío Cifuentes-Sandoval, Édgar David Gómez-Gómez.

Carta al editor

Comentario a "Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida" **514**
Commentary on "Information Needs of Patients with Cirrhosis of the Liver and Quality of Life"
Deydania Gimna Pastor-Baraco.

Respuesta a la carta al editor: Comentario a "Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida" **516**
Response to the letter to the editor: Commentary on "Information Needs of Patients with Cirrhosis of the Liver and Quality of Life"
Ismael Yepes-Barreto, Juan Pablo Londoño, Paola Mejía.

Determinantes en la calidad de vida de mujeres con cirrosis hepática **517**
Determinants of quality of life in women with liver cirrhosis
Janrri Álvaro Rodríguez-Quispe, Ivanoba Emylin Cuadros-Véliz.

Respuesta a la carta al editor **519**
Response to the letter to the editor
Ismael Yepes-Barreto, Luis Arboleda-Rivero, María Lwiggi García-Doria.

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

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Gracias por el esfuerzo y la experiencia que ustedes aportan a la revisión de nuestros artículos sin la cual sería imposible mantener los altos estándares de las revistas revisadas por pares.

Comité Editorial RCG

Revisores científicos - 2024

Adriana Pardo
Alan Felipe Ovalle
Alberto Rodriguez
Albis Hani
Ana María Rojas
Andrea Gómez
Andrés Delgado
Andrés Felipe Ardila
Andrés Montoya
Andrés Muñoz M.
Belén de Molano
Carlos A. Rojas
Carlos Alberto Velasco B.
Carlos Arturo González
Carlos Figueroa
Carlos González
Carlos Sánchez Luque
Carolina Salinas
Clara Plata
Cristina Navarro
Diana Urbano
Diego Guerrero
Dinimo Bolívar
Eduardo Cuello
Enrique Ponce de León
Fabio Leonel Gil
Fernando García del Risco
Fredy Rodríguez
Gerardo Puentes Leal
Gustavo Landazabal
Gustavo Reyes
Héctor Cardona
Helena Facundo
Hernando Marulanda
Ismael Yepes
Iván Noreña
Javier Estarita
Javier H. Riveros
Jenny Molano
Jhon Prieto
Jorge Elias Salej
Jorge Enrique Rodríguez
Juan Carlos Restrepo
Juan Darío Puerta
Juan David Linares
Juan Ricardo Márquez
Julio Cesar Hooker
Laura Moya
Lázaro Arango
Luis Fernando Jaramillo
Margarita Rey
Martha Rosas
Martin Garzón
Martin Gómez
Mauricio Bayona
Oscar Angarita
Oscar Fernando Ruíz
Oscar Guevara
Oscar Ruiz
Raúl Pinilla
Reinaldo Rincón
Ricardo Cepeda
Robin Prieto
Rodrigo Castaño
Rosario Albis
Sandra Avendaño
Víctor Arbeláez
Viviana Parra Izquierdo
William Otero
Yanette Suarez

La Revista Colombiana de Gastroenterología está distribuida bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional.

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Directrices para autores

Tipo de artículos. La Revista Colombiana de Gastroenterología publica los siguientes tipos de manuscritos:

- **Editoriales**: siempre a cargo del Editor o por solicitud expresa del Comité Editorial. Opinión de un experto sobre alguna temática de interés, las tendencias científicas, de investigación o el estado del arte de algún tema de gastroenterología o uno de los artículos contenidos en el número específico de la RCG. Los Editoriales y las notas editoriales no son sometidos a evaluación por pares externos.
- **Trabajos originales**: informes científicos de los resultados de investigaciones clínicas originales. Este tipo de trabajos son sometidos a evaluación por dos pares externos. Extensión máxima del resumen: 250 palabras. Máximo de palabras para el manuscrito: 6.000. Máximo número de referencias: 60
- **Revisiones sistemáticas de la literatura y metaanálisis**: revisiones sistemáticas de la literatura o metaanálisis en un tema específico. No se aceptan revisiones narrativas. Estos trabajos son sometidos a la evaluación de dos pares externos. Extensión máxima del resumen 250 palabras, máximo de palabras para el manuscrito: 6.000 y máximo número de referencias: 80.
- **Revisiones de tema**: Solicitadas directamente por el Comité Editorial a personas expertas en el tema o como soporte de un caso clínico interesante.
- **Presentaciones de casos**: trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial. Deben acompañarse de una revisión breve de la literatura pertinente. Este tipo de artículos es sometido al menos a la evaluación de un par externo. Extensión máxima del resumen: 250 palabras. Máximo de palabras para el manuscrito: 3.500. Referencias: máximo 40
- **Sección del residente**: En esta sección los residentes del área de la gastroenterología o cualquiera de sus áreas afines, pueden someter de manera abierta artículos originales o de revisión realizados solos o en compañía de sus profesores. Estos artículos serán sometidos a proceso de revisión por pares externos.
- **Cartas al editor**: comentarios breves sobre algún trabajo publicado en la Revista Colombiana de Gastroenterología. La decisión sobre la publicación de las cartas recibidas queda a discreción del Comité Editorial.

La Revista Colombiana de Gastroenterología recibe artículos científicos que deben ajustarse a las siguientes normas de edición, cuyo incumplimiento será causal de rechazo.

1. Los trabajos presentados como colaboración a la Revista Colombiana de Gastroenterología deben ser **inéditos**. No se aceptarán trabajos que hayan sido publicados previamente. Los autores no deben enviar trabajos que reproduzcan de forma parcial o sustancial textos que hayan publicado anteriormente, aunque haya sido en otros idiomas. El proceso de revisión contempla el uso de herramientas de detección de plagio.

2. Autores: Los nombres de los autores y el orden en que aparecerán deben ser cuidadosamente revisados antes de presentar los trabajos, para que queden registrados de forma correcta en el sitio web. Cambios de adición, supresión o reordenación de los autores deben ser hechos antes de que el trabajo sea aceptado y solo si este cambio es aprobado por el Editor de la revista. No se realizarán cambios después de que el manuscrito haya sido aceptado. La información de los autores debe ser ingresada únicamente

a través del sitio web, no en el archivo del artículo a evaluar. Todos los autores deben indicar su **código ORCID**, para ayudar a identificar al autor de forma unívoca. El nombre del archivo, su contenido y materiales complementarios (figuras) deben omitir cualquier referencia a la identidad de sus autores o a su afiliación. Todos los autores deben ingresar en el sitio web su afiliación vigente.

- Autoría: Tal como se establece en los Requisitos Uniformes, para ser considerado como autor de un trabajo es indispensable haber realizado contribuciones sustanciales a: a) la concepción y el diseño o la adquisición de los datos e información, o al análisis e interpretación de los datos; b) la planeación del artículo o la revisión de contenido intelectual importante; c) la aprobación final de la versión que va a ser publicada. Los autores deben cumplir todas las condiciones mencionadas. La "autoría por cortesía" es inaceptable. El aporte de muestras o el reclutamiento de pacientes, por ejemplo, aunque esenciales para la investigación, no constituyen por sí mismos autoría y una mención en los agradecimientos es suficiente para este tipo de contribución. Los autores deben especificar su participación en la elaboración del artículo.

3. El archivo con el contenido escrito del trabajo deberá enviarse en formato texto (doc o docx), en idioma español, a través del sitio: www.revistagastrocol.com. Los trabajos deberán tener una extensión mínima de 3.000 y máxima de 6.000 palabras.

Se debe incluir título, resumen y palabras claves traducidas al inglés.

El formato del texto será:

- Una sola columna, tamaño carta.
- Márgenes de 2,5 cm. con interlineado doble
- Numeración en la esquina inferior derecha
- Texto: fuente Verdana, tamaño 12, párrafo justificado.

4. El título y subtítulo en conjunto no deberán exceder las 15 palabras; debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación y traer su traducción al inglés. El resumen (que no excederá de150 palabras en el caso de resúmenes no estructurados ni de 250 los estructurados) debe estructurarse incluyendo los objetivos del estudio, los materiales y métodos empleados, los resultados principales y las conclusiones más importantes. No emplee abreviaturas no estandarizadas. Los Editores podrán modificar la redacción del resumen entregado por los autores. A continuación del resumen deben proporcionarse e identificarse como tales, de 3 a 5 palabras claves en español e inglés. Utilice para este propósito términos enlistados en Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine (http://www.nlm.nih.gov/mesh). O en Ciencias de la Salud (DeCS) en la siguiente dirección electrónica: http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm. Estas palabras clave serán utilizadas para fines de indización del trabajo. En esta sección omita citar referencias bibliográficas.

5. Estructura: Los artículos de investigación deben contar con:

a. Introducción y presentación del estudio
b. Metodología (Materiales y métodos)
c. Resultados
d. Discusión y Conclusiones
e. Agradecimientos, conflicto de intereses y financiación
f. Referencias bibliográficas.

Otro tipo de artículos tales como Artículos de Revisión, casos clínicos y editoriales pueden tener otros formatos, que deberán ser aprobados por los Editores.

a. Introducción. Resuma el estudio y exprese claramente su propósito. Cuando sea pertinente, haga explícita la hipótesis cuya validez pretendió comprobar. No revise extensamente el tema y cite solo las referencias bibliográficas que sean estrictamente concernientes a su estudio.

b. Materiales y métodos. Describa la selección de los sujetos estudiados: pacientes o animales de experimentación, órganos, tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique los métodos, instrumentos o aparatos y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir a otros observadores que reproduzcan sus resultados. Si se emplearon métodos bien establecidos y de uso frecuente (incluso métodos estadísticos), limítese a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando los métodos han sido publicados, pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Si los métodos son nuevos o aplicó modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones. Cuando se hayan efectuado experimentos en seres humanos, explicite si los procedimientos empleados respetaron las normas éticas propuestas por la Declaración de Helsinki (modificada en 2005) y si fueron revisados y aprobados por un comité ad hoc de la institución en que se efectuó el estudio. Cuando lo soliciten los Editores, los autores deberán adjuntar el documento de aprobación respectivo. Identifique los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, sus dosis y vías de administración. Identifique a los pacientes mediante números correlativos, pero no use sus iniciales ni los números de fichas clínicas de su hospital. Indique siempre el número de pacientes o de observaciones, los métodos estadísticos empleados y el nivel de significación elegido previamente para juzgar los resultados. Es fundamental identificar los métodos estadísticos empleados.

c. **Resultados.** Presente sus resultados siguiendo una secuencia lógica y concordante en el texto, las tablas y figuras. Los datos se pueden mostrar en tablas o figuras, pero no simultáneamente en ambas. En el texto, destaque las observaciones importantes, sin repetir todos los datos que se presentan en las tablas o figuras. No mezcle la presentación de los resultados con su discusión.

d. **Discusión y Conclusiones.** Se trata de una discusión de los resultados obtenidos en su trabajo y no de una revisión del tema en general. Enfatice solo los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que Ud. propone a partir de ellos. No repita detalladamente datos que aparecen en la sección Resultados. Explicite las concordancias o discordancias de sus hallazgos y sus limitaciones, comparándolas con otros estudios relevantes, identificados mediante las citas bibliográficas respectivas. Conecte sus conclusiones con los propósitos del estudio, que fueron destacados en la sección Introducción. Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse en trabajos aún no terminados. Plantee nuevas hipótesis cuando lo estime adecuado, pero califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

e. **Agradecimientos, Conflicto de intereses y Financiación.** Exprese su agradecimiento solo a personas e instituciones que hicieron contribuciones importantes a su trabajo, pero que no cumplen los criterios de autoría, como ayuda técnica recibida, ayuda en la escritura del manuscrito o apoyo general prestado por el jefe del departamento.

   Conflicto de intereses y financiación: los autores deben incluir, antes de las referencias del manuscrito, un párrafo en el que expresen si existen conflictos de intereses o si no los hay. La Revista colombiana de Gastroenterología acoge las recomendaciones del ICMJE y adopta el formato de declaración de potenciales conflictos de intereses.

   Además, debe presentarse otro párrafo que incluya la fuente de financiación de la investigación adelantada. No es necesario incluir descripciones detalladas sobre el programa o el tipo de beca o asignación. Cuando la financiación proceda de una beca a nivel regional o nacional, o de recursos de universidades u otras instituciones dedicadas a la investigación; incluya el nombre de la institución u organización que financió el estudio. Si no se ha recibido financiación alguna, le rogamos que incluya la siguiente frase: La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

f. **Referencias bibliográficas.** En lo posible limite las referencias (citas bibliográficas) a máximo 40 con excepción de los trabajos originales donde el número de referencias bibliográficas debe ser igual o mayor a 50 y menor a 100. Numérelas consecutivamente en el orden en que aparecen por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante números arábigos entre paréntesis colocados al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o leyendas de las figuras deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se citan dichas tablas o figuras en el texto. Los resultados de trabajos sin publicar y comunicaciones personales no se deberían incluir en la lista bibliográfica final, pero si pueden ser mencionadas en el texto. Se pueden incluir como referencias trabajos que han sido aceptados por una revista, pero aún están en proceso de publicación; en dicho caso, se debe anotar la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la Revista, la expresión "en prensa". El formato de las referencias bibliográficas se ceñirá a las siguientes normas de Vancouver disponibles en el siguiente link: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. A continuación se presentan algunos ejemplos:

   a. Artículos de Revistas: Apellido paterno e inicial del nombre del o los autores. Mencione todos los autores. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. Título completo del artículo, en su idioma original. Nombre abreviado de la Revista en que apareció, abreviado según formato del Index Medicus (http://www.nih.gov/tsd/serials/lji/html) sin paréntesis. Año de publicación; Volumen: Página inicial y final del artículo, separadas por guión (-).

      Ejemplo:

      Awad W, Garay A, Martínez C, Oñate V, Turu I, Yarmuch J. Descenso ponderal y calidad de vida mediante la cirugía de *bypass* gástrico con y sin anillo de calibración. Rev Chil Cir 2008; 60: 17-21.

      Opcional: si una revista tiene paginación continua en todo un volumen (como hacen muchas revistas médicas), omita el mes y el número de edición.

      Ejemplo:

      Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Trasplante de órganos sólidos en pacientes infectados por el VIH. N Engl J Med. 2002; 347: 284-7.

   b. Capítulos en Libros: Autores del capítulo (.) Título del capítulo (.) Apellido e inicial del nombre de los autores/editores del libro (.) Título del libro (.) Edición (.) Ciudad (:) Nombre de la editorial (;) Año de la publicación (.) Páginas inicial y final del capítulo (p.), separadas por guión (-).

Ejemplo:
Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. Endocrinología y metabolismo. Santiago: Editorial Andrés Bello; 1984. p. 823-840.

c. Artículos de Revista en formato electrónico: Citar autores, título del artículo y revista de origen tal como para su publicación impresa, indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta.
Ejemplo:
Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis 1995; [on line] (cited 1996 Jun 5). Disponible en http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm

Para otros tipos de publicaciones, consultar normativa en "Requisitos uniformes para manuscritos enviados a Revistas Biomédicas", www.icmje.org. Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

d. Enlaces online a las referencias
Los enlaces online a las referencias favorecen la diseminación de la investigación y el nivel de calidad del sistema de revisión por pares. Para poder crear enlaces a servicios de indexación y consulta como Scopus, CrossRef y PubMed es necesario que los datos proporcionados en la lista de referencias bibliográficas sean correctos. Tenga en cuenta que errores en los nombres de autor, el título de la publicación, el año de publicación y las páginas pueden impedir la creación del enlace al manuscrito citado. Cuando copie una referencia tenga en cuenta que puede contener errores. Recomendamos encarecidamente la utilización del **DOI**.

El **DOI** nunca cambia, y por ello puede utilizarse como enlace permanente a un artículo electrónico. Ejemplo de cita mediante DOI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. Journal of Geophysical Research, https://doi.org/10.1029/2001JB000884. Tenga en cuenta que estas citas deben tener el mismo estilo y formato descrito en las normas para el resto de las referencias bibliográficas.

6. Tablas. Se podrá incluir hasta un máximo de 5 tablas, considerando en esta categoría tablas, cuadros y gráficos. Las tablas deben ser incluidas en formato de texto e incorporadas en el cuerpo del trabajo. No deben ser enviadas de manera independiente ni en formato de imagen.

7. Figuras. Se podrá incluir hasta un máximo de 10 figuras, considerando en esta categoría diagramas, esquemas, ilustraciones, mapas, planos, dibujos y fotografías, entre otros. Los gráficos deben ser realizados empleando un programa apropiado. Las imágenes digitalizadas en computador deben ser grabadas en alta resolución (300 dpi o superior) en formatos JPEG o TIFF de modo que puedan ser revisados por los programas de diseño gráfico de uso habitual. Envíe las figuras digitalizadas en archivo separados al escrito. Las letras, números, flechas o símbolos deben verse claros y nítidos en la fotografía y deben tener un tamaño suficiente como para seguir siendo legibles cuando la Figura se reduzca de tamaño en la publicación. Sus títulos y leyendas no deben aparecer en la fotografía, sino que se incluirán en hoja aparte, para ser compuestos por la imprenta. Los símbolos, flechas o letras empleadas en las fotografías de preparaciones microscópicas, deben tener un tamaño y contraste suficientes para distinguirlas de su entorno. Cite cada Figura en el texto en orden consecutivo, entre paréntesis. Si una Figura reproduce material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor y editor original para reproducirla en su trabajo. En las fotografías de pacientes se debe cubrir parte de su rostro para proteger su anonimato.

- **Leyendas para las figuras.** Presente los títulos y leyendas de las figuras en una página separada. Identifique y explique todo símbolo, flecha, número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las ilustraciones.

8. Unidades de medida. Use unidades correspondientes al sistema métrico decimal.

9. Correcciones por el autor. Una vez que las primeras pruebas del trabajo salen de la editorial, estas son generalmente enviadas al autor para la revisión final. Si se estima necesaria alguna corrección, debe ser efectuada sobre esta prueba de diseño (nunca en su original) y devuelta a los editores en los plazos por ellos estipulados.

10. Responsabilidad. La responsabilidad de los conceptos que se publiquen es íntegramente del autor y la **Revista Colombiana de Gastroenterología** velará por el respeto a los Principios éticos.

11. Derechos de autor. La Revista Colombiana de Gastroenterología publica sus artículos bajo una **licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional**. Con el envío de colaboraciones a la RCG, deberá entenderse que los autores conocen y suscriben a las condiciones establecidas en dicha licencia.

12. Declaración de privacidad. Los nombres y direcciones de correo electrónico introducidos en la Revista Colombiana de Gastroenterología se usarán exclusivamente para los fines declarados y no estarán disponibles para ningún otro propósito.

13. Citas de la revista. Para citas de referencias, la abreviatura de la Revista Colombiana de Gastroenterología es: **Rev. colomb. Gastroenterol.**

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Guidelines for Authors

Type Of Articles. The Colombian Journal of Gastroenterology publishes the following types of articles:

- **Editorials:** Editorials shall be always submitted by the Editor of the Journal or by other author at the express request of the Editorial Committee. Editorials must report the opinion of an expert about a topic of interest, scientific or research trends, or the state of the art of a gastroenterology topic, or about one of the works included in the issue of the Journal in which the Editorial is intended to be published. Editorials and editorial notes are not subject to external peer review.
- **Original papers:** Articles reporting results of original clinical research. These papers are subject to a peer review process performed by two external peers. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 6000 words, Maximum number of references: 60.
- **Systematic Reviews and Meta-analysis**: Systematic reviews or meta-analysis on a specific topic. Narrative reviews (also known as literature reviews) are not accepted. These works are peer reviewed by two external peers. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 6000 words. Maximum number of references: 80.
- **Literature Reviews:** These must be submitted only by experts in the topic to be addressed if requested directly by the Editorial Committee.
- **Case Reports:** These are papers intended to report one or more cases considered to have a special interest by authors. This type of paper must also include a brief review of the relevant literature. Case reports are peer reviewed by at least one external peer review. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 3500 words. Maximum number of references:40.
- **Resident's section:** In this section, gastroenterology or related specialties fellows can openly submit original or review articles performed alone or together with their professors. These articles are peer reviewed by external peers.
- **Letters to the Editor:** These are brief comments on a paper published in the Journal. The Editorial Committee is responsible for deciding on the publication of Letters to the Editor.

The Colombian Journal of Gastroenterology accepts submissions of scientific articles that conform to the following editorial guidelines. Non-compliance with them shall be cause for rejection.

1. All works submitted to the Journal must be **original** and unpublished. Papers that have been already published will not be accepted. In this sense, articles that partially or substantially reproduce works that have been published, even in other languages, shall not be submitted. Plagiarism detection tools are used in the editorial review process.

2. Authors: Authors' names and the order in which they appear must be carefully reviewed before making a submission so that they are recorded correctly in the website. Changes involving the addition, removal or rearrangement of authors must be done before the paper is accepted for publication and prior approval of the Editor of the Journal. Authors' identifying information must be included only in the submission made through the OJS website of the journal; it should not be included in the file that contains the article to be peer reviewed. Also, the ORCID ID code of all authors must be included, so that each author can be

identified unambiguously. Any reference to the authors' identity or institutional affiliation must be omitted in the name of the file, its contents and supplementary materials (figures). Information regarding the institutional affiliation of all authors must be registered in the submission made in the website of the journal.

- Authorship: As established in the Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (the Uniform Requirements for Manuscripts) of the ICMJE, to be considered an author, substantial contributions regarding a) the conception and design of the work, or the acquisition, analysis, or interpretation of data for the work; b) the drafting or planning of the paper or the revision of important intellectual content, and c) the final approval of the version to be published, must have been made. Authors must meet all these conditions to be considered as such. "Courtesy Authorship" is unacceptable. For example, being involved only in the provision of samples or the recruitment of patients, although essential for conducting the research, is not enough to be considered and author, since giving credit to the person responsible for these processes in the acknowledgments is usually enough. Also, authors must state their individual contributions in the making of the paper.

3. Papers must be written in Spanish and must be submitted in a .doc or .docx file at the www.revistagastrocol.com website. Articles must have a minimum length of 3.000 words and a maximum of 6.000 words.

The English version of the title, abstract and keywords must be also included.

The text format shall be as follows:

- Single column, letter sized.
- 2.5 cm. margins, double spaced.
- All pages must be numbered in the lower right-hand corner
- Text: Verdana 12-pt font, justified paragraphs.

4. The title and subtitle shall not exceed 15 words together. They must be brief, but clearly inform the main contents of the study; besides, an English version must be also included. The abstract must be structured in a way that the following information is clearly described: the objectives of the research, the materials and methods used in the study, and the main results and most important conclusions of the study. Non-standard abbreviations must not be used. Unstructured and structured abstracts should not exceed 150 and 250 words, respectively. Editors may modify the wording of the abstract submitted by the authors if deemed necessary. Three to five keywords, both in English and Spanish, must be listed below the abstract and identified as such; these are used for indexing purposes and they must be terms appearing in the Medical Subjects Headings (MeSH) of the U.S. National Library of Medicine (http://www.nlm.nih.gov/mesh) or in the Descritores em Ciências da Saúde website (http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm). These keywords will be used for indexing purposes. Citing references in the abstract must be omitted.

5. Structure: Research articles must have the following sections:

a. Introduction and presentation of the study
b. Methodology (Materials and methods)
c. Results
d. Discussion and Conclusions
e. Acknowledgments
f. References.

Other types of articles such as Review articles, case reports and editorials may be presented using other organization formats, which must be approved by the Editors of the Journal.

a. Introduction. In this section, the study must be summarized and its purpose must be clearly stated. When appropriate, the hypothesis tested in the study must be explicitly presented. Please do not include an extensive review of the topic to be addressed by the paper and only use references that are absolutely necessary.

b. Materials and Methods. The selection process of subjects included in the study (patients or experimental animals, organs, tissues, cells, etc.) and their respective controls must be described. Also, the methods, instruments, devices, and procedures used must be informed in a precise way, so that external observers are able to reproduce the results of the study. If well-established methods are used, including statistical methods, they must only be listed with their respective references. On the other hand, if methods that have already been published, but are not widely known, are used, a brief description should be provided, together with relevant references. In case new methods are used, or modifications to established methods were made, said methods or modifications must be precisely described, and the reasons for their use, as well as their limitations, must be provided. In case of studies where experiments involving human beings were performed, it must be explicitly stated that the ethical principles established by the Declaration of Helsinki (updated in 2013) were followed and that the study was reviewed and approved by an ad hoc committee of the institution in which it was conducted. If requested by the editors, authors must attach a copy of the approval document issued by said committee. Pharmaceutical and chemical agents used must be identified using their generic names; the doses

and methods used to administer them must be also described. Patients must be identified using sequential numbers; use of initials or hospital medical records identification numbers must be avoided. The number of patients or observations made, the statistical methods used, and the level of statistical significance considered must be always stated. Proper identification of the statistical methods used in the study is fundamental.

c. Results. Results must be presented in a logical and consistent order in the body of the article, as well as in its tables and figures. Data can be presented in tables or figures, but the same data cannot be included simultaneously in both. Only include the main findings in the text of this section: do not repeat all the data shown in tables or figures. Only results must be included, they must not be discussed here.

d. Discussion and conclusions. In this section, rather than a general review of the topic, a discussion of the results obtained in the study should be made. Only the new and important findings of the study and the conclusions drawn from said findings must be included. In this sense, data already included in the results section must not be repeated in detail here. Also, the findings of the study must be compared with the findings reported by other relevant studies, duly referenced, stating whether they are similar or differ, as well as their limitations. Conclusions must be in line with the objective or objectives of the study, which should have been described in the introduction section. Conclusions that are not supported by the findings of the study or that are supported by unfinished research must not be included. If deemed appropriate, new hypotheses may be proposed, but they must be clearly presented as what they are, i.e., a hypothesis. When appropriate, recommendations can be made.

e. Acknowledgements. Only acknowledgements to people and institutions that have made substantial contributions to the research, but that do not imply authorship, such as technical support, help in writing the manuscript, or general support provided by the head of the department should be made. Any financial support and material resource received should also be included in the acknowledgements.

Including detailed descriptions of the program funding the study or the type of grant or the allowance is not necessary. When funding comes from a regional or national grant, or from resources allocated by universities or other research institutions, the name of the institution or organization must be stated. If no funding was received, please include the following sentence: No specific financial aid from public or private sector agencies or from non-profit organizations was received while conducting the research.

f. References. If possible, references (bibliographic citations) should be limited to a maximum of 40, except for original research papers, where the number of references must be higher than 50 but less than 100. They must be numbered consecutively depending on the order they are first included in the body of the article. References must be identified with Arabic numbers inside parentheses, and said identification must be included at the end of the sentence or paragraph were they are mentioned or referred to. References appearing only in tables or figures must be also numbered in order of appearance in the body of the article based on the first time said tables or figures are mentioned. Unpublished works or personal communications shall not be included in the reference list, yet they can be mentioned in the paper. In addition, papers that have been accepted for publication in a journal, but their publication process has not yet finished, may be cited as long as the full reference is included in the reference list and the words "en prensa" (Spanish for "in press") are added next to the shortened name of the journal. Finally, references must be formatted according to the Vancouver referencing style standards, which can be reviewed in detail at http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. Some examples are listed below:

a. Journal Articles: Authors' surnames and initials. All authors must be listed. Punctuation must be limited to the use of commas to separate authors. Full title of the article in the original language it was published. Abbreviated name of the journal according to the Index Medicus format (available at http://www.nih.gov/tsd/serials/lji/html) without parentheses. Publication year; Volume: first and last page of the paper, separated by a hyphen (-).

Example:

Awad W, Garay A, Martínez C, Oñate V, Turu I, Yarmuch J. Descenso ponderal y calidad de vida mediante la cirugía de Bypass gástrico con y sin anillo de calibración. Rev Chil Cir 2008; 60:17-21.

Optional: if a journal has continuous pagination (as many medical journals do), the month and the issue number must be omitted.

Example:

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Trasplante de órganos sólidos en pacientes infectados por el VIH. N Engl J Med. 2002; 347: 284-7.

b. Chapter in a Book: Authors of the chapter (.) Title of chapter (.)Last name(s) and initials of the author(s) or editor(s) of the book (.) Title of the book (.) Edition (.) City (:) Publishing House (;) Publication year (.) First and last page of the chapter (p.), separated by a hyphen (-).
Example:
Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. Endocrinología y Metabolismo. Santiago: Editorial Andrés Bello, 1984; 823- 840.

c. E-journal Articles: Include information about the authors, the title of the paper and the journal in which it was published as stablished in the Print Journal Articles section. Then, add the website or link where the article was retrieved from and the date when the query was done.
Example:
Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [online] (cited 1996 Jun 5). Available from http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm.
To list other reference types, please check the Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals at www.icmje.org. Authors are responsible for the accuracy of the references listed in the paper.

d. Online references links
Online references links favor the dissemination of research and the quality level of the peer review system. In order to create links to indexing and query services such as Scopus, CrossRef and PubMed, data provided in the references list must be correct. Please note that errors made regarding the authors' names, the title of the article, the year of publication and its pagination may prevent the creation of the link linking to the paper that is cited. When copying a reference, be aware that it may contain errors. The use of the **DOI** is strongly recommended.

The **DOI** never changes, therefore it can be used as a permanent link identifying an electronic article. Example of a citation using the OI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. Journal of Geophysical Research, https://doi.org/10.1029/2001JB000884. These citations must be formatted with the same referencing style described above for the other reference types.

6. Tables: At most 5 tables can be included. Bear in mind that charts and graphs are considered tables. Tables must be editable, that is, they cannot be included as images, instead use the Table tool of your word processor program. Tables must be included within the body of the text; they must not be sent on separate files.

7. Figures. At most 10 figures can be included. Figures include diagrams, illustrations, maps, blueprints, drawings and photos, among others. Digital images must be submitted in high resolution (300 dpi or higher) and in JPEG or TIFF format, so that they can be edited in widely used graphic design programs. Figures must be sent in a separate file. Letters, numbers, arrows or symbols appearing in photographs must be clear and large enough to be legible when the figure is reduced in size for publication purposes. Titles and captions must not appear within photographs, rather, they shall be included on a separate page to allow the graphic designer to place them correctly in the layout process. Symbols, arrows and letters appearing in microscopic images should be large enough and have enough contrast to be differentiated from the surrounding image. Each figure should be mentioned in the text of the article within parentheses and in order of appearance. If a figure has been already fully or partially published, then the source must be cited and permission, in written, by the authors and the editor of the journal or book where the material was published to reproduce it must be obtained. Photographs in which patients appear must be properly edited so that their faces are not identifiable and their anonymity is ensured.

- **Figures captions.** Titles and captions of figures must be presented on a separate page. All symbols, arrows, numbers, and letters used in the figures must be clearly identified and explained in the captions.

8. Units of measurement. Use decimal metric system measurement units.

9. Corrections made by the authors. Once a paper has been accepted for publication, the galley proof will be usually sent to authors for their final review. If corrections are needed, they must be made only in the galley proof (they shall never be made on the original version) and then sent back to the editors within the established deadline.

10. Responsibility. Authors are entirely responsible for the contents and concepts published in the paper. The **Colombian Journal of Gastroenterology** will ensure that ethical principles are followed at all times.

11. Copyright. All articles accepted for publication in the Colombian Journal of Gastroenterology are published under the **Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) (CC BY-NC-ND 4.0)** license. By making a submission to the Journal, it is implicitly understood that authors know and adhere to the conditions set forth in said license.

12. Privacy statement. Names and email addresses entered into the Colombian Journal of Gastroenterology website during the submission process shall be used exclusively for the purposes stated here and shall not be used for any other purpose.

13. Citing papers published in the Journal. The abbreviation of the Colombian Journal of Gastroenterology is **Rev. colomb. Gastroenterol.** and must be used when citing papers published in it.

.

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-021 FORMATO CARTA ORIGINALIDAD

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente y siguiendo sus instrucciones, enviamos a ustedes el artículo titulado:
_____

Para tal fin, certificamos lo siguiente:
1. Es un artículo original que cumple con los requisitos para la publicación de artículos descritos en cada número.
2. Es un artículo inédito, que no ha sido enviado a revisión y no se encuentra publicado, parcial ni totalmente, en ninguna otra revista científica, nacional o extranjera.
3. No existen conflictos de intereses que puedan afectar el contenido, resultados o conclusiones del artículo. En caso de existir conflictos, declaramos lo siguiente: _____
_____
4. El artículo ha sido leído y aprobado por la totalidad de los autores.

En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

Información del autor principal:
Teléfono fijo: _____ Teléfono celular: _____ Correo electrónico: _____

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-022 FORMATO CARTA DE CESIÓN DE DERECHOS

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente declaramos que renunciamos al control y a los derechos de publicación del manuscrito titulado: _____
_____
Cediéndole a la REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA los derechos incluyendo la publicación en internet y en medios magnéticos.
En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-055 FORMATO INFORMACIÓN AUTORES

Información general:

Nombre y Apellidos completos: _____
No. Identificación _____ Fecha de nacimiento: DD: / MM:/ AA: _____
Título académico: _____ Institución donde labora: _____
Cargo que ejerce: _____
Ciudad/país: _____ Dirección: _____
Teléfono de contacto: _____ e-mail: _____
Por favor mencione sus publicaciones académicas en los últimos 2 años referenciándolas según las normas de Vancouver. Solicitamos adjuntar el ISSN de la revista en cuestión.

PUBLICACIONES:
_____
_____
_____
_____
_____

LISTA DE COMPROBACIÓN PARA LA PREPARACIÓN DE ENVÍOS

Como parte del proceso de envío, los autores/as están obligados a comprobar que su envío cumpla todos los elementos que se muestran a continuación. Se devolverán a los autores/as aquellos envíos que no cumplan estas directrices.

1. Constancia de que el manuscrito no ha sido publicado ni se encuentra en evaluación en otra revista y que no existe conflicto de intereses. (Formato de originalidad)	✔
2. Datos completos del autor o los autores del artículo: • Nombre(s) y apellido(s) • Número de cédula • Dirección • Teléfono (preferiblemente celular) • Correo eletrónico personal • Nombre del lugar de trabajo al que perteneció durante la ejecución del estudio • ORCID iD: • Solo el Registro ORCID puede asignar ORCID iDs. Debes aceptar sus estándares para disponer de ORCID iDs e incluri la URL • completa (pe. http://orcid.org/0000-0002-1825-0097).	✔
3. Carta de cesión de derechos de autor (Formato Cesión Derechos)	✔
4. Texto escrito en Word tamaño Arial o Verdana 12 a doble espacio, que no sobrepase las 2500 palabras para los artículos de investigación. Los artículos de revisión pueden extenderse hasta 3000 palabras, los casos clínicos no deben exceder las 1500 palabras, y las cartas al editor no sobrepasarán las 1000 palabras.	✔
5. El título del trabajo debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación. En español e inglés.	✔
6. Resumen en español e inglés (opcional), no mayor de 250 palabras que contenga básicamente: • Introducción • Metodología • Resultados y conclusiones. Debe ser concreto y escrito en un estilo impersonal y no emplear abreviaturas no estandarizadas. (Aplica solamente para los artículos de investigación)	✔
7. Los artículos de Investigación deben contener: • Introducción • Materiales y Método o Pacientes y Método • Resultados • Discusión • Conclusiones • Referencias • Agradecimientos.	✔
8. En los artículos de revisión se sugiere que contengan: • Introducción • Materiales y métodos • Resultados, tablas y figuras • Discusión • Referencias. Se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de por lo menos 45 referencias.	✔
9. Incluir de 3 a 5 palabras clave en español, que estén indexadas en los Descriptores en Ciencias de la Salud(DeCS). Consultar en: http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm	✔
10. Incluir las 3 a 5 key words, indexadas en Medical Subject Headings (MeSH) del Index Medicus. Consultar en: http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html	✔
11. Incluir cada una de las tablas en hoja aparte. Incluya los archivos de las imágenes aparte en formato jpg o tiff, con alta resolución.	✔
12. Numere las tablas en orden consecutivo y asígneles un titulo que explique su contenido. Realice el mismo proceso para las figuras.	✔

Revista Colombiana de Gastroenterología

INDIZADA EN

redalyc.org UAEM

La naturaleza de la revista, coherente con las acciones que propician la preservación y fortalecimiento del modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la naturaleza académica y abierta de la comunicación científica, la hacen partícipe del modelo que apoya Redalyc, al ser consciente de contar con:

1. Calidad editorial y científica
2. Tecnología de publicación digital XML- JATS
3. Una política de Acceso Abierto sin costos por publicación o procesamiento (APC)
4. La visión de reconocer la necesidad de superar el actual proceso de evaluación basado en el Factor de Impacto, signando The Declaration on Research Assessment (DORA).

Ver revista en: http://redalyc.org/revista.oa?id=3377



Eduardo Aguado-López
Director General de Redalyc

R2020: Un modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la naturaleza académica y abierta de la comunicación científica

2019

REDIB

Red Iberoamericana
de Innovación y Conocimiento Científico

Lo invitamos a leer los artículos de la

Revista Colombiana de Gastroenterología

en www.redib.org

REDIB es una plataforma de agregación de contenidos científicos y académicos en formato electrónico producidos en el ámbito iberoamericano, relacionados con él en un sentido cultural y social más amplio y geográficamente no restrictivo. REDIB cuenta con una clara vocación de promoción de la innovación tecnológica de las herramientas de producción editorial