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

# RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 40 - Número 2
Abril - Junio 2025

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





**Editorial**

La prevalencia de comorbilidades en el síndrome de intestino irritable requiere enfoque clínico integral

**Trabajos originales**

Comorbilidades del síndrome de intestino irritable en Colombia: análisis de datos del Ministerio de Salud

Prevalencia de acalasia en Colombia: datos de los registros oficiales del Ministerio de Salud 2017-2024

Mortalidad y futilidad en pacientes a quienes se les realizó gastrostomía entre 2020 y 2023

Dosis bajas de ketamina en combinación con midazolam para endoscopias de vías digestivas altas diagnósticas

Factores asociados a complicaciones en sedación realizada por médicos no anestesiólogos en procedimientos endoscópicos ambulatorios

**Artículos de revisión**

Investigar y publicar. Parte 6. Aspectos importantes en la discusión y las conclusiones en un artículo científico

Asociación del síndrome de ovario poliquístico e hígado graso en mujeres

**Reportes de caso**

Ductopenia idiopática del adulto

Enfermedad inflamatoria intestinal de inicio muy temprano refractaria a terapia anti-TNF

Síndrome de Rendu-Osler-Weber con compromiso gastrointestinal, hepático y pancreático

Diabetes *mellitus* tipo 3C secundario a pancreatitis crónica

Masa rectal como manifestación metastásica de un cáncer de próstata

Serie de casos: la cara gástrica de los depósitos lipídicos

Hidatidosis hepática con invasión a la pared abdominal

Linfoepitelioma-*like* gástrico: un caso singular que desafía las fronteras del diagnóstico y tratamiento

Ascitis pancreática en paciente con pancreatitis aguda severa: un caso inusual

Tumor Buschke-Löwenstein de crecimiento invertido: a propósito de un caso con propuesta terapéutica

**Carta al editor**

Consideraciones metodológicas para evaluar el impacto de los síntomas gastrointestinales en pacientes con COVID-19

ASOCIACION COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA
1947

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

# RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 40 Número 2
2025

## Director - Editor

David Benigno Páramo Hernández, MD

## Editores Fundadores

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

## Comité Editorial

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## Comité Científico

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

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

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

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

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

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

Óscar Gutiérrez, MD.
Clínica de Occidente (Colombia)

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

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

Édgar Jaramillo, MD.
Hospital Karolinska (Suecia)

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

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

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

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

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

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

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

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

## Asistente Editorial

Olga Mejía Bustos

## Traducción

Swap Translators

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

## Junta Directiva 2024 - 2025

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

### Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva

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

### Asociación Colombiana de Hepatología

**Presidente**
Ismael Yepes Barreto
**Secretaria**
Diana Escobar Cárdenas
**Representante Comité Editorial**
Carolina Salinas, MD

### Asociación Colombiana de Coloproctología

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



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

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



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



GRUPO DISTRIBUNA

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

Volumen 40 No. 2 | Abril - Junio 2025

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

## Editorial

La prevalencia de comorbilidades en el síndrome de intestino irritable requiere enfoque clínico integral ..... 143
*The prevalence of comorbidities in Irritable Bowel Syndrome requires a comprehensive clinical approach*
David B. Páramo-Hernández.

## Trabajos originales

Comorbilidades del síndrome de intestino irritable en Colombia: análisis de datos del Ministerio de Salud ... 145
*Comorbidities of Irritable Bowel Syndrome in Colombia: Analysis of Data from the Ministry of Health*
Natalia Saade-Cleves, Diego Rosselli.

Prevalencia de acalasia en Colombia: datos de los registros oficiales del Ministerio de Salud 2017-2024 ..... 153
*Prevalence of Achalasia in Colombia: Data from the Official Records of the Ministry of Health, 2017–2024*
Juan Samuel Hernández-Meza, Albis Hani, Juan Felipe Otálora, Laura Caro, Óscar Muñoz, Raúl Cañadas, Freddy Ávila-Almanza.

Mortalidad y futilidad en pacientes a quienes se les realizó gastrostomía entre 2020 y 2023 ..... 160
*Mortality and Futility in Patients Undergoing Gastrostomy Between 2020 and 2023*
Óscar Mauricio Ardila-Suárez, Erick Ricardo Licona-Vera, Sebastián Fernando Niño-Ramírez.

Dosis bajas de ketamina en combinación con midazolam para endoscopias de vías digestivas altas diagnósticas: reporte de casos ..... 168
*Low-Dose Ketamine in Combination with Midazolam for Diagnostic Upper Gastrointestinal Endoscopy: Case Report*
María de la Paz Echeverri, Diego Aldemar Quesada, Nicolás Felipe Garzón, Rómulo Darío Vargas, Alejandra Sanín, María Alejandra Vargas.

Factores asociados a complicaciones en sedación realizada por médicos no anestesiólogos en procedimientos endoscópicos ambulatorios ..... 175
*Factors Associated with Complications in Sedation Administered by Non-Anesthesiologist Physicians During Outpatient Endoscopic Procedures*
Édgar Alonso Mejía-Guerra, Sandra Milena León-Ramírez, Daniel José Cohen-López, María Alejandra Otálvaro-Tabares, Sebastián Fernando Niño-Ramírez.

## Artículos de revisión


Investigar y publicar. Parte 6. Aspectos importantes en la discusión y las conclusiones en un artículo científico ..... **181**

*Research and Publication. Part 6. Key Aspects of the Discussion and Conclusions in a Scientific Article*

Katherin Portela-Buelvas.

Asociación del síndrome de ovario poliquístico e hígado graso en mujeres: revisión de la literatura ..... **186**

*Association Between Polycystic Ovary Syndrome and Fatty Liver Disease in Women: A Literature Review*

Diana Carolina Alfonso-Vergel, Yanette Suárez-Quintero.


## Reportes de caso


Ductopenia idiopática del adulto: reporte de caso ..... **196**

*Idiopathic Adult Ductopenia: Case report*

Daniel Felipe Cerón-Caicedo, Jorge Steven Montealegre-Arturo, Viviana Mayor-Barrera.

Enfermedad inflamatoria intestinal de inicio muy temprano refractaria a terapia anti-TNF ..... **200**

*Refractory Very Early-Onset Inflammatory Bowel Disease to Anti-TNF Therapy*

Angie Vanessa Vergara-Espitia, Diana Paola Sánchez.

Síndrome de Rendu-Osler-Weber con compromiso gastrointestinal, hepático y pancreático ..... **213**

*Rendu-Osler-Weber Syndrome with Gastrointestinal, Hepatic, and Pancreatic Involvement*

Diego Armando Huanay-Martínez, Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez, Álvaro Bellido-Caparó.

Diabetes *mellitus* tipo 3C secundario a pancreatitis crónica: caso clínico ..... **220**

*Type 3C Diabetes Mellitus Secondary to Chronic Pancreatitis: Case Report*

Jorge Salcedo, Alejandra Gamboa, Daniela Castillo, Liza Colorado, Ledmar Vargas.

Masa rectal como manifestación metastásica de un cáncer de próstata: reporte de un caso ..... **224**

*Rectal Mass as a Metastatic Manifestation of Prostate Cancer: Case Report*

David Galeano-Baquero, Freddy Ávila-Almanza, Paola Roa-Ballestas.

Serie de casos: la cara gástrica de los depósitos lipídicos ..... **228**

*Case Series: The Gastric Face of Lipid Deposits*

Elmer Jair Ruiz-Lobo, Jesús Eduardo Quintero-Quintero, Miriam Elena Jaramillo-Jiménez, John Sebastián Quintero-Ramírez, Ernesto García-Ayala.

Hidatidosis hepática con invasión a la pared abdominal: reporte de caso y revisión de la literatura .... **234**

*Hepatic Hydatidosis with Abdominal Wall Invasion: Case Report and Literature Review*

David Felipe Muñoz-Pérez, Luis Ramiro Núñez-Romero, Darío Fernando Perdomo-Tejada, Zahyra María Valderrama-Polanía.

Linfoepitelioma-*like* gástrico: un caso singular que desafía las fronteras del diagnóstico y tratamiento ... **241**

*Gastric Lymphoepithelioma-like Carcinoma: A Singular Case Challenging the Boundaries of Diagnosis and Treatment*

Javier Orlando Pacheco-Gaona, José Emmanuel Mendoza-Orozco, Carlos Alfonso Madariaga-Carocci.

Ascitis pancreática en paciente con pancreatitis aguda severa: un caso inusual ..... **247**

*Pancreatic Ascites in a Patient with Severe Acute Pancreatitis: An Unusual Case*

Fredy Ávila, Valentina Ursida, Mauricio Manrique-Samer, Paula Bueno.

Tumor Buschke-Löwenstein de crecimiento invertido: a propósito de un caso con propuesta terapéutica ..... **252**

*Inverted-Growth Buschke-Löwenstein Tumor: A Case Report with Therapeutic Proposal*

Juan Ricardo Márquez-Velásquez, Luis Francisco Miranda-Ruiz, Lina María Mateus-Barbosa, Sebastián Grisales-Ramírez, Carlos Andrés Miranda-Ruiz, Jessica Alejandra Tamayo.

**Carta al editor**

Consideraciones metodológicas para evaluar el impacto de los síntomas gastrointestinales en pacientes con COVID-19 ..... **260**

*Methodological Considerations for Assessing the Impact of Gastrointestinal Symptoms in Patients with COVID-19*

Johan Azañero-Haro.

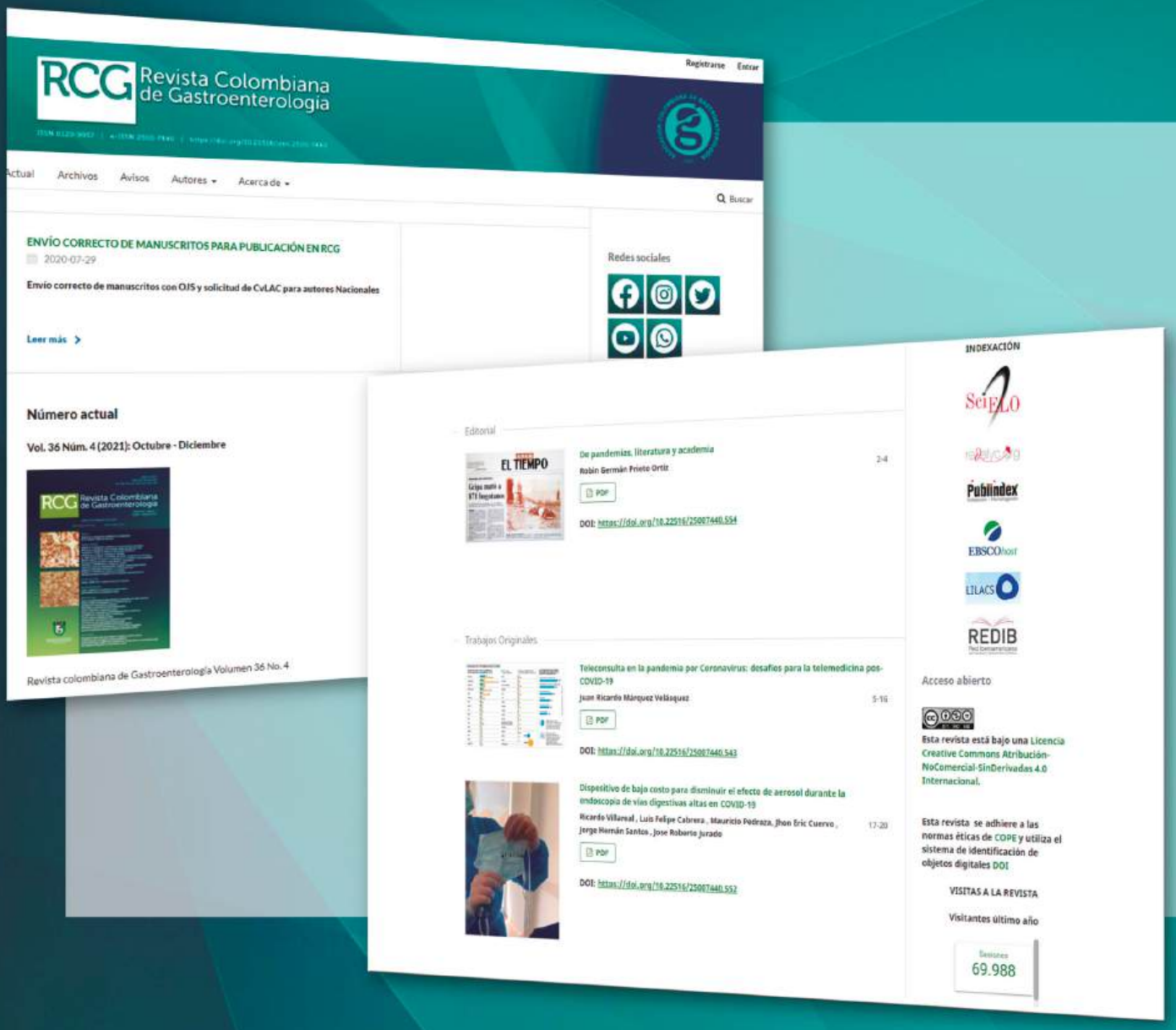
Respuesta a la carta "Consideraciones metodológicas para evaluar el impacto de los síntomas gastrointestinales en pacientes con COVID-19" ..... **262**

*Response to "Methodological Considerations for Assessing the Impact of Gastrointestinal Symptoms in Patients with COVID-19"*

Margarita Rey.

**Portada:** *Se observa una lesión a nivel del recto de aspecto infiltrado friable que genera estenosis de la luz.*
*Artículo: Masa rectal como manifestación metastásica de un cáncer de próstata: reporte de un caso*
*Cortesía de los autores: David Galeano-Baquero, Freddy Ávila-Almanza, Paola Roa-Ballestas.*

# RCG Revista Colombiana de Gastroenterología




## Visita nuestra página y regístrate

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

https://doi.org/10.22516/25007440.1397

Editorial

# La prevalencia de comorbilidades en el síndrome de intestino irritable requiere enfoque clínico integral

## The prevalence of comorbidities in Irritable Bowel Syndrome requires a comprehensive clinical approach

David B. Páramo-Hernández.[1]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Páramo-Hernández D. La prevalencia de comorbilidades en el síndrome de intestino irritable requiere enfoque clínico integral. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):143-144. https://doi.org/10.22516/25007440.1397

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

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

Fecha recibido: 15/06/2025
Fecha aceptado: 16/06/2025

Dentro de los trastornos funcionales digestivos, conocidos ahora como *trastornos de la interacción cerebro-intestino*, el síndrome de intestino irritable (SII) es la condición más prevalente a nivel global; se estima entre un 10% y un 15%, con variaciones regionales significativas[1]. Según un estudio global realizado por medio de la recolección de datos por internet en 24 países y entrevistas personales en 7 países, se reportó una prevalencia en Colombia de 4,3% usando los criterios diagnósticos de Roma IV en la población adulta[2]. El estudio de los doctores Saade y Roselli[3] estima una prevalencia en la población general de 2,7% en Colombia en el periodo comprendido de 2018 a 2022. Estos dos estimativos de prevalencia son relativamente bajos para lo observado comúnmente en la práctica clínica, pero que probablemente están influenciados porque los registros de diagnóstico del Ministerio de Salud solo toman a los pacientes que acceden a consulta médica, o también por los temas de subregistro o subdiagnóstico, o porque no se trata del diagnóstico principal. Igualmente, como se trata de una encuesta por internet y tiene criterios diagnósticos más restrictivos, como los usados por Roma IV, aunque podrían mejorar la sensibilidad, también podrían significar sesgos de selección importantes.

Los hallazgos del estudio de Saade y Roselli[3] son una evidencia más de la realidad que constituye el eje cerebro-intestino, que es el sistema de comunicación neurohumoral bidireccional entre el cerebro y el intestino, el cual envía señales continuamente sobre la condición homeostática o fisiológica o patológica del sistema digestivo al cerebro a través de nervios aferentes (espinal y vagal) y humoral del sistema nervioso entérico o "cerebro intestinal"[2,4,5]. La respuesta eferente luego del procesamiento central, en particular por la ínsula, la amígdala y la corteza cerebral del cíngulo anterior perigenual (áreas que simultáneamente procesan la sensibilidad visceral, como también nuestra respuesta a las emociones) se dirige por proyecciones descendentes de los núcleos del tronco encefálico hasta la médula ventral rostral lateral, al asta dorsal de la médula espinal, que modula la transmisión de dolor aferente a nivel de la primera sinapsis[2,4,5]. Es importante señalar que estas proyecciones son principalmente de naturaleza opioide, noradrenérgica y serotoninérgica, hecho de implicaciones terapéuticas significativas[2,4,5].

Dentro de un modelo de concepción biopsicosocial, se cuenta con suficiente evidencia sobre el aporte de componentes genéticos, epigenéticos y culturales. Se han propuesto como los de mayor peso los eventos estresantes de la vida (incluidos abusos sexuales, maltratos físicos y abuso emocional, en particular en la infancia), en comparación con los controles[6]. Y precisamente por la condición bidireccional del eje cerebro-intestino, los pacientes con SII informan una mayor prevalencia de este tipo de eventos

adversos y, en general, dicha historia está relacionada con trastornos de ansiedad y depresión y una mayor gravedad de los trastornos funcionales gastrointestinales (TFGI) con peores desenlaces, con estrés clínico y afectación del funcionamiento diario y su calidad de vida[2,4,5].

Entre las comorbilidades más frecuentes destacan los trastornos del afecto, en particular, la ansiedad y la depresión. Revisiones sistemáticas indican que entre el 40% y el 60% de los pacientes con SII presentan síntomas psiquiátricos clínicamente relevantes[7]. Además, el SII suele coexistir con otras condiciones de dolor crónico funcional, tales como la fibromialgia, el síndrome de fatiga crónica, la dispepsia funcional y la migraña[8].

La presencia de estas comorbilidades implica un aumento de la utilización de servicios de salud, un incremento de los costos directos e indirectos en salud, una mayor carga sintomática y un impacto negativo sobre la calidad de vida de los pacientes[9]. Asimismo, se ha observado que los individuos con SII y comorbilidades tienden a presentar una menor respuesta a las terapias convencionales, incluidos los agentes antiespasmódicos, antidiarreicos o laxantes[9]. Esto subraya la necesidad de implementar estrategias de tratamiento multimodales e integrales, que incluyan intervenciones psicológicas (como la terapia cognitivo-conductual o la hipnoterapia)[10], modificaciones en el estilo de vida y, en algunos casos, psicofármacos, en este caso llamados *neuromoduladores*[5].

El manejo del SII debe adoptar un enfoque interdisciplinario, integral e individualizado que contemple tanto el manejo de los síntomas intestinales como las condiciones comórbidas. Identificar estos trastornos asociados no solo mejora el diagnóstico diferencial, sino que también permite optimizar el tratamiento, reducir la cronicidad y mejorar el pronóstico del paciente. El reconocimiento de la prevalencia elevada de comorbilidades en el SII plantea un reto clínico importante, pero también representa una oportunidad para transformar el paradigma de atención desde un enfoque puramente digestivo hacia uno biopsicosocial más amplio y eficaz[11,12].

## REFERENCIAS


1. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders, results of Rome Foundation global study. Gastroenterology. 2021;160(1):99-114.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.014
2. Páramo Hernández DB, Pineda Ovalle LF, Moya Valenzuela LM, Concha Mejía A. Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos), racionalidad para el uso de la neuromodulación. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(2):180-7. https://doi.org/10.22516/25007440.997
3. Saade Cleves N, Rosselli D. Comorbilidades del síndrome de intestino irritable en Colombia: análisis de datos del Ministerio de Salud. Rev Colomb Gastroenterol. 2025;40(2):145-152. https://doi.org/10.22516/25007440.1289
4. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2016;150(6):1257-61. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.03.035
5. Drossman DA, Tack J, Ford AC, Szigethy E, Törnblom H, van Oudenhove L. Neuromodulators for Functional Gastrointestinal Disorders (Disorders of Gut-Brain Interaction): A Rome Foundation Working Team Report. Gastroenterology. 2018;154(4):1140-1171.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.11.279
6. Drossman DA. Abuse, trauma, and GI illness: is there a link? Am J Gastroenterol. 2011;106(1):14-25. https://doi.org/10.1038/ajg.2010.453
7. Zamani M, Alizadeh-Tabari S, Zamani V. Systematic review with meta-analysis: the prevalence of anxiety and depression in patients with irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther. 2019;50(2):132-143. https://doi.org/10.1111/apt.15325
8. Arendt-Nielsen L, Morlion B, Perrot S, Dahan A, Dickenson A, Kress HG, et al. Assessment and manifestation of central sensitisation across different chronic pain conditions. Eur J Pain. 2018;22(2):216-241. https://doi.org/10.1002/ejp.1140
9. Black CJ, Ford AC. Global burden of irritable bowel syndrome: trends, predictions and risk factors. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2020;17(8):473-486. https://doi.org/10.1038/s41575-020-0286-8
10. Black CJ, Thakur ER, Houghton LA, Quigley EMM, Moayyedi P, Ford AC. Efficacy of psychological therapies for irritable bowel syndrome: systematic review and network meta-analysis. Gut. 2020;69(8):1441-1451. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-321191
11. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, Chey WD, Keefer LA, Long MD, et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. Am J Gastroenterol. 2021;116(1):17-44. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001036
12. Vasant DH, Paine PA, Black CJ, Houghton LA, Everitt HA, Corsetti M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of irritable bowel syndrome. Gut. 2021;70(7):1214-1240. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-324598

https://doi.org/10.22516/25007440.1289

Trabajo original

# Comorbilidades del síndrome de intestino irritable en Colombia: análisis de datos del Ministerio de Salud

## Comorbidities of Irritable Bowel Syndrome in Colombia: Analysis of Data from the Ministry of Health

Natalia Saade-Cleves,[1*] Diego Rosselli.[2]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Saade-Cleves N, Rosselli D. Comorbilidades del síndrome de intestino irritable en Colombia: análisis de datos del Ministerio de Salud. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):145-152. https://doi.org/10.22516/25007440.1289

[1] Médica cirujana. Pontificia Universidad Javeriana Bogotá, Colombia.
[2] Médico neurólogo y epidemiólogo, actualmente profesor en el departamento de epidemiología clínica y bioestadística de la Pontificia Universidad Javeriana y del Hospital San Ignacio. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Natalia Saade.
natalia_saade@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 02/10/2024
Fecha aceptado: 15/05/2025

### Resumen

El síndrome de intestino irritable (SII) es el trastorno funcional más frecuente del tracto gastrointestinal y se caracteriza por alteraciones del tránsito asociadas a dolor abdominal crónico. Mediante el uso de los registros individuales de prestación de servicios de salud (RIPS) como base de datos del Ministerio de Salud de Colombia, se realizó un estudio descriptivo. Se utilizaron los códigos CIE-10 K580 (colon irritable con diarrea) y K589 (colon irritable sin diarrea) para todos los pacientes registrados entre 2018 y 2022, y se determinaron las razones de prevalencia de algunas de las comorbilidades descritas en la literatura en comparación con personas sin ese diagnóstico según la edad y sexo de los sujetos. Nuestros resultados muestran una menor prevalencia (2,7%) en Colombia en comparación con reportes previos con una razón mujer/hombre de 2,2. Los diagnósticos de fibromialgia, depresión, ansiedad, síndrome de ovario poliquístico, migraña, esquizofrenia y trastorno de estrés postraumático son más prevalentes en pacientes con diagnóstico de SII. La mayor tasa de prevalencia corresponde a la fibromialgia, con siete veces más diagnósticos en pacientes con SII, y la menor a la esquizofrenia, con un 36% más de diagnósticos. Se evidencia en la literatura vías patogénicas similares, como la alteración del microbioma intestinal, la alteración del metabolismo de neurotransmisores, la alteración de la permeabilidad intestinal, el ambiente intestinal proinflamatorio y la sensibilización neuronal. Por lo anterior, se enfatiza sobre el mayor riesgo de presentación de estas enfermedades entre los pacientes con SII, lo que demuestra un área de interés para posteriores investigaciones.

### Palabras clave

Síndrome de colon irritable, comorbilidad, fibromialgia, trastornos mentales, microbioma gastrointestinal.

### Abstract

Irritable bowel syndrome (IBS) is the most common functional disorder of the gastrointestinal tract, characterized by altered bowel habits associated with chronic abdominal pain. In this context, a descriptive study was conducted using the Individual Health Service Provision Records (Registros Individuales de Prestación de Servicios de Salud – RIPS), the official healthcare services database from the Ministry of Health of Colombia. ICD-10 codes K580 (irritable bowel with diarrhea) and K589 (irritable bowel without diarrhea) were used to identify all registered patients between 2018 and 2022. Prevalence ratios of selected comorbidities described in the literature were calculated and compared to individuals without that diagnosis, stratified by age and sex. Our findings indicate a lower overall prevalence in Colombia (2.7%) compared to previously reported figures, with a female-to-male ratio of 2.2. Diagnoses such as fibromyalgia, depression, anxiety, polycystic ovary syndrome, migraine, schizophrenia, and post-traumatic stress disorder were found to be more prevalent in patients with IBS. Fibromyalgia had the highest prevalence ratio, with IBS patients being seven times more likely to receive this diagnosis, while schizophrenia had the lowest, with a 36% higher prevalence among IBS patients. The literature highlights shared pathophysiological pathways, including alterations in the gut microbiome, neurotransmitter metabolism, intestinal permeability, a pro-inflammatory gut environment, and neuronal sensitization. These findings underscore the increased risk of developing these comorbidities among individuals with IBS and highlight the need for further research in this area.

### Keywords

Irritable bowel syndrome, comorbidity, fibromyalgia, mental disorders, gastrointestinal microbiome.

CC BY NC ND

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno funcional del tracto gastrointestinal caracterizado por la alteración de hábitos intestinales, muchas veces asociado con dolor abdominal crónico, diarrea, estreñimiento o ambos, así como distensión abdominal[1,2]. Para su diagnóstico se utilizan los criterios de Roma IV, que incluyen la presencia de dolor abdominal recurrente al menos un día a la semana, asociado con dos o más características, como cambios en la frecuencia y la consistencia de las deposiciones. Estos criterios deben cumplirse durante los tres últimos meses y el paciente debe llevar mínimo seis meses antes[2]. Una revisión de literatura, la cual incluyó artículos desde 1978 hasta 2013, por una parte, evidenció una prevalencia mundial estimada entre 10% y 25%, con variaciones respecto a la región, además de una diferencia en el sexo dada por una razón de mujer: hombre de 1,5-3:1, con un menor diagnóstico después de los 50 años. Adicionalmente, mencionaron hallazgos sobre una mayor frecuencia de diagnósticos entre familias, lo que sugiere un posible componente genético y relacionado con el estilo de vida, sin diferencia entre niveles socioeconómicos, un aumento de uso de los servicios de salud en estos pacientes y un efecto en su calidad de vida dada por la cronicidad de la enfermedad, periodos de exacerbación de síntomas y comorbilidades como fibromialgia, depresión y ansiedad[3]. Por otra parte, se mencionaron las inconsistencias en los datos epidemiológicos secundarios a los diferentes criterios diagnósticos como Manning, Roma II y Roma III[3].

Los datos en Colombia varían de acuerdo con los criterios utilizados. Un estudio de corte transversal en 2009 por medio de un cuestionario autoadministrado en la ciudad de Bucaramanga tuvo como resultado una prevalencia de 19,9% usando los criterios de Roma III, 62,4% de los casos fueron en población femenina y, adicionalmente, por medio del análisis de regresión logística se mostró una asociación entre los síntomas depresivos y el sexo femenino[4]. Según un estudio global realizado por medio de la recolección de datos por internet en 24 países, y entrevistas personales en 7 países, se reportó una prevalencia en Colombia de 4,3% usando los criterios diagnósticos de Roma IV en población adulta[5]. Según estos mismos autores, más del 40% de las personas en el mundo sufren en algún momento de su vida trastornos gastrointestinales funcionales; sin embargo, notaron una disminución en la población diagnosticada cuando se utiliza como criterio diagnóstico los criterios de Roma IV en comparación con los de Roma III[5].

Su elevada frecuencia lleva a que el SII se considere de importancia en la salud pública[6]. Además del compromiso en la calidad de vida atribuible a los síntomas gastrointestinales, el SII se asocia con otras condiciones, como fibromialgia[7], depresión, ansiedad[8], síndrome de ovario poliquístico[9], migraña[10], esquizofrenia[11] y síndrome de estrés postraumático[12]. Su fisiopatología involucra factores genéticos, exposición al estrés crónico, hiperalgesia visceral, alteración inmune, permeabilidad intestinal, alteración del eje cerebro-intestino y alteración de la microbiota[6].

Colombia es el único país de la región con cubrimiento universal para sus 50 millones de habitantes, y cuenta con un sistema de salud basado en un único pagador con dos docenas de aseguradoras tanto públicas como privadas que reembolsan a las entidades prestadoras de salud. Este esquema relativamente complejo ha requerido de un sistema estructurado de información basado en los Registros Individuales de Prestación de Servicios, conocidos como RIPS. En cada contacto con un paciente, y para recibir el reembolso, el proveedor debe llenar estos registros con la identificación básica de cada paciente y uno o más diagnósticos codificados según la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10). Más de 500 millones de RIPS se recolectan anualmente en esta base de datos[13]. Los RIPS se han utilizado en investigación para establecer, por ejemplo, la prevalencia de artritis reumatoide[14], la carga de la enfermedad en años de vida ajustados por discapacidad del cáncer gástrico en el país[15] o las características demográficas asociadas al síndrome de Sjögren[16].

## MATERIALES Y MÉTODOS

El acceso a la base de datos de los RIPS se realizó por medio de Excel 2016, a través de la herramienta de tablas dinámicas, la cual conecta con un usuario y contraseña personales dados por el Ministerio para propósitos de investigación a uno de los investigadores (DR). La búsqueda fue limitada a pacientes atendidos durante el quinquenio de 2018 a 2022, y la información fue filtrada por "personas atendidas", que asegura que las personas que hayan tenido más de un contacto en este periodo se cuentan una sola vez. Se analizaron los datos por sexo y edad, considerando tres grupos etarios: de 0 a 14 años, de 15 a 64 años, y de 65 o más años. Se emplearon los códigos CIE-10 K580 (colon irritable con diarrea) y K589 (colon irritable sin diarrea).

Para estudiar las principales comorbilidades se emplearon los siguientes códigos: para ansiedad, F411 (trastorno de ansiedad generalizada); para depresión, F320-F329 (el cual incluye depresión leve moderada y grave); para evaluar únicamente depresión grave se utilizaron los códigos F322-F323 y F332-F333; para ovario poliquístico, E282 (síndrome de ovario poliquístico); para migraña, los códigos fueron G430-G439; para fibromialgia, el código único M797; para esquizofrenia, F200-F209 y, finalmente, F431 para trastorno de estrés postraumático. La selección de las comorbilidades evaluadas se basó en su relevancia clínica

y su asociación documentada con el SII. Aunque condiciones como la depresión y la ansiedad son más conocidas en pacientes con SII, también se incluyeron otras condiciones psiquiátricas menos estudiadas (esquizofrenia y el trastorno de estrés postraumático) con el fin de explorar su posible asociación. Así mismo, condiciones frecuentemente observadas en la práctica clínica en pacientes con SII, como fibromialgia, síndrome de ovario poliquístico y migraña, generaron interés en ser incluidas en el análisis. En la literatura se documentan otras comorbilidades asociadas; sin embargo, este estudio se centró en un grupo seleccionado de diagnósticos.

Posteriormente se tomaron los pacientes con diagnóstico de SII y se comparó la prevalencia de cada una de las condiciones de interés en personas con y sin SII para determinar así la razón de prevalencia (RP). Para el cálculo de prevalencia en la población general, se usó como denominador el total de población atendida en el periodo, según la edad y el sexo.

### Aspectos éticos

Este fue un análisis secundario de una base de datos consolidada y anonimizada de acceso público, por lo cual no se consideró necesario buscar aprobación de un comité de ética de investigación.

## RESULTADOS

Durante el periodo de 2018 a 2022, 53.032.244 personas fueron atendidas en los servicios de salud en todo el país, de las cuales, a 1.423.175 personas (981.454 mujeres; 68,9%) se les registró alguno de los dos códigos correspondientes al diagnóstico de SII. Este resultado permite estimar una prevalencia en la población general de 2,7% en Colombia en el periodo comprendido de 2018 a 2022. Se estudió la población de 0 a 100 años, como se observa en la **Figura 1**, y la mayor parte de los casos ocurren en adultos jóvenes. La prevalencia en menores de 15 años es relativamente baja (3,38 por 1000), un poco más elevada en niñas (3,66) que en niños (3,12). En el grupo de edad de 15 a 64 años, la prevalencia sube a 32,2 por 1000 (mujeres: 41,7, y hombres: 21,3 por 1000), y en adultos mayores de 65 años es aún más alta (40,0 por 1000; 50,9 en mujeres y 26,9 en hombres).

La **Tabla 1** muestra el número de individuos diagnosticados con cada una de las ocho enfermedades de interés, y su respectiva prevalencia.

La **Tabla 2** muestra la cantidad de personas diagnosticadas con cada una de las ocho enfermedades de interés y la cantidad de pacientes con coexistencia de diagnóstico de SII, así como su respectiva prevalencia. Finalmente, la razón de prevalencia indica qué tanto mayor es la prevalencia comparada con la población general sin SII.

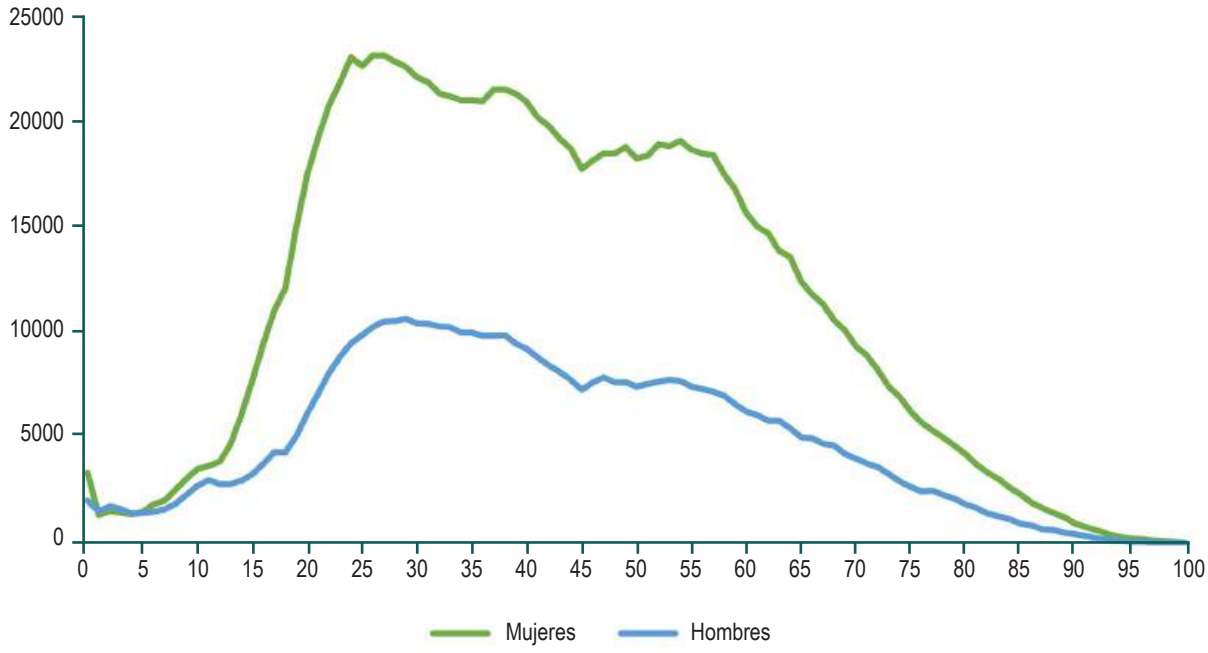



**Figura 1.** Distribución por edad y sexo de los 1.423.175 individuos con diagnóstico de SII en Colombia entre 2018 y 2022. Imagen propiedad de los autores.

**Tabla 1.** Cantidad de mujeres y hombres diagnosticados con las enfermedades de interés entre 2018 y 2022 con su respectiva prevalencia por 1000

| Enfermedad | Mujeres | | Hombres | |
|---|---|---|---|---|
| | Casos | Prevalencia | Casos | Prevalencia |
| Ansiedad | 187.135 | 6,7 | 93.587 | 3,7 |
| Depresión | 678.322 | 24,2 | 268.177 | 10,7 |
| Depresión grave | 94.369 | 3,4 | 49.130 | 2,0 |
| Síndrome de ovario poliquístico | 429.497 | 15,4 | | |
| Migraña | 1.639.853 | 58,6 | 444.270 | 17,7 |
| Fibromialgia | 99.807 | 3,6 | 7573 | 0,3 |
| Esquizofrenia | 96.707 | 3,5 | 120.634 | 4,8 |
| Estrés postraumático | 16.776 | 0,58 | 12.633 | 0,49 |

Tabla elaborada por los autores.

**Tabla 2.** Cantidad total de casos registrados para cada diagnóstico en Colombia entre 2018 y 2022, el número de estos que también tienen diagnóstico de síndrome de intestino irritable (SII), prevalencia por 1000 personas con SII y la razón de prevalencia (RP) en comparación con los individuos sin esta patología

| Comorbilidad | Casos | Con SII | Prevalencia | RP |
|---|---|---|---|---|
| Ansiedad | 280.722 | 27.792 | 19,5 | 3,98 |
| Depresión | 946.499 | 73.182 | 51,4 | 3,04 |
| Depresión mayor | 143.499 | 10.176 | 7,2 | 2,77 |
| Síndrome de ovario poliquístico | 426.502 | 32.190 | 32,8 | 2,23 |
| Migraña | 2.084.123 | 170.757 | 120,0 | 3,24 |
| Fibromialgia | 107.380 | 18.067 | 12,7 | 7,34 |
| Esquizofrenia | 217.341 | 7772 | 5,5 | 1,34 |
| Estrés postraumático | 29.409 | 1738 | 1,2 | 2,28 |

Tabla elaborada por los autores.

## DISCUSIÓN

La prevalencia de SII a nivel mundial se ha estimado en 11,2%, con grandes diferencias regionales. Según una revisión sistemática y metaanálisis, se habla de la prevalencia más baja en el sureste asiático, de 7%, y la más alta en Sudamérica, de 21%[17]; similar a la cifra reportada por la revisión de literatura mencionada previamente, que estima prevalencia mundial entre 10% y 25%[3]. Con respecto a Colombia, la prevalencia del diagnóstico siguiendo los criterios de Roma III es de aproximadamente 19,9%, según el estudio universitario realizado por medio de un cuestionario electrónico en una muestra aleatoria de población adulta en Bucaramanga[4], mientras que en Bogotá en un estudio transversal realizado en la Pontificia Universidad Javeriana en 2017 por medio de un cuestionario electrónico se describe una prevalencia de 24% usando igualmente los criterios de Roma III[18], a diferencia de la prevalencia de 4,3% usando los criterios diagnósticos de Roma IV[5], en el estudio global mencionado al inicio del presente artículo. En el estudio actual, se halló una prevalencia en la población general de 2,7% en Colombia en el periodo comprendido de 2018 a 2022, más bajo de lo descrito en la literatura. Esto probablemente se deba a un subdiagnóstico y subregistro de la condición.

Con respecto al sexo, dos terceras partes de los diagnósticos se realizaron en población femenina, con una razón mujer: hombre de 2,2:1, similar a lo descrito en la literatura[3,8,17]. De igual manera, se describe en la literatura una disminución en la prevalencia después de los 50 años[3,17]; nosotros, sin embargo, seguimos encontrando una prevalencia elevada en adultos mayores.

En el análisis de las comorbilidades de interés se puede ver que todas son más comunes en SII que en la población general, desde esquizofrenia, cuyo diagnóstico ocurriría un 34% más en la población con SII que en la población general, hasta fibromialgia, que se presentaría siete veces más en personas con SII que en la población general. Entre las diferentes comorbilidades se comparten posibles fisiopatologías subyacentes: disbiosis, sensibilización del sistema nervioso y activación del eje suprarrenal[1,6,9,10-12,19].

El diagnóstico de ansiedad es cuatro veces más común en personas con SII que en la población general, mientras que el diagnóstico de depresión, tanto cuando se agrupa en leve, moderada y grave como cuando se trata de depresión mayor únicamente, es alrededor de tres veces más común que en la población general. En la literatura se describe que entre el 40% y el 90% de los pacientes con SII también tienen los criterios para el diagnóstico de un trastorno mental, especialmente depresión y ansiedad[19]. La fisiopatología se basa en la relación del eje cerebro-intestino, en el cual el sistema nervioso entérico tiene comunicación con el sistema nervioso central y ejerce una acción bidireccional[19].

Uno de los principales mecanismos compartidos es la alteración de la microbiota intestinal. Ante una disbiosis, se altera la barrera intestinal causando un aumento en su permeabilidad y, así mismo, aumenta la sensibilidad al dolor y cambios en la motilidad (típicos en el SII), el aumento en la producción de citocinas proinflamatorias tendría un efecto a nivel cerebral que puede relacionarse con la depresión y ansiedad[19,20]. En este sentido, la disbiosis también es un mecanismo compartido con el síndrome de ovario poliquístico, el cual presenta una respuesta inmunoinflamatoria, alteración en la motilidad y sensibilidad visceral[9], que según el estudio tiene 2,23 veces mayor prevalencia en la población con SII que en la población femenina sin este. Las hormonas sexuales, como la testosterona, estrógeno y progesterona, pueden alterar la composición de la microbioma intestinal y, a su vez, la microbiota alterada puede influir en la regulación hormonal[9, 21]. Además, la inflamación secundaria a la permeabilidad intestinal en el SII se ha descrito como un factor relacionado con migraña[22] y fibromialgia, patologías que comparten disbiosis en la microbiota intestinal, como la disminución de *Bifidobacterium* y *Ruminococcoceae*, y el aumento de *Clostridium scindens*, aunque presentan diferencias específicas en la población de *Eubacterium* y *Rikenellaceae*[7,23,24].

La serotonina también juega un papel clave en estas interacciones fisiopatológicas. Alrededor de 90% de la serotonina se encuentra en el sistema gastrointestinal, donde participa en el peristaltismo y la secreción intestinal. Una alteración en el metabolismo de este neurotransmisor puede generar hipersensibilidad visceral y está relacionada con trastornos de ansiedad y depresión[20]. Diferentes variantes del gen *5-HT* (gen que codifica el receptor acoplado a proteína G para 5-hidroxitriptamina o serotonina) se han vinculado a los síntomas del SII; por ejemplo, la variante *5-HT3* (subtipo de receptor de 5-hidroxitriptamina) se asocia con efectos proalgésicos, especialmente en casos de SII con diarrea[25]. En el caso de la migraña, se ha identificado una relación entre los polimorfismos del transportador de serotonina y la migraña con aura. Incluso en esquizofrenia, un factor que puede unir estas dos condiciones es la alteración del metabolismo de la serotonina; sin embargo, hay poca evidencia en la literatura[26]. Dentro de lo descrito en la literatura, en una revisión de 2015 se encontró una prevalencia de 19% de SII en pacientes con esquizofrenia[11]; sin embargo, un estudio de cohortes en pacientes con SII no mostró diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de esquizofrenia (riesgo relativo [RR]: 1,8; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,9-3,6)[27].

Por otra parte, la sensibilización del sistema nervioso se evidencia en la fibromialgia, condición que presenta la asociación más fuerte con SII según este estudio (los pacientes con SII tienen siete veces más diagnóstico de fibromialgia en comparación con la población general). Esta podría compartir mecanismos fisiopatológicos como la sensibilización periférica aumentada, con mayor excitación de las vías ascendentes del dolor y disminución en las vías inhibitorias descendentes en las dos patologías[28]. Además, ambas patologías muestran una activación incrementada del sistema nervioso simpático y del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal, lo que repercute en la motilidad intestinal[28,29]. Adicionalmente, las imágenes cerebrales en pacientes con SII y fibromialgia sugieren que la sensibilización es secundaria a una inhibición disfuncional de la corteza cingulada anterior, lo cual resulta en una actividad aumentada en la ínsula en respuesta a estímulos[30].

Esta sensibilización del sistema nervioso, en este caso el central, también se observa en el trastorno de estrés postraumático, en el cual se evidenció que los pacientes con SII duplican el riesgo (razón de prevalencia de 2,28) ante un evento estresante. En un estudio realizado por Kearney y colaboradores se describió en veteranos con trastorno de estrés postraumático una presencia de SII mayor que en la población general[31]. Comparte con el SII el mecanismo del eje cerebro-intestino y la sensibilización central, la cual hace referencia a una respuesta aumentada ante estímulos repetidos; mientras que la sensibilización puede tomar

lugar a nivel celular y psicológico, que en el caso de la sensibilización central tiene lugar en el sistema límbico[30]. En pacientes con SII, una respuesta exacerbada al estrés podría inducir cambios en la motilidad, permeabilidad y sensibilidad visceral, lo que genera inflamación en el tracto gastrointestinal y altera la microbiota, además de incrementar el riesgo de enfermedades inflamatorias del sistema digestivo, como el SII[19].

Cuando la sensibilización central tiene un aumento en la respuesta a estímulos en los nociceptores del sistema nervioso central, en el cual un estímulo menor puede causar sensación de dolor severo[32], se encuentra igualmente como posible mecanismo fisiopatológico subyacente de la relación del SII y migraña, y este es secundario a factores genéticos, disfunción mitocondrial y alteraciones en la microbiota[25]. En el estudio actual, los pacientes con diagnóstico de SII tienen tres veces más riesgo de sufrir esta condición en comparación con la población general. Los hallazgos de Todor TS y colaboradores indican un *odds ratio* (OR) de 2,09 en una revisión sistemática y metaanálisis[25]. De esta forma, la migraña podría compartir mecanismos mencionados previamente relacionados con la disbiosis, sensibilización del sistema nervioso central y factores genéticos de receptores de serotonina.

Finalmente, el sistema de liberación de corticotropina también se postula como un mecanismo compartido. Este sistema produce un estado proinflamatorio en el tracto gastrointestinal, mediado por el receptor CRF1 (factor liberador de corticotropina con urocortina 1) en las neuronas entéricas, lo cual acelera el tránsito colónico[33]. En el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, la respuesta al estrés físico o psicosocial aumenta los niveles de catecolaminas, lo que altera la microbiota intestinal y favorece la aparición de síntomas ansiosos[19,34]. Así mismo, se ha descrito un aumento en la permeabilidad intestinal, alteraciones en la corteza prefrontal dorsolateral, aumento de la interleucina 2 (IL-2) y activación de leucocitos tipo B, mecanismos relacionados también con fibromialgia[20,28,35,36].

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

Al ser un análisis secundario de información anónima y de acceso público, no se obtuvo consentimiento informado. Este enfoque es correspondiente con el artículo 11 de la resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, el cual consideraría dicho análisis como una investigación sin riesgo; por tanto, se consideró innecesaria la aprobación de un comité de ética de la investigación, así como el requisito del consentimiento informado.

El presente artículo no tuvo conflictos de interés ni recibió financiación. Adicionalmente, no se hizo uso de inteligencia artificial.

## CONCLUSIONES

En el presente estudio se evidencia una prevalencia de SII menor a la registrada en la literatura, lo que podría deberse a subdiagnóstico, a subregistro o a diferencias en los criterios de diagnóstico. Sin embargo, la importancia de este estudio reside en que se pone un enfoque en el riesgo aumentado de diagnóstico en esta población con SII de ciertas enfermedades mentales, como depresión, depresión mayor, ansiedad, trastorno de estrés postraumático y esquizofrenia, así como de migraña, síndrome de ovario poliquístico y fibromialgia. La asociación con fibromialgia es la más alta, con siete veces más prevalencia de diagnóstico en la población con SII en comparación con la población general, mientras que la asociación menor es para esquizofrenia, condición en la que el diagnóstico ocurriría en 34% más casos que en la población general.

Dentro de las causas subyacentes resalta el posible papel de la microbiota intestinal, pues los efectos en el metabolismo de neurotransmisores (especialmente serotonina), la alteración en la permeabilidad intestinal y el ambiente proinflamatorio se mencionan en todas las enfermedades asociadas, lo que plantea un área de interés para posteriores investigaciones. Es de resaltar igualmente el papel de la sensibilización central y periférica presente en la fisiopatología de todas estas condiciones.

## REFERENCIAS

1. Sebastián Domingo JJ. Síndrome del intestino irritable. Med Clin (Barc). 2022;158(2):76-81. https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.04.029
2. Mearin F, Ciriza C, Mínguez M, Rey E, Mascort JJ, Peña E, et al. Guía de práctica clínica: síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos: concepto, diagnóstico y continuidad asistencial. Semergen. 2017;43(1):43-56. https://doi.org/10.1016/j.semerg.2016.06.009
3. Canavan C, West J, Card T. The epidemiology of irritable bowel syndrome. Clin Epidemiol. 2014;6:71-80. https://doi.org/10.2147/CLEP.S40245
4. Gómez DF, Morales JG, Aurelio LM, Mujica SC, Camacho PA, Rueda GE. Factores sociosanitarios y prevalencia del síndrome del intestino irritable según los criterios diagnós-

ticos de Roma III en una población general de Colombia. Gastroenterol Hepatol. 2009;32(6):395-400. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.01.177
5. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders, results of Rome Foundation Global Study. Gastroenterology. 2021;160(1):99-114. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.014
6. Bustos-Fernández LM. Síndrome de intestino irritable: la importancia de los antiespasmódicos. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(3):338-344. https://doi.org/10.22516/25007440.523
7. Garofalo C, Cristiani CM, Ilari S, Passacatini LC, Malafoglia V, Viglietto G, et al. Fibromyalgia and irritable bowel syndrome interaction: a possible role for gut microbiota and gut-brain axis. Biomedicines. 2023;11(6):1701. https://doi.org/10.3390/biomedicines11061701
8. Mayer EA, Ryu HJ, Bhatt R. The neurobiology of irritable bowel syndrome. Mol Psychiatry. 2023;28(4):1451-1465. https://doi.org/10.1038/s41380-023-01972-w
9. Wei Z, Chen Z, Xiao W, Wu G. A systematic review and meta-analysis of the correlation between polycystic ovary syndrome and irritable bowel syndrome. Gynecol Endocrinol. 2023;39(1):2239933. https://doi.org/10.1080/09513590.2023.2239933
10. Wongtrakul W, Charoenngam N, Ungprasert P. Increased prevalence of irritable bowel syndrome in migraine patients: a systematic review and meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2022;34(1):56-63. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000002065
11. Amir Garakani, Win T, Virk S, Gupta S, Kaplan DS, Masand PS. Comorbidity of irritable bowel syndrome in psychiatric patients: A review. Am J Ther. 2003;10(1):61-67. https://doi.org/10.1097/00045391-200301000-00014
12. Ng QX, Soh AYS, Loke W, Venkatanarayanan N, Lim DY, Yeo WS. Systematic review with meta-analysis: The association between post-traumatic stress disorder and irritable bowel syndrome. J Gastroenterol Hepatol. 2019;34(1):68-73. https://doi.org/ 10.1111/jgh.14446
13. Rosselli D, Pantoja-Ruiz C. SISPRO: The administrative database of the Colombian healthcare system. Acta Neurol Colomb. 2022;38(4):187-190. https://doi.org/10.22379/24224022426
14. Fernández-Ávila DG, Rincón-Riaño DN, Bernal-Macías S, Gutiérrez JM, Rosselli D. Prevalencia de la artritis reumatoide en Colombia según información del Sistema Integral de Información de la Protección Social. Rev Colomb Reumatol. 2019;26(2):83-87. https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2019.01.003
15. Triana Guzmán JJ, Aristizábal Mayor JD, Medina Rico M, Baquero Contreras L, Gil Tamayo S, Leonardi F, et al. Carga de enfermedad en años de vida ajustados por discapacidad del cáncer gástrico en Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2017;32(4):326- 331. https://doi.org/10.22516/25007440.175
16. Fernández-Ávila DG, Rincón-Riaño DN, Bernal-Macías S, Gutiérrez Dávila JM, Rosselli D. Prevalence and demographic characteristics of Sjögren's syndrome in Colombia, based on information from the official Ministry of Health registry. Reumatol Clin (Engl Ed). 2020;16(4):286-289. https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.09.005
17. Lovell R, Ford A. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(7):712-721. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.02.029
18. Cañón M, Ruiz AJ, Rondón M, Alvarado J. Prevalence of irritable bowel syndrome and health-related quality of life in adults aged 18 to 30 years in a Colombian university: an electronic survey. Ann Gastroenterol. 2017;30(1):67-75. https://doi.org/10.20524/aog.2016.0093
19. Vergara-Alvira MS, Ahumada-Ossa LM, Poveda- Espinosa E. Estrés, depresión, ansiedad y el hábito alimentario en personas con síndrome de intestino irritable. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(4):369-382. https://doi.org/10.22516/25007440.899
20. Holtmann G, Ford AC, Talley NJ. Pathophysiology of irritable bowel syndrome. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2016;1(2):133-146. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(16)30023-1
21. He S, Li H, Yu Z, Zhang F, Liang S, Liu H, et al. The gut microbiome and sex Hormone-Related diseases. Front Microbiol. 2021;12:711137. https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.711137
22. De Roos NM, Van Hemert S, Rovers JMP, Smits MG, Witteman BJM. The effects of a multispecies probiotic on migraine and markers of intestinal permeability-results of a randomized placebo-controlled study. Eur J Clin Nutr. 2017;71(12):1455-1462. https://doi.org/10.1038/ejcn.2017.57
23. Albayrak B, Süsgün S, Küçükakkaş O, Akbaş F, Yabaci A, Özçelik S. Investigating of relation between fibromyalgia syndrome and intestinal microbiota. Mikrobiyol Bul. 2021;55(2):146-160. https://doi.org/10.5578/mb.20219903
24. Duan R, Zhu S, Wang B, Duan L. Alterations of gut microbiota in patients with irritable bowel syndrome based on 16s rRNA-targeted sequencing: a systematic review. Clin Transl Gastroenterol. 2019;10(2):e00012. https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000012
25. Todor TS, Fukudo S. Systematic review and meta-analysis of calculating degree of comorbidity of irritable bowel syndrome with migraine. Biopsychosoc. Med. 2023;17(1):22. https://doi.org/10.1186/s13030-023-00275-4
26. Gupta S, Masand PS, Kaplan DS, Bhandary AN, Hendricks SE. The relationship between schizophrenia and irritable bowel syndrome (IBS). Schizophr Res. 1997;23(3):265-268. https://doi.org/10.1016/s0920-9964(96)00099-0
27. Lee YT, Hu L, Shen C, Huang M, Tsai SJ, Yang AC, et al. Risk of psychiatric disorders following irritable bowel syndrome: A nationwide population-based cohort study. PLoS

One. 2015;10(7):e0133283. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133283
28. Islam Z, D'Silva A, Raman M, Nasser Y. The role of mind body interventions in the treatment of irritable bowel syndrome and fibromyalgia. Front Psychiatry. 2022;13:1076763. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.1076763
29. Erdrich S, Hawrelak J, Myers S, Harnett J. A systematic review of the association between fibromyalgia and functional gastrointestinal disorders. Therap Adv Gastroenterol. 2020;13:1756284820977402. https://doi.org/10.1177/1756284820977402
30. Ståhlberg L, Palmquist E, Nordin S. Intolerance to environmental chemicals and sounds in irritable bowel syndrome: Explained by central sensitization? J. Health Psychol. 2016;23(10):1367-1377. https://doi.org/10.1177/1359105316656242
31. Kearney DJ, Kamp K, Storms M, Simpson TL. Prevalence of gastrointestinal symptoms and irritable bowel syndrome among individuals with symptomatic posttraumatic stress disorder. J Clin Gastroenterol. 2022;56(7):592-596. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001670
32. Suzuki K, Suzuki S, Shiina T, Kobayashi S, Hirata K. Central sensitization in migraine: A narrative review. J Pain Res. 2022;15:2673-2682. https://doi.org/10.2147/JPR.S329280
33. Qin HY, Cheng CW, Tang XD, Bian ZX. Impact of psychological stress on irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol. 2014;20(39):14126-14131. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i39.14126
34. Bolino CM, Bercik P. Pathogenic factors involved in the development of irritable bowel syndrome: Focus on a microbial role. Infect Dis Clin North Am. 2010;24(4):961-975. https://doi.org/10.1016/j.idc.2010.07.005
35. Aizawa E, Sato Y, Kochiyama T, Saito N, Izumiyama M, Morishita J, et al. Altered cognitive function of prefrontal cortex during error feedback in patients with irritable bowel syndrome, based on FMRI and dynamic causal modeling. Gastroenterology. 2012;143(5):1188-1198. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.07.104
36. Shulman RJ, Jarrett ME, Cain KC, Broussard EK, Heitkemper MM. Associations among gut permeability, inflammatory markers, and symptoms in patients with irritable bowel syndrome. J Gastroenterol. 2014;49(11):1467-1476. https://doi.org/10.1007/s00535-013-0919-6

https://doi.org/10.22516/25007440.1349

Trabajo original

# Prevalencia de acalasia en Colombia: datos de los registros oficiales del Ministerio de Salud 2017-2024

## Prevalence of Achalasia in Colombia: Data from the Official Records of the Ministry of Health, 2017–2024

Juan Samuel Hernández-Meza,[1*] Albis Hani,[2] Juan Felipe Otálora,[3] Laura Caro,[3] Óscar Muñoz,[4] Raúl Cañadas,[5] Freddy Ávila-Almanza.[5]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Hernández-Meza JS, Hani A, Otálora JF, Caro L, Muñoz O, Cañadas R, Ávila-Almanza F. Prevalencia de acalasia en Colombia: datos de los registros oficiales del Ministerio de Salud 2017-2024. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):153-159. https://doi.org/10.22516/25007440.1349

[1] Residente de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Gastroenteróloga, Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[3] Médico, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[4] PhD, profesor asociado, Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[5] Médico Internista, Gastroenterólogo, Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá Colombia.

***Correspondencia:** Juan Samuel Hernández-Meza. jshernandezm74@gmail.com

Fecha recibido: 31/03/2025
Fecha aceptado: 15/05/2025

### Resumen

**Introducción:** la prevalencia global de la acalasia es baja y está estimada entre 7 y 32 casos por 100.000 habitantes. Colombia es un país endémico para la enfermedad de Chagas, además de que se han descrito variantes del antígeno leucocitario humano DQ (HLA-DQ) en la población, lo que podría implicar cambios en la prevalencia de la enfermedad frente a los registros mundiales. **Métodos:** estudio descriptivo de corte transversal a partir de la información consignada en la base de datos del Sistema Integrado de Información para la Protección Social de Colombia (SISPRO). Se estimó la prevalencia con base en las atenciones con diagnóstico K22.0 en el CIE-10, correspondiente a "acalasia del cardias", y se evaluó el periodo comprendido entre 2017 y 2024. Se realizó un análisis por grupos, según departamento, sexo y edad. **Resultados:** se registró un total de 9621 casos de acalasia a nivel nacional, con una prevalencia de 21,8 casos por cada 100.000 habitantes. El sexo femenino representó el 59,4% de los casos (IC 95%: 58,4%-60,4%). Los departamentos con mayor prevalencia fueron Atlántico, Córdoba, Magdalena y Bogotá (47, 39, 35, y 26 casos por 100.000 habitantes, respectivamente). Se observó una prevalencia progresivamente más alta con la edad. **Conclusiones:** la prevalencia estimada de la enfermedad para Colombia es concordante con los registros mundiales. Se requieren más estudios para confirmar las diferencias geográficas en la prevalencia y las posibles causas asociadas. Esta información es de utilidad para priorizar recursos e implementar mejoras en las estrategias para la detección y tratamiento de la acalasia en Colombia.

### Palabras clave

Acalasia esofágica, epidemiología, prevalencia, Colombia.

### Abstract

**Introduction:** The global prevalence of achalasia is low, estimated at between 7 and 32 cases per 100,000 inhabitants. Colombia is an endemic country for Chagas disease, and variants of the human leukocyte antigen DQ (HLA-DQ) have also been identified in the population. These factors may influence the disease's prevalence compared to global figures. **Methods:** This was a descriptive, cross-sectional study based on information from the database of Integrated Information System for Social Protection of Colombia (SISPRO). Prevalence was estimated based on healthcare encounters coded with ICD-10 diagnosis K22.0, corresponding to "achalasia of the cardia," during the period from 2017 to 2024. The analysis was stratified by department, sex, and age group. **Results:** A total of 9,621 cases of achalasia were recorded nationwide, with a prevalence of 21.8 cases per 100,000 inhabitants. Females accounted for 59.4% of the cases (95% CI: 58.4%–60.4%). The departments with the highest prevalence were Atlántico, Córdoba, Magdalena, and Bogotá, with 47, 39, 35, and 26 cases per 100,000 inhabitants, respectively. A progressively higher prevalence was observed with increasing age. **Conclusions:** The estimated prevalence of the disease in Colombia aligns with global reports. Further studies are needed to confirm geographic differences in prevalence and their possible underlying causes. These findings are useful for prioritizing resources and improving strategies for the detection and treatment of achalasia in Colombia.

### Keywords

Esophageal achalasia, epidemiology, prevalence, Colombia.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología 

## INTRODUCCIÓN

La acalasia es una enfermedad rara de curso crónico caracterizada por la alteración de la peristalsis esofágica y una relajación insuficiente del esfínter esofágico inferior (EEI), lo que dificulta el tránsito del bolo alimenticio hacia el estómago en ausencia de obstrucción estructural en el esófago o la unión esofagogástrica (UEG)[1]. Su etiopatogenia incluye la degeneración de células ganglionares en los plexos mientéricos, principalmente de neuronas inhibidoras productoras de óxido nítrico, lo que compromete la relajación del músculo liso esofágico[2-4]. Se propone que la acalasia tipos 1 y 2 resulta de un ataque inmunológico citotóxico que lleva a la muerte progresiva de las neuronas del plexo mientérico, mientras que, en la acalasia tipo 3, la disfunción neuronal ocurre sin muerte celular.

Dentro de las posibles causas, se incluyen etiologías idiopáticas y secundarias, como la enfermedad de Chagas, herpes zóster, sarcoidosis, amiloidosis, esofagitis eosinofílica y síndromes hereditarios como el de Allgrove. Además, se ha descrito una posible predisposición genética relacionada con variantes del antígeno leucocitario humano DQ (HLA-DQ)[5-7]. Esta enfermedad tiene un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y genera altos costos en salud debido a la complejidad de los tratamientos requeridos, como la miotomía de Heller, la miotomía endoscópica peroral (POEM) y las dilataciones esofágicas. En países como Estados Unidos, los costos anuales por paciente tratado oscilan entre $3000 y $14.000 USD[8].

Una revisión sistemática de la epidemiologia de la acalasia a nivel mundial entre 1925 y 2021 describió la tendencia de aumento de su prevalencia a lo largo de los años, llegando a ser de 7,54 casos por 100.000 habitantes en el periodo de 1952 a 1999 y 16,9 casos por 100.000 habitantes entre 2018 y 2021. La mayoría de los estudios se realizaron en Asia, Europa y Estados Unidos, y coinciden en que esta es una enfermedad más frecuente en adultos. Sin embargo, se observan algunas diferencias geográficas, y Oceanía es el continente con la mayor prevalencia, con 16,9 casos por cada 100.000 personas[9]. En Suramérica, y particularmente en Colombia, no hay datos epidemiológicos sobre la prevalencia de la acalasia. Colombia es un país endémico para la enfermedad de Chagas, además de que se han descrito variantes del HLA-DQ en la población, lo que podría implicar cambios en la prevalencia de la enfermedad frente a los registros mundiales[4,9].

Los Registros Individuales de Prestación de Servicios en Salud (RIPS) son de diligenciamiento obligatorio en el sistema de salud colombiano y contienen datos de más de 500 millones de atenciones, por lo que se han utilizado previamente para estimar prevalencias de diversas enfermedades[10-12]. Dado que incluyen información de todos los pacientes afiliados al sistema de salud (99,12% de la población del país), constituyen una fuente de información invaluable para aproximarse a la estimación de prevalencias en Colombia[13]. Este estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia y distribución geográfica de la acalasia en Colombia mediante el análisis de los RIPS.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal a partir de la información consignada en la base de datos del Sistema integrado de Información para la Protección Social (SISPRO), que contiene la información de los registros en atenciones y procedimientos a nivel nacional. Mediante los RIPS se extrajeron los datos correspondientes a "personas atendidas" que tenían en la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición (CIE-10) el diagnóstico K22.0, correspondiente a "acalasia del cardias", y se evaluó el periodo comprendido entre 2017 y 2024. Para cada atención se obtuvo adicionalmente la información con respecto al sexo, edad y ubicación geográfica de la atención discriminada por departamentos, con excepción de los departamentos de Guainía y Vaupés, que no reportaron información para la enfermedad.

Se estimó la prevalencia de la enfermedad utilizando como denominador los datos poblacionales del censo nacional de 2018 del Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE)[14]. Se realizó un análisis por grupos, según departamento de ocurrencia del caso reportado, sexo y edades representadas en quinquenios; y se calculó la prevalencia por 100.000 habitantes. Para el grafico de prevalencias según las regiones geográficas se utilizó el *software* Tableau[15].

### Consideraciones éticas

La realización del presente trabajo de investigación tuvo como lineamientos éticos las consideraciones de consensos internacionales como la declaración de Helsinki, así como la resolución número 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, la cual clasifica este tipo de estudio como "investigación sin riesgo". No se solicitó para este estudio el diligenciamiento de consentimiento informado ya que no se publicaron datos personales que permitieran la identificación de los pacientes.

## RESULTADOS

Se registró un total de 9621 casos de acalasia a nivel nacional entre los años 2017 y 2024, con una prevalencia de 21,8 casos por cada 100.000 habitantes. La prevalencia fue mayor en el sexo femenino, alcanzando 25,4 casos por

cada 100.000 habitantes, en comparación con 18,1 casos por cada 100.000 habitantes en el sexo masculino. El sexo femenino representa el 59,4% de los casos (intervalo de confianza [IC] del 95%: 58,4%-60,4%). Los datos de prevalencia y cantidad de casos por sexo de cada departamento se encuentran en la **Tabla 1**. La representación geográfica de la prevalencia por departamento se presenta en la **Figura 1**.

A nivel nacional, los departamentos con la prevalencia más alta fueron Atlántico (47 casos por cada 100.000 habitantes), Córdoba (39 casos por cada 100.000 habitantes),

**Tabla 1.** Cantidad de casos y prevalencia de acalasia en Colombia por 100.000 habitantes de acuerdo con el sexo y los departamentos

| Departamento | Cantidad de casos | | Prevalencia x 100.000 habitantes | | Prevalencia global x 100.000 habitantes |
|---|---|---|---|---|---|
| | Femenino | Masculino | Femenino | Masculino | |
| Amazonas | 2 | 1 | 6,3 | 2,9 | 5 |
| Antioquia | 812 | 530 | 26,3 | 18,4 | 22 |
| Arauca | 9 | 9 | 7,6 | 7,4 | 8 |
| San Andrés, Providencia y Santa Catalina | 5 | 0 | 20,0 | 0 | 10 |
| Atlántico | 634 | 469 | 52,7 | 41,1 | 47 |
| Bogotá, D. C. | 1091 | 796 | 29,1 | 23,2 | 26 |
| Bolívar | 250 | 151 | 26,0 | 15,9 | 21 |
| Boyacá | 110 | 77 | 19,1 | 13,8 | 16 |
| Caldas | 127 | 74 | 26,7 | 16,5 | 22 |
| Caquetá | 39 | 30 | 22,0 | 16,4 | 19 |
| Casanare | 15 | 10 | 8,0 | 5,2 | 7 |
| Cauca | 85 | 47 | 13,5 | 7,6 | 11 |
| Cesar | 96 | 51 | 17,3 | 9,4 | 13 |
| Chocó | 12 | 15 | 5,2 | 6,6 | 6 |
| Córdoba | 370 | 230 | 47,4 | 29,7 | 39 |
| Cundinamarca | 316 | 202 | 22,4 | 14,6 | 19 |
| Guaviare | 1 | 2 | 2,9 | 5,1 | 4 |
| Huila | 60 | 45 | 11,9 | 8,9 | 10 |
| La Guajira | 62 | 15 | 14,7 | 3,7 | 9 |
| Magdalena | 243 | 200 | 38,5 | 31,6 | 35 |
| Meta | 72 | 55 | 15,9 | 11,8 | 14 |
| Nariño | 100 | 66 | 14,7 | 10,1 | 12 |
| Norte de Santander | 90 | 51 | 13,2 | 7,7 | 10 |
| Putumayo | 15 | 13 | 10,7 | 9,1 | 10 |
| Quindío | 71 | 37 | 26,9 | 15,1 | 21 |
| Risaralda | 128 | 63 | 29,2 | 15,7 | 23 |
| Santander | 267 | 201 | 26,0 | 20,4 | 23 |
| Sucre | 102 | 85 | 23,7 | 19,6 | 22 |
| Tolima | 63 | 63 | 10,2 | 10,3 | 10 |
| Valle del Cauca | 594 | 377 | 29,9 | 20,9 | 26 |
| Vichada | 4 | 2 | 11,1 | 4,9 | 8 |
| **Total** | **5722** | **3899** | **25,4** | **18,1** | **22** |

Tabla elaborada por los autores.

Magdalena (35 casos por cada 100.000 habitantes), Bogotá (26 casos por cada 100.000 habitantes) y Valle del Cauca (25 casos por cada 100.000 habitantes). En la mayoría de los departamentos, la prevalencia fue mayor en mujeres; sin embargo, en Chocó y Guaviare se observó una prevalencia superior en hombres (6 vs. 5 casos por cada 100.000 habitantes en Chocó, y 5 vs. 3 casos por cada 100.000 habitantes en Guaviare). Estos hallazgos destacan una mayor prevalencia de la enfermedad en la región noroccidental del país. Los datos a nivel nacional se representan en la **Figura 1**.

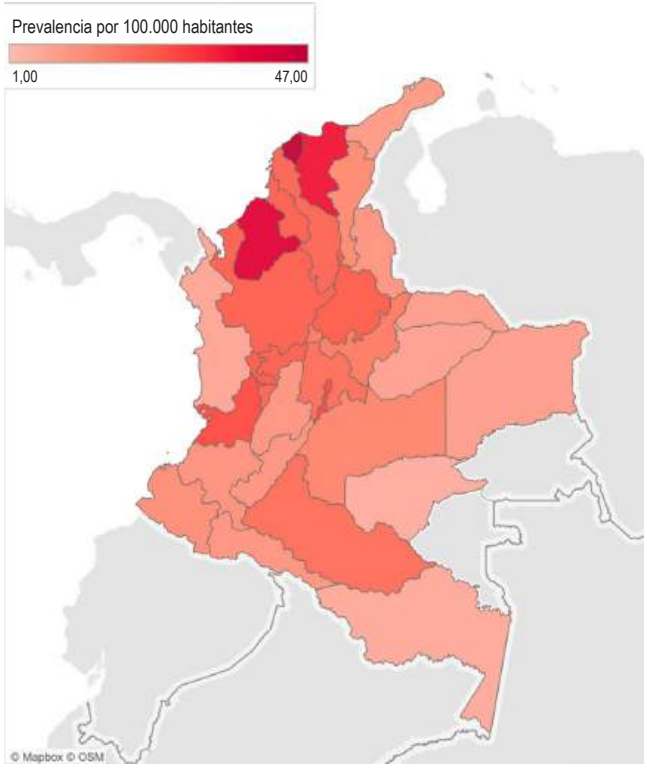



**Figura 1.** Mapa de prevalencia de acalasia en Colombia por 100.000 habitantes. Imagen propiedad de los autores.

En el análisis por edades, se identificó que el grupo quinquenal de 80 años o más presentó la mayor prevalencia, con 121 casos por cada 100.000 habitantes. Se observó una tendencia progresiva de aumento en la prevalencia con la edad, en la que se destaca un incremento más pronunciado en la incidencia a partir de los 55 años en adelante. Los datos de distribución por quinquenios y sexo se representan en la **Tabla 2** y **Figura 2**.

## DISCUSIÓN

Este es el primer estudio que realiza una aproximación a la prevalencia de acalasia analizando datos del total de las regiones de Colombia, al igual que el primer estudio que

**Tabla 2.** Prevalencia de acalasia en Colombia por 100.000 habitantes de acuerdo a sexo y quinquenios de edad

| Edad | Mujer | Hombre | Total |
|---|---|---|---|
| 0 a 4 años | 1,4 | 2,1 | 1,7 |
| 5 a 9 años | 7,4 | 9,5 | 8,5 |
| 10 a 14 años | 10,6 | 11,8 | 11,2 |
| 15 a 19 años | 11,5 | 9,8 | 10,7 |
| 20 a 24 años | 12,0 | 10,1 | 11,1 |
| 25 a 29 años | 13,4 | 8,5 | 10,9 |
| 30 a 34 años | 18,0 | 10,1 | 14,1 |
| 35 a 39 años | 18,9 | 14,7 | 16,9 |
| 40 a 44 años | 27,2 | 18,3 | 23,0 |
| 45 a 49 años | 29,4 | 17,7 | 23,9 |
| 50 a 54 años | 28,8 | 19,9 | 24,6 |
| 55 a 59 años | 41,4 | 26,6 | 34,5 |
| 60 a 64 años | 57,7 | 36,5 | 48,0 |
| 65 a 69 años | 61,3 | 43,9 | 53,3 |
| 70 a 74 años | 71,5 | 59,6 | 66,1 |
| 75 a 79 años | 78,7 | 67,6 | 73,8 |
| 80 años o más | 117,0 | 127,2 | 121,2 |
| Total | 25,3 | 18,1 | 21,8 |

Tabla elaborada por los autores.

caracteriza la enfermedad en Suramérica. Al analizar los datos de la prevalencia estimada de acalasia en la población general en Colombia, esta es concordante con los registros epidemiológicos mundiales, en los que se estima una prevalencia aproximada de 7-32 casos por 100.000 habitantes de acuerdo con variaciones geográficas[1,16-18].

La relación entre la edad y el aumento de la prevalencia de la enfermedad con la vejez es acorde con lo descrito por otros estudios. En Estados Unidos, publicaciones recientes reportan un aumento en la incidencia y prevalencia, particularmente en adultos mayores, cuya prevalencia puede alcanzar hasta 162 casos por cada 100.000 personas[19]. Es llamativo el hallazgo en nuestro análisis de una ligera mayor prevalencia en mujeres, contrario a lo que sugiere la literatura. Por ejemplo, Van Hoeij y colaboradores, en su estudio de prevalencia en Países Bajos, encontraron una relación de prevalencia para mujeres y hombres de 1:1[20]. Una explicación probable para este fenómeno es la mayor

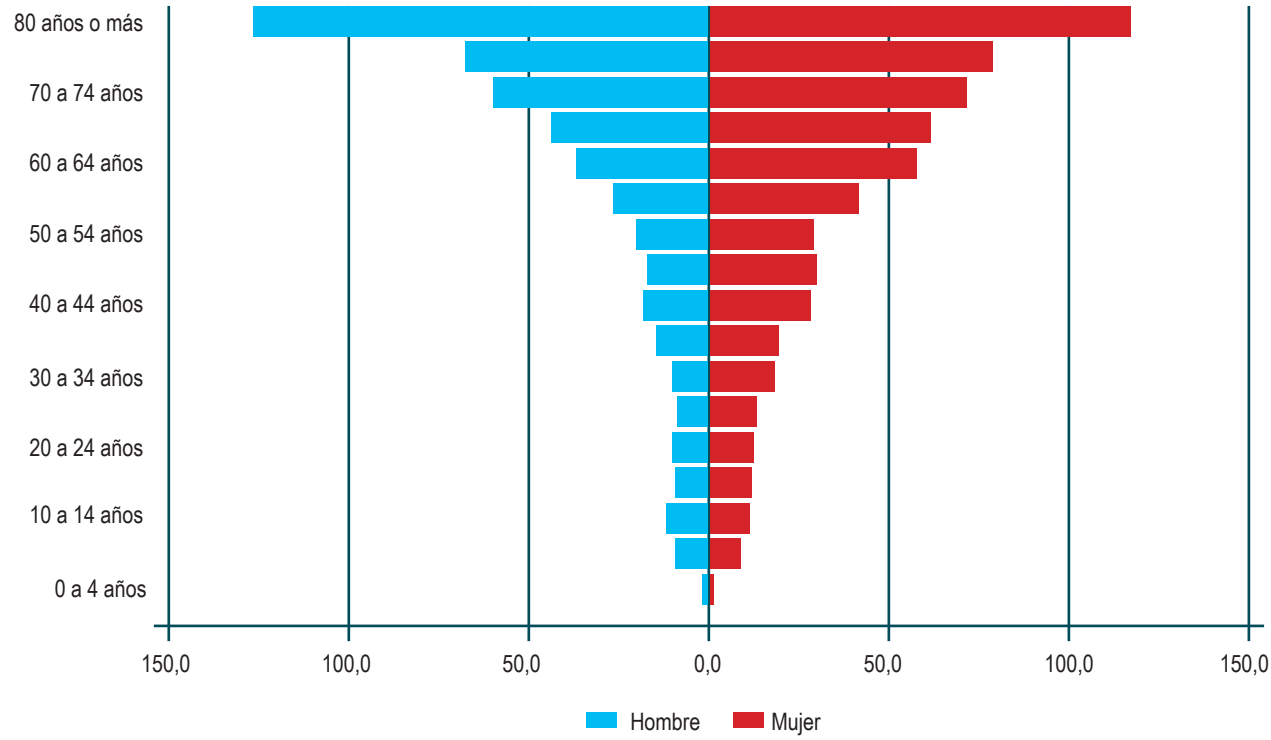



**Figura 2.** Prevalencia de acalasia en Colombia por 100.000 habitantes de acuerdo con el sexo y los quinquenios de edad. Imagen propiedad de los autores.

utilización del sistema de salud colombiano por parte de las mujeres, lo cual se ve reflejado en una mayor cantidad de RIPS y mayores registros en la plataforma SISPRO de estas con respecto a los hombres[21], pero datos similares en otros estudios muestran una prevalencia en mayor medida en el sexo femenino a partir de los 25 años en adelante, similar a los datos obtenidos en nuestro estudio[22].

Por otra parte, aunque las diferencias en las tasas de prevalencia entre regiones podrían explicarse, en parte, por barreras de acceso al sistema de salud, resulta llamativo observar la distribución geográfica de los casos de acalasia, particularmente en la región de la Costa Caribe. El departamento del Atlántico presenta las tasas de prevalencia más altas del país en la mayoría de los grupos etarios, incluidos los niños. Este hallazgo adquiere mayor relevancia al compararlo con la prevalencia de enfermedades asociadas a la acalasia descritas en la literatura, como la enfermedad de Chagas, que se asocia no solo con la aparición de acalasia sino también con complicaciones como el megaesófago[23]. Aunque existen casos reportados de enfermedad de Chagas en Atlántico, esta es mucho más prevalente en departamentos del nororiente del país, como Boyacá, Norte de Santander y Santander, donde paradójicamente la prevalencia de acalasia es menor. De manera similar, la infección por el virus del herpes zóster, que también se ha relacionado con la acalasia, muestra un patrón particular: aunque Atlántico presenta una cantidad considerable de casos, este es superado por departamentos como Córdoba, Amazonas, Valle del Cauca, Sucre y el Archipiélago de San Andrés[24,25].

A pesar de que se ha propuesto que la prevalencia de la acalasia no está influida significativamente por la etnia[1], una hipótesis para explicar las diferencias geográficas observadas en Colombia podría estar relacionada con la presencia de ciertos genes implicados en la respuesta inmunológica, específicamente en la producción de anticuerpos antineurales. Estos genes se han asociado con el desarrollo de acalasia en hasta el 30% de los casos, e incluyen alelos como *HLA DQA1*01:03* y *DQB1*06:03*[4,9]. En el contexto latinoamericano, alelos como *HLA-DRB114:54 y DQB105:03* se han sugerido como factores de riesgo en individuos de ascendencia mexicana[26]. En Colombia, Hernández-Mejía y colaboradores realizaron un estudio para caracterizar la distribución de los alelos y haplotipos de los loci HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-DRB1 y HLA-DQB1 en una muestra representativa de donantes registrados en el Banco Nacional de Médula Ósea. Este análisis incluyó datos de

ocho departamentos (Bogotá, Cundinamarca, Antioquia, Valle del Cauca, Atlántico, Boyacá, Santander y Tolima). Al analizar los genes asociados con la acalasia, *DQA1*01:03* y *DRB114:54* no estuvieron representados en el estudio; sin embargo, *DQB105:03* fue más frecuente en Atlántico y Valle del Cauca[27].

## LIMITACIONES DE ESTUDIO

Este análisis no proporciona una prevalencia real, sino estimada y dependiente del diagnóstico y registro adecuado de la información de los RIPS por parte de las instituciones prestadoras de servicios de salud en Colombia. La plataforma de información solo almacena el código de diagnóstico principal, por lo que podría subestimar la prevalencia si existe más de un diagnóstico, o sobreestimar, si se registra un dato como confirmado sin hacer la documentación completa del diagnóstico[28].

La comparación de la información proveniente de otros países es limitada, y las diferencias observadas pueden estar influenciadas por el mecanismo utilizado en cada estudio para la confirmación del diagnóstico o por las diferentes estrategias utilizadas para estimar la prevalencia de la enfermedad. Se requieren estudios adicionales con metodologías estandarizadas y complementarias que permitan confirmar no solo la prevalencia sino también las diferencias geográficas en su presentación y las posibles causas asociadas a la misma.

## CONCLUSIÓN

La prevalencia estimada de la enfermedad en Colombia es concordante con los registros mundiales, a pesar de las diferencias poblacionales influenciadas por factores genéticos, culturales y ambientales. Se requieren estudios adicionales para confirmar dicha prevalencia, explorar las variaciones geográficas y determinar las posibles causas asociadas. Esta información es clave para priorizar recursos e implementar mejoras en las estrategias de detección y tratamiento de la acalasia en Colombia.

## REFERENCIAS


1. Savarino EBS, Roman S, Sifrim D, Tack J, Thompson SK, Gyawali CP. Achalasia. Nat Rev Dis Primers. 2022;8(1):28. https://doi.org/10.1038/s41572-022-00356-8
2. Wu XY, Liu ZQ, Wang Y, Chen WF, Gao PT, Li QL, et al. The etiology of achalasia: An immune-dominant disease. J Dig Dis. 2021;22(3):126-135. https://doi.org/10.1111/1751-2980.12973
3. Li MY, Wang QH, Chen RP, Su XF, Wang DY. Pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and treatment progress of achalasia of cardia. World J Clin Cases. 2023;11(8):1741-1752. https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i8.1741
4. Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia: A systematic review. JAMA. 2015;313(18):1841. https://doi.org/10.1001/jama.2015.2996
5. Costigan DJ, Clouse RE. Achalasia-like esophagus from amyloidosis: Successful treatment with pneumatic bag dilatation. Dig Dis Sci. 1983;28(8):763-5. https://doi.org/10.1007/BF01312569
6. Foster PN, Stewart M, Lowe JS, Atkinson M. Achalasia like disorder of the oesophagus in von Recklinghausen's neurofibromatosis. Gut. 1987;28(11):1522-6. https://doi.org/10.1136/gut.28.11.1522
7. Roberts DH, Gilmore IT. Achalasia in Anderson-fabry's disease. J R Soc Med. 1984;77(5):430-1. https://doi.org/10.1177/014107688407700520
8. Miller HJ, Neupane R, Fayezizadeh M, Majumder A, Marks JM. POEM is a cost-effective procedure: cost-utility analysis of endoscopic and surgical treatment options in the management of achalasia. Surg Endosc. 2017;31(4):1636-42. https://doi.org/10.1007/s00464-016-5151-z
9. Lee K, Hong SP, Yoo IK, Yeniova AÖ, Hahn JW, Kim MS, et al. Global trends in incidence and prevalence of achalasia, 1925-2021: A systematic review and meta-analysis. United European Gastroenterol J. 2024;12(4):504-15. https://doi.org/10.1002/ueg2.12555
10. Rosselli D, Pantoja-Ruiz C. SISPRO: The administrative database of the Colombian healthcare system. Acta Neurol Colomb. 2022;38(4):187-190. https://doi.org/10.22379/24224022426
11. Fernández-Ávila DG, Rincón-Riaño DN, Bernal-Macías S, Gutiérrez-Dávila JM, Rosselli D. Prevalence of rheumatoid arthritis in Colombia based on information from the Ministry of Health registry. Rev Colomb Reumatol. 2019;26(2):83-87. https://doi.org/10.1016/j.rcreue.2019.01.009
12. Otálora Esteban JF, Hernández Meza JS, Rosselli Cock DA. Epidemiología de la colecistitis aguda en Colombia: un análisis de los registros oficiales del Ministerio de Salud. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(3):267-72. https://doi.org/10.22516/25007440.1166
13. Departamento Nacional del Planeación. Aseguramiento de Población [Internet]. Departamento Nacional del Planeación; 2024 [consultado el 19 de enero de 2025]. Disponible en: https://www.dnp.gov.co/LaEntidad_/subdireccion-general-prospectiva-desarrollo-nacional/direccion-desarrollo-social/Paginas/aseguramiento-de-

poblacion.aspx#:~:text=Los%20esfuerzos%20mencionados%20han%20incidido,99%2C12%25%20en%202022
14. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Censo nacional de población y vivienda 2018 [Internet]. DANE; 2022 [consultado el 19 de enero de 2025]. Disponible en: https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/demografia-y-poblacion/censo-nacional-de-poblacion-y-vivienda-2018
15. Tableau. Business Intelligence and Analytics Software [Internet]. Tableau [consultado el 19 de enero de 2025]. Disponible en: https://www.tableau.com/
16. Sato H, Yokomichi H, Takahashi K, Tominaga K, Mizusawa T, Kimura N, et al. Epidemiological analysis of achalasia in Japan using a large-scale claims database. J Gastroenterol. 2019:54;621-7. https://doi.org/10.1007/s00535-018-01544-8
17. Van Hoeij FB, Ponds FA, Smout AJ, Bredenoord AJ. Incidence and costs of achalasia in The Netherlands. Neurogastroenterol Motil. 2018;30(2):10.1111/nmo.13195. https://doi.org/10.1111/nmo.13195
18. Samo S, Carlson DA, Gregory DL, Gawel SH, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Incidence and Prevalence of Achalasia in Central Chicago, 2004-2014, Since the Widespread Use of High-Resolution Manometry. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017;15(3):366-373. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2016.08.030
19. Guarnizo-Herreño CC, Agudelo C. Equidad de género en el acceso a los servicios de salud en Colombia. Rev Salud Publica. 2008;10(Supl 1):44-57. https://doi.org/10.1590/S0124-00642008000600005
20. Samo S, Carlson DA, Gregory DL, Gawel SH, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Incidence and prevalence of achalasia in central Chicago, 2004-2014, since the widespread use of high-resolution manometry. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017;15(3):366-73. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2016.08.030
21. Instituto Nacional de Salud. Enfermedad de Chagas, Colombia 2023 [Internet]. Bogotá: Boletín Epidemiológico Semanal - Instituto Nacional de Salud; 2024 [consultado el 15 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2024_Bolet%C3%ADn_epidemiologico_semana_14.pdf https://doi.org/10.33610/23576189.2024.14
22. Instituto Nacional de Salud. Cáncer en menores de 18 años. Comportamiento epidemiológico, Colombia, 2023 [Internet]. Bogotá: Boletín Epidemiológico Semanal - Instituto Nacional de Salud; 2024 [consultado el 15 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2024_Boletin_epidemiologico_semana_34.pdf https://doi.org/10.33610/23576189.2024.06
23. Panesso-Gómez S, Pavia P, Rodríguez-Mantilla IE, Lasso P, Orozco LA, Cuellar A, et al. Trypanosoma cruzi Detection in Colombian Patients with a Diagnosis of Esophageal Achalasia. Am J Trop Med Hyg. 2018;98(3):717-723. https://doi.org/10.4269/ajtmh.17-0417
24. Latiano A, De Giorgio R, Volta U, Palmieri O, Zagaria C, Stanghellini V, et al. HLA and enteric antineuronal antibodies in patients with achalasia. Neurogastroenterol Motil. 2006;18(7):520-5. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2006.00772.x
25. Ruiz de León A, Mendoza J, Sevilla-Mantilla C, Fernández AM, Pérez-de-la-Serna J, Gónzalez VA, et al. Myenteric antiplexus antibodies and class II HLA in achalasia. Dig Dis Sci. 2002;47(1):15-9. https://doi.org/10.1023/A:1013242831900
26. Furuzawa-Carballeda J, Zuñiga J, Hernández-Zaragoza DI, Barquera R, Marques-García E, Jiménez-Alvarez L, et al. An original Eurasian haplotype, HLA-DRB1*14:54-DQB1*05:03, influences the susceptibility to idiopathic achalasia. PLoS One. 2018;13(8):e0201676. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0201676
27. Hernández-Mejía DG, Páez-Gutiérrez IA, Dorsant Ardón V, Camacho Ramírez N, Mosquera M, Cendales PA, et al. Distributions of the HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-DRB1, and HLA-DQB1 alleles and haplotype frequencies of 1763 stem cell donors in the Colombian Bone Marrow Registry typed by next-generation sequencing. Front Immunol. 2023;13:1057657. https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1057657
28. Arrué-Hernández KA, Soto-Cáceres VA, Fernández-Mogollón JL. Características del registro y codificación diagnóstica de los pacientes hospitalizados en un hospital del seguro social de Chiclayo. Rev Cuerpo Med HNAAA. 2019;12(1):13-8.

https://doi.org/10.22516/25007440.1295

Trabajo original

# Mortalidad y futilidad en pacientes a quienes se les realizó gastrostomía entre 2020 y 2023

## Mortality and Futility in Patients Undergoing Gastrostomy Between 2020 and 2023

Óscar Mauricio Ardila-Suárez,[1*] Erick Ricardo Licona-Vera,[2] Sebastián Fernando Niño-Ramírez.[3]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Ardila-Suárez OM, Licona-Vera ER, Niño-Ramírez SF. Mortalidad y futilidad en pacientes a quienes se les realizó gastrostomía entre 2020 y 2023. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):160-167.
https://doi.org/10.22516/25007440.1295

[1] Especialista en Gastroenterología, Universidad CES, Clínica CES. Medellín, Colombia.
[2] Médico Internista, residente de Gastroenterología, Universidad CES. Medellín, Colombia.
[3] Gastroenterólogo, Instituto Gastroclínico, Universidad CES. Medellín, Colombia.

***Correspondencia:** Óscar Mauricio Ardila-Suárez.
ardilagastro@gmail.com

Fecha recibido: 27/10/2024
Fecha aceptado: 11/12/2024

### Resumen

La gastrostomía es un procedimiento frecuente en hospitales y clínicas con un bajo índice de complicaciones y se realiza en pacientes con necesidad de vías de alimentación artificial a largo plazo. En la práctica diaria, es frecuente encontrar incertidumbres sobre la posible futilidad en algunos de estos procedimientos debido al mal pronóstico vital y funcional de muchos de los pacientes que lo requieren. En este estudio recopilamos variables relacionadas con los pacientes a quienes se les realizó gastrostomía entre los años 2020 y 2023 en una institución de tercer nivel, buscando cuantificar la mortalidad intrahospitalaria y cuántos de los procedimientos resultaron fútiles, definiendo futilidad en gastrostomía como su realización en pacientes con demencia avanzada, estado vegetativo permanente o mortalidad en la primera semana luego de su realización. En total, se encontró una mortalidad intrahospitalaria del 13,1% y un 10,4% de procedimientos fútiles. Además, hubo una mayor cantidad de complicaciones del procedimiento y fallecimientos intrahospitalarios durante la pandemia por coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) y una tendencia a disminuir los casos fútiles a partir de la instauración de un protocolo institucional sobre el tema durante el periodo estudiado.

### Palabras clave

Gastrostomía, futilidad de tratamiento, SARS-CoV-2, mortalidad, bioética.

### Abstract

Gastrostomy is a common procedure in hospitals and clinics, typically associated with a low complication rate, and is performed in patients requiring long-term artificial feeding. In daily clinical practice, uncertainty often arises regarding the potential futility of some of these procedures, particularly given the poor vital and functional prognosis of many patients who require them. This study collected data on patients who underwent gastrostomy between 2020 and 2023 at a tertiary care institution, aiming to quantify in-hospital mortality and determine the proportion of procedures deemed futile. Futility in this context was defined as the performance of gastrostomy in patients with advanced dementia, a persistent vegetative state, or death within the first week following the procedure. Overall, in-hospital mortality was found to be 13.1%, and 10.4% of gastrostomies were considered futile. Additionally, higher rates of procedure-related complications and in-hospital deaths were observed during the COVID-19 pandemic caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). A downward trend in futile procedures was noted following the implementation of an institutional protocol on the subject during the study period.

### Keywords

Gastrostomy, treatment futility, SARS-CoV-2, mortality, bioethics.



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

## INTRODUCCIÓN

La gastrostomía hace parte de las vías de alimentación artificial disponibles para el sostenimiento nutricional de pacientes con incapacidad de deglutir. Otras alternativas incluyen el uso de sondas nasoenterales o nutrición parenteral total. Por las complicaciones nasales de la primera y metabólicas/vasculares de la segunda, la gastrostomía es la vía preferida para el manejo a largo plazo de los pacientes que la requieran[1]. Se realiza usualmente por vía endoscópica, con una baja incidencia de complicaciones, y permite un uso prolongado por el mismo paciente o sus cuidadores luego de un entrenamiento adecuado.

Una elevada cantidad de pacientes a quienes se les realiza gastrostomía se encuentran en condiciones graves de salud y con comorbilidades que reducen su expectativa de vida. Muchos de ellos no se encuentran en capacidad de ejercer autonomía y la decisión sobre el procedimiento recae en los acudientes o el personal médico en los casos en que el paciente no tiene cuidadores[2]. En algunos casos, el estado clínico del paciente es tan grave o su expectativa de vida tan corta, que la realización del procedimiento se podría considerar fútil, dentro de la definición aceptada del término *futilidad*: "tratamientos que no logran mejorar la fisiología del paciente o que no le otorgan ningún beneficio, ya sea para cada individuo o sus representantes"[3]. Este fenómeno puede medirse estudiando la sobrevida de los pacientes luego de realizada una gastrostomía, puesto que los fallecimientos cercanos a la realización del procedimiento, si se excluyen los causados por complicaciones del mismo, indicarían que el procedimiento no generó beneficio clínico alguno. En otros casos más puntuales, el procedimiento se realizó aun cuando ya existían criterios estandarizados de futilidad, lo que va en contravía de la deontología médica internacional y el código de ética médica legislado en Colombia en la Ley 23 de 1981[4].

El objetivo de este estudio es analizar la mortalidad intrahospitalaria de los pacientes a quienes se les realizó el procedimiento en una institución de tercer nivel, abarcando el periodo de la pandemia de coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) e inmediatamente después, además de evaluar si existió futilidad en la realización de algunos de los procedimientos. También se busca evaluar el impacto de un protocolo institucional de selección de pacientes candidatos a gastrostomía redactado y divulgado por el servicio de gastroenterología a finales de 2020.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Diseñamos un estudio de tipo cohorte retrospectiva a partir de las solicitudes del procedimiento de gastrostomía realizada por cualquier técnica entre enero de 2020 y diciembre de 2023 en una institución de tercer nivel. En esta institución solo se atiende población mayor de 16 años y no se atienden gestantes. De esta lista de pacientes estudiamos variables demográficas básicas, indicación, fecha y técnica del procedimiento, ubicación del paciente al momento de la solicitud (hospitalización, unidad de cuidados intensivos [UCI], ambulatorio), fecha de egreso y mortalidad intrahospitalaria. Recopilamos también variables nutricionales, creatinina y valor de proteína C-reactiva del paciente. Hicimos anotación de los casos en que se documentó la expectativa de vida del paciente al momento de realizar el procedimiento, su clase funcional y si el caso fue evaluado o no por el comité de ética asistencial. Registramos complicaciones que requirieron reintervención endoscópica o valoración por gastroenterología. Por último, excluimos los pacientes que ya disponían de una gastrostomía; es decir, a quienes se les realizó el cambio del dispositivo.

Las indicaciones para realizar gastrostomía se agruparon en infección por SARS-CoV-2, neoplasia de cabeza y cuello, otra neoplasia gastrointestinal, trauma craneoencefálico (TEC), enfermedad cerebrovascular (ECV), demencia avanzada, definida como un puntaje de 3 en el Clinical Dementia Rating[5], y "otras causas". En esta última categoría, incluimos pacientes con trastornos deglutorios a causa de otra morbilidad o intubación orotraqueal prolongada.

El presente estudio fue aprobado por el comité de ética institucional de la Clínica CES en conjunto con la Universidad CES.

## RESULTADOS

### Datos generales e indicaciones del procedimiento

Se obtuvo del área de historia clínica de la institución un listado con 962 solicitudes de gastrostomía en los años a estudiar. Se excluyeron 217 pacientes a quienes se les realizó cambio del dispositivo (no era la primera vez que se les realizaba una gastrostomía), 56 órdenes de retiro del dispositivo, 14 pacientes con órdenes erróneas y los registros duplicados en el sistema informático, de modo que se obtuvo un total de 519 pacientes que se incluyeron en el registro (**Figura 1**).

El 40% de los pacientes eran mujeres. La edad media fue de 62 años y el 57% se encontraba en la UCI al momento de realizar el procedimiento. La indicación más frecuente fue "otras causas" (28,9%), que incluyó en su gran mayoría el desacondicionamiento asociado a la estancia prolongada en la UCI, seguida de SARS-CoV-2 (22%) y enfermedad cerebrovascular (ECV) (21,2%). Estos datos se amplían en la **Tabla 1** y **Figura 2**. Se realizaron 11 gastrostomías (2,11%) en pacientes con diagnóstico de esclerosis lateral amiotrófica, y a 29 pacientes (5,59%) se les realizó el pro-

cedimiento de manera ambulatoria. La técnica fue endoscópica en 96% de los pacientes y quirúrgica en los restantes. En la clínica durante el periodo de seguimiento no se realizó la técnica radiológica para gastrostomía descrita en la literatura. La mayor parte de los procedimientos se realizaron en sala de endoscopia (87%) y los restantes, en quirófanos debido a alto riesgo anestésico o a la imposibilidad técnica para realizarla endoscópicamente.

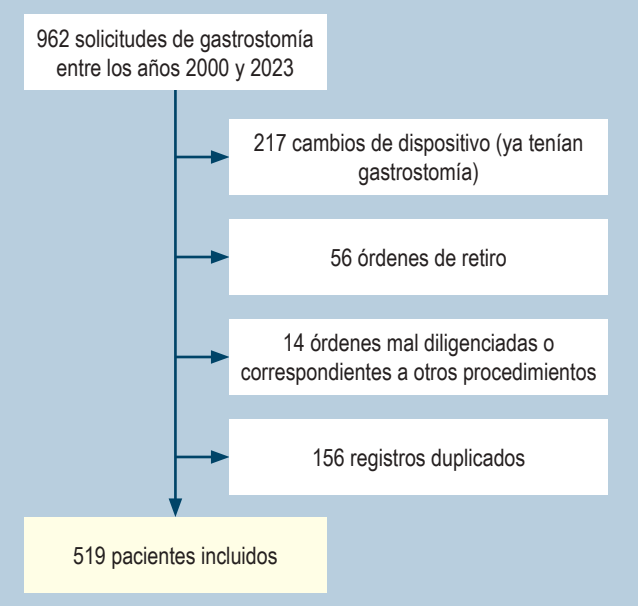



**Figura 1.** Flujograma de selección de los pacientes. Imagen propiedad de los autores.

**Tabla 1.** Datos generales de los pacientes

| Ítem | Variable | n (%) |
|---|---|---|
| Sexo | Hombre | 311 (59,90) |
| | Mujer | 208 (40,10) |
| Edad media en años ± DE | 62,4 ± 16,4 | |
| Técnica del procedimiento | Endoscópica | 498 (95,95) |
| | Quirúrgica | 21 (4,05) |
| Ubicación al momento de la solicitud del procedimiento | UCI | 299 (57,61) |
| | Hospitalización/urgencias | 191 (36,80) |
| | Ambulatorio en sala de endoscopia | 3 (0,58) |
| | Ambulatorio en quirófano | 26 (5,01) |
| Indicación | SARS-CoV-2 | 117 (21,97) |
| | Sin SARS-CoV-2 | 402 (78,03) |

DE: desviación estándar; SARS-CoV-2: coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2; UCI: unidad de cuidados intensivos. Tabla elaborada por los autores.

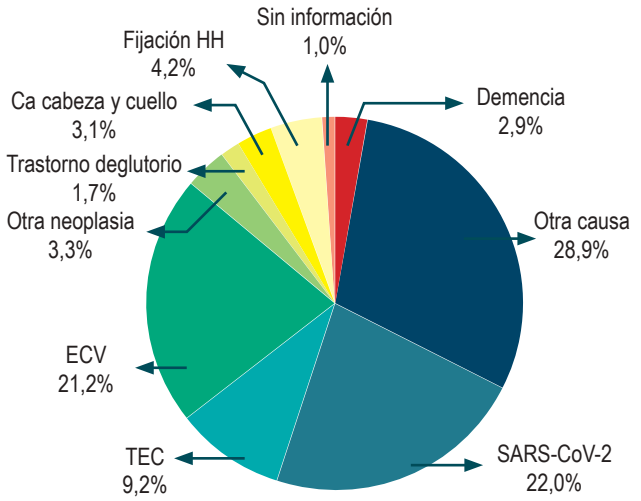



**Figura 2.** Indicación médica de las gastrostomías solicitadas. Ca: cáncer; ECV: enfermedad cerebrovascular; HH: hernia hiatal; SARS-CoV-2: coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2; TEC: trauma craneoencefálico. Imagen propiedad de los autores.

Los porcentajes menores que no se especifican corresponden a pacientes que compartían dos o más de las otras categorías mencionadas. Seis de estos pacientes tenían demencia avanzada.

Entre los pacientes no fallecidos, a la mayor parte de los pacientes se les dio egreso para su hogar o con salud domiciliaria (82,1%). Otros fueron remitidos a otra Institución Prestadora de Servicios de Salud (IPS) de manejo de pacientes con requerimiento crónico de ventilación mecánica (11,5%) y, por último, algunos se remitieron a otra clínica u hospital (5,9%). En promedio, se solicitaron 11 gastrostomías mensuales en la institución, sin demostrarse un aumento de las solicitudes durante los años de la pandemia por SARS-CoV-2, aunque sí fue la principal indicación durante esta época. 22 procedimientos (4,2%) se solicitaron para fijación gástrica luego de la corrección quirúrgica de hernia hiatal (CHH).

## Complicaciones del procedimiento

Se reportaron complicaciones directamente relacionadas con la gastrostomía en el 7,32% del total de los procedimientos realizados, siendo la más común el retiro accidental de la sonda, lo que requirió repetir el procedimiento en el 36% de estos casos; seguido del síndrome de *buried bumper*, en un 31% de los casos. 21% de los pacientes tuvo más de una complicación simultánea. El promedio de estos eventos se mantuvo entre 2 y 3 casos por trimestre, con excepción de un pico durante el segundo y tercer trimestre de 2021 en medio de la pandemia por SARS-CoV-2, con 8 y 6 casos, respectivamente. No se presentaron fallecimientos causados directamente por complicaciones de la realización de gastrostomía. Los datos completos de la fre-

cuencia de complicaciones respecto al total de pacientes se exponen en la **Tabla 2**.

**Tabla 2.** Complicaciones de los pacientes a quienes se les realizó gastrostomía

| Complicación | n (%) |
|---|---|
| Retiro accidental | 14 (2,69%) |
| Síndrome de *buried bumper* | 12 (2,31%) |
| Infección | 8 (1,54%) |
| Sangrado | 6 (1,15%) |
| Perforación gástrica o de otro órgano | 6 (1,15%) |
| Varias complicaciones simultáneas | 8 (1,54%) |

Tabla elaborada por los autores.

## Mortalidad intrahospitalaria

La mortalidad total en la cohorte fue del 13,1%. Sin contar pacientes ambulatorios, la cifra ascendió al 13,8%. Al excluir también en el análisis la indicación de CHH, se obtuvo una mortalidad intrahospitalaria del 14% en pacientes a quienes se les realizó con fines de alimentación. Las principales indicaciones de la gastrostomía en los pacientes fallecidos fueron SARS-CoV-2 y "otras causas", con un 30,9% cada una, seguido de quienes padecieron ECV con un 16,2%.

Cuando se analiza la mortalidad de los pacientes según la indicación de la gastrostomía, un 18,4% de los pacientes a quienes se les realizó gastrostomía por SARS-CoV-2 fallecieron, seguido de un 16,6% de los pacientes con TEC y un 13% de los pacientes en la categoría "otras causas". En total, la mortalidad en pacientes sin diagnóstico de SARS-CoV-2 y excluyendo las indicadas para CHH fue del 12%.

La mayor parte de los fallecimientos (44%) ocurrió en los primeros siete días desde el momento de la realización de la gastrostomía (**Tabla 3**). El 67% de los pacientes fallecidos en esta cohorte lo hicieron en las dos primeras semanas desde el procedimiento. La mortalidad de los pacientes fue mayor durante el primer semestre de 2021, que corresponde con el periodo de mayor ocupación intrahospitalaria de pacientes con SARS-CoV-2 (**Figura 3**). Entre los 68 pacientes fallecidos, 54 (78%) se encontraban en la UCI al momento de la realización de la gastrostomía.

## Futilidad en los procedimientos realizados

En muy pocas historias clínicas se señaló explícitamente la clase funcional del paciente previo a la hospitalización y su expectativa de vida en los casos de neoplasia o enfermedades terminales. No se discutió sobre ningún paciente en el comité de ética para realizar el procedimiento, dato que se confirmó por separado revisando las actas del comité asistencial institucional. Solo se realizaron tres gastrostomías a pacientes con diagnóstico establecido de estado vegetativo permanente, confirmado por el especialista en neurología o neurocirugía. Se realizaron 21 gastrostomías (4,04%) por indicación de demencia avanzada, todas antes de 2022, año en el cual se estandarizó en la institución que este diagnóstico sería considerado un criterio de futilidad. Sumando a estas dos indicaciones, puede argumentarse que el procedimiento también fue fútil en los pacientes que fallecieron en la primera semana luego de realizado.

**Tabla 3.** Cantidad de pacientes fallecidos según el número de días desde la realización de la gastrostomía

| Cantidad de días | Fallecidos | Porcentaje |
|---|---|---|
| 0-6 | 30 | 44,1 |
| 7-14 | 16 | 23,5 |
| 14-20 | 10 | 14,7 |
| 21-27 | 4 | 5,9 |
| 28-34 | 4 | 5,9 |
| 35-41 | 1 | 1,5 |
| 42-48 | 1 | 1,5 |
| 49-55 | 1 | 1,5 |
| 70-76 | 1 | 1,5 |
| Total | 68 | 100% |

Tabla elaborada por los autores.

El resultado fue que en esta cohorte se realizaron 54 procedimientos fútiles, un 10,4% del total. Se observó una tendencia a realizar una menor cantidad de procedimientos fútiles en los últimos trimestres del estudio en comparación a los primeros (**Figura 4**).

El 71,4% de los pacientes no estaba en capacidad de ejercer autonomía y poder decidir sobre la realización del procedimiento. En estos casos, el consentimiento informado se tomó a través de los acudientes del paciente y por criterio médico aislado en al menos un caso, en el que se especificó en la historia la situación de abandono social del paciente. No se realizaron gastrostomías en pacientes sin identificación (N. N.).

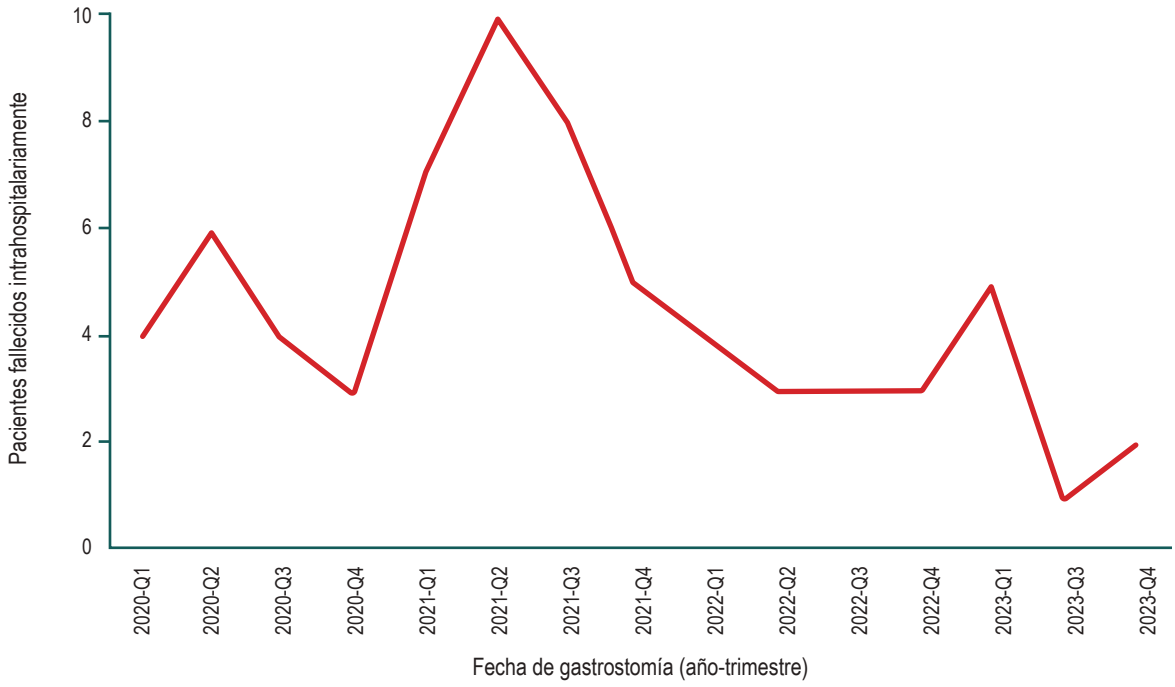



**Figura 3.** Cantidad de fallecimientos por trimestre. Imagen propiedad de los autores.

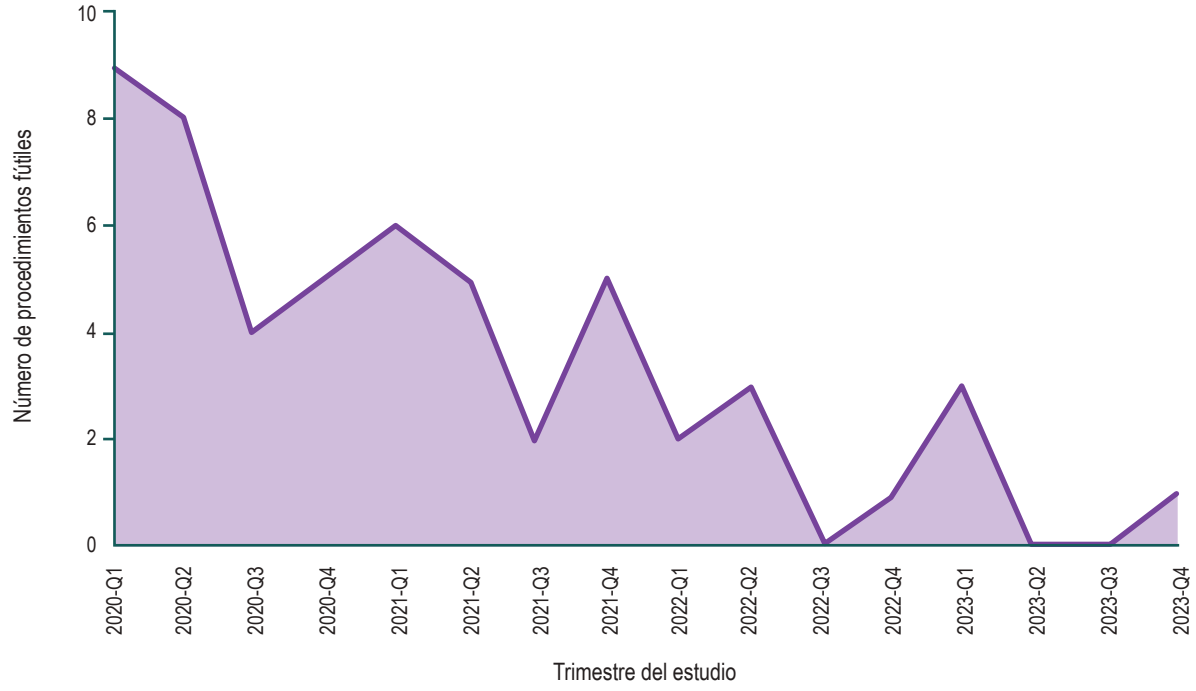



**Figura 4.** Procedimientos fútiles por trimestre del estudio. Imagen propiedad de los autores.

## DISCUSIÓN

Este es el estudio más grande publicado en Colombia hasta la fecha sobre el tema de las gastrostomías y, en general, sobre aspectos bioéticos de la práctica médica. La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes en nuestra cohorte es similar al 2,4% y al 23,5% de mortalidad a 30 días reportada en otros estudios y revisiones sistemáticas[6-9]. Se ha documentado una tendencia global a la disminución en esta cifra, probablemente a causa de una mejor selección de pacientes[10]. La cantidad de gastrostomías por trimestre se mantuvo estable a lo largo de los cuatro años de seguimiento a pesar de que la indicación cambió de SARS-CoV-2 a otras durante y después de la pandemia, dado que la capacidad intrahospitalaria no aumentó en este periodo. Sin embargo, las complicaciones del procedimiento ocurrieron con mayor frecuencia en pacientes con SARS-CoV-2, posiblemente debido a que eran pacientes usualmente más obesos, lo que generó una mayor dificultad técnica para la realización del procedimiento y es probable que tuvieran falla multiorgánica como predisponente.

La mayor parte de pacientes falleció en las dos semanas luego de realizada la gastrostomía. El fallecimiento temprano de muchos de estos pacientes se había observado previamente en Colombia en un estudio similar publicado por la Dra. Atencio en pacientes mayores de 60 años, con un 38% de mortalidad en el primer mes luego de realización de gastrostomía[11]. Este fenómeno ya se había observado en Inglaterra en un estudio publicado en 2004, en el cual recomendaron postergar la realización de la gastrostomía una semana luego de su solicitud[11]. Este "periodo de reflexión" busca seleccionar mejor a los pacientes que de verdad se beneficiarán del procedimiento para evitar posibles casos de futilidad. Esta recomendación es de difícil implementación en la práctica diaria, por lo que se sugiere que los médicos tratantes retrasen prudentemente la realización del procedimiento siempre que las condiciones del paciente lo permitan. Siguiendo esta pauta, las gastrostomías se podrían realizar en pacientes más estables, menos coagulopáticos y menos agitados psicomotrizmente, de modo que se evite gran parte de las complicaciones del procedimiento. En caso de duda sobre si un procedimiento pudiera resultar fútil, se sugiere comentarlo con el personal del comité de ética asistencial de la institución. Además, deberían incluirse las consideraciones bioéticas, como la posible futilidad, en los protocolos de cada uno de los procedimientos realizados en las instituciones. En el caso de gastrostomía, debería evitarse la falta de beneficio en pacientes con demencia avanzada, estado vegetativo permanente y expectativa de vida menor de tres meses[12,13]. Infortunadamente, la realización de gastrostomías en pacientes con demencia avanzada es una práctica común en nuestro medio. En el estudio de la Dra. Atencio, un 30% de las gastrostomías realizadas fueron por esta indicación.

En nuestra cohorte se observó una tendencia progresiva a la minimización de gastrostomías fútiles, explicada muy probablemente por el seguimiento por parte del personal asistencial a las pautas de selección de los pacientes candidatos divulgadas institucionalmente por el servicio de gastroenterología a finales de 2020.

El 10,4% de gastrostomías fútiles documentadas en esta cohorte puede parecer un porcentaje bajo e incluso puede parecer un dato menor y poco llamativo con respecto a investigaciones sobre nuevas tecnologías o medicamentos. Para realizar una comparación de su importancia y magnitud, eventos tales como pancreatitis poscolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), aparición herpes zóster en usuarios de inhibidores de la cinasa de Jano (JAK), falla terapéutica en miotomía endoscópica peroral (POEM) para acalasia y casos de cáncer gástrico a lo largo de la vida de pacientes con *Helicobacter* no tratados son menores del 10% y se realizan metaanálisis para estudiarlos[14-17]. La gastrostomía es un procedimiento del día a día en el quehacer de un gastroenterólogo, pero la importancia de sus consideraciones éticas parece dejarse como un tema secundario. Para evitar un procedimiento fútil, solo tenemos que pensar en el pronóstico a corto plazo del paciente y en condiciones clínicas en las que no se debería realizar por falta de beneficio.

El estudio tiene varias limitaciones. Dado su carácter retrospectivo, son escasos los datos inherentes a futilidad, como la clase funcional previa y la expectativa de vida de los pacientes, los cuales no se incluyen de rutina explícitamente en la historia clínica. Tampoco se dispone de datos sobre la mortalidad luego del egreso o remisión, ni de desenlaces en hospitalizaciones posteriores o en casa. Aunque este estudio evaluó específicamente la mortalidad intrahospitalaria, se podría estimar la mortalidad a corto o mediano plazo con estos datos. Es probable también que el dato de infección del sitio de gastrostomía esté subestimado, puesto que el registro de las complicaciones se obtuvo a partir de la necesidad de reintervención endoscópica o valoración por gastroenterólogo, prestaciones no siempre solicitadas.

Las fortalezas del estudio incluyen una cantidad elevada de pacientes, el contraste entre el periodo durante la pandemia SARS-CoV-2 y después, además de la visualización del impacto de un protocolo institucional para la adecuada indicación de gastrostomía. Para futuras investigaciones se podría evaluar la utilización de escalas de predicción de mortalidad para las diferentes patologías que sean indicación para realizar este procedimiento, en busca de evitar procedimientos fútiles.

Por último, es importante destacar que en ninguna historia clínica hay mención de una discusión con el paciente o sus acudientes sobre documentos de voluntad anticipada o sus manifestaciones previas informales sobre el tema. En otras palabras, aunque previo a todos los procedimientos se diligenció un consentimiento informado por norma institucional, no se realizaron anotaciones sobre lo que el paciente hubiera deseado con respecto a la realización o no del procedimiento. Esto deja serias dudas sobre el trato ético con el cual se aborda a los pacientes para la autorización de intervenciones médicas.

## CONCLUSIÓN

Aproximadamente un 10% de las gastrostomías realizadas en la cohorte evaluada fueron fútiles por criterios estandarizados. Postergar la realización de las gastrostomías por 1 a 2 semanas luego de su planteamiento puede disminuir esta cifra. Cada institución debería contar con su propio protocolo sobre el tema y futilidad de los procedimientos terapéuticos o comité de ética para asesorías sobre el tema. En la **Tabla 4** se incluye una propuesta para la mejor selección de los pacientes candidatos a la realización de gastrostomía basada en una discusión bioética y legal sobre el tema[18].


## Agradecimientos

A la Dra. Alejandra Mondragón, MSc, de la universidad CES por su revisión de los conceptos bioéticos, y a la abogada Ana Isabel Bazurto por la revisión del documento desde el punto de vista legal.


## Conflictos de interés y fuentes de financiación


El presente trabajo no presenta conflictos de interés y fue financiado con recursos de los autores sin patrocinio institucional o empresarial.


## Uso de inteligencia artificial

No se empleó inteligencia artificial para la elaboración de este estudio.

**Tabla 4.** Recomendaciones para evitar futilidad durante la solicitud de una gastrostomía

| Paso a seguir | Anotación |
|---|---|
| 1. Corroborar la indicación médica del procedimiento | - Evitar indicaciones fútiles.<br>- Otorgar el periodo de "reflexión" de 1-2 semanas. |
| 2. Indagar sobre el concepto de *calidad de vida* en la salud para el paciente | - Recordar que la interpretación de dignidad es individual.<br>- Debe atenderse a lo que el paciente desea, según su propia interpretación de calidad de vida. |
| 3. Obtener el consentimiento informado | - Preguntar por el documento de voluntad anticipada, manifestaciones previas informales sobre el tema o consentimiento sustituto. En la mayor parte de casos, no es necesario recurrir al "mejor criterio médico". |
| 4. Realizar y reevaluar la indicación | - Las decisiones tomadas se pueden revertir si hay cambio en el análisis de los numerales anteriores. |

Tabla elaborada por los autores.

## REFERENCIAS


1. Tae CH, Lee JY, Joo MK, Park CH, Gong EJ, Shin CM, et al. Clinical practice guidelines for percutaneous endoscopic gastrostomy. Clin Endosc. 2023;56(4):391-408. https://doi.org/10.5946/ce.2023.062
2. Dietrich CG, Schoppmeyer K. Percutaneous endoscopic gastrostomy - Too often? Too late? Who are the right patients for gastrostomy? World J Gastroenterol. 2020;26(20):2464-71. https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i20.2464
3. Hoyos JB. La futilidad como criterio médico, la prudencia como valor para mediar en la justicia de la atención de pacientes al final de la vida. Meridiano. 2022;1(2):2-12. https://doi.org/10.26852/28059107.625
4. Congreso de Colombia. Ley 23 de 1981, por la cual se dictan normas en materia de ética médica [Internet]. Congreso de Colombia; 1981 [consultado el 10 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.funcionpublica.gov.co/eva/gestornormativo/norma.php?i=68760

5. Knight Alzheimer Disease Research Center. CDR® Dementia Staging Instrument [Internet]. WashU Medicine Department of Neurology [citado 10 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://knightadrc.wustl.edu/professionals-clinicians/cdr-dementia-staging-instrument/
6. Lima DL, Miranda LEC, Lima RNCL, Romero-Velez G, Chin R, Shadduck PP, et al. Factors Associated with Mortality after Percutaneous Endoscopic Gastrostomy. JSLS. 2023;27(2):e2023.00005. https://doi.org/10.4293/JSLS.2023.00005
7. Pih GY, Na HK, Ahn JY, Jung KW, Kim DH, Lee JH, et al. Risk factors for complications and mortality of percutaneous endoscopic gastrostomy insertion. BMC Gastroenterol. 2018;18(1):101. https://doi.org/10.1186/s12876-018-0825-8
8. Sako A, Yasunaga H, Horiguchi H, Fushimi K, Yanai H, Uemura N. Prevalence and in-hospital mortality of gastrostomy and jejunostomy in Japan: a retrospective study with a national administrative database. Gastrointest Endosc. 2014;80(1):88-96. https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.12.006
9. Stenberg K, Eriksson A, Odensten C, Darehed D. Mortality and complications after percutaneous endoscopic gastrostomy: a retrospective multicentre study. BMC Gastroenterol. 2022;22(1):361. https://doi.org/10.1186/s12876-022-02429-0
10. Stein DJ, Moore MB, Hoffman G, Feuerstein JD. Improving All-Cause Inpatient Mortality After Percutaneous Endoscopic Gastrostomy. Dig Dis Sci. 2021;66(5):1593-9. https://doi.org/10.1007/s10620-020-06396-y
11. Atencio DP, Blanco Pérez ÁG, Otero Regino W. Gastrostomía endoscópica percutánea en ancianos: indicaciones, seguridad y desenlaces. Rev Col Gastroenterol. 2015;30(1):3-10.
12. Culliane M, Gray AJG, Hargraves CMK, Lucas S, Schubert M, Sherry KM, et al. Scoping our Practice: The 2004 report of the national confidential enquiry into patient outcome and death [Internet]. Bristol, Inglaterra: NCEPOD; 2004 [consultado el 10 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.ncepod.org.uk/2004report/Full_Report_2004.pdf
13. Kruse A, Misiewicz JJ, Rokkas T, Hammer H, Niv Y, Allison M, et al. Recommendations of the ESGE workshop on the Ethics of Percutaneous Endoscopic Gastrostomy (PEG) Placement for Nutritional Support. First European Symposium on Ethics in Gastroenterology and Digestive Endoscopy, Kos, Greece, June 2003. Endoscopy. 2003;35(9):778-80. https://doi.org/10.1055/s-2003-41589
14. Almonacid LT, Gómez M, Franco DMC, Rueda FEG, Quintero SR. Futilidad en cirugía: el caso de la gastrostomía. Rev Colomb Cir. 2020;35(3):429-35. https://doi.org/10.30944/20117582.728
15. Khaiser A, Baig M, Forcione D, Bechtold M, Puli SR. Efficacy and Safety of Peroral Endoscopic Myotomy (POEM) in Achalasia: An Updated Meta-analysis. Middle East J Dig Dis. 2023;15(4):235-41. https://doi.org/10.34172/mejdd.2023.352
16. Taxonera C, Olivares D, Alba C. Real-World Effectiveness and Safety of Tofacitinib in Patients With Ulcerative Colitis: Systematic Review With Meta-Analysis. Inflamm Bowel Dis. 2022;28(1):32-40. https://doi.org/10.1093/ibd/izab011
17. Lee YC, Chiang TH, Chou CK, Tu YK, Liao WC, Wu MS, et al. Association Between Helicobacter pylori Eradication and Gastric Cancer Incidence: A Systematic Review and Meta-analysis. Gastroenterology. 2016;150(5):1113-1124.e5. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.01.028
18. Ardila-Suárez O. Aspectos éticos y médico legales relacionados con la realización de gastrostomía en adultos. Universidad CES; 2024 [consultado el 10 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://repository.ces.edu.co/handle/10946/8644

https://doi.org/10.22516/25007440.1226

Trabajo original

# Dosis bajas de ketamina en combinación con midazolam para endoscopias de vías digestivas altas diagnósticas: reporte de casos

## Low-Dose Ketamine in Combination with Midazolam for Diagnostic Upper Gastrointestinal Endoscopy: Case Report

María de la Paz Echeverri,[1*] Diego Aldemar Quesada,[1] Nicolás Felipe Garzón,[1] Rómulo Darío Vargas,[2] Alejandra Sanín,[1] María Alejandra Vargas.[3]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Echeverri MP, Quesada DA, Garzón NF, Vargas RD, Sanín A, Vargas MA. Dosis bajas de ketamina en combinación con midazolam para endoscopias de vías digestivas altas diagnósticas: reporte de casos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):168-174. https://doi.org/10.22516/25007440.1226

[1] Departamento de Anestesiología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Departamento de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[3] Estudiante de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** María de la Paz Echeverri.
pazecheverri@gmail.com

Fecha recibido: 04/06/2024
Fecha aceptado: 17/09/2024

### Resumen

**Introducción y objetivos:** actualmente, la realización de procedimientos ambulatorios endoscópicos de gastroenterología ha aumentado. Secundaria a la escasez de medicamentos durante la pandemia, se hizo una búsqueda de nuevas técnicas de sedación para estos procedimientos. Se describe el perfil de sedación y efectos adversos de la combinación de midazolam con dosis bajas de ketamina para sedación en endoscopia de vías digestivas altas (EVDA). **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional descriptivo prospectivo tipo serie de casos con 30 pacientes entre los 18 y 70 años, con clasificación ASA I y II, llevados a EVDA diagnóstica. Se administraron 0,03 mg/kg de midazolam y 0,3 mg/kg de ketamina previo a la realización de la endoscopia. Durante y después del procedimiento endoscópico se describió la necesidad de administración de medicamentos adicionales y la presencia de efectos adversos mayores, como el paro cardiorrespiratorio o la muerte, y menores, como desaturación, apnea, laringoespasmo, aumento de la presión arterial o la frecuencia cardiaca, tos, salivación excesiva, mareo, recordación del procedimiento, entre otros. Adicionalmente, se describió el tiempo de procedimiento, el tiempo de recuperación y el nivel de profundidad de la sedación. **Resultados:** se logró la sedación de 27 pacientes con clasificación ASA I y II que no requirieron medicamentos adicionales para lograr el procedimiento endoscópico, con un promedio de tiempo en el procedimiento de 7,9 minutos y tiempo medio de recuperación de 26,1 minutos. En un 66% de los casos se presentaron efectos adversos durante el procedimiento (aumento de la presión arterial: 45,9%) y un 63,4% de efectos adversos en recuperación (mareo: 50%). **Conclusiones:** la combinación de dosis bajas de ketamina con midazolam es segura y efectiva para la realización de EVDA diagnóstica, con reporte de efectos adversos menores en más del 50% de los pacientes.

### Palabras clave

Endoscopia del sistema digestivo, sedación consciente, ketamina, midazolam, seguridad.

## INTRODUCCIÓN

La pandemia ocasionada por el surgimiento del coronavirus SARS-CoV-2 (síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2) durante el 2020 ha generado grandes cambios en la atención en salud para pacientes alrededor del mundo. Uno de los problemas al que han tenido que enfrentarse los anestesiólogos es la escasez de medicamentos para administrar sedación debido al alto requerimiento de dichos medicamentos en las unidades de cuidado intensivo (UCI) para la sedación y analgesia de pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva a causa del coronavirus. Entre los medicamentos más utilizados y que se encuentran en riesgo de escasez en diferentes instituciones de Colombia es el hipnótico propofol[1,2].

En el Hospital Universitario San Ignacio se atienden para la realización de procedimientos gastroenterológicos bajo sedación administrada por anestesiólogos un promedio de



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

## Abstract

**Introduction and objectives:** The number of outpatient endoscopic procedures in gastroenterology has increased in recent years. During the pandemic, due to drug shortages, alternative sedation techniques were explored. This study describes the sedation profile and adverse effects of combining low-dose ketamine with midazolam for sedation during diagnostic upper gastrointestinal endoscopy (UGIE). **Materials and methods:** A prospective, observational, descriptive case series study was conducted involving 30 patients aged 18 to 70 years with ASA physical status classification I or II, who underwent diagnostic UGIE. Sedation was induced with 0.03 mg/kg of midazolam and 0.3 mg/kg of ketamine prior to endoscopy. During and after endoscopy, the need for additional sedative medications and the occurrence of major adverse events (e.g., cardiorespiratory arrest or death) and minor events (e.g., desaturation, apnea, laryngospasm, hypertension, tachycardia, coughing, hypersalivation, dizziness, and recall of the procedure) were documented. Procedure duration, recovery time, and depth of sedation were also recorded. **Results:** Effective sedation was achieved in 27 ASA I and II patients without the need for additional sedatives to achieve the endoscopic procedure. The mean procedure time was 7.9 minutes, and the average recovery time was 26.1 minutes. Adverse events were observed in 66% of patients during the procedure (the most frequent being elevated blood pressure in 45.9%) and in 63.4% during recovery (most commonly dizziness in 50%). **Conclusions:** The combination of low-dose ketamine and midazolam appears to be a safe and effective sedation strategy for diagnostic UGIE, with minor adverse effects reported in more than 50% of patients.

## Keywords

Gastrointestinal endoscopy, conscious sedation, ketamine, midazolam, safety.

1982 pacientes al año y, de estos, alrededor del 13% (258) requieren endoscopias de vías digestivas altas diagnósticas. Teniendo en cuenta que procedimientos diagnósticos como la endoscopia de vías digestivas altas se deben continuar realizando, los anestesiólogos se han visto en la necesidad de optar por otras alternativas farmacológicas[3].

La ketamina fue sintetizada por primera vez en 1962 y aprobada para uso en humanos por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) en 1970. Este medicamento ejerce su efecto mediante un antagonismo no competitivo de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), pero también mediante la interacción con receptores opioides, monoaminérgicos, colinérgicos, purinérgicos, la inhibición de receptores de glutamato no NMDA y óxido nítrico sintasa[4]. Su administración induce un estado de anestesia disociativa, la cual es dependiente de la dosis, junto con efectos psicodislépticos con alucinaciones visuales y auditivas, sueños vívidos, alteración en la percepción del tiempo-espacio y despersonalización.

En el sistema cardiovascular, la ketamina, por una parte, tiene un efecto estimulante mediado por el sistema nervioso simpático que resulta en un aumento de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco y de la presión arterial. Tiene poco efecto a nivel del impulso respiratorio central y a dosis bajas permite mantener presentes los reflejos protectores de la vía aérea. Además, produce relajación de músculo liso, lo que genera broncodilatación y aumento de la producción de secreciones. Por otra parte, por su antagonismo sobre los receptores de NMDA en la médula espinal, tiene un potente efecto analgésico que evita fenómenos de amplificación del dolor a nivel central. Por todo lo anterior, la ketamina se ha considerado una alternativa para la inducción anestésica o la sedación en pacientes con inestabilidad hemodinámica, hiperreactividad de la vía aérea o con broncoespasmo, llevados a diferentes tipos de procedimientos[5]. Además, se ha estudiado su uso como componente de esquemas de analgesia multimodal en pacientes con dolor agudo o crónico, en manejo de crisis de asma, de algunas entidades psiquiátricas como depresión y adicción a sustancias, e incluso se conoce su uso recreacional[6].

La ketamina se ha usado a lo largo del tiempo, sola o en combinación con otros medicamentos, para alcanzar diferentes grados de sedación en pacientes adultos y pediátricos llevados a diferentes tipos de procedimientos. Existen en la literatura múltiples estudios que describen la efectividad y seguridad de diferentes esquemas de sedación que incluyen la ketamina en la realización de procedimientos gastroenterológicos en niños[7-10]. Por el contrario, la evidencia sobre el uso de ketamina para la sedación y realización de procedimientos gastroenterológicos en adultos es escasa. Debido a la situación actual de la pandemia secundaria a SARS-CoV-2 y con base en la poca evidencia disponible en pacientes pediátricos, en esta institución se empezó a utilizar la ketamina como alternativa farmacológica para realización de sedaciones en pacientes adultos llevados a endoscopia de vías digestivas altas diagnósticas. El objetivo era buscar una combinación de medicamentos con rapidez de recuperación, cómodo para paciente, anestesiólogo y gas-

troenterólogo, con un perfil de seguridad similar o mayor al que proveen los medicamentos que tradicionalmente se utilizan con este fin, sin efectos adversos serios.

Por lo anterior, el objetivo del presente estudio es describir el perfil de sedación, efectividad (medida como si se puede o no hacer el procedimiento y la satisfacción del mismo) y seguridad ofrecida con el uso de dosis bajas de ketamina en combinación con midazolam para la realización de endoscopia de vías digestivas altas diagnóstica en pacientes adultos en el Hospital Universitario San Ignacio. Con base en los resultados de este estudio, esperamos realizar un estudio aleatorizado posterior para comparar los medicamentos o combinaciones normalmente usados (propofol y remifentanilo) frente a la utilizada en este estudio (ketamina y midazolam).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó la recolección de datos en el Hospital Universitario San Ignacio entre enero y marzo de 2022 de un total de 30 pacientes para la realización de este estudio observacional descriptivo prospectivo tipo serie de casos, teniendo en cuenta la lista de verificación CARE específica para este tipo de estudio.

Los pacientes fueron incluidos durante la valoración preanestésica previo al inicio del procedimiento endoscópico ambulatorio por dos de los investigadores principales según los criterios de inclusión; pacientes entre los 18 y 70 años, con clasificación ASA I y II según la American Society of Anesthesiologists, programados para endoscopia de vías digestivas altas diagnósticas. No se incluyeron pacientes en embarazo, con sangrado digestivo alto activo, procedimientos de urgencia, enfermedades psiquiátricas o trastornos neurocognitivos, procedimientos adicionales como ligadura de várices o polipectomía, entre otros, o antecedente conocido de alergia a ketamina o midazolam. Se tomaron los datos demográficos iniciales de edad, sexo, número de identificación, peso, antecedentes patológicos y clasificación ASA según la American Society of Anesthesiologists. Estos datos se confirmaron con la historia clínica electrónica en el sistema SAHI del hospital.

Con previo consentimiento informado se realizó la monitorización estándar (presión arterial, electrocardiograma, saturación parcial de oxígeno [$SpO_2$] y capnografía nasal), oxigenación con cánula nasal con objetivo $SpO_2$ >90% y canalización de vena periférica, anestesia tópica local en la cavidad oral con aerosol de lidocaína y luego administración de midazolam en dosis de 0,03 mg/kg y, pasados 2 minutos, administración de ketamina en dosis de 0,3 mg/kg. Se valoró el estado de sedación del paciente y se realizó el procedimiento endoscópico. Durante el procedimiento se registró la necesidad de administración de medicamentos adicionales, los posibles eventos adversos mayores como el paro cardiorrespiratorio y la muerte, y eventos adversos menores como desaturación, apnea, laringoespasmo, agitación, secreciones abundantes que requieren succión, hipertensión, cambios hemodinámicos, entre otros. Posteriormente, se realizó la monitorización en la sala de recuperación, evaluación con escala de Aldrete (10/10 para dar salida) y efectos adversos menores presentados durante la recuperación, como alucinaciones, recuerdos desagradables, sensación de mareo, náusea o emesis, y por último se le pidió al paciente que calificara la satisfacción de la sedación con una escala numérica de 1-10 (siendo 0 una muy mala experiencia y 10 una experiencia agradable y que repetiría).

Estas más las variables durante y después del procedimiento se registraron en un formato de recolección de datos estandarizado en Redcap (Research Electronic Data Capture), aplicación web en la cual se toma como identificador únicamente el número de documento para luego poder realizar la anonimización de los datos y cumplir la ética de la investigación. Se hizo un análisis básico y se presentaron los datos en tablas y figuras, respectivamente.

### Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de la frecuencia de los eventos, como estados de sedación de los pacientes (clasificación ASA para profundidad de sedación), presencia de eventos adversos durante el procedimiento y en recuperación, necesidad de administración de medicamentos adicionales y satisfacción de los pacientes.

### Consideraciones éticas

Antes de la realización del procedimiento, a los pacientes reclutados se les explicó el estudio a realizar, se resolvieron dudas y firmaron el consentimiento informado del estudio. Los procedimientos empleados respetaron las normas éticas propuestas por la Declaración de Helsinki 2005. Adicionalmente, antes de iniciar con la recolección de datos, el estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital Universitario San Ignacio (n.° de aprobación: FM-CIE-0753-21).

## RESULTADOS

Se recolectaron 30 pacientes, de los cuales 23 fueron femeninos (76,6%) y 7 masculinos (23,3%) con diferentes comorbilidades (**Tabla 1**). Oscilaron entre los 20 y los 70 años con un promedio de 54 años. Se clasificaron según sus comorbilidades en la clasificación de ASA como I a 8 de los pacientes (26,6%) y II a 22 pacientes (73,3%). Durante

**Tabla 1.** Características preoperatorias

| Características | n (%) |
|---|---|
| Cantidad de pacientes | 30 |
| Edad en años (promedio) | 54 (20-70) |
| Sexo | |
| - Femenino | 23 (77) |
| - Masculino | 7 (23) |
| ASA | |
| - Grado I | 8 (27) |
| - Grado II | 22 (73) |
| Hipertensión arterial | 8 (27) |
| Diabetes *mellitus* | 5 (16) |
| Cardiopatía (isquémica, valvular, arrítmica) | 3 (10) |
| Hipotiroidismo | 7 (23) |
| Patología oncológica | 3 (10) |
| VIH | 1 (3) |
| Patología pulmonar (SAHOS, EPOC, asma, TEP) | 9 (30) |
| Hepatopatía | 1 (3) |
| Artritis | 1 (3) |
| Obesidad | 3 (10) |
| Ninguna | 8 (27) |

ASA: American Society of Anesthesiologists, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, SAHOS: síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, TEP: tromboembolismo pulmonar; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Tabla elaborada por los autores.

el procedimiento se evaluó la profundidad lograda con la combinación de medicamentos según la escala de niveles de sedación de ASA (**Tabla 2**) en grado I (ansiólisis) al 0%, en grado II (sedación consciente) al 86,6% y en grado III (sedación profunda/analgesia) al 13,3%. Tanto el tiempo del procedimiento como el tiempo de recuperación hasta lograr un adecuado estado de salida según la escala Aldrete (puntuación de 10/10) y la tasa de efectividad se describen en la **Tabla 3**, y se logró realizar el procedimiento en el 100% de los pacientes, con la necesidad de adicionar otros medicamentos en tres oportunidades (10%). En los casos que requirieron medicación adicional, el procedimiento endoscópico tuvo una duración mayor de 10 minutos. Adicionalmente, se usó atropina en un caso debido a efectos adversos por la salivación excesiva.

Los efectos adversos presentados durante el procedimiento y en recuperación se describen en las **Figuras 1** y **2**, y los más frecuentes fueron el aumento de la presión arterial, en el 45,9% durante el procedimiento, y la sensación de mareo, en el 50% durante la recuperación. La incidencia de efectos adversos durante el procedimiento fue de 66%, mientras que en la recuperación fue de 63,4%; sin embargo, ningún efecto adverso fue mayor (paro cardiorrespiratorio y muerte), y el promedio de satisfacción del procedimiento fue de 9,5 (intervalo: 6-10), como se muestra en la **Tabla 3**.

## DISCUSIÓN

En este estudio se evaluó la posibilidad de la realización de endoscopia de vías digestivas altas diagnósticas en pacientes con clasificación ASA I y II con dosis bajas de ketamina y midazolam con una adecuada satisfacción por parte de los pacientes. El procedimiento se pudo realizar en un 90% de los casos con midazolam + ketamina, mientras que en el restante 10% de los pacientes se logró con dosis adicionales de propofol, y dos de estos procedimientos estuvieron

**Tabla 2.** Clasificación ASA de los estados de sedación

| Características | Grado I | Grado II | Grado III | Grado IV |
|---|---|---|---|---|
| Respuesta | Respuesta normal a estímulo verbal | Respuesta coordinada al estímulo verbal o táctil | Respuesta coordinada a un estímulo repetitivo táctil o doloroso | Sin respuesta aun con estímulo doloroso |
| Vía aérea | No se afecta | No requiere intervención | Puede requerir intervención | Usualmente requiere intervención |
| Ventilación espontánea | No se afecta | Adecuada | Puede ser inadecuada | Frecuentemente inadecuada |
| Función cardiovascular | No se afecta | Se mantiene normal | Usualmente se mantiene | Puede afectarse |

Tabla elaborada por los autores.

**Tabla 3.** Resultados

| Ítem | |
|---|---|
| Promedio de tiempo del procedimiento, min (intervalo) | 7,9 (5-25) |
| Procedimiento realizado sin medicación adicional (%) | 27 (90%) |
| Procedimiento realizado con medicación adicional (%) | 3 (10%) |
| Satisfacción de 1 a 10, promedio (intervalo) | 9,5 (6-10) |
| Porcentaje de procedimientos que se pudieron realizar | 100% |
| Tiempo de recuperación, min (intervalo) | 26,1 (15-50) |

Tabla elaborada por los autores.

relacionados con una duración de la endoscopia mayor de 10 minutos. Se logró una sedación según la clasificación de ASA grados I y II y se obtuvo un buen plano para lograr el procedimiento diagnóstico ambulatorio de baja complejidad con éxito.

No se encontraron efectos adversos mayores ni durante el procedimiento ni en la recuperación. Eventos adversos menores durante el procedimiento se encontraron en un 66%, de los cuales predominó el aumento de presión arterial en más de un 20% de la línea de base sin criterios de emergencia en ningún caso, el cual se relaciona directamente con el mecanismo de acción de la ketamina secundario al aumento de catecolaminas. Los eventos adversos menores en recuperación se encontraron en un 63,4% de los casos, de los cuales el más prevalente fue el mareo, en un 50%. Ningún paciente presentó emesis. A pesar de tener una prevalencia >50% de eventos menores durante y después de los procedimientos en recuperación, la satisfacción del paciente fue en promedio de un 9,5, con una tasa de realización exitosa por gastroenterólogo de un 100%. El tiempo de recuperación fue menor de 30 minutos en promedio, lo cual es adecuado para procedimientos ambulatorios y es equiparable con otros tipos de sedación ampliamente utilizados.

Se han publicado pequeños estudios descriptivos sobre la ketamina en los que se evalúa su uso y seguridad sola o en combinación con otros medicamentos para inducir sedación en pacientes llevados a procedimientos endoscópicos[7-9]. La mayoría de esos estudios se realizan en población pediátrica evaluando diferentes protocolos de sedación con dosis de ketamina que van de 0,5 a 1 mg/kg. Aunque los resultados no son contundentes, dichos estudios concuerdan con que el uso de ketamina, sola o en combinación con otros fármacos, logra adecuadas condiciones para la realización de procedimientos endoscópicos

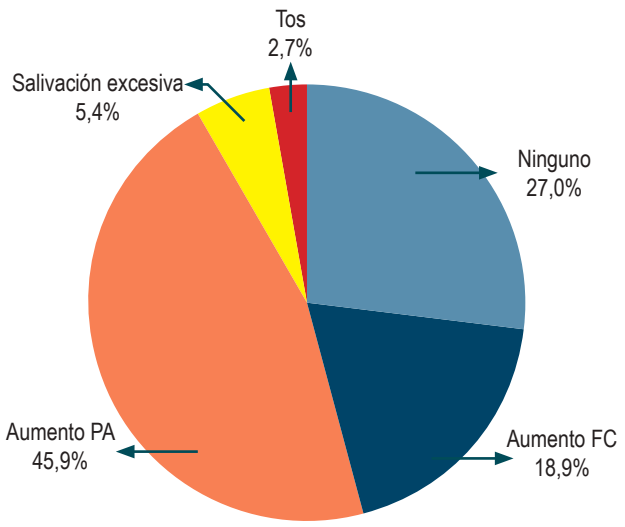



**Figura 1.** Efectos adversos durante el procedimiento. Se observan los efectos adversos presentados durante la cirugía, y el más frecuente fue el aumento de la presión arterial, en un 45,9 de los casos (naranja); seguido de aumento de la frecuencia cardíaca, en 18,9% de los casos (azul); salivación excesiva, en 5,4%, y tos, en el 2,7%. Todos son efectos adversos menores y no se reportó ningún evento adverso mayor, como paro cardiorrespiratorio o muerte. FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial. Imagen propiedad de los autores.

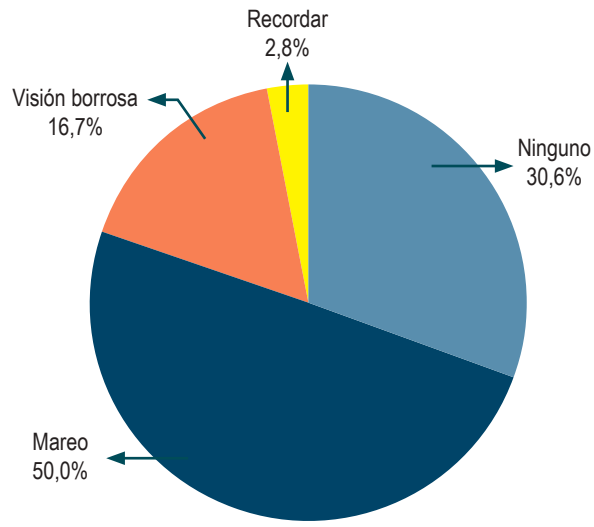



**Figura 2.** Efectos adversos en recuperación. Se observan los efectos adversos presentados en recuperación, de los cuales el más frecuente fue el mareo, en un 50% de los casos (azul); seguido de visión borrosa, en 16,7% (naranja), y recordación, en 2,8% de los pacientes. No hubo presencia de algún evento adverso mayor. Imagen propiedad de los autores.

por parte de gastroenterólogos, con una adecuada estabilidad hemodinámica caracterizada en la mayoría de los casos por aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, y sin presencia de complicaciones respiratorias mayores. Se reportan complicaciones menores en algunos casos durante el procedimiento, como salivación excesiva, estridor y laringoespasmo, que fueron de fácil manejo y que no resultaron en desenlaces adversos[10]. Cabe resaltar que en este estudio se utilizaron dosis de ketamina menores de las descritas en la literatura, con efectividad similar y sin desenlaces respiratorios negativos.

Este estudio sugiere que la combinación de bajas dosis de ketamina con midazolam es efectiva y brinda un adecuado perfil de seguridad en comparación con las otras combinaciones más frecuentemente utilizadas, como el propofol, remifentanilo y fentanilo, entre otros. Cabe resaltar que el beneficio de esta técnica es que ninguno de los pacientes presentó hipoxemia, definida como $SpO_2$ <90%, complicación que se describe con diferentes combinaciones de otros medicamentos mencionados, lo que puede dar un mejor perfil de seguridad y proporcionar una alternativa de manejo para situaciones en las que se presente escasez de medicamentos.

A pesar de no ser un estudio clínico aleatorizado, se considera que este estudio es extrapolable a la población general, y es una muy buena opción en los pacientes con clasificación ASA I y II en situaciones en las que no están disponibles todos los recursos, como ocurrió en la pandemia por SARS-CoV-2. Además de las limitaciones por el tipo de estudio, se pudo haber presentado un sesgo de medición dado que los anestesiólogos que evaluaron el procedimiento durante y después de la anestesia son parte de este estudio. Adicionalmente, la muestra poblacional es pequeña. Por último, no se evaluó la satisfacción por parte del endoscopista, a pesar de que se logró la realización del procedimiento en un 100% de los casos.

En este momento no hay ningún estudio que compare el uso de propofol frente a ketamina en pacientes adultos para procedimientos endoscópicos ambulatorios diagnósticos de bajo grado, por lo que este tipo de estudio abre la posibilidad para próximas investigaciones, como la realización de un estudio clínico aleatorizado para comparar la combinación de midazolam y ketamina a bajas dosis con los medicamentos normalmente utilizados como el propofol para determinar su efectividad, seguridad y satisfacción tanto del paciente como del gastroenterólogo y del anestesiólogo en pacientes de bajo y alto riesgo.

## CONCLUSIONES

La sedación con bajas dosis de ketamina y midazolam podría considerarse una alternativa razonable para la sedación de procedimientos endoscópicos de baja complejidad dada su efectividad y perfil de seguridad, con el beneficio de baja incidencia de hipoxemia, por lo cual se podría utilizar en pacientes con alto riesgo de complicaciones pulmonares, como en la obesidad mórbida, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) y vía aérea difícil, asociado con el tiempo de recuperación y costos competitivos. Sin embargo, hay que aclarar que la duración de un grado óptimo de sedación fue insuficiente para procedimientos mayores de 10 minutos.

### Declaración de conflicto de interés

Los autores no presentan ningún conflicto de interés.


### Fuente de financiación

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


## REFERENCIAS


1. Ammar MA, Sacha GL, Welch SC, Bass SN, Kane-Gill SL, Duggal A, et al. Sedation, Analgesia, and Paralysis in COVID-19 Patients in the Setting of Drug Shortages. J Intensive Care Med. 2021;36(2):157-74. https://doi.org/10.1177/0885066620951426
2. Shuman AG, Fox E, Unguru Y. Preparing for COVID-19-related Drug Shortages. Ann Am Thorac Soc. 2020;17(8):928-31. https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202004-362VP
3. Goudra B, Singh P. Propofol alternatives in gastrointestinal endoscopy anesthesia. Saudi J Anaesth. 2014;8(4):540-546. https://doi.org/10.4103/1658-354X.140893
4. Sleigh J, Harvey M, Voss L, Denny B. Ketamine - more mechanisms of action than just NMDA blockade. Trends in Anaesthesia and Critical Care. 2014;4(2-3):76-81. https://doi.org/10.1016/j.tacc.2014.03.002
5. Kurdi M, Theerth K, Deva R. Ketamine: Current applications in anesthesia, pain, and critical care. Anesth Essays Res. 2014;8(3):283-90. https://doi.org/10.4103/0259-1162.143110
6. Nowacka A, Borczyk M. Ketamine applications beyond anesthesia - A literature review. Eur J Pharmacol. 2019;860:172547. https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2019.172547

7. Brecelj J, Kamhi Trop T, Orel R. Ketamine With and Without Midazolam for Gastrointestinal Endoscopies in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;54(6):748-52. https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e31824504af
8. Takzare A, Ebrahim Soltani A, Maleki A, Nooralishahi B, Kaheh F, Arab S, et al. Comparison of Propofol-Ketamine vs Propofol-Fentanyl for Pediatric Sedation during Upper Gastrointestinal Endoscopy. Arch Anesth & Crit Care. 2016;2(3):222-225.
9. Mogahed MM, Salama ER. A Comparison of Ketamine-Dexmedetomidine versus Ketamine-Propofol for Sedation in Children during Upper Gastrointestinal Endoscopy. J Anesth Clin Res 2017;8(11):1000785. https://doi.org/10.4172/2155-6148.1000785
10. Lightdale JR, Mitchell PD, Fredette ME, Mahoney LB, Zgleszewski SE, Scharff L, et al. A pilot study of ketamine versus midazolam/fentanyl sedation in children undergoing GI endoscopy. International Int J Pediatr. 2011;2011:623710. https://doi.org/10.1155/2011/623710

https://doi.org/10.22516/25007440.1249

Trabajo original

# Factores asociados a complicaciones en sedación realizada por médicos no anestesiólogos en procedimientos endoscópicos ambulatorios

## Factors Associated with Complications in Sedation Administered by Non-Anesthesiologist Physicians During Outpatient Endoscopic Procedures

Édgar Alonso Mejía-Guerra,[1*] Sandra Milena León-Ramírez,[2] Daniel José Cohen-López,[3] María Alejandra Otálvaro-Tabares,[1] Sebastián Fernando Niño-Ramírez.[4]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Mejía-Guerra EA, León-Ramírez SM, Cohen-López DJ, Otálvaro-Tabares MA, Niño-Ramírez SF. Factores asociados a complicaciones en sedación realizada por médicos no anestesiólogos en procedimientos endoscópicos ambulatorios. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):175-180. https://doi.org/10.22516/25007440.1249

[1] Médico de sedación, Instituto Gastroclínico SAS. Medellín, Colombia.
[2] Jefe de Epidemiología. Instituto Gastroclínico SAS. Medellín, Colombia.
[3] Médico general, Epidemiólogo, Instituto Gastroclínico SAS. Medellín, Colombia.
[4] Gastroenterólogo, Epidemiólogo. Instituto Gastroclínico SAS. Medellín, Colombia.

***Correspondencia:** Édgar Alonso Mejía-Guerra.
edgarmejiaguerra@gmail.com

Fecha recibido: 08/07/2024
Fecha aceptado: 13/12/2024

### Resumen

**Objetivo:** identificar factores clínicos y sociodemográficos asociados con complicaciones de la sedación superficial administrada por médicos no anestesiólogos en procedimientos endoscópicos ambulatorios. **Materiales y métodos:** estudio transversal analítico con 680 pacientes durante 32 días sometidos a procedimientos endoscópicos. Se evaluaron variables clínicas y demográficas, tipo de procedimiento, agentes sedantes, dosis de refuerzo y complicaciones mayores y menores. **Resultados:** predominó el sexo femenino (64%), con una edad promedio de 49,6 años. La esofagogastroduodenoscopia (EGD) fue el procedimiento más común (62,6%). La mayoría de los pacientes tenían clasificación ASA I (58,2%), con hipertensión e hipotiroidismo como patologías crónicas principales. La dosis promedio de midazolam fue de 5,3 mg y de fentanilo fue de 83,9 µg, y el 36,3% de los pacientes requirió dosis de refuerzo. El 13% de los pacientes experimentó complicaciones menores, principalmente hipotensión y desaturación, sin complicaciones mayores. En el análisis bivariado, las complicaciones menores se asociaron significativamente con obesidad (RP = 2,76; IC 95%: 1,333-5,739; $p$ = 0,013), realización de EGD más colonoscopia en un solo tiempo (RP = 1,53; IC 95%: 1,04-2,24; $p$ = 0,028), solo colonoscopia (RP = 1,65; IC 95%: 1,05-2,58; $p$ = 0,031) y dosis mayores de 75 µg de fentanilo (RP = 2,13; IC 95%: 1,40-3,23; $p$ <0,001). **Conclusiones:** es crucial realizar una anamnesis exhaustiva antes de cualquier procedimiento para detectar antecedentes clínicos relevantes y usar adecuadamente los medicamentos, como el fentanilo, en relación con la dosis. Los procedimientos de mayor duración se deben planear adecuadamente con el fin de reducir el riesgo de complicaciones.

### Palabras clave

Sedación consciente, endoscopia, complicaciones posoperatorias, procedimientos quirúrgicos endoscópicos.

### Abstract

**Objective:** To identify clinical and sociodemographic factors associated with complications related to superficial sedation administered by non-anesthesiologist physicians during outpatient endoscopic procedures. **Materials and methods:** An analytical cross-sectional study was conducted, including 680 patients undergoing endoscopic procedures over a 32-day period. Clinical and demographic variables, type of procedure, sedative agents, need for additional dosing, and major and minor complications were evaluated. **Results:** The majority of patients were female (64%), with a mean age of 49.6 years. Esophagogastroduodenoscopy (EGD) was the most common procedure (62.6%). Most patients were classified as ASA I (58.2%), with hypertension and hypothyroidism being the most frequent chronic conditions. The average doses administered were 5.3 mg of midazolam and 83.9 µg of fentanyl; 36.3% of patients required additional doses. Minor complications occurred in 13% of patients, primarily hypotension and oxygen desaturation. No major complications were reported. In the bivariate analysis, minor complications were significantly associated with obesity (PR = 2.76; 95% CI: 1.333–5.739; $p$ = 0.013), undergoing combined EGD and colonoscopy in a single session (PR = 1.53; 95% CI: 1.04–2.24; $p$ = 0.028), colonoscopy alone (PR = 1.65; 95% CI: 1.05–2.58; $p$ = 0.031), and fentanyl doses greater than 75 µg (PR = 2.13; 95% CI: 1.40–3.23; $p$ < 0.001). **Conclusions:** A thorough medical history should be obtained prior to any procedure to identify relevant comorbidities. Sedative agents, particularly fentanyl, must be used with caution and appropriate dosing. Procedures of longer duration should be carefully planned to minimize the risk of complications.

### Keywords

Conscious sedation, endoscopy, postoperative complications, endoscopic surgical procedures.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología 

## INTRODUCCIÓN

La sedación superficial se caracteriza por reducir controladamente el estado de alerta, percepción del dolor, manteniendo la estabilidad de los signos vitales, protección de vía aérea y ventilación espontánea[1]. En Colombia, la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (SCARE) emitió las recomendaciones para la sedación y la analgesia por médicos no anestesiólogos, en las que manifiestan que la realización de procedimientos ambulatorios endoscópicos bajo sedación grado I (ansiólisis) y grado II (sedación superficial) se pueden brindar con un buen perfil de seguridad[2]. Esta práctica está permitida siempre y cuando los pacientes se clasifiquen como ASA I o II, y el personal encargado cumpla con la preparación académica necesaria para llevar a cabo el proceso. La seguridad de esta técnica depende la selección cuidadosa de los pacientes, la capacitación adecuada del personal a cargo y la implementación de políticas y directrices de seguridad apropiadas para el entorno ambulatorio[3,4]. Aunque la sedación consciente puede ser una técnica eficaz, práctica y segura en el ámbito ambulatorio, es importante tener en cuenta los riesgos asociados.

El presente estudio tiene como objetivos identificar las posibles complicaciones vinculadas a la sedación consciente e identificar los factores que pueden estar relacionados con su ocurrencia. Esta evaluación busca orientar la adopción de prácticas seguras que contribuyan a reducir la incidencia de complicaciones y eventos adversos relacionados con la sedación en procedimientos endoscópicos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal analítico sobre los factores clínicos y sociodemográficos asociados a complicaciones en prácticas de sedación realizadas por personal médico no anestesiólogo en pacientes sometidos a procedimientos endoscópicos, llevado a cabo en un instituto especializado de gastroenterología en Medellín, desde el 22 de noviembre hasta el 23 de diciembre de 2023. Se incluyeron pacientes de 13 a 75 años programados para endoscopia digestiva superior e inferior principalmente, con clasificación ASA I y II y que dieron su consentimiento informado para el procedimiento. Estos exámenes fueron realizados por un grupo de 11 gastroenterólogos y 5 médicos de sedación. Se excluyeron pacientes con predictores de vía aérea difícil y no utilización de medicamentos sedantes para la realización del procedimiento. Las variables analizadas en el estudio fueron el historial médico y demográfico del paciente, el tipo de procedimiento endoscópico, los agentes sedantes utilizados, las dosis de sedantes administradas, la necesidad de dosis de refuerzo y las complicaciones menores y mayores.

Se consideraron las siguientes condiciones clínicas como complicaciones menores: hipotensión (disminución del 30% de la presión arterial basal), arritmias (frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto [lpm] o caída del 20% de la frecuencia cardíaca basal), hipertensión (presión arterial sistólica o diastólica mayor de 180/110 mm Hg) y desaturación ($SpO_2$ <90% durante más de 15 segundos). Las complicaciones mayores se definieron como aquellas que implicaban la necesidad de intubación orotraqueal, paro cardiorrespiratorio o fallecimiento. La conducción del estudio fue aprobada por el Comité de Ética institucional, considerándolo sin riesgo dado 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. A su vez, contempla los principios fundamentales de la ética en investigación acordes con la Declaración de Helsinki versión 2013[5], y a lo dispuesto en la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia[6].

### Análisis estadístico

Se construyó una base de datos a partir de los registros de la historia clínica utilizando Excel versión 2013. El análisis estadístico de la información se realizó con los programas OpenEPI web y Jamovi versión 2.2. Se determinaron frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas y medidas de tendencia central, y de dispersión para variables cuantitativas. Para el análisis bivariado se utilizó la prueba de chi cuadrado para variables dicotómicas de naturaleza cualitativa, tomando un valor $p$ <0,05 como estadísticamente significativo, y la fuerza de la asociación se evaluó mediante el cálculo de razón de prevalencia.

## RESULTADOS

Se obtuvieron los datos de 680 pacientes, en quienes se realizaron 924 procedimientos endoscópicos. Los resultados revelan una distribución de sexo con un 64% de pacientes femeninos y una edad promedio de 49,6 años.

En cuanto a los procedimientos, la esofagogastroduodenoscopia (EGD) fue el más realizado, representando el 62,6% del total de procedimientos. La clasificación ASA mostró que el 58,2% de los pacientes pertenecían a la categoría ASA I, mientras que el restante pertenecía a la categoría ASA II; las patologías crónicas prevalentes en la población estudiada son la hipertensión arterial y el hipotiroidismo con un 16,6% y 11,3%, respectivamente del total de la población de estudio (**Tabla 1**).

**Tabla 1.** Resumen de variables demográficas y clínicas

| Características de los pacientes | n = 680 (%) |
|---|---|
| Sexo | |
| - Femenino | 435 (64,0%) |
| - Masculino | 245 (36,0%) |
| Grupo de edad | |
| - 12 a 18 | 10 (1,5%) |
| - 19 a 26 | 36 (5,3%) |
| - 27 a 59 | 402 (59,1%) |
| - ≥60 | 232 (34,1%) |
| Procedimiento | |
| - Colonoscopia | 343 (37,1%) |
| - Ecoendoscopia rectal | 2 (0,3%) |
| - Esofagogastroduodenoscopia | 579 (62,6%) |
| ASA | |
| - I | 396 (58,2%) |
| - II | 284 (41,8%) |
| **Antecedentes** | **n = 680 (%)** |
| Hipertensión | |
| - Sí | 113 (16,6%) |
| - No | 567 (83,4%) |
| Diabetes | |
| - Sí | 40 (5,9%) |
| - No | 640 (94,1%) |
| Obesidad | |
| - Sí | 14 (2,1%) |
| - No | 666 (97,9%) |
| Enfermedad respiratoria | |
| - Sí | 13 (1,9%) |
| - No | 667 (98,1%) |
| Hipotiroidismo | |
| - Sí | 77 (11,3%) |
| - No | 603 (88,7%) |
| Psiquiátricos | |
| - Sí | 34 (5,0%) |
| - No | 646 (95,0%) |

Tabla elaborada por los autores.

Durante el estudio, se observó que el 13% de los pacientes experimentaron complicaciones relacionadas con la sedación. Entre estas, la hipotensión (6,7%) y la desaturación (3,4%) fueron las más comunes. Es importante destacar que todos los episodios de arritmias (2,6%) fueron sinusales, con predominio del tipo bradicardia (82,4%); no se registraron complicaciones mayores. Los detalles de la distribución de las complicaciones se presentan en la **Tabla 2**.

**Tabla 2.** Frecuencia de las complicaciones

| Complicaciones | n = 680 (%) |
|---|---|
| Presencia de complicaciones | |
| - Sí | 91 (13,4%) |
| - No | 589 (86,6%) |
| Hipotensión | |
| - Sí | 46 (6,7%) |
| - No | 634 (93,3%) |
| Hipertensión | |
| - Sí | 17 (2,5%) |
| - No | 663 (97,5%) |
| Broncoespasmo | |
| - No | 680 (100,0%) |
| Laringoespasmo | |
| - No | 680 (100,0%) |
| Tórax leñoso | |
| - No | 680 (100,0%) |
| Estridor | |
| - No | 680 (100,0%) |
| Arritmia | |
| - Sí | 18 (2,6%) |
| - No | 662 (97,4%) |
| Desaturación | |
| - Sí | 23 (3,4%) |
| - No | 657 (96,6%) |

Tabla elaborada por los autores.

En cuanto a los medicamentos utilizados en sedación, la dosis inicial promedio independientemente del procedimiento realizado se presentó de la siguiente manera: midazolam 5,3 mg (rango: 3 a 8 mg), fentanilo 83,9 µg (rango: 50 a 150 µg). Un 36,3% de los pacientes requirió refuerzo de medicamentos durante el procedimiento, en el que se utilizaron los mismos medicamentos iniciales titulados o se adicionó ketamina.

Al analizar la asociación con los antecedentes médicos, se identificó que solo la obesidad era un factor asociado a la presencia de complicaciones, con un RP = 2,76, IC 95%: (1,333-5,739) y valor $p$ = 0,013. Además, se encontró una asociación significativa entre el tipo de procedimiento y la presencia de complicaciones: la colonoscopia mostró

un valor RP = 1,65, IC 95%: 1,05-2,58 y valor $p$ = 0,031, mientras que la EGD y colonoscopia simultáneas presentaron un RP = 1,53, IC 95%: 1,04-2,24 y valor $p$ = 0,028. Por otro lado, los pacientes sometidos únicamente a EGD tienen menos de la mitad de la probabilidad (0,48 veces) de experimentar complicaciones relacionadas con la sedación en comparación con aquellos que no se sometieron a este procedimiento: RP = 0,48, IC 95%: 0,31-0,72 y valor $p$ <0,001.

En relación con los medicamentos utilizados, no se encontró una asociación significativa entre la dosis de midazolam y la aparición de complicaciones menores, probablemente debido a la baja variabilidad en las dosis administradas. En contraste, al analizar el uso de fentanilo, se evidenció que dosis superiores a 75 µg se asociaron con un mayor riesgo de complicaciones, con un riesgo relativo (RP) de 2,13 (IC 95%: 1,40–3,23; $p$< 0,001). Por el contrario, dosis iguales o menores a 75 µg mostraron un efecto protector, con un RP de 0,46 (IC 95%: 0,30–0,70; $p$< 0,0003).

## DISCUSIÓN

Durante la última década, se ha identificado un notable aumento en el empleo de médicos no anestesiólogos para realizar la sedación en procedimientos endoscópicos en gastroenterología, especialmente en el ámbito ambulatorio. Esto ha suscitado un creciente interés en comprender su impacto en la seguridad, la calidad y los costos de dichos procedimientos. A nivel internacional, diversas sociedades de gastroenterología y anestesiología, como la Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE), la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) y Asociados en Endoscopia Gastroenterológica, y la Sociedad Europea de Anestesiología han publicado directrices para la práctica de procedimientos que requieren el uso de medicamentos sedantes por parte de médicos no anestesiólogos[7]. Asimismo, han surgido interrogantes no solo sobre quién debería administrar la sedación, sino también sobre el creciente uso de medicamentos que antes solo eran permitidos para sedación profunda conducida por un anestesiólogo, como es el caso del propofol[8-10].

En Colombia, la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (SCARE) recomienda el uso de medicamentos para sedación superficial por parte de médicos no anestesiólogos, pero algunos estudios reportan el uso de propofol sin regulación estricta[11,12]. En este estudio no se incluyó el propofol debido a la adherencia institucional a normativas vigentes con respecto a la sedación superficial.

Las complicaciones asociadas con la sedación superficial en procedimientos endoscópicos incluyen el compromiso de la vía aérea (laringoespasmos, broncoespasmos) que provocan desaturación o hipoxia, y hemodinámicas

**Tabla 3.** Análisis bivariado de factores clínicos y demográficos de pacientes sometidos a sedación superficial para procedimientos endoscópicos

| Características | Complicaciones | | Valor |
|---|---|---|---|
| | Sí (%) | No (%) | *p* |
| Sexo | | | |
| - Femenino | 58 (8,5%) | 377 (55,4%) | 0,96 |
| - Masculino | 33 (4,9%) | 212 (31,2%) | |
| Grupo de edad | | | |
| - 12 a 18 | 0 (0,0%) | 10 (1,5%) | 0,21 |
| - 19 a 26 | 1 (0,1%) | 35 (5,1%) | 0,054 |
| - 27 a 59 | 53 (7,8%) | 349 (51,3%) | 0,85 |
| - ≥60 | 37 (5,4%) | 195 (28,7%) | 0,15 |
| Procedimiento | | | |
| - Colonoscopia | 20(2,9%) | 79 (11,6%) | **0,031** |
| - EGD y COL | 42 (6,2%) | 202 (29,7%) | **0,028** |
| - Ecoendoscopia rectal | 0 (0,0%) | 2 (0,3%) | 0,57 |
| - Esofagogastroduodenoscopia | 29 (4,3%) | 306 (45%) | **<0,001** |
| ASA | | | |
| - I | 50 (7,4%) | 346 (50,9%) | 0,49 |
| - II | 41 (6%) | 243 (35,7%) | |
| **Antecedentes** | **Complicaciones** | | **Valor** |
| | **Sí (%)** | **No (%)** | ***p*** |
| Hipertensión | | | |
| - Sí | 17 (2,5%) | 96 (14%) | 0,57 |
| - No | 74 (10,9%) | 493 (72,5%) | |
| Diabetes | | | |
| - Sí | 6 (0,9%) | 34 (5%) | 0,75 |
| - No | 85 (12,5%) | 555 (81,6%) | |
| Obesidad | | | |
| - Sí | 5 (0,7%) | 9 (1,3%) | **0,013** |
| - No | 86 (12,6%) | 580 (85,3%) | |
| Enfermedad respiratoria | | | |
| - Sí | 1 (0,1%) | 12 (1,8%) | 0,54 |
| - No | 90 (13,2%) | 577 (84,9%) | |
| Hipotiroidismo | | | |
| - Sí | 6 (0,9%) | 71 (10,4%) | 0,12 |
| - No | 85 (12,5%) | 518 (76,2%) | |
| Psiquiátricos | | | |
| - Sí | 3 (0,4%) | 31 (4,6%) | 0,42 |
| - No | 88 (12,9%) | 558 (82,1%) | |
| Dosis de midazolam | | | |
| - ≤5 mg | 71 (10,4%) | 453 (66,6%) | 0,81 |
| - >5 mg | 20(2,9%) | 136 (20%) | |
| Dosis de fentanilo | | | |
| - ≤75 µg | 61 (9%) | 275 (40,6%) | **<0,001** |
| - >75 µg | 29 (4,3%) | 312 (46,1%) | |

ASA: clasificación de la American Society of Anestesiologists; EGD y COL: endoscopia y colonoscopia en un mismo momento. Tabla elaborada por los autores.

(hipotensión, bradicardia), que en algunos casos podrían ocasionar la muerte[13]. Este estudio no registró complicaciones mayores, semejante a lo descrito en el estudio multicéntrico *ProSed 2*, que reportó una tasa del 0,01% de complicaciones mayores y mortalidad del 0,005% en 368.206 procedimientos[14].

La incidencia de complicaciones menores varía en la literatura, desde un 5,3% en *ProSed 2* hasta un 20% en un estudio realizado en el Hospital San Martín de León, Argentina[15]. En el presente estudio fue del 20%, resultado similar a investigaciones previas[16,17]. Estas complicaciones se resolvieron con intervenciones como maniobras de Larson, aumento de fracción inspirada de oxígeno ($FiO_2$) y el uso de anticolinérgicos como hioscina para la hipotensión y bradicardia[18-20]. La obesidad se identificó como un factor de riesgo significativo para complicaciones ($p$ = 0,013; RP = 2,76; IC 95%: 1,333-5,739), y se destaca la necesidad de ajustar las dosis de sedantes y monitorizar estrechamente a estos pacientes por su mayor riesgo de apnea obstructiva del sueño[21-24].

En este estudio se utilizó midazolam con fentanilo, y en algunos casos ketamina, como refuerzo ante el dolor o la ansiedad. Las dosis mayores de 75 µg de fentanilo se asociaron con un incremento significativo de complicaciones menores, lo que refleja la importancia de una administración cuidadosa (**Tabla 3**). No se encontró una asociación significativa entre las dosis de midazolam y complicaciones, probablemente por la poca variabilidad en su uso.

Se observaron asociaciones significativas entre complicaciones menores y procedimientos combinados como EGD/colonoscopia, mientras que la EGD sola mostró menor riesgo posiblemente debido a su menor duración y menor uso de sedantes[19].

## CONCLUSIONES

Nuestro estudio demuestra que la sedación superficial administrada por médicos no anestesiólogos en procedimientos endoscópicos ambulatorios es segura, con una baja presencia de complicaciones menores y sin existencia de complicaciones mayores. Es de suma importancia la planeación individualizada de los medicamentos sedantes, en especial el fentanilo, el cual puede afectar la función respiratoria y cardiovascular dependiendo de la dosis. Por último, los procedimientos prolongados presentan mayor riesgo de complicaciones, por lo cual se debe gestionar el tiempo de estas intervenciones de manera efectiva. Todo lo anterior es esencial para clasificar y prevenir complicaciones, determinando si es necesario derivar al paciente a sedación profunda a cargo de un anestesiólogo.

## REFERENCIAS


1. Green SM, Roback MG, Krauss BS, Miner JR, Schneider S, Kivela PD, et al. Unscheduled Procedural Sedation: A Multidisciplinary Consensus Practice Guideline. Ann Emerg Med. 2019;73(5):e51-65. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.02.022
2. Ibarra P, Galindo M, Molano A, Niño C, Rubiano A, Echeverry P, et al. Recomendaciones para la sedación y la analgesia por médicos no anestesiólogos y odontólogos de pacientes mayores de 12 años. Rev Colomb Anestesiol. 2012;40(1):67-74. https://doi.org/10.1016/S0120-3347(12)70012-6
3. Arnal Velasco D, Romero García E, Martínez Palli G, Muñoz Corsini L, Rey Martínez M, Postigo Morales S. Recomendaciones de seguridad del paciente para sedaciones en procedimientos fuera del área quirúrgica. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2016;63(10):577-87. https://doi.org/10.1016/j.redar.2016.07.006
4. Parra MJ, Badenes R. Monitorización en procesos de sedación. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2023;70:S1-5. https://doi.org/10.1016/j.redar.2022.12.001
5. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki [Internet]. Asociación Médica Mundial; 2013 [citado el 22 de diciembre de 2023]. Disponible en: http://www.redsamid.net/archivos/201606/2013-declaracion-helsinki-brasil.pdf?1
6. Ministerio de Salud de Colombia. Resolución número 8430 de 1993, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud [Internet]. Ministerio de Salud de Colombia; 1993 [citado el 22 de diciembre de 2023]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/RESOLUCION-8430-DE-1993.PDF
7. Dumonceau J, Riphaus A, Aparicio J, Beilenhoff U, Knape J, Ortmann M, et al. European Society of Gastrointestinal Endoscopy, European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates, and the European Society of Anaesthesiology Guideline: Non-anesthesiologist administration of propofol for GI endoscopy. Endoscopy. 2010;42(11):960-74. https://doi.org/10.1055/s-0030-1255728
8. Vargo JJ, Cohen LB, Rex DK, Kwo PY, American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gasteroenterology, et al. Position statement: Nonanesthesiologist administration of propofol for GI

endoscopy. Gastroenterology. 2009;137(6):2161-7. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.09.050
9. Protopapas AA, Stournaras E, Neokosmidis G, Stogiannou D, Filippidis A, Protopapas AN. Endoscopic sedation practices of Greek gastroenterologists: a nationwide survey. Ann Gastroenterol. 2020;33(4):366-73. https://doi.org/10.20524/aog.2020.0494
10. Viazis N, Vlachogiannakos J, Apostolopoulos P, Mimidis K, Tzouvala M, Tsionis T, et al. Sedation during endoscopic procedures: a Hellenic Society of Gastroenterology Position Statement. Ann Gastroenterol. 2023;36(3):231-243. https://doi.org/10.20524/aog.2023.0789
11. Sepúlveda Copete M, Rojas Rojas NE, Herrera Lara EF, Sánchez Londoño S, Pérez JS, Castaño Casas JP, et al. Sedación administrada por médicos generales para procedimientos endoscópicos de baja complejidad: experiencia en una unidad de endoscopia de una clínica de alta complejidad en Cali. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(3):276-81. https://doi.org/10.22516/25007440.836
12. Mulett-Vásquez E, Osorio Chica M, Arango Molano LA. Sedación con Propofol por no anestesiólogos para colonoscopia total. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(4):345-9. https://doi.org/10.22516/25007440.302
13. Gaytán-Fernández B. Riesgos y complicaciones durante la sedación para endoscopía diagnóstica del tubo digestivo sin enfermedad concomitante. Revista Mexicana de Anestesiología. 2021;44(3):200-6. https://doi.org/10.35366/99667
14. Behrens A, Kreuzmayr A, Manner H, Koop H, Lorenz A, Schaefer C, et al. Acute sedation-associated complications in GI endoscopy (ProSed 2 Study): results from the prospective multicentre electronic registry of sedation-associated complications. Gut. 2019;68(3):445-52. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-311037
15. Villarroel M. Complicaciones de la sedación moderada en un centro avanzado de entrenamiento en endoscopía digestiva. [Tesis de Grado]. La Plata: Universidad Nacional de La Plata; 2011 [consultado el 23 de diciembre de 2023]. Disponible en: https://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/5439
16. Baudet JS, Aguirre-Jaime A. Effect of conscious sedation with midazolam and fentanyl on the overall quality of colonoscopy: a prospective and randomized study. Rev Esp Enferm Dig. 2019;111(7):507-513. https://doi.org/10.17235/reed.2019.5735/2018
17. Finn RT, Boyd A, Lin L, Gellad ZF. Bolus Administration of Fentanyl and Midazolam for Colonoscopy Increases Endoscopy Unit Efficiency and Safety Compared With Titrated Sedation. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017;15(9):1419-1426.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.03.030
18. Knigge S, Hahnenkamp K. Nonoperating room anesthesia for endoscopic procedures. Curr Op Anaesthesiol. 2017;30(6):652-7. https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000518
19. Jirapinyo P, Abu Dayyeh BK, Thompson CC. Conscious sedation for upper endoscopy in the gastric bypass patient: prevalence of cardiopulmonary adverse events and predictors of sedation requirement. Dig Dis Sci. 2014;59(9):2173-7. https://doi.org/10.1007/s10620-014-3140-4
20. Sidhu R, Turnbull D, Haboubi H, Leeds JS, Healey C, Hebbar S, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on sedation in gastrointestinal endoscopy. Gut. 2024;73(2):219-45. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330396
21. Patel VA, Romain PSt, Sanchez J, Fisher DA, Schulteis RD. Obstructive Sleep Apnea Increases the Risk of Cardiopulmonary Adverse Events Associated with Ambulatory Colonoscopy Independent of Body Mass Index. Dig Dis Sci. 2017;62(10):2834-9. https://doi.org/10.1007/s10620-017-4731-7
22. Hernández C JJ. Sedación consciente para la colonoscopia ambulatoria. Rev Cuba Anestesiol Reanim. 2015;14(1):13-28.
23. Vargo JJ. Procedural sedation and obesity: waters left uncharted. Gastrointest Endosc. 2009;70(5):980-4. https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.07.003
24. Early DS, Lightdale JR, Vargo JJ, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al. Guidelines for sedation and anesthesia in GI endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy. 2018;87(2):327-37. https://doi.org/10.1016/j.gie.2017.07.018

https://doi.org/10.22516/25007440.1382

Artículo de revisión

# Investigar y publicar. Parte 6. Aspectos importantes en la discusión y las conclusiones en un artículo científico

## Research and Publication. Part 6. Key Aspects of the Discussion and Conclusions in a Scientific Article

Katherin Portela-Buelvas.[1*]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Portela-Buelvas K. Investigar y publicar. Parte 6. Aspectos importantes en la discusión y las conclusiones en un artículo científico. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):181-185.
https://doi.org/10.22516/25007440.1382

[1] Médica, Magíster en Epidemiología, estudiante de tercer año de Especialización en Medicina Interna, Universidad del Sinú Elías Bechara Zainúm, Seccional Cartagena. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** Katherin Portela-Buelvas.
katherinpb@gmail.com

Fecha recibido: 26/05/2025
Fecha aceptado: 03/06/2025

### Resumen

**Introducción:** realizar una publicación de un manuscrito en revistas científicas permite la divulgación del conocimiento. Sin embargo, para muchos investigadores puede ser complicada la redacción de documento y esto retrasa la difusión de sus resultados. La discusión es, posiblemente, la parte más difícil porque es donde se interpretan los hallazgos, se comparan con lo que ya se sabe y se reconocen los puntos fuertes y débiles del estudio. **Objetivo:** realizar recomendaciones prácticas y claras para redactar una discusión y conclusiones sólidas que fortalezcan la calidad de un artículo científico. **Resultados y conclusiones:** la discusión debe explicar con claridad los resultados principales, compararlos con otros estudios y mencionar sus limitaciones y fortalezas. Es importante usar un lenguaje claro y directo, con palabras que expresen bien lo que muestran los resultados. La sección de limitaciones debe explicar con detalle qué aspectos pueden influir en la aplicabilidad de los resultados y eso enriquece la credibilidad del trabajo. También sirven para plantear recomendaciones o nuevas preguntas que puedan guiar futuras investigaciones. Las conclusiones deben ser cortas y claras, enfocándose en los hallazgos más importantes y su aporte. La idea es que el lector se quede con dos o tres ideas claves y claras del estudio.

### Palabras clave

Investigación, artículo de revista, diseño de investigaciones epidemiológicas.

### Abstract

**Introduction:** Publishing a manuscript in scientific journals allows for the dissemination of knowledge. However, for many researchers, writing the manuscript can be challenging, which delays the communication of their findings. The discussion section is arguably the most difficult part, as it involves interpreting the results, comparing them to existing knowledge, and recognizing the strengths and limitations of the study. **Objective:** To provide clear and practical recommendations for writing a strong discussion and conclusion section that enhances the overall quality of a scientific article. **Results and conclusions:** The discussion should clearly explain the main findings, compare them with those of previous studies, and address both the limitations and strengths of the research. It is essential to use clear, concise language and terminology that accurately conveys the implications of the results. The limitations section should detail the factors that may affect the generalizability of the findings, which in turn enhances the study's credibility. It can also be used to propose recommendations or new research questions to guide future investigations. The conclusions should be brief and straightforward, emphasizing the most important findings and their relevance. Ideally, the reader should come away with two or three key takeaways from the study.

### Keywords

Research, journal article, epidemiological study design.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología 

## INTRODUCCIÓN

La publicación de artículos en revistas científicas indexadas actualmente permite un acceso más amplio y rápido al conocimiento[1]. Escribir un artículo científico es una parte esencial del proceso de investigación; sin embargo, para muchos investigadores, transformar los hallazgos en un texto claro y coherente representa un desafío que puede retrasar la difusión de los resultados[1].

Después de analizar los datos y presentar los resultados, llega el momento de redactar la discusión: una de las secciones más exigentes del manuscrito[1,2]. En ella, los autores interpretan sus resultados a la luz de la hipótesis propuesta y los comparan con la evidencia actual, realizando un análisis crítico que requiere claridad y profundidad[1,2]. Para muchos autores, esta sección es la más compleja, pues implica abordar múltiples aspectos: interpretar, comparar, argumentar y reconocer limitaciones, entre otros[3,4]. La discusión es considerada por muchos editores como el núcleo del artículo, y su calidad puede definir la aceptación o rechazo del manuscrito[1,4].

La discusión está estrechamente vinculada con la introducción y los resultados: debe responder a las preguntas que motivaron la investigación y que se plantearon al inicio[3]. Por eso, junto con las conclusiones, cumple un papel clave para otorgar valor a la investigación realizada[3]. Después del resumen, estas son las secciones que más atención despiertan a los lectores[3].

Este artículo ofrece recomendaciones prácticas y claras para redactar una discusión y conclusiones sólidas que fortalezcan la calidad del artículo científico.

## DISCUSIÓN: ¿PARA QUÉ SIRVE?

La discusión busca interpretar los resultados del estudio de manera clara y comprensible[2]. Pretende responder las preguntas que motivaron la investigación y evaluar si los hallazgos respaldan o no la hipótesis planteada, además de proponer nuevas líneas de investigación[2].

## ¿QUÉ DEBE INCLUIR LA DISCUSIÓN?

Debe presentar los hallazgos principales con un lenguaje accesible, evitando ambigüedades que causen interpretaciones erróneas[2]. Además, es necesario compararlos con otros estudios, reconocer limitaciones y destacar fortalezas[3]. Para guiar la redacción, los autores deben preguntarse: ¿cuáles son los hallazgos más relevantes?, ¿confirman o contradicen la hipótesis?, ¿qué factores pudieron influir?, ¿cómo se comparan con los otros estudios?, ¿qué explicaciones justifican diferencias? y ¿qué aportes nuevos se hacen al conocimiento?[5].

Es importante relacionar los resultados con otros estudios de forma objetiva, reconociendo sesgos y evitando conclusiones no fundamentadas[2]. En caso de discrepancias o falta de evidencia, se debe indicar si los resultados coinciden o no con lo publicado y cómo pueden integrarse para enriquecer el conocimiento[1,3]. Otro punto clave es reconocer las limitaciones del estudio: desde aspectos metodológicos hasta factores que afectan la generalización de resultados[3]; mencionarlas fortalece la credibilidad del trabajo[2]. Finalmente, la discusión puede concluir proponiendo hipótesis para futuras investigaciones del problema estudiado[5].

## ¿QUÉ SE DEBE EVITAR?

Se deben evitar errores comunes: interpretar mal los resultados, incluir datos no presentados previamente, hacer especulaciones sin fundamento o concluir fuera de los objetivos del estudio. Todas las afirmaciones deben estar respaldadas por la evidencia y correctamente citadas[2]. Es recomendable no emitir críticas sin sustento. Se deben destacar las fortalezas y contribuciones del estudio sin exagerar, para mantener una discusión sólida y creíble[2].

## ¿CÓMO ESCRIBIR LA DISCUSIÓN?

Redactar la discusión suele ser una de las tareas más desafiantes al escribir un manuscrito científico[1]. Esta sección debe realizarse con un lenguaje claro, directo y accesible, evitando un tono autoritario, con el fin de que el lector pueda comprender e interpretar fácilmente los resultados del estudio[2,3]. Durante su elaboración, es útil emplear verbos que ayuden a comunicar de forma precisa lo que muestran los hallazgos, algunos ejemplos comunes incluyen: demostrar, indicar, revelar, sugerir, confirmar, ilustrar o implicar[3]. Estos verbos podrían aportar claridad y matices adecuados según la fuerza de la evidencia presentada.

Existen varias estrategias válidas para comenzar la discusión[2]. Algunos autores eligen iniciar respondiendo directamente la pregunta de investigación, con base en los resultados obtenidos. Otros prefieren retomar el objetivo del estudio y relacionarlo con los principales hallazgos, lo que les permite construir una base sólida para las conclusiones; también hay quienes optan por enumerar los resultados más relevantes, sin repetir cifras, lo que facilita una visión global del estudio sin que el lector tenga que regresar constantemente a las tablas[2,4,6].

A continuación, se muestra un ejemplo de cómo podría iniciarse la sección de discusión[7]:

- Objetivo: el ensayo *MULTISTARS AMI* se diseñó para determinar si la intervención coronaria percutánea (ICP) multivaso inmediata en el momento de la ICP

primaria no fue inferior a la ICP multivaso por estadios en pacientes hemodinámicamente estables con enfermedad coronaria multivaso e infarto de miocardio con elevación del ST (IAMCEST).

- Discusión: los resultados del ensayo *MULTISTARS AMI* mostraron que, en pacientes con IAMCEST y enfermedad coronaria multivaso, la ICP multivaso inmediata no fue inferior a la ICP multivaso por estadios con respecto al riesgo de un compuesto de muerte por cualquier causa, infarto de miocardio no fatal, ictus, revascularización inducida por isquemia no planificada u hospitalización por insuficiencia cardíaca al año. Varios ensayos aleatorizados y controlados han demostrado que la revascularización completa es segura y reduce el riesgo de infarto miocárdico recurrente y la futura revascularización en pacientes con condición hemodinámicamente estable que tienen IAMCEST y enfermedad coronaria multivaso.

La segunda parte de la discusión debe centrarse en la interpretación de los resultados, poniendo especial atención en su comparación con lo que se ha publicado por otros autores, una comparación crítica que permita identificar similitudes, diferencias y posibles aportes novedosos del estudio en relación con la literatura existente[2]. Para esto, es útil emplear expresiones que ayuden a matizar el grado de coincidencia o contraste con otros trabajos. Por ejemplo, por una parte, cuando los resultados son concordantes con estudios previos, pueden usarse frases como: "similar a", "consistente con", "en consonancia con" y "de acuerdo con"; por otro lado, si se identifican diferencias o discrepancias, se pueden utilizar expresiones como: "diferente de", "en contraste con", "contrario a", "en conflicto con" o "difiere de"[3]. Como ejemplo, se presenta un modelo de inicio de discusión que incorpora una comparación con otros estudios[8]:

- Objetivo: caracterizar las complicaciones derivadas de la enfermedad de células falciformes y el tratamiento transfusional en pacientes atendidos en un hospital de cuarto nivel en Medellín, Colombia.
- Discusión: este estudio describió las principales características del tratamiento transfusional de la población evaluada. Se encontró que la mayor indicación de transfusión fue la anemia aguda sintomática y que la gran mayoría de los pacientes habían sido sometidos a terapia transfusional durante el curso de su enfermedad. La gran mayoría de los pacientes tenía fenotipo homocigoto SS, seguido de doble heterocigoto SC y, por último, heterocigoto S-betatalasemia, lo cual es similar a lo descrito en otras poblaciones de Suramérica, Europa y países como Nigeria y Senegal. Estos últimos países son relevantes, ya que en Colombia los haplotipos de hemoglobina S son en su mayoría de origen africano, con asociaciones significativas entre el fenotipo SS y el mayor requerimiento de transfusiones en estas poblaciones. La mayoría de los pacientes en nuestro estudio fueron diagnosticados con la enfermedad en los primeros siete años de vida. Esto contrasta con lo reportado por Pinto y cols., quienes en 1991 describieron que, en un grupo de pacientes de la ciudad de Medellín, el 50% de los diagnósticos se realizaba después de los diez años.

Finalmente, es fundamental incluir una sección dedicada a las limitaciones del estudio. Estas deben describirse con claridad y detalle, considerando aspectos como el diseño del estudio, los criterios de inclusión y exclusión de los participantes, el control de posibles sesgos y el alcance o aplicabilidad de los resultados[2,6]. Generalmente, estas limitaciones se presentan en un solo párrafo y se ubican justo antes de la conclusión, donde además de reconocer los puntos débiles del estudio, se ofrece la oportunidad de plantear nuevas preguntas de investigación o sugerir futuras líneas de trabajo que aborden los desafíos identificados[3].

A continuación, se presenta un ejemplo de cómo redactar las limitaciones:

- Objetivo: caracterizar la población con fibrilación auricular (FA) de respuesta ventricular rápida (RVR) que consultó a un servicio de urgencias en Armenia, Quindío, en el periodo de 2021-2022.
- Discusión, sección de limitaciones[9]: como limitaciones, al tratarse de un estudio retrospectivo, fue necesario excluir un gran número de pacientes debido a la falta de datos completos en las historias clínicas. Asimismo, al ser un estudio realizado en un único centro, los resultados no pueden ser generalizados a otras poblaciones o contextos de atención médica con diferentes recursos. En futuras investigaciones, sería valioso evaluar cómo diferentes estrategias de intervención en el manejo de la fibrilación auricular en el servicio de urgencias afectan los resultados clínicos a largo plazo, más allá de la tasa de éxito, incluyendo la duración de la estancia en urgencias o la tasa de recurrencia de la FA con RVR.

## REDACCIÓN DE LAS CONCLUSIONES

Dependiendo del formato de la revista a la que se desee enviar el manuscrito, las conclusiones pueden presentarse como una sección independiente o integrarse al final de la discusión[3]. Sea cual sea la opción, esta parte del artículo debe ser breve, clara y directa, y representa aproximadamente entre el 5% y el 10% del total de palabras del manuscrito[10].

En las conclusiones se deben resaltar los aspectos más relevantes de la investigación, enfatizando el aporte al conocimiento existente y las implicaciones de los hallazgos;

también es el espacio adecuado para proponer recomendaciones concretas para futuras investigaciones[3,10]. Una buena conclusión responde de manera directa al objetivo del estudio, y una pregunta útil para orientar su redacción es: si el lector solo recordara dos o tres ideas clave del artículo, ¿cuáles deberían ser?; ideas que deben estar expresadas con claridad en la conclusión[3,10].

Ejemplos de conclusión que responden al objetivo del estudio[7]:

- Objetivo: el ensayo *MULTISTARS AMI* se diseñó para determinar si la intervención coronaria percutánea (ICP) multivaso inmediata en el momento de la ICP primaria fue no inferior a la ICP multivaso por estadios en pacientes hemodinámicamente estables con enfermedad coronaria multivaso e infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST).
- Conclusiones: entre los pacientes en estado hemodinámicamente estable con IAMCEST y enfermedad coronaria multivaso, la ICP multivaso inmediata fue no inferior a la ICP multivaso por estadios con respecto al riesgo de muerte por cualquier causa, infarto de miocardio no fatal, ictus, revascularización por isquemia no planificada u hospitalización por insuficiencia cardíaca a 1 año.

A continuación, se presenta un modelo de conclusión que resalta los hallazgos principales y el valor de sus aportes[8]:

- Objetivo: caracterizar las complicaciones derivadas de la enfermedad de células falciformes y el tratamiento transfusional en pacientes atendidos en un hospital de cuarto nivel en Medellín, Colombia.
- Conclusiones: se evidenció una alta tasa de transfusiones en los pacientes con enfermedad de células falciformes, y fue notable la escasa utilización de recambios de glóbulos rojos en las complicaciones. Hubo una baja frecuencia de reacciones transfusionales adversas, aunque se destaca la significativa sobrecarga de hierro observada en estos pacientes, lo que subraya la importancia de implementar estrategias de manejo adecuadas para mitigar este riesgo. Estos resultados contribuyen al entendimiento de la gestión clínica de los pacientes con enfermedad de células falciformes, y resaltan la necesidad de un enfoque integral que considere tanto los beneficios como los riesgos asociados con la terapia transfusional.

## CONCLUSIONES

Este artículo ofrece una guía práctica sobre elementos esenciales que deben tenerse en cuenta al redactar la discusión de un manuscrito científico. Esta sección debe ser clara y concisa, tiene como propósito integrar los principales hallazgos del estudio, contrastarlos con la evidencia existente y destacar tanto sus fortalezas como sus limitaciones. Además, debe servir como punto de partida para proponer nuevas preguntas de investigación fundamentadas en los resultados obtenidos, de modo que se contribuya al avance continuo del conocimiento en ciencias médicas.

## REFERENCIAS


1. Barbón Pérez O, Calderón Tobar Á, Buenaño Pesántez C, Pimienta Concepción I, Camaño Carballo L, Poalasín Narváez L. La elaboración de la sección «Discusión» de artículos científicos originales. ¿Un reto para los docentes universitarios? Educ Med. 2019;20(6):380-6. https://doi.org/10.1016/j.edumed.2017.12.011
2. Taherdoost H. How to write an effective discussion in a research paper; a guide to writing the discussion section of a research article. Open Access J Addict & Psychol. 2022;5(2):1-3. https://doi.org/10.33552/OAJAP.2022.05.000609
3. Gray J. Discussion and conclusion. AME Med J. 2019;4(26):1-10. https://doi.org/10.21037/amj.2019.04.05
4. Escamilla Ortiz AC. ¿Qué debe llevar la discusión? Cirujano General. 2018;40(3):157-8.
5. Vieira RF, De Lima RC, Mizubuti ESG. How to write the discussion section of a scientific article. Acta Sci Agron. 2019;41(1):e42621. https://doi.org/10.4025/actasciagron.v41i1.42621
6. Conn VS. How to Craft a Strong Discussion Section. West J Nurs Res. 2017;39(5):607-8. https://doi.org/10.1177/0193945916650196
7. Stähli BE, Varbella F, Linke A, Schwarz B, Felix SB, Seiffert M, et al. Timing of Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2023;389(15):1368-79. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307823
8. Morón Serrano SJ, Giraldo Cuartas CE, Ariza Parra EJ, Gaviria Jaramillo LM, Hernández Rodríguez JC, Cárdenas Ramos RM, et al. Indicaciones y complicaciones del soporte transfusional en pacientes con enfermedad de células falciformes. Acta Med Colomb. 2025;50(2):1-7. https://doi.org/10.36104/amc.2025.3785
9. Oliveros-Muñoz JC, Dorado-Hoyos S, Quiroga-Naranjo D, Balsero-Salgado PA, Barrera-López AM. Manejo de

pacientes con fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que consultan a un servicio de urgencias. Acta Med Colomb. 2025;50(2):1-5. https://doi.org/10.36104/amc.2025.3171

10. Bermúdez-Rubio D, Cuenca-Rivera P, García Murillo PG, Gutiérrez-Gómez G, Portela Ramírez AJ. Sugerencias para escribir análisis de resultados, conclusiones y recomendaciones en tesis y trabajos de grado. CITAS. 2021;7:1-12. https://doi.org/10.15332/24224529.6608

https://doi.org/10.22516/25007440.1238

Artículo de revisión

# Asociación del síndrome de ovario poliquístico e hígado graso en mujeres: revisión de la literatura

## Association Between Polycystic Ovary Syndrome and Fatty Liver Disease in Women: A Literature Review

Diana Carolina Alfonso-Vergel,[1*] Yanette Suárez-Quintero.[2]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Alfonso-Vergel DC, Suárez-Quintero Y. Asociación del síndrome de ovario poliquístico e hígado graso en mujeres: revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):186-195. https://doi.org/10.22516/25007440.1238

[1] Especialista en Docencia Universitaria. Maestría en Epidemiología Universidad el Bosque. Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana.
[2] Medicina Interna, Gastroenterología y Hepatología Clínica, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Diana Carolina Alfonso-Vergel. alfonsovd@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 14/06/2024
Fecha aceptado: 25/03/2025

### Resumen

**Introducción:** el hígado graso no alcohólico (HGNA) es una enfermedad multisistémica con un espectro de presentación que inicia con la esteatosis simple seguida de esteatohepatitis no alcohólica, y puede progresar hasta fibrosis. Su prevalencia en mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) varía entre el 34% y el 70%, lo que se explica fisiopatológicamente por la resistencia a la insulina, la obesidad, el hiperandrogenismo y otros factores. Actualmente, no existe un tratamiento aprobado para ninguna de estas dos entidades; por lo tanto, el manejo debe basarse en modificaciones del estilo de vida, incluida una alimentación adecuada, pérdida de peso y ejercicio, ya sea como medidas aisladas o en combinación con terapia farmacológica. **Materiales y métodos:** este artículo revisó la evidencia actual sobre la asociación entre hígado graso y SOP. Se realizó una búsqueda bibliográfica utilizando términos DeCS y MeSH en español e inglés, abarcando estudios publicados desde 2014 hasta la fecha. **Conclusión:** se recomienda que todas las mujeres con SOP sean sometidas a una evaluación de la función hepática y estudios de imagen (ecografía y elastografía) para el diagnóstico de HGNA.

### Palabras clave

Enfermedad del hígado graso no alcohólico, síndrome del ovario poliquístico, resistencia a la insulina, obesidad, hiperandrogenismo.

### Abstract

**Introduction:** Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD) is a multisystem condition with a spectrum that begins with simple steatosis, followed by nonalcoholic steatohepatitis, and may progress to fibrosis. Its prevalence among women with polycystic ovary syndrome (PCOS) ranges from 34% to 70%, a relationship explained pathophysiologically by insulin resistance, obesity, hyperandrogenism, and other contributing factors. Currently, there is no approved treatment for either condition; therefore, management should focus on lifestyle modifications, including proper nutrition, weight loss, and physical activity—either as stand-alone strategies or in combination with pharmacological therapy. **Materials and methods:** This article reviews current evidence on the association between fatty liver disease and PCOS. A literature search was conducted using DeCS and MeSH terms in both Spanish and English, including studies published from 2014 to date. **Conclusion:** It is recommended that all women with PCOS undergo liver function testing and imaging studies (such as ultrasound and elastography) for the diagnosis of MAFLD.

### Keywords

Nonalcoholic fatty liver disease, polycystic ovary syndrome, insulin resistance, obesity, hyperandrogenism.



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

## INTRODUCCIÓN

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es una enfermedad multisistémica que incluye una variedad de presentaciones hepáticas, como la esteatosis simple, la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) y la fibrosis progresiva. Su prevalencia está en aumento y se caracteriza por la presencia de esteatosis hepática en más del 5% de los hepatocitos, en ausencia de otras causas, como el consumo excesivo de alcohol, que puede evolucionar a cirrosis[1]. El diagnóstico se confirma mediante histología o estudios de imagen[1]. Se ha encontrado una asociación con la obesidad, la resistencia a la insulina, la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), la hipertensión arterial y la dislipidemia[2].

Se ha propuesto una nueva terminología para estos conceptos: enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) en lugar de NAFLD, y MASH (MASLD más esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica) en lugar de EHNA. Esta nueva nomenclatura permite incluir la enfermedad hepática esteatósica en presencia de al menos uno de cinco criterios cardiometabólicos, que incluyen sobrepeso, hiperglucemia, hipertensión y dislipidemia[3]. Se considera razonable que los criterios de NAFLD/MASH sean válidos para la nueva nomenclatura MASLD/MASH, especialmente porque los estudios han demostrado que hasta el 98% de los pacientes con NAFLD cumplen con los criterios de MASLD[4]. En esta revisión se utiliza el término *MASLD* en lugar de *NAFLD*, así como *MASH* para los conceptos relacionados con *EHNA*.

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una de las endocrinopatías más comunes en edad reproductiva y la causa más frecuente de infertilidad oligoovulatoria. Se caracteriza por hiperandrogenemia, anovulación, aumento de los niveles de hormona luteinizante (LH) y morfología de ovario poliquístico en estudios de imagen[5]. Su prevalencia varía según los criterios diagnósticos empleados: oscila entre el 6% y el 10% con la definición clásica[6], mientras que con los criterios de Rotterdam alcanza del 18% al 20%. Estos últimos presentan una mayor sensibilidad y aplicación clínica, ya que permiten identificar una gama más amplia de fenotipos y no se limitan únicamente a mujeres con hiperandrogenismo[7].

Diferentes estudios han encontrado que las mujeres con SOP presentan una mayor prevalencia de HGNA (34% al 70%) en comparación con la población general (14% al 34%)[8]. Ambas enfermedades comparten factores de riesgo comunes, como niveles elevados de andrógenos séricos, obesidad y resistencia a la insulina[9]. Se ha propuesto la teoría del eje hepatoovárico, que sugiere que el SOP es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de NAFLD y viceversa[10] (**Figura 1**).

## METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa, comenzando con una búsqueda en la literatura utilizando los siguientes térmi-

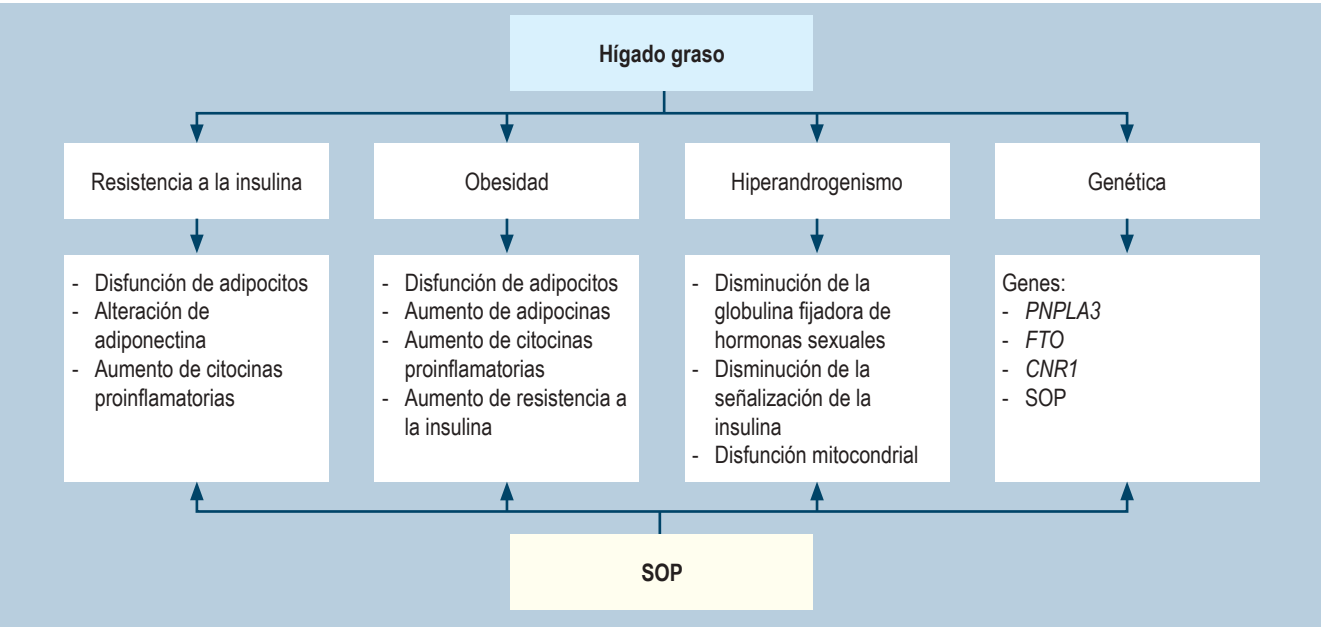



**Figura 1.** Fisiopatología del hígado graso y síndrome de ovario poliquístico (SOP). Imagen propiedad de los autores.

nos DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud) y MeSH (Medical Subject Headings), así como palabras clave en la estrategia de búsqueda: hígado graso no alcohólico (HGNA), síndrome de ovario poliquístico, resistencia a la insulina, obesidad, hiperandrogenismo.

La búsqueda se limitó a estudios en humanos, publicados en español e inglés, desde 2014 hasta la fecha. Se excluyeron estudios en animales y niños. Se consultaron las bases de datos electrónicas PubMed/Medline, Scopus, Embase, SciELO y Science Direct. Además, se realizaron búsquedas manuales en bases de datos de literatura gris y en Google Académico. Todos los estudios incluidos en la revisión se analizaron exhaustivamente en cuanto a su calidad científica, considerando el diseño y los métodos utilizados. Finalmente, se seleccionaron 21 artículos que permitieron completar la información del presente texto.

## RESISTENCIA A LA INSULINA

Múltiples estudios han demostrado una asociación entre la resistencia a la insulina y el hígado graso en mujeres con SOP[11]. El exceso de lípidos conduce a resistencia a la insulina, lo que puede derivar en complicaciones cardiometabólicas como diabetes *mellitus*, enfermedades cardiovasculares e hígado graso[9]. Asimismo, se ha observado un aumento de la resistencia a la insulina en mujeres con SOP y esteatosis hepática[12].

Se han propuesto varios mecanismos asociados. En primer lugar, la resistencia a la insulina provoca disfunción de los adipocitos, lo que altera la lipólisis, aumenta los ácidos grasos libres, reduce la secreción de adiponectina y favorece la liberación de citocinas proinflamatorias. Todo esto genera sobrecarga y acumulación de lípidos en el hígado, lo que exacerba la esteatosis hepática y la resistencia a la insulina[13]. La disminución de los niveles de leptina y adiponectina también se asocia con una alteración en la sensibilidad a la insulina[14]. En segundo lugar, la resistencia a la insulina ejerce un efecto directo e indirecto sobre la hipófisis[15], estimulando la producción de andrógenos, lo que reduce el aclaramiento de la insulina y conduce a hiperinsulinemia[16]. Por último, en MASLD y SOP se genera una respuesta inflamatoria sistémica con activación del factor nuclear kappa beta (NF-κB) y elevación de citocinas proinflamatorias, lo que activa las proteínas cinasas relacionadas con el estrés e induce la fosforilación del receptor de insulina 1, que disminuyen su señalización[17]. Las citocinas proinflamatorias y el estrés oxidativo inhiben la señalización de los receptores de insulina IRS-1 e IRS-2[14].

Al medir la resistencia a la insulina, se han encontrado valores significativamente más altos en mujeres con SOP y esteatosis hepática en comparación con aquellas que solo presentan SOP (HOMA-IR = 4,66 ± 2,78 frente a 2,26 ± 1,45; $p$ <0,001)[12]. Un estudio en China encontró que el HGNA era significativamente más prevalente en mujeres con SOP, y la resistencia a la insulina también fue significativamente más frecuente[18]. Karoli y colaboradores identificaron que las mujeres con SOP tenían una mayor prevalencia de esteatosis hepática (67% frente a 25%; $p$ = 0,001) y transaminasas elevadas (31% frente a 7%; $p$ = 0,03), con un aumento del índice de resistencia a la insulina[19].

## OBESIDAD

Se reconoce que la obesidad es un factor de riesgo común tanto para la esteatosis hepática como para el SOP. Se ha reportado que el 50% de los pacientes con HGNA y el 80% de los pacientes con MASH tienen sobrepeso u obesidad[20]. Específicamente, en pacientes con SOP, aproximadamente el 50% presenta sobrepeso u obesidad[21]. Además, se ha encontrado que el sobrepeso y la obesidad están relacionados con diversos factores de riesgo cardiovascular compartidos entre pacientes con MASLD y SOP[22].

El aumento del tejido adiposo se asocia con una mayor secreción de adipocinas y citocinas, como leptina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), interleucina 1 beta (IL-1β) e interleucina 6 (IL-6), lo que conduce a un incremento en los niveles de ácidos grasos libres y leptina circulante, junto con una disminución de la adiponectina. Estos cambios favorecen la resistencia a la insulina y la producción de andrógenos. Adicionalmente, se observan niveles elevados de insulina en el líquido folicular, así como una reducción en la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), el transportador de glucosa 4 (GLUT-4) y el IRS-2 en las células de la granulosa y el cúmulo, lo que contribuye a la resistencia a la insulina y a la acumulación de grasa. Finalmente, el aumento de andrógenos y la resistencia a la insulina conducen a una mayor deposición de tejido adiposo abdominal, lo que crea un ciclo de retroalimentación positiva[23].

Un estudio publicado en 2019 encontró que la obesidad abdominal, definida como una circunferencia de cintura >80 cm y un índice de masa corporal (IMC) ≥25,0 kg/m$^2$, fue un factor predictor de hígado graso en mujeres con SOP en comparación con mujeres sanas ($p$ <0,001) en ambos casos[24]. Datos similares se evidenciaron en el estudio de Petta y colaboradores, en el que las mujeres con SOP presentaron un IMC más alto (25,7 ± 2,9 frente a 23,9 ± 3,0 kg/m$^2$, $p$ <0,001) y una mayor prevalencia de obesidad abdominal (48,2% frente a 34,6%, $p$ = 0,01) en comparación con los controles. Además, la esteatosis se relacionó de forma independiente con la circunferencia de la cintura (*odds ratio* [OR]: 1,04; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,01-1,08; $p$ = 0,006)[25].

## HIPERANDROGENISMO

La SHBG es un transportador de esteroides sexuales con alta afinidad por la testosterona en el plasma circulante, regulando su biodisponibilidad en los tejidos diana[26]. En mujeres con SOP, se han encontrado niveles bajos de SHBG, lo que constituye un signo característico de su presentación y se asocia con síntomas de hiperandrogenismo, como hirsutismo, alopecia y acné[27]. Además, en pacientes con SOP y niveles reducidos de SHBG, se ha observado un mayor riesgo de desarrollar HGNA[28].

Estudios en modelos celulares han demostrado que la disminución de SHBG se asocia con niveles más bajos de ácido ribonucleico mensajero (ARNm) y proteínas de IRS-1, IRS-2 y PI3K, lo que sugiere que la SHBG podría estar implicada en la vía de señalización de la insulina y en la resistencia a la insulina[29]. La resistencia a la insulina influye en las células de la teca ovárica, con el aumento de la producción de andrógenos y la reducción de la síntesis hepática de SHBG, lo que eleva los niveles de testosterona libre o biológicamente activa[30]. De esta manera, la disminución de SHBG, el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina conforman un círculo vicioso que contribuye al aumento de la prevalencia y gravedad tanto del hígado graso como del SOP[10].

En el estudio de Hong y colaboradores, que incluyó a 667 mujeres diagnosticadas con SOP y 289 mujeres con ciclos menstruales regulares como controles, las mujeres con SOP tuvieron 2,46 veces más probabilidades de presentar HGNA (IC 95%: 5,12-26,96). Los niveles de testosterona total y testosterona libre y el índice de andrógenos libres fueron los factores que más se correlacionaron con el aumento de esta probabilidad[31]. En otro estudio realizado en mujeres con SOP, el nivel de androgenicidad, representado por la testosterona libre o el índice de andrógenos libres, se asoció con hígado graso no alcohólico ($p$ <0,001) después de ajustar por edad, IMC, perfil lipídico, resistencia a la insulina y estado glucémico[32].

## OTROS FACTORES

Los factores ambientales se han relacionado con la disfunción metabólica, el SOP y el MASLD. Un estilo de vida sedentario y hábitos alimentarios inadecuados pueden conducir al sobrepeso, la obesidad y la resistencia a la insulina, lo que provoca alteraciones cardiometabólicas y reproductivas[10]. La evidencia sugiere que las dietas ricas en azúcar, particularmente aquellas con un alto contenido de sacarosa o jarabe de maíz con fructosa, aumentan el riesgo de desarrollar HGNA y MASH[33].

El aumento de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) se ha correlacionado con obesidad, dislipidemia, resistencia a la insulina, hígado graso y concentraciones plasmáticas más elevadas de colesterol total[34]. El hipotiroidismo es frecuente tanto en pacientes con MASLD como en mujeres con SOP. Además, los niveles elevados de TSH pueden afectar la maduración de los ovocitos y la fertilización en mujeres con SOP sometidas a fertilización *in vitro*[35], y se han asociado con un incremento en la mortalidad general y cardiovascular en pacientes con MASLD[36].

A nivel genético, se han identificado mutaciones en el gen del receptor endocannabinoide 1 (CNR1), en la proteína 3 que contiene el dominio fosfolipasa similar a la patatina (PNPLA3) y en el gen asociado a la masa grasa y la obesidad (*FTO*). La actividad del sistema endocannabinoide, influenciada por el gen *CNR1*, es significativamente mayor en pacientes con sobrepeso, obesidad, SOP y disfunción metabólica[37]. Se ha encontrado que la variante *CNR1 rs12720071* está asociada con un riesgo tres veces mayor de SOP (OR: 3,01), mientras que la variante *CNR1 rs806368* se correlaciona con un riesgo ocho veces mayor de SOP (OR: 8,81). Además, la variante *CNR1 rs12720071* también se ha relacionado con un riesgo 3,6 veces mayor de hiperandrogenismo[38]. La activación del *CNR1* induce obesidad abdominal, dislipidemia y resistencia a la insulina en pacientes con MASLD, mientras que su bloqueo reduce los niveles de transaminasas y los marcadores de inflamación hepática en mujeres con SOP[39].

## DIAGNÓSTICO

En mujeres con menstruaciones irregulares, acné, alopecia e hirsutismo, se debe sospechar SOP[40]. El diagnóstico se confirma mediante los criterios de Rotterdam, que requieren la presencia de al menos dos de los siguientes tres criterios: oligoanovulación, hiperandrogenismo (clínico o bioquímico) y morfología ovárica poliquística en la ecografía[41].

El hiperandrogenismo se confirma mediante la presencia de hirsutismo y la evaluación bioquímica de los niveles de andrógenos circulantes, incluidos la testosterona libre y total, así como el sulfato de deshidroepiandrosterona. La disfunción ovulatoria se sospecha en presencia de polimenorrea u oligomenorrea, que se confirma con la medición de los niveles de progesterona en los días 22 a 24 del ciclo menstrual. Adicionalmente, la hormona antimülleriana (AMH) puede solicitarse para evaluar el aumento del recuento de folículos antrales. La ecografía transvaginal es útil para identificar la morfología poliquística de los ovarios[42]. Una vez confirmado el diagnóstico, se recomienda realizar una prueba de tolerancia a la glucosa oral y medir los niveles de glucosa sérica para evaluar la resistencia a la insulina[43]. También se debe realizar la medición de las enzimas hepáticas para detectar anormalidades relacionadas con HGNA[6].

El diagnóstico de HGNA se basa en evidencia histológica, imagenológica o serológica de esteatosis hepática, junto con al menos uno de los siguientes criterios: sobrepeso/obesidad, presencia de DM2 o al menos dos anomalías de riesgo metabólico[44]. Su diagnóstico incluye la evaluación de pruebas de función hepática y estudios de imagen del hígado[45].

La biopsia hepática es el estándar de oro para el diagnóstico y la estadificación de HGNA. Sin embargo, debido a su carácter invasivo, morbilidad y riesgo de errores de muestreo, se prefieren métodos no invasivos[46]. La ecografía es la primera modalidad de imagen recomendada; sin embargo, su sensibilidad es limitada (alrededor del 80% en casos con más del 30% de infiltración grasa) y su rendimiento disminuye en sujetos con un IMC mayor de 40 o en pacientes con esteatosis leve (sensibilidad del 65%)[47]. La elastografía transitoria permite medir la rigidez hepática de manera no invasiva y se ha utilizado para identificar fibrosis. Asimismo, la elastografía por resonancia magnética es útil para evaluar tanto la esteatosis como la fibrosis hepática[48].

Recomendamos el siguiente algoritmo para la evaluación de pacientes con SOP en quienes se sospeche hígado graso (**Figura 2**).

## ESTRATEGIAS DE MANEJO

Las principales recomendaciones para el manejo del SOP y la enfermedad por depósito de grasa en el hígado asociada a disfunción metabólica (MASLD) incluyen modi-

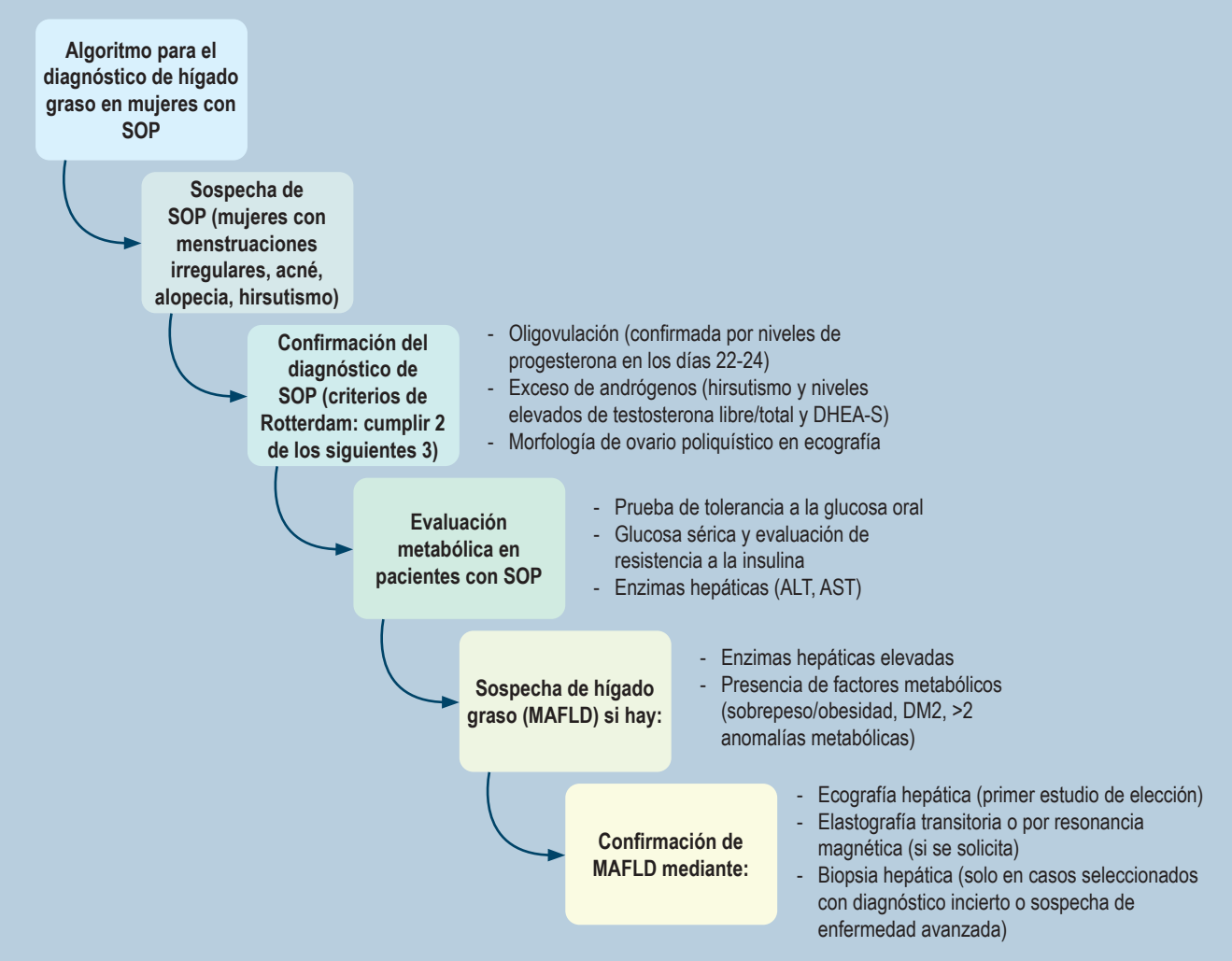



**Figura 2.** Algoritmo diagnóstico de hígado graso no alcohólico en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; DHEA-S: sulfato de dehidroepiandrosterona; MAFLD: enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica; SOP: síndrome de ovario poliquístico. Imagen propiedad de los autores.

ficaciones en el estilo de vida, una dieta adecuada, pérdida de peso y ejercicio, ya sea solos o en combinación con terapia farmacológica[49].

En mujeres con SOP, se recomienda una pérdida de peso del 5% al 10% en un periodo de seis meses, especialmente enfocada en la reducción de la grasa abdominal, lo que ha demostrado mejorar la sensibilidad a la insulina, restablecer la ovulación, disminuir la concentración de testosterona, mejorar las tasas de concepción y reducir el riesgo de aborto espontáneo[50].

En pacientes con HGNA, una pérdida de peso de al menos el 3% al 5% del peso corporal se asocia con mejoría de la esteatosis hepática. Sin embargo, en algunos casos puede ser necesaria una reducción de hasta el 10% para mejorar la necroinflamación y la fibrosis[51]. Se ha observado que el 90% de los pacientes que perdieron más del 10% de su peso experimentaron resolución de la esteatohepatitis, mientras que el 45% mostró regresión de la fibrosis[52].

La dieta mediterránea, caracterizada por una reducción en la ingesta de hidratos de carbono (especialmente azúcares e hidratos de carbono refinados) y un alto consumo de ácidos grasos monoinsaturados, ha demostrado disminuir la esteatosis en pacientes con hígado graso, incluso sin pérdida de peso significativa[53]. No obstante, en el SOP, la evidencia sobre la superioridad de un tipo de dieta sobre otro es limitada, por lo que la única recomendación general es la restricción calórica[50].

Actualmente, no existen medicamentos aprobados específicamente para MASLD. Las opciones farmacológicas disponibles se orientan al tratamiento del SOP con los objetivos de reducir la acumulación de grasa en el hígado, mejorar la resistencia a la insulina, disminuir la lesión hepática y regular la ovulación y la menstruación[49].

## Terapia farmacológica

- *Metformina*: es una biguanida que mejora la sensibilidad a la insulina y ayuda a controlar la glucosa sanguínea mediante la inhibición de la gluconeogénesis, que activa la proteína cinasa activada por AMP (AMPK) a través de una vía lisosomal, suprime la expresión de genes gluconeogénicos y estimula la liberación de péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), lo que mejora la secreción de insulina y la translocación de GLUT-4 en el músculo esquelético[54,55]. No ha demostrado ser eficaz en la esteatosis hepática, ya que no presenta superioridad en los parámetros histológicos o bioquímicos en pacientes con HGNA[56]. Sin embargo, en mujeres con SOP, se han observado mejoras en la función menstrual y ovulatoria, así como un posible beneficio en la resistencia a la insulina y el control de la glucosa. Se puede considerar su uso en mujeres con alteraciones metabólicas y en aquellas que no logran los objetivos terapéuticos con cambios en el estilo de vida[50].
- *Agonistas del receptor de GLP-1*: pueden ser beneficiosos en el tratamiento de MASLD y SOP, especialmente en pacientes con resistencia a la insulina, DM2 y dislipidemia. Estos fármacos mejoran el control glucémico, estimulan la secreción de insulina, protegen las células β pancreáticas y reducen el peso corporal[57]. En MASH, disminuyen la esteatosis, alivian la inflamación y enlentecen la progresión de la fibrosis[58]. La liraglutida se ha asociado con una reducción de los niveles de enzimas hepáticas[59] y la semaglutida ha mostrado disminuir la alanina-aminotransferasa y los marcadores inflamatorios[60]. En mujeres con SOP, estos fármacos pueden contribuir a la reducción del peso y la testosterona[61]. Un estudio con liraglutida reportó una reducción del 39% en el contenido de grasa hepática y una pérdida del 5,6% del peso corporal en pacientes con SOP tras 26 semanas de tratamiento[62].
- *Inhibidores de SGLT2*: estos fármacos reducen la glucosa sérica al inhibir su reabsorción en el túbulo proximal renal, promoviendo su excreción urinaria junto con el sodio. También contribuyen a la pérdida de peso, mejoran la esteatosis hepática inducida por la dieta y previenen la progresión de MASH. Además, reducen el riesgo de enfermedades cardiovasculares y mejoran la presión arterial[63]. Aunque no están indicados específicamente en SOP o MASLD, parecen prometedores en pacientes con estas condiciones. En un ensayo clínico con empagliflozina, se observó una disminución significativa en parámetros antropométricos como circunferencia de cintura y cadera, IMC y masa magra en mujeres con SOP, aunque sin cambios en variables hormonales o metabólicas[64]. Se debe tener precaución con efectos adversos, como el aumento del riesgo de infecciones urinarias y la cetoacidosis euglucémica en pacientes con diabetes[65].
- *Vitamina E*: como antioxidante, puede reducir la inflamación y el estrés oxidativo. Se ha demostrado que disminuye la esteatosis, aunque sin efectos significativos en la fibrosis hepática[48]. Su uso puede considerarse en MASH en pacientes sin diabetes *mellitus*, pero no hay suficiente evidencia para recomendarlo en personas con DM2 o fibrosis avanzada. Se debe evaluar el riesgo de accidente cerebrovascular asociado a su uso prolongado[66].
- *Tratamiento hormonal en SOP*: se recomienda el uso de anticonceptivos orales combinados para regular los ciclos menstruales, reducir el hirsutismo y mejorar el acné[67]. En casos de contraindicación o intolerancia a los anticonceptivos, se pueden utilizar antiandrógenos[40]. Para la inducción de ovulación, los inhibidores de la aromatasa, como el letrozol o el clomifeno, son la primera

línea de tratamiento[68]. En mujeres con SOP que no responden a los tratamientos de fertilidad, se puede considerar la cirugía ovárica laparoscópica como segunda línea, y la fertilización *in vitro* como última opción[69,70].

## CONCLUSIONES

Existe una asociación entre la enfermedad por depósito de grasa en el hígado asociada a disfunción metabólica (MASLD) y el SOP. Por esto, recomendamos que todas las mujeres con SOP sean evaluadas para detectar disfunción hepática con la medición de transaminasas y estudios de imagen, con ecografía como primera opción y elastografía en caso de sospecha de fibrosis, para el diagnóstico de MASLD.

La identificación y el tratamiento oportuno de esta asociación permiten un abordaje integral basado en la reducción de peso, la adopción de una dieta adecuada y la práctica regular de ejercicio. Actualmente, no existe un tratamiento aprobado específicamente para ambas entidades, por lo que se requieren más estudios que proporcionen nuevas estrategias terapéuticas en el futuro.

## REFERENCIAS


1. Cusi K, Isaacs S, Barb D, Basu R, Caprio S, Garvey WT, et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Primary Care and Endocrinology Clinical Settings: Co-Sponsored by the American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). Endocr Pract. 2022;28(5):528-562. https://doi.org/10.1016/j.eprac.2022.03.010
2. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology. 2016;64(1):73-84. https://doi.org/10.1002/hep.28431
3. Sadeghi HM, Adeli I, Calina D, Docea AO, Mousavi T, Daniali M, et al. Polycystic Ovary Syndrome: A Comprehensive Review of Pathogenesis, Management, and Drug Repurposing. Int J Mol Sci. 2022;23(2):583. https://doi.org/10.3390/ijms23020583
4. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. Hepatology. 2023;78(6):1966-1986. https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000520
5. Hagström H, Vessby J, Ekstedt M, Shang Y. 99% of patients with NAFLD meet MASLD criteria and natural history is therefore identical. J Hepatol. 2024;80(2):e76-e77. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.08.026
6. Azziz R, Carmina E, Chen Z, Dunaif A, Laven JS, Legro RS, et al. Polycystic ovary syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16057. https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.57
7. McCartney CR, Marshall JC. Clinical Practice. Polycystic Ovary Syndrome. N Engl J Med. 2016;375(1):54-64. https://doi.org/10.1056/NEJMcp1514916
8. Cerda C, Pérez-Ayuso RM, Riquelme A, Soza A, Villaseca P, Sir-Petermann T, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in women with polycystic ovary syndrome. J Hepatol. 2007;47(3):412-7. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2007.04.012
9. Rocha ALL, Faria LC, Guimarães TCM, Moreira GV, Cândido AL, Couto CA, et al. Non-alcoholic fatty liver disease in women with polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. J Endocrinol Invest. 2017;40(12):1279-1288. https://doi.org/10.1007/s40618-017-0708-9
10. Xu Q, Zhang J, Lu Y, Wu L. Association of metabolic-dysfunction associated steatotic liver disease with polycystic ovary syndrome. iScience. 2024;27(2):108783. https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.108783
11. Falzarano C, Lofton T, Osei-Ntansah A, Oliver T, Southward T, Stewart S, et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Women and Girls With Polycystic Ovary Syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2022;107(1):258-272. https://doi.org/10.1210/clinem/dgab658
12. Vassilatou E, Lafoyianni S, Vryonidou A, Ioannidis D, Kosma L, Katsoulis K, et al. Increased androgen bioavailability is associated with non-alcoholic fatty liver disease in women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2010;25(1):212-20. https://doi.org/10.1093/humrep/dep380
13. Petersen MC, Madiraju AK, Gassaway BM, Marcel M, Nasiri AR, Butrico G, et al. Insulin receptor Thr1160 phosphorylation mediates lipid-induced hepatic insulin resistance. J Clin Invest. 2016;126(11):4361-4371. https://doi.org/10.1172/JCI86013
14. Khan RS, Bril F, Cusi K, Newsome PN. Modulation of Insulin Resistance in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Hepatology. 2019;70(2):711-724. https://doi.org/10.1002/hep.30429
15. Apridonidze T, Essah PA, Iuorno MJ, Nestler JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(4):1929-35. https://doi.org/10.1210/jc.2004-1045
16. Moghetti P, Tosi F. Insulin resistance and PCOS: chicken or egg? J Endocrinol Invest. 2021;44(2):233-244. https://doi.org/10.1007/s40618-020-01351-0
17. Corbould A, Kim YB, Youngren JF, Pender C, Kahn BB, Lee A, et al. Insulin resistance in the skeletal muscle of

women with PCOS involves intrinsic and acquired defects in insulin signaling. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2005;288(5):E1047-54. https://doi.org/10.1152/ajpendo.00361.2004
18. Qu Z, Zhu Y, Jiang J, Shi Y, Chen Z. The clinical characteristics and etiological study of nonalcoholic fatty liver disease in Chinese women with PCOS. Iran J Reprod Med. 2013;11(9):725-32.
19. Karoli R, Fatima J, Chandra A, Gupta U, Islam FU, Singh G. Prevalence of hepatic steatosis in women with polycystic ovary syndrome. J Hum Reprod Sci. 2013;6(1):9-14. https://doi.org/10.4103/0974-1208.112370
20. Makri E, Goulas A, Polyzos SA. Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Emerging Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Arch Med Res. 2021;52(1):25-37. https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2020.11.010
21. Lim SS, Davies MJ, Norman RJ, Moran LJ. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 2012;18(6):618-37. https://doi.org/10.1093/humupd/dms030
22. Rodriguez Paris V, Solon-Biet SM, Senior AM, Edwards MC, Desai R, Tedla N, et al. Defining the impact of dietary macronutrient balance on PCOS traits. Nat Commun. 2020;11(1):5262. https://doi.org/10.1038/s41467-020-19003-5
23. Robker RL, Akison LK, Bennett BD, Thrupp PN, Chura LR, Russell DL, et al. Obese women exhibit differences in ovarian metabolites, hormones, and gene expression compared with moderate-weight women. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(5):1533-40. https://doi.org/10.1210/jc.2008-2648
24. Tantanavipas S, Vallibhakara O, Sobhonslidsuk A, Phongkitkarun S, Vallibhakara SA, Promson K, et al. Abdominal Obesity as a Predictive Factor of Nonalcoholic Fatty Liver Disease Assessed by Ultrasonography and Transient Elastography in Polycystic Ovary Syndrome and Healthy Women. Biomed Res Int. 2019;2019:9047324. https://doi.org/10.1155/2019/9047324
25. Petta S, Ciresi A, Bianco J, Geraci V, Boemi R, Galvano L, et al. Insulin resistance and hyperandrogenism drive steatosis and fibrosis risk in young females with PCOS. PLoS One. 2017;12(11):e0186136. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0186136
26. Rodriguez Paris V, Bertoldo MJ. The Mechanism of Androgen Actions in PCOS Etiology. Med Sci (Basel). 2019;7(9):89. https://doi.org/10.3390/medsci7090089
27. Urbano F, Chiarito M, Lattanzio C, Messa A, Ferrante M, Francavilla M, et al. Sex Hormone-Binding Globulin (SHBG) Reduction: The Alarm Bell for the Risk of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Adolescents with Polycystic Ovary Syndrome. Children (Basel). 2022;9(11):1748. https://doi.org/10.3390/children9111748
28. Luo J, Chen Q, Shen T, Wang X, Fang W, Wu X, et al. Association of sex hormone-binding globulin with nonalcoholic fatty liver disease in Chinese adults. Nutr Metab (Lond). 2018;15:79. https://doi.org/10.1186/s12986-018-0313-8
29. Feng C, Jin Z, Chi X, Zhang B, Wang X, Sun L, et al. SHBG expression is correlated with PI3K/AKT pathway activity in a cellular model of human insulin resistance. Gynecol Endocrinol. 2018;34(7):567-573. https://doi.org/10.1080/09513590.2017.1411474
30. Malini NA, Roy George K. Evaluation of different ranges of LH:FSH ratios in polycystic ovarian syndrome (PCOS) - Clinical based case control study. Gen Comp Endocrinol. 2018;260:51-57. https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2017.12.007
31. Hong SH, Sung YA, Hong YS, Song DK, Jung H, Jeong K, et al. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with hyperandrogenism in women with polycystic ovary syndrome. Sci Rep. 2023;13(1):13397. https://doi.org/10.1038/s41598-023-39428-4
32. Kim JJ, Kim D, Yim JY, Kang JH, Han KH, Kim SM, et al. Polycystic ovary syndrome with hyperandrogenism as a risk factor for non-obese non-alcoholic fatty liver disease. Aliment Pharmacol Ther. 2017;45(11):1403-1412. https://doi.org/10.1111/apt.14058
33. Jensen T, Abdelmalek MF, Sullivan S, Nadeau KJ, Green M, Roncal C, et al. Fructose and sugar: A major mediator of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2018;68(5):1063-1075. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.01.019
34. Singla R, Gupta Y, Khemani M, Aggarwal S. Thyroid disorders and polycystic ovary syndrome: An emerging relationship. Indian J Endocrinol Metab. 2015;19(1):25-9. https://doi.org/10.4103/2230-8210.146860
35. Gao H, Lu X, Huang H, Ji H, Zhang L, Su Z. Thyroid-stimulating hormone level is negatively associated with fertilization rate in patients with polycystic ovary syndrome undergoing in vitro fertilization. Int J Gynaecol Obstet. 2021;155(1):138-145. https://doi.org/10.1002/ijgo.13581
36. Kim D, Vazquez-Montesino LM, Escober JA, Fernandes CT, Cholankeril G, Loomba R, et al. Low Thyroid Function in Nonalcoholic Fatty Liver Disease Is an Independent Predictor of All-Cause and Cardiovascular Mortality. Am J Gastroenterol. 2020;115(9):1496-1504. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000654
37. Matias I, Gatta-Cherifi B, Cota D. Obesity and the Endocannabinoid System: Circulating Endocannabinoids and Obesity. Current Obesity Reports. 2012;1(4):229-35. https://doi.org/10.1007/s13679-012-0027-6
38. Jędrzejuk D, Laczmański L, Kuliczkowska J, Lenarcik A, Trzmiel-Bira A, Hirnle L, et al. Selected CNR1 polymorphisms and hyperandrogenemia as well as fat mass and fat distribution in women with polycystic ovary syndrome. Gynecol Endocrinol. 2015;31(1):36-9. https://doi.org/10.3109/09513590.2014.946899

39. Dawson AJ, Kilpatrick ES, Coady AM, Elshewehy AMM, Dakroury Y, Ahmed L, et al. Endocannabinoid receptor blockade reduces alanine aminotransferase in polycystic ovary syndrome independent of weight loss. BMC Endocr Disord. 2017;17(1):41. https://doi.org/10.1186/s12902-017-0194-2
40. Hoeger KM, Dokras A, Piltonen T. Update on PCOS: Consequences, Challenges, and Guiding Treatment. J Clin Endocrinol Metab. 2021;106(3):e1071-e1083. https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa839
41. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2004;81(1):19-25. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2003.10.004
42. Azziz R. Polycystic Ovary Syndrome. Obstet Gynecol. 2018;132(2):321-336. https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002698
43. Chen MJ, Ho HN. Hepatic manifestations of women with polycystic ovary syndrome. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2016;37:119-128. https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2016.03.003
44. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, Anstee QM, Targher G, Romero-Gomez M, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. J Hepatol. 2020;73(1):202-209. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.03.039
45. Vassilatou E. Nonalcoholic fatty liver disease and polycystic ovary syndrome. World J Gastroenterol. 2014;20(26):8351-63. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i26.8351
46. Spremović Rađenović S, Pupovac M, Andjić M, Bila J, Srećković S, Gudović A, et al. Prevalence, Risk Factors, and Pathophysiology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) in Women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). Biomedicines. 2022;10(1):131. https://doi.org/10.3390/biomedicines10010131
47. Ferraioli G, Soares Monteiro LB. Ultrasound-based techniques for the diagnosis of liver steatosis. World J Gastroenterol. 2019;25(40):6053-6062. https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i40.6053
48. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. Hepatology. 2012;55(6):2005-23. https://doi.org/10.1002/hep.25762
49. Vidal-Cevallos P, Mijangos-Trejo A, Uribe M, Tapia NC. The Interlink Between Metabolic-Associated Fatty Liver Disease and Polycystic Ovary Syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am. 2023;52(3):533-545. https://doi.org/10.1016/j.ecl.2023.01.005
50. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2018;33(9):1602-1618. https://doi.org/10.1093/humrep/dey256
51. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the Management of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. Obes Facts. 2016;9(2):65-90. https://doi.org/10.1159/000443344
52. Vilar-Gomez E, Martinez-Perez Y, Calzadilla-Bertot L, Torres-Gonzalez A, Gra-Oramas B, Gonzalez-Fabian L, et al. Weight Loss Through Lifestyle Modification Significantly Reduces Features of Nonalcoholic Steatohepatitis. Gastroenterology. 2015;149(2):367-78.e5. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.04.005
53. Romero-Gómez M, Zelber-Sagi S, Trenell M. Treatment of NAFLD with diet, physical activity and exercise. J Hepatol. 2017;67(4):829-846. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.05.016
54. Zhang CS, Li M, Ma T, Zong Y, Cui J, Feng JW, et al. Metformin Activates AMPK through the Lysosomal Pathway. Cell Metab. 2016;24(4):521-522. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.09.003
55. Kristensen JM, Treebak JT, Schjerling P, Goodyear L, Wojtaszewski JF. Two weeks of metformin treatment induces AMPK-dependent enhancement of insulin-stimulated glucose uptake in mouse soleus muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2014;306(10):E1099-109. https://doi.org/10.1152/ajpendo.00417.2013
56. Rakoski MO, Singal AG, Rogers MA, Conjeevaram H. Meta-analysis: insulin sensitizers for the treatment of non-alcoholic steatohepatitis. Aliment Pharmacol Ther. 2010;32(10):1211-21. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2010.04467.x
57. Siamashvili M, Davis SN. Update on the effects of GLP-1 receptor agonists for the treatment of polycystic ovary syndrome. Expert Rev Clin Pharmacol. 2021;14(9):1081-1089. https://doi.org/10.1080/17512433.2021.1933433
58. Patel Chavez C, Cusi K, Kadiyala S. The Emerging Role of Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists for the Management of NAFLD. J Clin Endocrinol Metab. 2022;107(1):29-38. https://doi.org/10.1210/clinem/dgab578
59. Cusi K. Incretin-Based Therapies for the Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Patients With Type 2 Diabetes. Hepatology. 2019;69(6):2318-2322. https://doi.org/10.1002/hep.30670
60. Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K, Linder M, Okanoue T, Ratziu V, et al. A Placebo-Controlled Trial of Subcutaneous Semaglutide in Nonalcoholic Steatohepatitis. N Engl J Med. 2021;384(12):1113-1124. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2028395
61. Cena H, Chiovato L, Nappi RE. Obesity, Polycystic Ovary Syndrome, and Infertility: A New Avenue for

GLP-1 Receptor Agonists. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105(8):e2695–709. https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa285
62. Frøssing S, Nylander M, Chabanova E, Frystyk J, Holst JJ, Kistorp C, et al. Effect of liraglutide on ectopic fat in polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial. Diabetes Obes Metab. 2018;20(1):215-218. https://doi.org/10.1111/dom.13053
63. Kuchay MS, Krishan S, Mishra SK, Farooqui KJ, Singh MK, Wasir JS, et al. Effect of Empagliflozin on Liver Fat in Patients With Type 2 Diabetes and Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Randomized Controlled Trial (E-LIFT Trial). Diabetes Care. 2018;41(8):1801-1808. https://doi.org/10.2337/dc18-0165
64. Javed Z, Papageorgiou M, Deshmukh H, Rigby AS, Qamar U, Abbas J, et al. Effects of empagliflozin on metabolic parameters in polycystic ovary syndrome: A randomized controlled study. Clin Endocrinol (Oxf). 2019;90(6):805-813. https://doi.org/10.1111/cen.13968
65. Yaribeygi H, Maleki M, Butler AE, Jamialahmadi T, Sahebkar A. New insights into cellular links between sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors and ketogenesis. J Cell Biochem. 2022;123(12):1879-1890. https://doi.org/10.1002/jcb.30327
66. Rotman Y, Sanyal AJ. Current and upcoming pharmacotherapy for non-alcoholic fatty liver disease. Gut. 2017;66(1):180-190. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312431
67. Moran LJ, Tassone EC, Boyle J, Brennan L, Harrison CL, Hirschberg AL, et al. Evidence summaries and recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome: Lifestyle management. Obes Rev. 2020;21(10):e13046. https://doi.org/10.1111/obr.13046
68. Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. Polycystic ovary syndrome. Lancet. 2007;370(9588):685-97. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61345-2
69. Collée J, Mawet M, Tebache L, Nisolle M, Brichant G. Polycystic ovarian syndrome and infertility: overview and insights of the putative treatments. Gynecol Endocrinol. 2021;37(10):869-874. https://doi.org/10.1080/09513590.2021.1958310
70. Balen AH, Morley LC, Misso M, Franks S, Legro RS, Wijeyaratne CN, et al. The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. Hum Reprod Update. 2016;22(6):687-708. https://doi.org/10.1093/humupd/dmw025

https://doi.org/10.22516/25007440.1204

Reporte de caso

# Ductopenia idiopática del adulto: reporte de caso

## Idiopathic Adult Ductopenia: Case report

Daniel Felipe Cerón-Caicedo,[1] Jorge Steven Montealegre-Arturo,[2] Viviana Mayor-Barrera.[3*]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Mayor-Barrera V, Montealegre-Arturo JS, Cerón-Caicedo DF. Ductopenia idiopática del adulto: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):196-199. https://doi.org/10.22516/25007440.1204

[1] Médico Residente de Medicina Interna. Universidad Libre Seccional Cali. Cali, Colombia.
[2] Médico general. Médico domiciliario en Sura. Cali, Colombia.
[3] Médico internista. Clínica Nueva Comfenalco. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Viviana Mayor-Barrera.
vivimayor66@gmail.com

Fecha recibido: 29/04/2024
Fecha aceptado: 10/02/2025

### Resumen

**Introducción:** las colestasis intrahepáticas pueden asociarse a un proceso inflamatorio que conlleva a la destrucción de los canalículos biliares de pequeño o mediano calibre con su posterior desaparición. La ductopenia idiopática del adulto es un diagnóstico de exclusión que se caracteriza por presentar destrucción de al menos el 50% de los ductos portales y requiere que se hayan excluido causas autoinmunes y mecánicas, entre otras. **Caso clínico:** paciente de 23 años sin antecedentes patológicos que debutó con ictericia progresiva y prurito incoercible. Se realizó una colangiorresonancia, en la cual se descartó una obstrucción mecánica o imágenes sugestivas de colangitis esclerosante primaria. Los estudios de etiología infecciosa fueron negativos y los niveles séricos de anticuerpos asociados a destrucción de canalículos biliares estaban en rangos de normalidad. Ante la persistencia de ictericia de causa no clara, se decidió realizar una biopsia hepática, la cual reportó una pérdida de ductos en las triadas portales con destrucción focal. **Discusión:** después de analizar los estudios solicitados, la presentación y el curso de la enfermedad, se consideró el diagnóstico de ductopenia idiopática del adulto, por lo que se inició el manejo con ácido ursodesoxicólico, con el que se logró una mejoría paulatina y se citó a control. **Conclusión:** el diagnóstico de ductopenia se realizó luego de contar con estudios serológicos negativos para causas infecciosas/inflamatorias a través de una colangiorresonancia negativa y una biopsia hepática, como consta en la bibliografía, excluyendo causas secundarias de ductopenia.

### Palabras clave

Canalículos biliares, colestasis intrahepática, enfermedades de las vías biliares, adulto, ictericia.

### Abstract

**Introduction:** Intrahepatic cholestatic ductomas can be associated with an inflammatory process that leads to the destruction of small or medium caliber biliary canaliculi with their subsequent disappearance. Adult idiopathic ductopenia is a diagnosis of exclusion characterized by the destruction of at least 50% of the portal ducts and requires the exclusion of autoimmune and mechanical causes, among others. **Case Report:** 23-year-old patient with no pathologic history who presented with progressive jaundice and incoercible pruritus. Cholangioresonance was performed, which ruled out mechanical obstruction or images suggestive of primary sclerosing cholangitis. Studies of infectious etiology were negative and serum levels of antibodies associated with destruction of biliary canaliculi were within normal ranges. Given the persistence of jaundice of unclear cause, it was decided to perform a liver biopsy which reported loss of ducts in the portal triads with focal destruction. **Discussion:** After analyzing the requested studies, the presentation and course of the disease, the diagnosis of adult idiopathic ductopenia was considered, and management with ursodeoxycholic acid was started, achieving gradual improvement and a follow-up appointment was made. **Conclusion:** The diagnosis of ductopenia was made after having negative serological studies for infectious/inflammatory causes, through a negative cholangioresonance and a liver biopsy as as reported in the literature. Excluding secondary causes of ductopenia.

### Keywords

Bile canaliculi, cholestasis, intrahepatic, biliary tract diseases, adult, jaundice.



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

## INTRODUCCIÓN

La ductopenia idiopática (DIA) es una enfermedad de curso crónico incluida en el espectro de enfermedades colestásicas intrahepáticas, asociada a la pérdida de los canalículos biliares septales e interlobulares que se presenta en la adultez[1]. Se ha visto que esta entidad tiene el potencial de desencadenar procesos de cirrosis biliar y, en manifestaciones graves de la enfermedad, se puede presentar con insuficiencia hepática aguda[2]. Desde el primer reporte descrito en 1988 por Ludwig y colaboradores hasta la fecha, la etiología aún es desconocida, aunque se ha planteado la presencia de un proceso inflamatorio que conlleva la destrucción de los canalículos y su posterior desaparición. En los últimos años, son pocos los casos descritos de ductopenia idiopática del adulto en la literatura global y más aún en la literatura latinoamericana[3]. En la bibliografía revisada, se han descrito dos formas de presentación: una de ellas con un curso leve y asintomático y una forma más grave, en la que el único tratamiento satisfactorio es el trasplante hepático. En este reporte se describe el caso de un paciente joven atendido en la ciudad de Cali, Colombia, que se presenta con ictericia y, durante la ruta diagnóstica y terapéutica, se logró llegar al diagnóstico de ductopenia por medio de hallazgos histopatológicos.

## REPORTE DE CASO

Un hombre de 23 años, previamente sano, sin antecedentes personales ni familiares de patología hepática, sin abuso de sustancias psicoactivas o uso de medicamentos herbales consultó a la Clínica Nueva Comfenalco de Cali por un cuadro clínico de una semana de evolución consistente en ictericia progresiva y prurito incoercible. Se le realizaron estudios sanguíneos en los que se pudo observar lo siguiente: bilirrubina total (BT); 16,6 mg/dL (0-1 mg/dL), fosfatasa alcalina (FA): 349 U/L (40-129 U/L), γ-glutamiltransferasa (GGT): 73 U/L (8-61 U/L), aspartato-aminotransferasa (AST): 67 U/L (0-38 U/L), alanina-aminotransferasa (ALT): 120 U/L (0-41 U/L). Al paciente se le realizó un rastreo para detectar infecciones virales tales como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y hepatitis A, B y C, los cuales fueron negativos.

Inicialmente se sospechó de colangitis esclerosante primaria, para lo cual se continuaron estudios autoinmunitarios. Se tomaron muestras de identificación serológica para marcadores autoinmunes, tales como anticuerpos antimúsculo liso, antimitocondria, antinucleares, asma, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antimitocondriales (AMA), anticuerpos antimicrosomales, hígado y riñón (LKM1), que arrojaron resultados negativos. Además, se midieron niveles de inmunoglobulina A (IgA): 193 mg/dL (63-484 mg/dL), de inmunoglobulina M (IgM): 85 mg/dL (22-240 mg/dL) y de inmunoglobulina G (IgG): 978 mg/dL (540-1822 mg/dL). Dentro de estos paraclínicos se realizó una cuantificación por subgrupos: IgG1: 1,31 g/L, IgG2: 0,47 g/L, IgG3: 0,1 g/L e IgG4: 0,24 g/L. Se solicitó una electroforesis de proteínas, que mostró un pico en alfa-1, alfa-2 y un descenso en gamma A.

Se descartó la infección por leptospira (IgM negativo) y se descartaron enfermedades por hemoparásitos por medio de un extendido de sangre periférica cuyo resultado fue negativo. Se tomaron estudios endoscópicos sin hallazgos de relevancia. Se pudo observar una gastritis hiperémica antral. Adicionalmente, se solicitó inicialmente un ultrasonido de abdomen total, que detectó hepatomegalia, sin otras alteraciones. Posteriormente, se realizó una colangiorresonancia, la cual descartó coledocolitiasis o dilatación de la vía biliar. Finalmente, se realizó una biopsia percutánea de hígado con el hallazgo de una marcada colestasis y pérdida de ductos en las triadas portales. Estas muestras se llevaron a coloración inmunohistoquímica, donde se concluyó una marcada colestasis y destrucción focal de ductos en las triadas portales (**Figuras 1**, **2** y **3**).

El paciente fue diagnosticado con ductopenia idiopática del adulto. Inicialmente se inició manejo con corticoides y se logró la disminución lenta y progresiva de los valores de bilirrubinas. Para el manejo sintomático se administró colestiramina 4 g por vía oral cada 12 horas sin lograr el control sintomático. Posteriormente, se adicionó el manejo

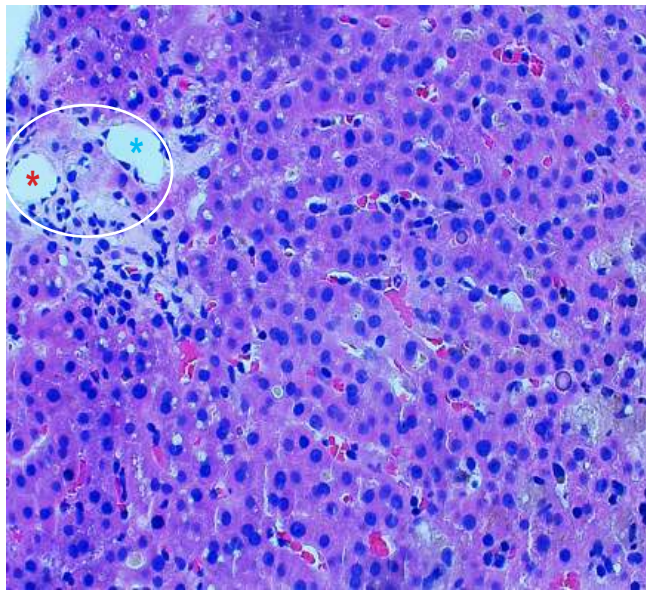


**Figura 1.** El corte histológico muestra parénquima hepático con espacio portal (círculo), donde se identifican vasos portales arteria y vena pero no se observa ducto biliar (* rojo: arteria, * azul: vena). Imagen propiedad de los autores.

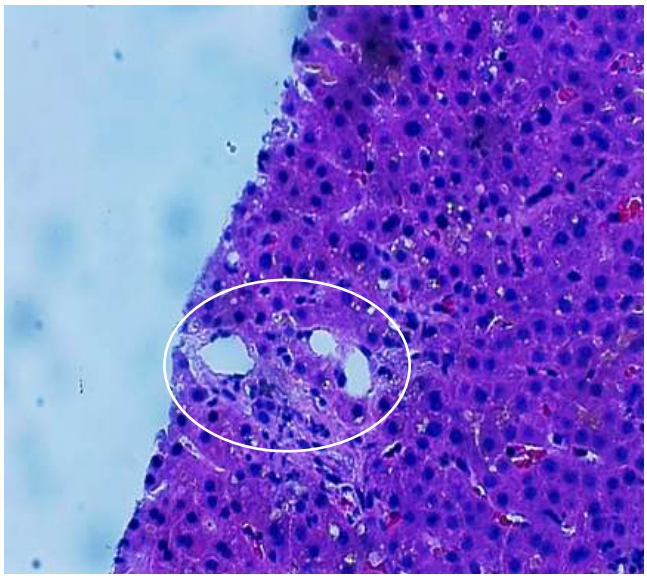


**Figura 2.** El corte muestra parénquima hepático con espacio portal, donde se identificó la tríada portal normal con vasos portales arteria, vena y ducto biliar. Imagen propiedad de los autores.

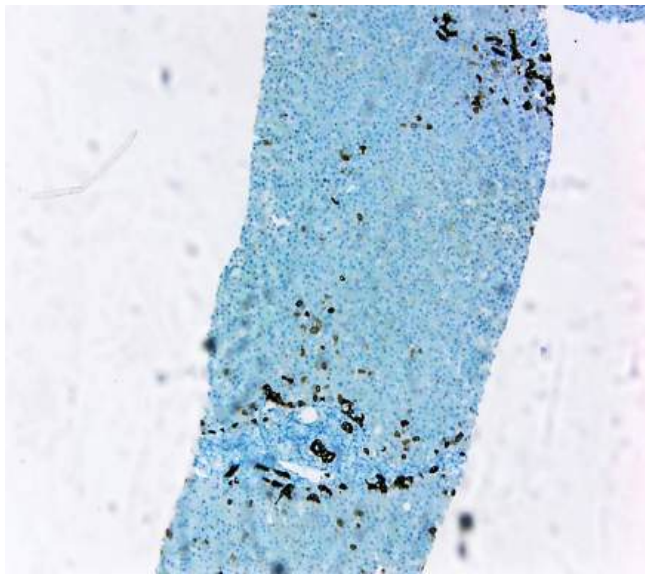


**Figura 3.** Estudio de inmunohistoquímica con CK7 que confirma la presencia de ductos y hepatocitos adyacentes con metaplasia biliar, lo cual describe un patrón de lesión colangítico. Imagen propiedad de los autores.

con ácido ursodesoxicólico 300 mg por vía oral cada 12 horas y se logró una notable mejoría.

Se dio egreso ya que el paciente presentaba una mínima sintomatología y se planteó continuar los estudios por hepatología. Sin embargo, ante la mejoría clínica, el paciente por decisión propia optó por no continuar con el análisis.

## DISCUSIÓN

La cirrosis biliar primaria (CBP) y la colangitis esclerosante primaria (CEP) son las causas más comunes de colestasis hepática crónica en adultos[4]. Sin embargo, hay un grupo pequeño de pacientes que se presentan con colestasis crónica en ausencia de anticuerpos antimitocondriales que sugieran CBP y anormalidades colangiografías con cambios sugestivos de CEP. Estos frecuentemente se catalogan como CBP AMA-negativos, CEP de pequeño ducto o ductopenia idiopática del adulto (DIA)[5].

La DIA es un término que describe la colestasis crónica hepática con etiología no clara, la cual inicia generalmente en la adultez y se ha asociado con pérdida de los ductos biliares intrahepáticos. Numerosas causas se han visto implicadas en la patogenia de la destrucción biliar intrahepática, como el desarrollo de atresia biliar, causas inmunológicas resultantes de expresión aberrante de antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad clase II (MHC II), infecciones, isquemia o lesiones químicas[1-3,6]. Además, varios medicamentos se han visto asociados también a la destrucción y pérdida de ductos biliares, como la clorpromazina, proclorperazina, orgánicos y tolbutamida. Los agentes antes mencionados se descartaron en nuestro paciente ya que, de demostrarse alguno de ellos, este excluye el diagnóstico de DIA.

Los criterios diagnósticos actuales incluyen el hallazgo bioquímico de colestasis, reporte de estudios endoscópicos normales que excluyan el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal, ausencia de anticuerpos antimitocondriales, ausencia de colangitis granulomatosa, ausencia de histiocitosis X, ausencia de colangitis neutrofílica supurativa, linfoma o hallazgo de neoplasmina en biopsia hepática y confirmación histopatológica de ductopenia. Este último se debe demostrar con la pérdida de los ductos biliares septales o interlobulillares de al menos 50% de los ductos portales en una muestra de al menos 20 o más ductos portales y tener ausencia de colangitis granulomatosa y lesión ductal florida[1,2,6-9] (**Figuras 1** y **3**).

Sus manifestaciones clínicas son variadas. Algunos pacientes se han identificado asintomáticos; sin embargo, el principal síntoma es la ictericia asociada a prurito generalmente intenso, con hallazgo en el análisis bioquímico de un patrón predominantemente colestásico con hiperbilirrubinemia directa, fosfatasa alcalina y γ-glutamiltransferasa elevada[1,10].

Durante la búsqueda bibliográfica se han identificado dos tipos de presentación de DIA: el tipo 1 es el que suele cursar de manera asintomática, puede manifestar síntomas de colestasis crónica y tiende a tener menos destrucción de ductos biliares en las muestras biopsiadas; mientras que en el tipo 2, con mayor compromiso, los pacientes pueden progresar incluso a cirrosis biliar y se identifica una destrucción extensa de los ductos biliares a nivel histológico, y su único tratamiento probado como efectivo es el trasplante hepático[2,8,10,11].

En casos leves, el ácido ursodesoxicólico ha sido descrito en múltiples reportes como el tratamiento que ha evidenciado tener beneficio sintomático, sin describirse impacto en la progresión de la enfermedad. El desenlace clínico dependerá del grado de la ductopenia. La bibliografía revisada coincide en determinar que típicamente la DIA progresa a enfermedad hepática terminal cuando el grado de destrucción de los ductos biliares es mayor del 50% y, cuando la afectación es menor, suelen tener un curso benigno[2,6,10]. El paciente reportado en este caso no mostró un grado de anormalidad mayor del 50% en la biopsia y el grado de ictericia fue disminuyendo progresivamente. Determinar si el curso de la enfermedad de este paciente será benigno no es claro en este momento debido a que el diagnóstico puede ser muy reciente y a la pérdida del seguimiento con el paciente.

## CONCLUSIÓN

La ductopenia idiopática del adulto es una entidad poco frecuente, enmarcada dentro de las enfermedades colestásicas del hígado, cuyo diagnóstico se basa en descartar ciertos diagnósticos diferenciales asociados a hallazgos de un patrón bioquímico colestásico y a los hallazgos en la biopsia de la pérdida de ductos biliares. Aunque es importante tener en cuenta la existencia de esta entidad, descartar las patologías más comúnmente asociadas a estos cuadros clínicos es fundamental en la supervivencia. Cuando se tiene disponible su diagnóstico bioquímico-histopatológico, dar un manejo oportuno, si es posible, tanto de la causa como de sus síntomas, tiene un impacto en la sobrevida y calidad de vida de cada paciente.


### Agradecimientos

Al equipo de investigación.


### Conflictos de interés

No se reporta ningún conflicto de interés.


### Fuente de financiación

Sin financiación.


## REFERENCIAS


1. Ludwig J. Idiopathic adulthood ductopenia: an update. Mayo Clin Proc. 1998;73(3):285-91. https://doi.org/10.4065/73.3.285
2. Khanlou H, Sass D, Rothstein K, Manzarbeitia C, Reich D, Jacobson L, et al. Idiopathic adulthood ductopenia: case report and review of the literature. Arch Intern Med. 2000;160(7):1033-6. https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.160.7.1033
3. Timoniuk CI, Acosta M, Vizcaino AA, Panzardi MY. Ductopenia idiopática del adulto. Servicio de Cirugía Del Hospital "Dr. José R. Vidal". Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. 2008;180:7-11.
4. Kaplan MM. Primary biliary cirrhosis. N Engl J Med. 1996;335(21):1570-80. https://doi.org/10.1056/NEJM199611213352107
5. Kim WR, Ludwig J, Lindor KD. Variant forms of cholestatic diseases involving small bile ducts in adults. Am J Gastroenterol. 2000;95(5):1130-8. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.01999.x
6. Burak KW, Pearson DC, Swain MG, Kelly J, Urbanski SJ, Bridges RJ. Familial idiopathic adulthood ductopenia: a report of five cases in three generations. J Hepatol. 2000;32(1):159-63. https://doi.org/10.1016/S0168-8278(00)80203-2
7. Douglass KM, Willner IR, Glenn DJ, Jones RM. Idiopathic Adulthood Ductopenia Causing Cirrhosis. ACG Case Rep J. 2020;7(3):e00349. https://doi.org/10.14309/CRJ.0000000000000349
8. Park BC, Park SM, Choi EY, Chae HB, Yoon SJ, Sung R, et al. A case of idiopathic adulthood ductopenia. Korean J Intern Med. 2009;24(3):270-3. https://doi.org/10.3904/KJIM.2009.24.3.270
9. Peniche-Moquel P, Pérez-Hernández JL, Cordova J. Chronic cholestasis in a 20-year-old young man: a case of idiopathic adulthood ductopenia. Gastroenterol Hepatol. 2013;36(10):628-30. https://doi.org/10.1016/J.GASTROHEP.2013.07.003
10. Rios R, Herrero JI, Quiroga J, Sangro B, Sola I, Pardo F, et al. Idiopathic adulthood ductopenia: long-term follow-up after liver transplantation. Dig Dis Sci. 2001;46(7):1420-3. https://doi.org/10.1023/A:1010679502324
11. Ludwig J, Wiesner RH, LaRusso NF. Idiopathic adulthood ductopenia. A cause of chronic cholestatic liver disease and biliary cirrhosis. J Hepatol. 1988;7(2):193-9. https://doi.org/10.1016/S0168-8278(88)80482-3

https://doi.org/10.22516/25007440.1213

Reporte de caso

# Enfermedad inflamatoria intestinal de inicio muy temprano refractaria a terapia anti-TNF

## Refractory Very Early-Onset Inflammatory Bowel Disease to Anti-TNF Therapy

Angie Vanessa Vergara-Espitia,[1*] Diana Paola Sánchez.[2]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Vergara-Espitia AV, Sánchez DP. Enfermedad inflamatoria intestinal de inicio muy temprano refractaria a terapia anti-TNF. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):200-212. https://doi.org/10.22516/25007440.1213

[1] Gastroenteróloga Pediatra, Universidad El Bosque. Pediatra, Universidad Nacional de Colombia. Especialista en Epidemiología, Universidad de los Andes. Bogotá, Colombia.
[2] Gastroenteróloga Pediatra, Universidad de Barcelona. Líder del programa Enfermedad Inflamatoria Intestinal en Pediatría, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

***Correspondencia:** Angie Vanessa Vergara-Espitia.
vvergarae@unbosque.edu.co

Fecha recibido: 05/05/2024
Fecha aceptado: 30/05/2024

### Resumen

**Antecedentes:** la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) de inicio muy temprano (VEO-IBD), definida por el inicio de síntomas antes de los 6 años, es un desafío clínico para el grupo tratante. El objetivo de este reporte de caso es compartir la experiencia al abordar a un paciente con enfermedad de inicio muy temprano. **Caso clínico:** se presenta el caso de un niño de 3 años con EII, fenotipo enfermedad de Crohn (EC), que debutó a los cuatro meses de edad. Se le realizó un abordaje exhaustivo para descartar diagnósticos diferenciales como alergias, inmunodeficiencias y tuberculosis intestinal. Dada la edad temprana, se consideró el componente genético y se efectuaron estudios genéticos. El paciente cursó con pancolitis y compromiso perianal, y fue estratificado como de alto riesgo según las guías de la ECCO-ESPGHAN. Luego de fallas terapéuticas con infliximab y adalimumab, se inició ustekinumab con éxito. Esta terapia ha logrado la remisión clínica hasta la fecha, y ha demostrado ser efectiva en casos refractarios de EC en la infancia. **Conclusiones:** lograr un diagnóstico preciso ante la sospecha de EII pediátrica es importante seguir las recomendaciones establecidas en guías de práctica clínica para el diagnóstico y abordaje individualizado. Aunque la mayoría de casos de VEO-IBD se debe a una causa multifactorial, el componente genético puede tener una fuerte contribución, y esta asociación es más fuerte cuando la edad de inicio es en menores de 2 años. Los casos de VEO-IBD tienen un compromiso más grave en términos de extensión y comportamiento.

### Palabras clave

Enfermedades inflamatorias intestinales, pediatría, enfermedad de Crohn.

### Abstract

**Background:** Very early-onset inflammatory bowel disease (VEO-IBD), defined as symptom onset before the age of 6 years, presents a significant clinical challenge for healthcare teams. This case report aims to share clinical experience in managing a patient with VEO-IBD. **Case Report:** We present the case of a 3-year-old boy diagnosed with inflammatory bowel disease (IBD), Crohn's disease (CD) phenotype, with disease onset at four months of age. A comprehensive evaluation was conducted to rule out differential diagnoses such as food allergies, immunodeficiencies, and intestinal tuberculosis. Given the early onset, a genetic component was suspected, and genetic testing was performed. The patient presented with pancolitis and perianal involvement and was stratified as high-risk according to the ECCO-ESPGHAN guidelines. After therapeutic failure with infliximab and adalimumab, ustekinumab was initiated with successful clinical remission to date. This therapy has proven effective in refractory pediatric CD cases. **Conclusions:** To achieve an accurate diagnosis in suspected pediatric IBD, it is essential to follow clinical practice guidelines and apply individualized diagnostic approaches. Although most VEO-IBD cases have multifactorial etiology, genetic factors may play a significant role, particularly in children under 2 years of age. VEO-IBD is often associated with more severe disease in terms of extent and behavior.

### Keywords

Inflammatory bowel diseases, pediatrics, Crohn's disease.



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) de inicio muy temprano (VEO-IBD), definida por el inicio de síntomas antes de los 6 años de edad, representa del 6% al 15% de los casos de EII que ocurren en pediatría[1,2]. Dos subclasificaciones de VEO-IBD son la EII de inicio infantil (IO-IBD), definida cuando el debut de la enfermedad se manifiesta antes de los 2 años, y la EII de inicio neonatal, cuando se presenta en los primeros 28 días de vida[3,4].

Aunque la mayoría de casos de VEO-IBD se debe a una causa multifactorial, el componente genético puede tener una fuerte contribución, y esta asociación es más fuerte cuando la edad de inicio es en menores de 2 años (IO-IBD), en quienes la posibilidad de identificar un defecto monogénico responsable de la inflamación entérica es aún mayor[1,2,5]. A la fecha, se han descrito más de 70 variantes genéticas, asociadas generalmente a errores innatos de la inmunidad que afectan la función de los linfocitos B y T o defectos hiper- o autoinflamatorios relacionados con disfunción del epitelio de barrera[1,6,7].

Elegir la terapia óptima a una edad tan temprana es un desafío para el equipo tratante, dado el retraso casi inevitable en la confirmación del diagnóstico para administrar la terapia específica. Con el fin de alcanzar un diagnóstico preciso ante la sospecha de EII pediátrica, la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (EPSGHAN) estableció en 2014 los criterios de Oporto, que integran la mayor parte de evidencia sobre los métodos recomendados para el diagnóstico y conducir a un mejor abordaje individualizado[8].

Algunas de las pruebas fundamentales para la evaluación inicial son la endoscopia digestiva alta, la ileocolonoscopia con biopsias múltiples de todos los trayectos evaluados y la exploración completa del intestino delgado, los avances en modalidades diagnósticas por imágenes, biomarcadores serológicos y fecales que han aumentado la capacidad de detectar y hacer seguimiento a estas enfermedades[1,8]. El objetivo de este reporte de caso es compartir la experiencia y desafío clínico al abordar un paciente con esta enfermedad de inicio muy temprano.

## CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino hijo de padres no consanguíneos, sin antecedentes de riesgo perinatal o neonatal; tampoco tiene antecedentes familiares de atopia, inmunodeficiencias, enfermedades autoinmunes o EII. El cuadro clínico inició a los cuatro meses de vida consistente en episodios de diarrea líquida abundante de 3-30 deposiciones cada día, algunas con moco, pero sin sangre, diurnas y nocturnas, e inapetencia. A los 10 meses se sospechó alergia a las proteínas de leche de vaca (APLV) y se indicó una prueba diagnóstica y terapéutica con fórmula extensamente hidrolizada (FEH) y dieta materna de exclusión de proteína de leche de vaca (PLV) sin mejoría de los síntomas. De los 12 a los 16 meses de edad persistió con diarrea a pesar de las múltiples estrategias de manejo extrainstitucional que en su mayoría fueron antibióticos y antiparasitarios, por lo que presentó pérdida de peso progresiva que lo llevó a desnutrición aguda. Al cuadro de diarrea se asoció la aparición de aftas orales, rechazo de alimentos, fiebre intermitente y edema en los miembros inferiores.

A los 17 meses de edad, en la primera valoración se encontró a un paciente en regular estado general, delgado, pálido, taquicárdico, febril, hipoactivo; con astenia, adinamia, cabello quebradizo, edema bipalpebral, úlceras orales y adenopatías cervicales, axilares e inguinales bilaterales no dolorosas de menos de 1 cm de diámetro; el abdomen estaba marcadamente distendido, blando, depresible y doloroso a la palpación; no había irritación peritoneal y el ano no tenía evidencia de lesiones, había hipotrofia glútea y de miembros inferiores, además de edema en las extremidades de predominio distal. En la antropometría se encontró con talla baja y desnutrición aguda tipo kwashiorkor (peso: 7,84 kg, talla: 74 cm, talla/edad: -2,7 desviación estándar [DE], peso/talla: -2,12 DE). Los paraclínicos se presentan en la **Tabla 1**.

Se trataba de un paciente con diarrea crónica y compromiso nutricional grave, con múltiples diagnósticos diferenciales, por lo que se inició una serie de estudios y valoraciones multidisciplinarias en busca de la etiología, incluida una endoscopia digestiva alta, que fue normal, y una colonoscopia, con los hallazgos que se describen en la **Figura 1**.

La histopatología reportó dos mucosas completamente ulceradas, que corresponden al ciego y al colon transverso, incremento de eosinófilos en el colon descendente y escasos signos de cronicidad por la presencia de algunas ramificaciones dispersas; los hallazgos no eran específicos de alguna entidad, pero podrían corresponder a un proceso infeccioso frente a una EII en fase inicial (**Figura 2**). Las tinciones especiales: Ziehl-Neelsen (ZN) y ZN modificado fueron negativas para bacilos resistentes al ácido-alcohol. Las tinciones de ácido peryódico-Schiff (PAS) y de plata metenamina fueron negativas para identificar estructuras micóticas (**Figuras 3A**, **C** y **D**), la inmunohistoquímica para citomegalovirus (CMV) fue negativa (**Figura 3B**).

El manejo inicial consistió en mantener la nutrición enteral exclusiva con fórmula elemental, que garantiza el aporte calórico requerido para una adecuada recuperación nutricional, además de ser una estrategia de manejo en casos de APLV y manejo de inducción en la enfermedad de Crohn (EC), dos de los diagnósticos diferenciales. También recibió suplementación con multivitaminas, ácido fólico, zinc,

**Tabla 1.** Paraclínicos de ingreso

| | |
|---|---|
| **Hematológico** | - Hemoleucograma: Hb: 7,7, Hto: 23,8, VCM: 93,9, CHCM: 32,5, ADE: 28%, recuento de eritrocitos: 2,53 (bajo), leucocitos: 15.700, neutrófilos: 3600 (23%), linfocitos: 9800 (62%), monocitos: 1800 (11%), eosinófilos: 300 (2,2%), plaquetas: 516.000.<br>- Recuento de reticulocitos corregido: 2,8 (porcentaje de reticulocitos: 5,2%) |
| **Reactantes de fase aguda** | - PCR: 2,24 mg/dL (VR: 0,01-0,82) elevada<br>- VSG: 97 (VR: 0-20 mm) elevada |
| **Bioquímica hepática** | - ALT: 11<br>- AST: 15<br>- Fosfatasa alcalina: 78<br>- GGT: 11,5<br>- Bilirrubina total: 0,19<br>- B. directa: 0,05<br>- TP: 11,9 (control: 11,4)<br>- INR: 1,05<br>- Albúmina: 2,3 g/dL (VR 3,8-5,4)<br>- Prealbúmina: 8 (VR: 11-34) |
| **Función renal** | - Creatinina: 0,15<br>- BUN: 10,8 |
| **Infección gastrointestinal** | - Coprograma: sin moco, sin sangre, PH 7, leuco más de 5 x campo, parásitos no se observan.<br>- Adenovirus y rotavirus negativo.<br>- *Film array* GI: negativo |
| **Otros focos de infección** | - Uroanálisis normal con urocultivo negativo<br>- Hemocultivos n.º 2 negativos<br>- Radiografía de tórax normal |

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; BUN: nitrógeno ureico en sangre; GGT: γ-glutamil transferasa; GI: gastrointestinal; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; INR: índice internacional normalizado; PCR: proteína C-reactiva; TP: tiempo de protrombina; VCM: volumen corpuscular medio; VR: valor de referencia; VSG: velocidad de sedimentación globular. Tabla elaborada por los autores.

sulfato ferroso, reposición de albúmina y transfusión de glóbulos rojos.

Durante la estancia clínica, el paciente logró tolerar la fórmula enteral por vía oral, disminuyó los episodios de diarrea, ganó peso, mejoró la distensión abdominal y se resolvieron los edemas; sin embargo, persistía con picos febriles aislados. Debido a los hallazgos endoscópicos, era pertinente descartar por completo la etiología infecciosa, especialmente tuberculosis gastrointestinal (TB) y otras causas no infecciosas de fiebre persistente, como defectos de la inmunidad o de la integridad de la barrera intestinal, por lo que se indicó realizar un exoma.

Durante los 27 días de estancia hospitalaria, el abordaje fue multidisciplinario (**Tabla 2**). Cuando se logró la estabilidad clínica, la mejoría de los síntomas gastrointestinales y la recuperación del peso (peso/talla -0,95 DE), se decidió darle egreso para continuar los estudios y seguimiento de forma ambulatoria, pero lamentablemente no fue posible lograr una adherencia adecuada.

La siguiente valoración en el contexto de un brote de la EII a los 2 años, casi 12 meses después del abordaje inicial, para ese momento persistía con diarrea de 6-8 deposiciones, algunas nocturnas sin moco ni sangre, con dolor y distensión abdominal, rechazo a la alimentación y vómito, además de edema en la rodilla izquierda, inyección conjuntival bilateral, aftas orales, aparición de lesión perianal y fiebre intermitente. En el examen físico, se encontró al paciente en regular estado general, febril, con inyección conjuntival bilateral, aftas orales, abdomen distendido, doloroso a la palpación sin masas ni megalias, sin irritación peritoneal, la región perianal tenía evidencia de acrocordón y escasa secreción purulenta. La antropometría persistía con talla baja y mantenía relación de peso adecuado para la talla.

Los exámenes al ingreso reportaron anemia grave, elevación de reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular [VSG] y proteína C-reactiva [PCR]), hipoalbuminemia, trombocitopenia, *film-array* gastrointestinal negativo y calprotectina elevada. Dado el diagnóstico presuntivo de EII de inicio temprano, en el contexto de un brote de EII con actividad grave de la enfermedad (puntaje PCDAI de 60), se realizó el abordaje completo, que incluyó estudios endoscópicos de control (**Figura 4**), enterorreso-

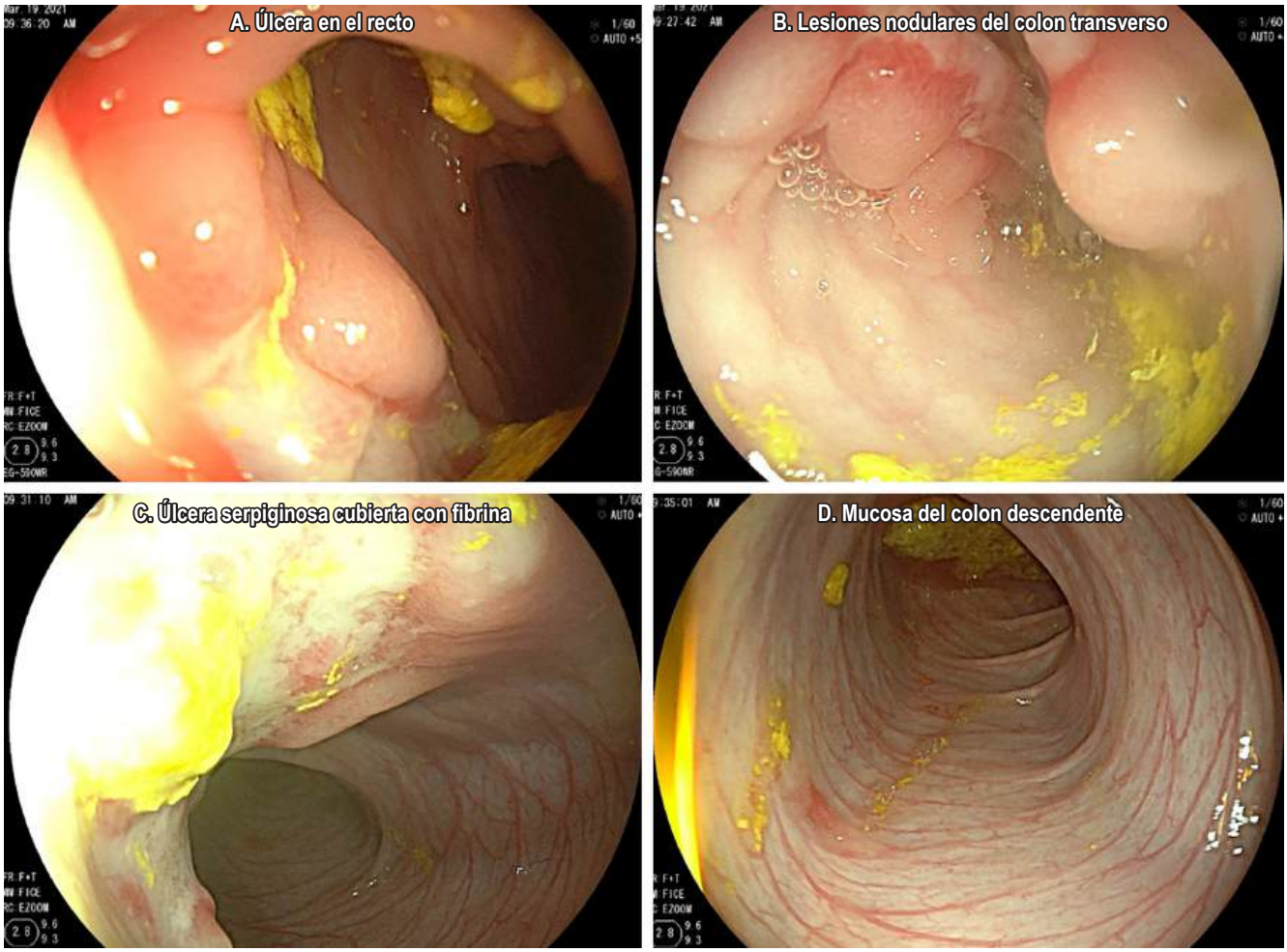



**Figura 1.** Colonoscopia inicial. **A.** Ano y región perianal sin lesiones, mala preparación. A 5 cm del margen anal se encuentra una gran úlcera rectal profunda recubierta por fibrina. **B** y **C.** Rectosigmoides con edema y nodularidad. En el colon transverso se evidencian múltiples lesiones nodulares ulceradas que conforman un conglomerado que produce estenosis parcial de la circunferencia del colon. **D.** El resto de la mucosa valorada hasta el ciego es de aspecto normal. No se logra canular la válvula ileocecal. Se toman biopsias escalonadas y una muestra del colon transverso (lesión nodular) para PCR para micobacterias. Diagnóstico: lesiones nodulares inflamatorias y ulceradas en el rectosigmoides y el colon transverso. Imagen propiedad de los autores.

nancia para identificar el compromiso del intestino delgado y resonancia de pelvis para evaluar la extensión del compromiso perianal (**Figura 5**). Además, se decide realizar nuevamente un abordaje multidisciplinario con énfasis en el contexto social del paciente que conllevó a la no adherencia al seguimiento.

Una vez descartados los diagnósticos diferenciales más probables, después de una revaloración clínica, endoscópica, histológica y radiológica, clasificamos a nuestro paciente de acuerdo con los criterios de Paris con una EII tipo EC de inicio muy temprano en la subcategoría del lactante (A1a), localización colónica + perianal (L2p), con patrón inflamatorio y estenosante (B2) y con falla de crecimiento (G1).

El paciente cumplía con múltiples factores de riesgo para predecir un curso complicado de la enfermedad, como son: la no respuesta al manejo de inducción con nutrición enteral exclusiva, edad <2 años, compromiso pancolónico, anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) positivo y enfermedad perianal con indicación para iniciar tratamiento biológico. El infliximab fue la primera línea en dosis de 5 mg/kg/dosis en un esquema intensificado en frecuencia en las semanas 0-1-4 con el objetivo de tener niveles séricos >12,7 µg/mL antes de la cuarta dosis, y está recomendado en la terapia farmacológica del compromiso perianal. Todas las conductas están basadas en las recomendaciones dadas por las guías ECCO de manejo para EC pediátrica de la ESPGHAN. Además, a esta terapia se

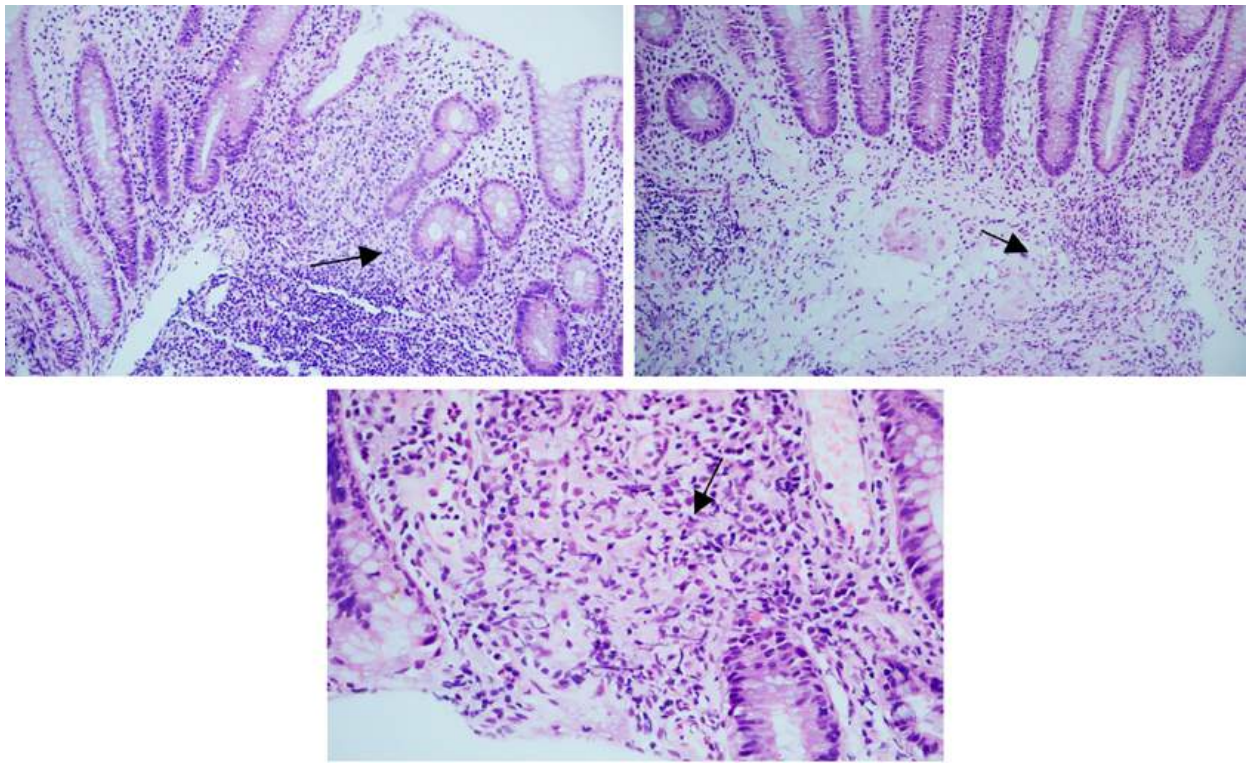


**Figura 2.** Histología convencional. Infiltrado inflamatorio mixto con alteración de arquitectura de las criptas como signos de cronicidad dado por ocasionales ramificaciones. Presencia de granuloma mal definido. Imágenes propiedad de los autores.

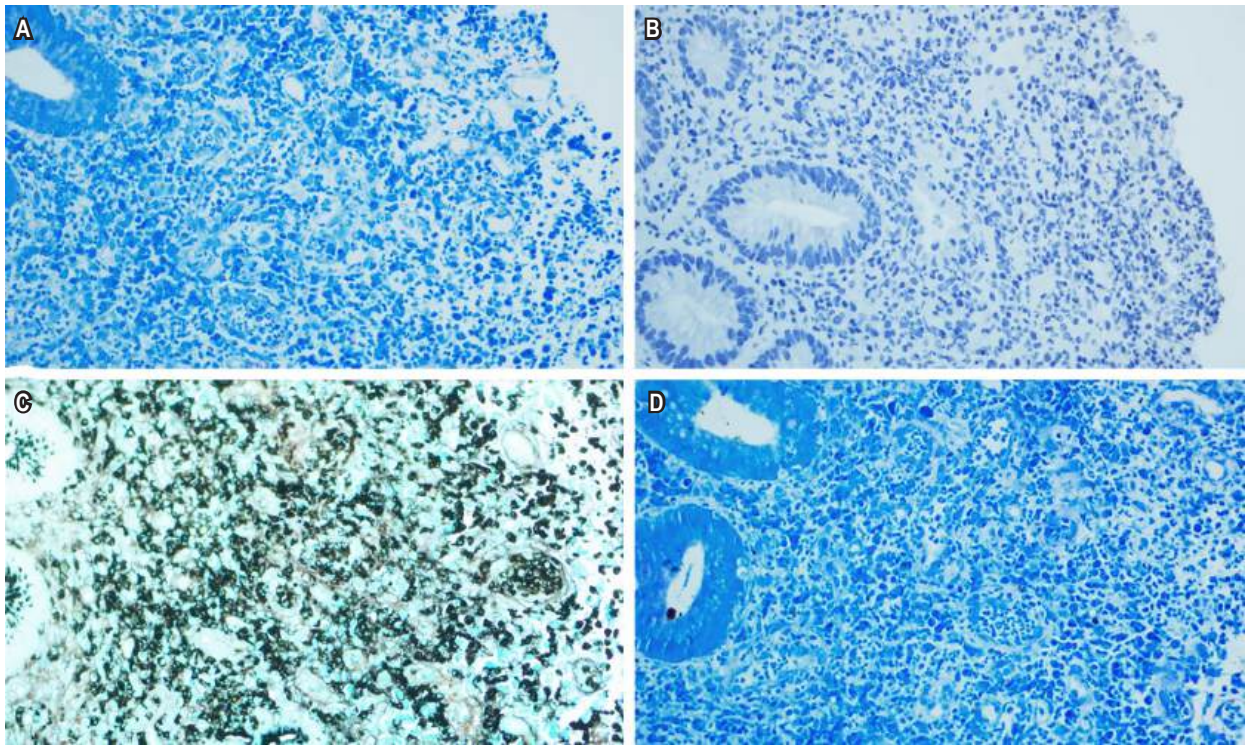



**Figura 3.** Tinciones especiales. **A.** Tinción de Ziehl-Neelsen (ZN) negativo. **B.** Inmunohistoquímica para citomegalovirus negativo. **C.** Tinción de ácido peryódico-Schiff (PAS) y de plata metenamina negativo. **D.** Tinción ZN modificado negativo. Imágenes propiedad de los autores.

**Tabla 2.** Paraclínicos de extensión

| Tipo de examen | Resultados |
|---|---|
| Perfil infeccioso | - PPD en 0 mm<br>- RT-PCR COVID-19 negativa<br>- IgM para *Mycoplasma pneumoniae*: negativo<br>- PCR universal para diagnóstico de micosis (PANFUNGAL) en biopsia de colon: negativo<br>- PCR para micobacterias en biopsia de colon: negativo (reporte recibido el 06/04/2021) |
| Perfil metabólico y hormonal | - Gases venosos sin desequilibrio ácido-básico<br>- Amonio: 22,3 = normal<br>- Glicemia: 108 mg/dL<br>- Iontoforesis: 33 = normal (previa de sept. de 2020: 31 = negativa) descartando fibrosis quística<br>- TSH: 4,23 (VR: 0,5-4,9) = normal<br>- Alfa-1 antitripsina en materia fecal: 0,44 mg/g (normal hasta 0,3) = elevada |
| Gastrointestinal | - Calprotectina en materia fecal: 1251 µg/g<br>- ASCA: IgA: 172,3 unidades e IgG: 64,6 unidades (VR: 0-20) = positivos<br>- ANCA: mieloperoxidasa: 1,8 (VR: 0-20), serinproteinasa 3 (PR3): 2,6 (VR: 0-20) = negativos<br>- TAC con engrosamiento de colon transverso e izquierdo. No se describe compromiso en el intestino delgado. |
| Hematológico | - Hierro sérico: 40 (VR: 50-150) = bajo, transferrina: 90 (VR: 186-388) = bajo<br>- Ferritina: 90,8 (VR: 7-140) = normal, LDH: 160 U/l (VR: 145-345) = normal |
| Inmunológico | - Electroforesis de proteínas:<br>- Hipoalbuminemia, aumento en la región alfa-1 y discreta disminución en la región beta-1. Presencia de una banda inespecífica tenue en la región gamma.<br>IgA: 234 mg/dL (VR: 21-294) = normal<br>IgG: 772 mg/dL (VR: 475-1210) = normal<br>IgM: 319 mg/dL (VR: 41-183) = ligeramente elevada<br>IgE: <25 (VR: 0-60) = normal |

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; ASCA: anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae*; COVID-19: enfermedad por coronavirus de 2019; IgA: inmunoglobulina A; IgE: inmunoglobulina E; IgG: inmunoglobulina G; IgM: inmunoglobulina M; LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; PPD: derivado proteico purificado; PR3: proteinasa 3; RT-PCR: reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa; TAC: tomografía axial computarizada; TSH: hormona estimulante de la tiroides; VR: valor de referencia. Tabla elaborada por los autores.

asoció el inicio de azatioprina en dosis de 2 mg/kg/día, como inmunomodulador y terapia dual con salicilatos.

Para el manejo del compromiso perianal, además de iniciar antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF) en una dosis intensificada, se indicó un esquema de antibióticos (metronidazol + ciprofloxacina) y manejo quirúrgico, que consistió en realizar fistulectomía con colocación de setón, y con esta estrategia de manejo se logró una mejoría clínica y parcial respuesta endoscópica.

Lamentablemente, durante la terapia con infliximab el paciente presentó una pérdida de respuesta mediada inmunológicamente con anafilaxia como manifestación clínica reportada durante la infusión del medicamento, por lo que requirió el cambio de biológico a adalimumab en dosis de inducción de 80 mg y continuó con 40 mg cada dos semanas como dosis de mantenimiento.

A pesar de venir recibiendo terapia de mantenimiento con adalimumab de forma adherente, el curso de la enfermedad era desfavorable, con una rápida progresión sin lograr remisión clínica y endoscópica. Los niveles séricos de adalimumab bajos (<0,2 µg/mL) y anticuerpos elevados (>200 ng/mL) confirmaron la falla terapéutica secundaria de tipo inmunológico al anti-TNF de segunda línea. Ante este escenario y agotadas las opciones terapéuticas disponibles en pediatría para el manejo de la EC pediátrica grave con compromiso perianal, se decidió modificar la terapia biológica a ustekinumab (biológico anti-IL-12/IL-23) como terapia de inducción y de mantenimiento a dosis inicial de 6 mg/kg y continuar cada 8 semanas a 3 mg/kg, y ha recibido la terapia hasta la fecha sin reporte de reacciones adversas.

Simultáneo al inicio de ustekinumab, debido al compromiso perianal con alto riesgo de perforación, en una junta médica multidisciplinaria se decidió realizar el manejo quirúrgico, por lo que se intentó el manejo de la fistula perianal con la colocación de setones. Sin embargo, no fue posible colocarlos por la estenosis anal y una marcada inflamación

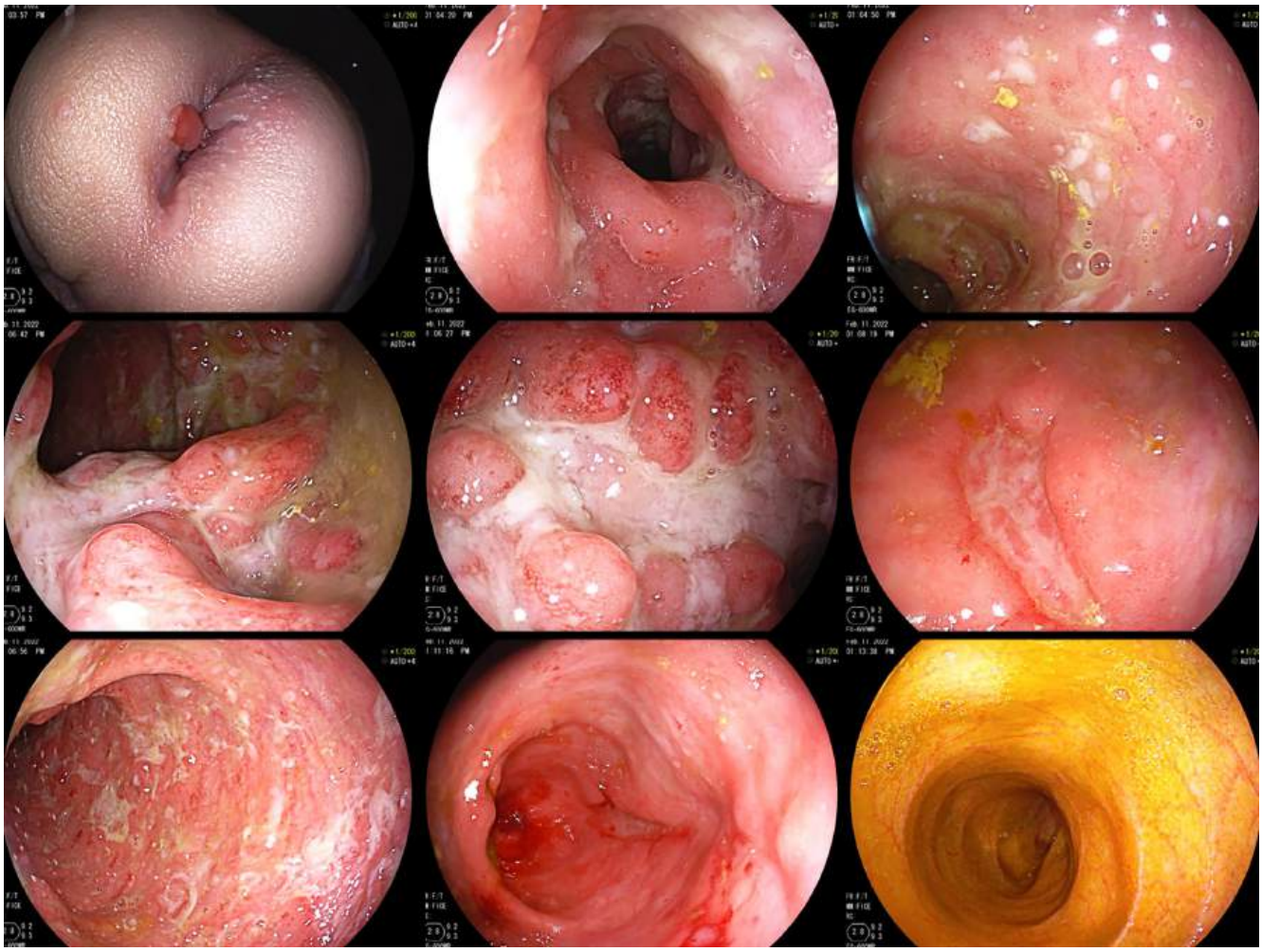


**Figura 4.** Ileocolonoscopia de seguimiento en brote de la enfermedad. Imágenes propiedad de los autores.

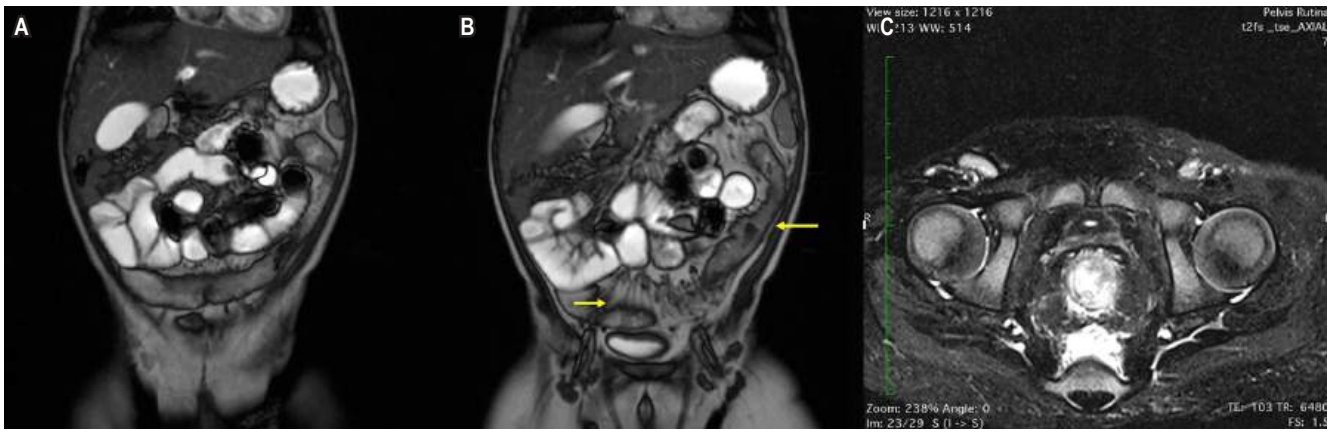



**Figura 5.** Enterorresonancia y resonancia de pelvis. **A.** Adecuada distensión de asas del intestino delgado de apariencia normal sin realces patológicos ni engrosamiento de sus paredes, no hay zonas de estenosis ni dilatación. **B.** Realce patológico y engrosamiento parietal del todo el colon especialmente del colon izquierdo y del colon transverso por colitis con ingurgitación vascular. **C.** La fístula perianal tiene un trayecto interesfintérico que se asocia a absceso en los cuadrantes derechos. Imágenes propiedad de los autores.

rectal, pero en el mismo tiempo quirúrgico se realizó una ileostomía derivativa.

Después del manejo con ileostomía y dosis de inducción con ustekinumab, se evidenció una mejoría clínica con un PCDAI = 20, que demostró una disminución de más de 20 puntos (el puntaje anterior fue de 55), lo que indicó una adecuada respuesta al manejo instaurado, mejoría del apetito, disminución del dolor, ganancia de peso sostenida, recuperación de los niveles séricos de albúmina y descenso de los reactantes de fase aguda. El exoma trío no identificó una variante patogénica que se asocie a la enfermedad de inicio muy temprano.

## DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente masculino de tres años, que debutó a los cuatro meses con EII de inicio infantil con fenotipo EC de acuerdo con los criterios de Oporto[8] y con un compromiso A1aL2pB2G1 de acuerdo con la clasificación de París[9]. Estos pacientes con VEO-IBD presentan diferencias significativas con respecto a la EII pediátrica, que es la que ocurre en menores de 18 años o en adultos (**Figura 6**). Es notablemente distinta por tener una afectación predominantemente colónica, un curso más grave de la enfermedad, una respuesta reducida a la terapia convencional (59% frente a 85%, $p = 0{,}003$), requerimiento de más intervenciones quirúrgicas (32% frente a 14%, $p < 0{,}001$) y asociación con defectos monogénicos[1,2,4].

Al enfrentarnos a un paciente con inicio de síntomas a una edad tan temprana y en las condiciones clínicas que lo conocimos a los 17 meses, era muy importante realizar un abordaje completo que permitiera descartar los diagnósticos diferenciales, y en este caso, ante los hallazgos endoscópicos iniciales, era fundamental descartar inmunodeficiencia y tuberculosis intestinal (TBI)[3]. Esta última imita a la EC en algunos aspectos como la presentación clínica, radiológica, endoscópica e histológica[10]. En este paciente, realizar un diagnóstico correcto era esencial para ofrecer un tratamiento adecuado.

Son escasos los estudios en pediatría que describen la diferencia entre TBI y EC; sin embargo, la presencia de diarrea crónica (82% frente a 40% $p = 0{,}006$), sangre en las heces (74% frente a 10%, $p < 0{,}001$), manifestaciones extraintestinales (21% frente a 0%, $p = 0{,}02$) y compromiso del lado izquierdo del colon con úlceras profundas y longitudinales (87% frente a 40%, $p = 0{,}003$) son algunas de las características clínicas y endoscópicas que se asocian de forma significativa a la EC; en cambio, en los casos de TBI predominan manifestaciones como obstrucción intestinal (20% frente a 0%, $p = 0{,}02$), ascitis (30% frente a 0%, $p = 0{,}005$) y compromiso aislado ileocecal (40% frente a 8,7%, $p = 0{,}03$). Estos hallazgos, aunque escasos, son similares a los reportados en adultos[10]. Teniendo en cuenta que no obtuvimos el aislamiento microbiológico de micobacterias y las características clínicas, endoscópicas, histológicas y radiológicas eran sugestivas de EC, se decidió continuar el enfoque de manejo como EC.

La diferenciación correcta entre los diferentes fenotipos, especialmente colitis ulcerativa (CU) y EC, tiene importantes implicaciones al definir la historia natural de la enfermedad, las estrategias terapéuticas de inducción y mantenimiento, y los aspectos quirúrgicos[8,11].

La monitorización o seguimiento de la enfermedad desde el punto de vista clínico se realizó usando el índice de actividad de la EC (PCDAI), en la que se entiende que hay remisión clínica cuando el puntaje es menor de 10 puntos, y que hay respuesta clínica a la terapia cuando el cambio de puntaje es de por lo menos 20 puntos; en el caso de nuestro paciente, un puntaje >40 en las hospitalizaciones se interpretó como actividad grave de la enfermedad[2,12]. Además del seguimiento clínico y endoscópico, se realizó una monitorización de la enfermedad con biomarcadores de inflamación colónica, como la calprotectina en materia fecal e imágenes como la resonancia magnética[12,13].

La estrategia de manejo en nuestro paciente se basó en las últimas guías de la Organización Europea de Crohn y Colitis y la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ECCO-ESPGHAN) publicadas en el año 2020[12], cumpliendo los criterios de estratificación de riesgo, y este es un paso clave para identificar a los pacientes con alto riesgo de un curso complicado de la enfermedad; estratificar a los pacientes pediátricos desde el diagnóstico permite orientar mejor la elección de terapia para reducir el daño intestinal. Nuestro paciente fue clasificado como un caso de alto riesgo, ya que tenía un compromiso colónico extenso estenosante, enfermedad perianal, retraso grave del crecimiento y ausencia de respuesta clínica y bioquímica después de 12 semanas de nutrición enteral exclusiva[12,14]. Por todo lo anterior y una vez descartada una inmunodeficiencia[1,3], y ante la gravedad del curso clínico, se consideró candidato para iniciar terapia biológica con anti-TNF junto con inmunomodulador; en estos casos es trascendental tomar una decisión terapéutica organizada y basada en la evidencia.

En cuanto a la enfermedad perianal, se evaluó a detalle mediante resonancia simple y contrastada de pelvis, además de un examen físico minucioso bajo anestesia general. La enfermedad perianal en la EC (formación de fístulas o abscesos) es una complicación grave y difícil de tratar[15,16], la prevalencia descrita en pacientes pediátricos es del 8% al 15% y los factores de riesgo que incrementan la posibilidad de desarrollar enfermedad perianal son el sexo masculino (riesgo tres veces mayor en niños frente a niñas) y uso de corticoides sistémicos como terapia de inducción (riesgo dos veces mayor)[17].

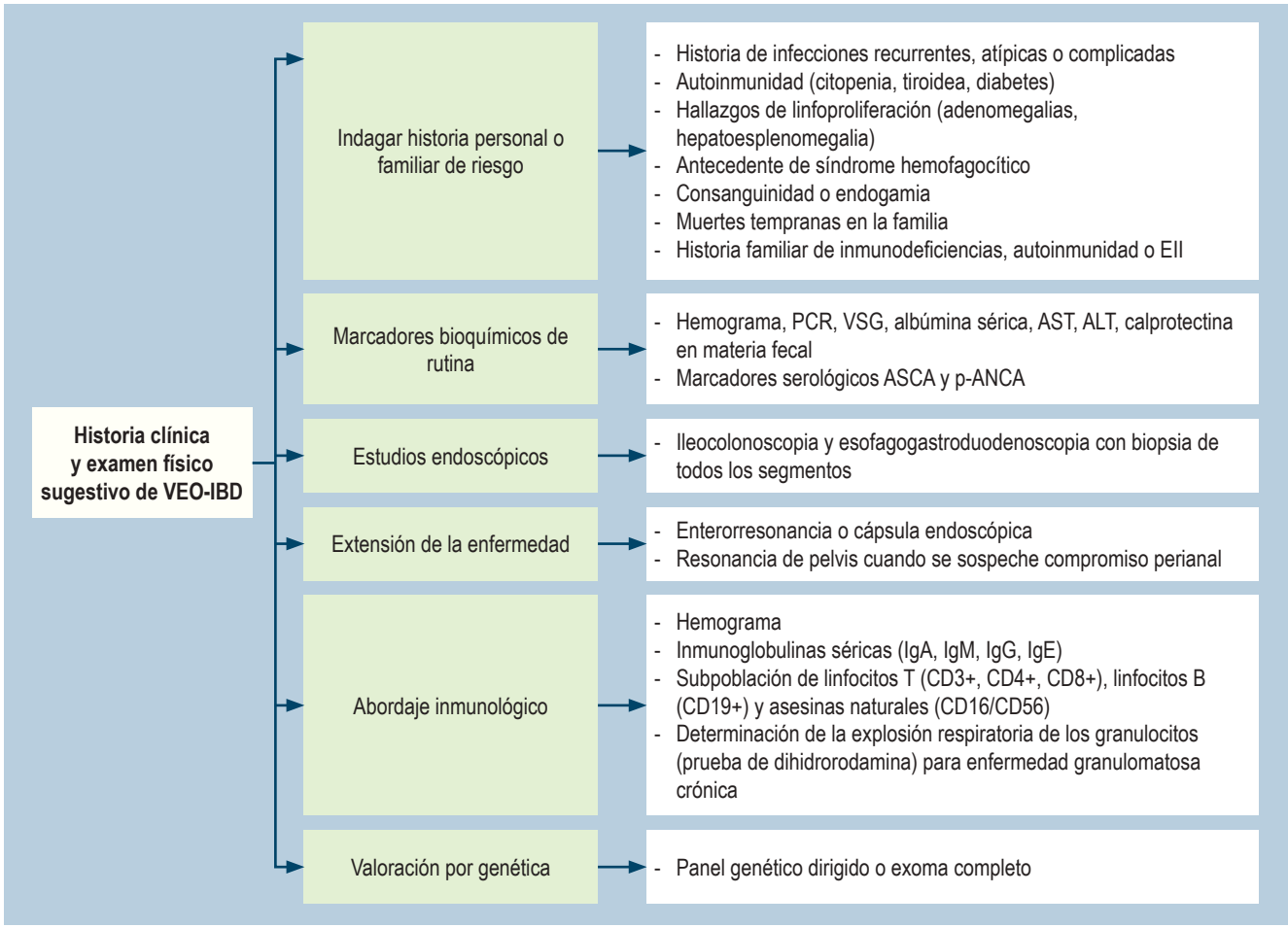



**Figura 6.** Algoritmo de abordaje en sospecha de VEO-IBD. ALT: alanina-aminotransferasa; ASCA: anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae*; AST: aspartato-aminotransferasa; CD: clúster de diferenciación; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; IgA: inmunoglobulina A; IgE: inmunoglobulina E; IgG: inmunoglobulina G; IgM: inmunoglobulina M; PCR: proteína C-reactiva; p-ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo con patrón perinuclear; VSG: velocidad de sedimentación globular; VEO-IBD: enfermedad inflamatoria intestinal de muy inicio temprano. Imagen propiedad de los autores.

En la EC con compromiso perianal, la recomendación es iniciar terapia anti-TNF como primera línea de manejo de inducción y mantenimiento, en combinación con antibiótico y terapia quirúrgica[16,18]. El manejo con infliximab con un esquema intensificado tanto en dosis como en intervalo de aplicación con el objetivo de obtener niveles séricos mayores de 12,7 µg/mL antes de la cuarta dosis está significativamente asociado con una mayor tasa de cicatrización de la mucosa y curación de la fístula[15,19,20]. Además, el bajo peso corporal (<30 kg), la enfermedad extensa y la hipoalbuminemia son criterios para indicar terapia biológica intensificada.

Con respecto al manejo quirúrgico de la enfermedad perianal, una vez clasificado y caracterizado el compromiso perianal a través de la resonancia magnética de pelvis, en caso de identificar un absceso este debe ser drenado y usualmente se realiza a través de una fistulectomía parcial más colocación de setones[16,18]. Cuando además de la fístula se describen úlceras perianales profundas, exudado de material purulento e inflamación del tejido adyacente, la ostomía derivativa puede ser una opción terapéutica recomendada, especialmente en los casos con refractariedad a la terapia farmacológica[15], como el caso descrito. Debido a la refractariedad, las intervenciones quirúrgicas usualmente se requieren en el curso de la enfermedad de los pacientes con VEO-IBD; los estudios han mostrado que este grupo requiere más frecuentemente algún tipo de intervención quirúrgica (ostomías derivativas o colectomía), y las intervenciones quirúrgicas pueden ser del 32% en los casos de VEO-IBD con inicio de síntomas antes del año de edad

frente al 14% cuando los síntomas inician después del año de edad ($p$ <0,001)[1,2].

En el contexto de nuestro paciente con una enfermedad tan grave, con refractariedad al tratamiento y con compromiso perianal asociado a un alto grado de inflamación rectal, junto con expertos en el tema, como especialistas en coloproctología y cirugía pediátrica, se decidió realizar una ileostomía derivativa para favorecer reposo colónico y disminuir la carga inflamatoria[1].

Asociado al infliximab adicionamos azatioprina como terapia de mantenimiento para disminuir el riesgo de inmunogenicidad[21]. En relación con la dosis de mantenimiento del infliximab, la dosis debe ajustarse idealmente con base en la medición de los niveles del fármaco de manera proactiva. Infortunadamente, a la quinta dosis de infusión de infliximab presentó una reacción anafiláctica con falla terapéutica de tipo inmunológico al anti-TNF, motivo por el cual modificamos la terapia a la segunda alternativa de biológico avalado en pediatría, que es el adalimumab, y su efectividad también se ha validado en el manejo de la enfermedad perianal en varios ensayos clínicos[13,22,23].

En el curso de la enfermedad de nuestro paciente es importante discutir el concepto de falla de respuesta de tipo inmunológico a la primera y segunda línea de manejo con anti-TNF. Son escasos los estudios que evalúan el uso de anti-TNF en VEO-IBD; sin embargo, los datos disponibles sugieren una menor durabilidad de la terapia con estos biológicos (terapia con anti-TNF sostenida en un 90% al año de seguimiento, 75% a los 3 años y 55% a los 5 años), y las razones más frecuentes para descontinuar la terapia son la pérdida de respuesta, en el 57% de los casos, y las reacciones adversas, en el 24%[21,24,25].

La monitorización con niveles séricos de biológico es fundamental para guiar los cambios de tratamiento en lugar de manejar de forma empírica la dosis del anti-TNF. Generalmente, los resultados favorables se basan en una estrecha vigilancia de la respuesta al tratamiento con ajustes oportunos de la terapia cuando clínica y endoscópicamente no se cumple con los objetivos del tratamiento[12,26]. Lamentablemente, en este paciente las condiciones sociodemográficas y el tipo de aseguramiento se convirtieron en barreras para un adecuado seguimiento médico especializado.

En la más reciente hospitalización del paciente, en una junta médica multidisciplinaria y luego de una revisión bibliográfica exhaustiva, así como después de la consulta con centros de atención especializados en el manejo de esta enfermedad a nivel internacional, se decidió modificar la terapia biológica a ustekinumab (biológico anti-IL-12/IL-23) como terapia de inducción y de mantenimiento.

El ustekinumab es un anticuerpo monoclonal dirigido frente a la subunidad p40, que hace parte de las citocinas proinflamatorias IL-12/IL-23, y su mecanismo de acción consiste en impedir la interacción de estas citocinas con el receptor de la IL-12 de la superficie de los linfocitos Th1 y Th17, células involucradas en la fisiopatología de la EC[27]. Se sabe que el ustekinumab es eficaz en adultos con EC y CU refractaria al tratamiento con anti-TNF[28].

La más reciente evidencia sugiere que el ustekinumab puede ser una alternativa de tratamiento eficaz para inducir y mantener la remisión en pacientes pediátricos con falla de respuesta a los anti-TNF; esta efectividad se ha evidenciado con mejoría en parámetros como el puntaje clínico, los parámetros bioquímicos y los parámetros de crecimiento[12,29,30].

La efectividad y tolerancia del ustekinumab se evaluó en 50 niños con EII después de suspender la terapia con anti-TNF debido a falla primaria o reacciones adversas; uno de los resultados más destacados es la tasa de respuesta clínica del 48% después de tres meses de terapia en el fenotipo EC, y esta respuesta es de hasta el 90% cuando el paciente es *naïve* para biológico, este medicamento fue bien tolerado sin reportar eventos adversos graves[30].

Aunque la evidencia emergente apoya el uso de ustekinumab como una alternativa de manejo en pediatría, dicho medicamento no está avalado en EII pediátrica en Colombia, por eso aún no contamos con experiencia en su uso en la población pediátrica local y, por tanto, este es el primer paciente pediátrico con VEO-IBD en recibir este tratamiento en Colombia. Elegir la terapia óptima a una edad tan temprana se convierte en un desafío tanto clínico como administrativo para el grupo tratante.

Desde el punto de vista pediátrico, cabe mencionar el compromiso nutricional con el que debutó nuestro paciente: se trataba de un grado de desnutrición grave que con el adecuado aporte enteral se obtuvo una rápida recuperación del peso; sin embargo, el fallo de medro se mantuvo constante durante el curso de la enfermedad, y se considera un indicador de mayor compromiso inflamatorio sistémico en pediatría; este hallazgo está presente en el 46% de los casos de EC pediátrica al diagnóstico[31].

Finalmente, y después de seguir a nuestro paciente durante dos años, con un inicio muy temprano de la enfermedad en quien, además, hemos evidenciado un curso agresivo y una falla a múltiples terapias convencionales, es crucial realizar el exoma genético para detectar de forma temprana defectos monogénicos[1] que permitan ofrecer una terapia óptima dirigida, ya que algunos pacientes pueden responder exitosamente al trasplante de médula ósea[5,6]. En cambio, en los casos en los que no se logra confirmar un defecto genético o inmunológico específico, como en el caso de nuestro paciente, el tratamiento es igual a niños con EII de otras edades, entendiendo que

estos casos usualmente tienen menos respuesta a las terapias convencionales[1].

## CONCLUSIONES

- Los casos de VEO-IBD tienen un compromiso más grave en términos de extensión y comportamiento.
- Aunque la mayoría de casos de VEO-IBD se debe a una causa multifactorial, el componente genético puede tener una fuerte contribución, y esta asociación es más fuerte cuando la edad de inicio es en menores de dos años, por lo que hacer el exoma genético es de suma importancia en el abordaje inicial.
- El compromiso perianal en la EII pediátrica es un marcador de enfermedad más grave y se considera un factor predictivo de mal resultado a largo plazo.
- La TBI imita a la EC en aspectos como la presentación clínica, radiológica, endoscópica e histológica.
- Para lograr un diagnóstico preciso ante la sospecha de EII pediátrica es importante seguir las recomendaciones establecidas en guías de práctica clínica para el diagnóstico y abordaje individualizado.
- La diferenciación correcta entre los diferentes fenotipos tiene importantes implicaciones al definir la historia natural de la enfermedad y las estrategias terapéuticas, además de los aspectos quirúrgicos.
- Elegir la terapia óptima a una edad tan temprana es un desafío para el equipo tratante, por eso es importante seguir guías de manejo, las recomendaciones de expertos y el manejo multidisciplinario.
- La monitorización con niveles séricos de biológico es fundamental para guiar los cambios de tratamiento en lugar de manejar de forma empírica la dosis del anti-TNF.
- El ustekinumab representa una opción de tratamiento en pacientes con EC como alternativa a los biológicos anti-TNF.
- Los pacientes con VEO-IBD frecuentemente requieren más intervenciones quirúrgicas. En este grupo de pacientes las ostomías derivativas pueden favorecer el reposo colónico, disminuir la carga inflamatoria y mejorar la calidad de vida cuando no hay respuesta a la terapia convencional y la progresión del compromiso colónico es grave.

### Contribución de los autores

Todos los autores contribuyeron con el diseño, elaboración y redacción del manuscrito.


### Fuente de financiación

Los autores declaran que no han recibido financiación para la realización del manuscrito.


### Conflictos de interés

Ninguno declarado por los autores.


### Agradecimientos

Al servicio de Gastroenterología Pediátrica, Patología e Imágenes diagnósticas del Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia. A la Dra. Judith Kelsen, directora del Very Early Onset - Inflammatory Bowel Disease Program, The Children's Hospital de Filadelfia.


## REFERENCIAS


1. Kelsen JR, Sullivan KE, Rabizadeh S, Singh N, Snapper S, Elkadri A, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Position Paper on the Evaluation and Management for Patients with Very Early-onset Inflammatory Bowel Disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;70(3):389-403. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002567
2. Cucinotta U, Arrigo S, Dipasquale V, Gramaglia SMC, Laganà F, Romano C, et al. Clinical Course of Very Early-Onset Inflammatory Bowel Disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2023;76(5):590-595. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003730
3. Parente P, Pastore M, Grillo F, Fassan M, Francalanci P, Dirodi A, et al. Very Early Onset-IBD: evidence for the need of a multidisciplinary approach. Pathologica. 2022;114(1):3-11. https://doi.org/10.32074/1591-951X-336
4. Krauthammer A, Weintraub I, Shaoul R, Lev-Tzion R, Broide E, Wilschanski M, et al. Infantile-onset inflammatory bowel disease has variable long-term outcomes. Front Pediatr. 2023;11:1097779. https://doi.org/10.3389/fped.2023.1097779
5. Uhlig HH, Schwerd T, Koletzko S, Shah N, Kammermeier J, Elkadri A, et al. The diagnostic approach to monogenic very early onset inflammatory bowel disease. Gastroenterology. 2014;147(5):990-1007.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.07.023
6. Uhlig HH. Monogenic diseases associated with intestinal inflammation: Implications for the understanding of

inflammatory bowel disease. Gut. 2013;62(12):1795-805. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-303956
7. Kammermeier J, Dziubak R, Pescarin M, Drury S, Godwin H, Reeve K, et al. Phenotypic and genotypic characterisation of inflammatory bowel disease presenting before the age of 2 years. J Crohn's Colitis. 2017;11(1):60-9. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjw118
8. Levine A, Koletzko S, Turner D, Escher JC, Cucchiara S, De Ridder L, et al. ESPGHAN revised porto criteria for the diagnosis of inflammatory bowel disease in children and adolescents. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;58(6):795-806. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000239
9. Levine A, Griffiths A, Markowitz J, Wilson DC, Turner D, Russell RK, et al. Pediatric modification of the Montreal classification for inflammatory bowel disease: The Paris classification. Inflamm Bowel Dis. 2011;17(6):1314-21. https://doi.org/10.1002/ibd.21493
10. Singh SK, Srivastava A, Kumari N, Poddar U, Yachha SK, Pandey CM. Differentiation between Crohn disease and intestinal tuberculosis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(1):e6-11. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001625
11. Martín De Carpi J, Vila V, Varea V. Aplicación de los criterios de Oporto para el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica en un centro pediátrico de referencia. An Pediatr. 2011;75(4):232-8. https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.03.011
12. Van Rheenen PF, Aloi M, Assa A, Bronsky J, Escher JC, Fagerberg UL, et al. The Medical Management of Paediatric Crohn's Disease: An ECCO-ESPGHAN Guideline Update. J Crohn's Colitis. 2021;15(2):171-94. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjaa161
13. Vera-Chamorro JF, Sanchez-Franco C, Vargas-Sandoval M, Mora-Quintero DV, Riveros-López JP, Sarmiento-Quintero F, et al. Consenso colombiano de la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(Supl 1):1-75. https://doi.org/10.22516/25007440.943
14. Akkelle BS, Sengul OK, Volkan B, Tutar E, Ergelen R, Yardimci S, et al. Outcomes of pediatric fistulising perianal Crohn's disease. Turkish J Gastroenterol. 2021;32(3):240-7. https://doi.org/10.5152/tjg.2021.191034
15. De Zoeten EF, Pasternak BA, Mattei P, Kramer RE, Kader HA. Diagnosis and treatment of perianal crohn disease: NASPGHAN clinical report and consensus statement. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;57(3):401-12. https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3182a025ee
16. Amil-Dias J, Kolacek S, Turner D, Pærregaard A, Rintala R, Afzal NA, et al. Surgical Management of Crohn Disease in Children: Guidelines from the Paediatric IBD Porto Group of ESPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(5):818-35. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001562
17. Brückner A, Werkstetter KJ, De Laffolie J, Wendt C, Prell C, Weidenhausen T, et al. Incidence and risk factors for perianal disease in pediatric Crohn disease patients followed in CEDATA-GPGE registry. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(1):73-8. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001649
18. Wetwittayakhlang P, Al Khoury A, Hahn GD, Lakatos PL. The Optimal Management of Fistulizing Crohn's Disease: Evidence beyond Randomized Clinical Trials. J Clin Med. 2022;11(11):3045. https://doi.org/10.3390/jcm11113045
19. Plevris N, Jenkinson PW, Arnott ID, Jones GR, Lees CW. Higher anti-tumor necrosis factor levels are associated with perianal fistula healing and fistula closure in Crohn's disease. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2020;32(1):32-7. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000001561
20. Yarur AJ, Kanagala V, Stein DJ, Czul F, Quintero MA, Agrawal D, et al. Higher infliximab trough levels are associated with perianal fistula healing in patients with Crohn's disease. Aliment Pharmacol Ther. 2017;45(7):933-40. https://doi.org/10.1111/apt.13970
21. Kerur B, Fiedler K, Stahl M, Hyams J, Stephens M, Lu Y, et al. Utilization of Antitumor Necrosis Factor Biologics in Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease: A Multicenter Retrospective Cohort Study From North America. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;75(1):64-9. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003464
22. Hyams JS, Griffiths A, Markowitz J, Baldassano RN, Faubion WA, Colletti RB, et al. Safety and efficacy of adalimumab for moderate to severe crohn's disease in children. Gastroenterology. 2012;143(2):365-374.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.04.046
23. Faubion WA, Dubinsky M, Ruemmele FM, Escher J, Rosh J, Hyams JS, et al. Long-Term Efficacy and Safety of Adalimumab in Pediatric Patients with Crohn's Disease. Inflamm Bowel Dis. 2017;23(3):453-60. https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000001021
24. Kelsen JR, Grossman AB, Pauly-Hubbard H, Gupta K, Baldassano RN, Mamula P. Infliximab therapy in pediatric patients 7 years of age and younger. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;59(6):758-62. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000533
25. Weintraub Y, Collen Veit L, Hussey S, Mitrova K, Croft NM, Kang B, et al. P570 Efficacy and safety of Adalimumab in Very Early-onset IBD- A Multicentre Study from the Paediatric IBD Porto Group of ESPGHAN. J Crohn's Colitis. 2024;18(Supplement_1):i1114-5. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjad212.0700
26. Marsal J, Barreiro-de Acosta M, Blumenstein I, Cappello M, Bazin T, Sebastian S. Management of Non-response and Loss of Response to Anti-tumor Necrosis Factor Therapy in Inflammatory Bowel Disease. Front Med. 2022;9:897936. https://doi.org/10.3389/fmed.2022.897936
27. Gisbert JP, Chaparro M. Ustekinumab to treat Crohn's disease. Gastroenterol Hepatol. 2017;40(10):688-698. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.08.006
28. Chapuis-Biron C, Kirchgesner J, Pariente B, Bouhnik Y, Amiot A, Viennot S, et al. Ustekinumab for Perianal Crohn's Disease: The BioLAP Multicenter Study from the

GETAID. Am J Gastroenterol. 2020;115(11):1812-20. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000810
29. Dayan JR, Dolinger M, Benkov K, Dunkin D, Jossen J, Lai J, et al. Real World Experience with Ustekinumab in Children and Young Adults at a Tertiary Care Pediatric Inflammatory Bowel Disease Center. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019;69(1):61-7. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002362
30. Koudsi M, Martinez-Vinson C, Pigneur B, Willot S, Djamal D, Enaud R, et al. Ustekinumab use in pediatric inflammatory bowel disease: a French multicenter study from the pediatric GETAID. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2023;76(6):763-770. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003758
31. Jin HY, Lim JS, Lee Y, Choi Y, Oh SH, Kim KM, et al. Growth, puberty, and bone health in children and adolescents with inflammatory bowel disease. BMC Pediatr. 2021;21(1):35. https://doi.org/10.1186/s12887-021-02496-4

https://doi.org/10.22516/25007440.1216

Reporte de caso

# Síndrome de Rendu-Osler-Weber con compromiso gastrointestinal, hepático y pancreático

## Rendu-Osler-Weber Syndrome with Gastrointestinal, Hepatic, and Pancreatic Involvement

Diego Armando Huanay-Martínez,[1] Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez,[2*] Álvaro Bellido-Caparó.[2]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Huanay-Martínez DA, Chávez-Sánchez SA, Bellido-Caparó A. Síndrome de Rendu-Osler-Weber con compromiso gastrointestinal, hepático y pancreático. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):213-219. https://doi.org/10.22516/25007440.1216

[1] Médico residente de Gastroenterología, Hospital Cayetano Heredia. Lima, Perú.
[2] Médico gastroenterólogo, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

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

Fecha recibido: 11/05/2024
Fecha aceptado: 05/08/2024

### Resumen

El síndrome de Rendu-Osler-Weber (SROW) se caracteriza por el desarrollo de estructuras vasculares aberrantes, tales como microvasos dilatados y malformaciones arteriovenosas (MAV) en la piel, el tracto gastrointestinal (GI), los pulmones, el hígado, el cerebro y, en menor frecuencia, en el riñón y el páncreas. Dentro de las complicaciones se incluyen accidentes cerebrovasculares, émbolos sépticos, isquemia mesentérica, hipertensión portal e insuficiencia cardíaca de gasto alto. Se presenta el caso de un paciente varón de 52 años con antecedente de epistaxis recurrente desde la juventud, además de historia familiar del mismo cuadro, quien acudió por síntomas de anemia grave de tipo ferropénico, por lo que se complementó con estudios endoscópicos y radiológicos que establecieron el diagnóstico de síndrome de Rendu-Osler-Weber con compromiso hepático y pancreático. El paciente fue derivado para recibir terapia con argón plasma.

### Palabras clave

Síndrome de Osler-Weber-Rendu, anemia, hígado, páncreas.

### Abstract

Rendu-Osler-Weber syndrome (ROWS) is characterized by the development of aberrant vascular structures such as dilated microvessels and arteriovenous malformations (AVMs) in the skin, gastrointestinal (GI) tract, lungs, liver, brain, and less commonly in the kidneys and pancreas. Complications include strokes, septic emboli, mesenteric ischemia, portal hypertension, and high-output cardiac failure. We report the case of a 52-year-old male patient with a history of recurrent epistaxis since adolescence and a family history of the same condition, who presented with symptoms of severe iron deficiency anemia. Endoscopic and radiologic studies confirmed the diagnosis of Rendu-Osler-Weber syndrome with hepatic and pancreatic involvement. The patient was referred for argon plasma coagulation therapy.

### Keywords

Osler-Weber-Rendu syndrome, anemia, liver, pancreas.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) es una rara enfermedad autosómica dominante cuya prevalencia estimada es de 1/5000-8000 personas. Se produce por mutaciones en los genes *ENG* y *ALK1* en aproximadamente el 85% de los casos[(1)]. Dentro de las características clínicas más frecuentes se encuentran: epistaxis (95%), telangiectasias (95%), anemia (50%), malformaciones arteriovenosas (MAV) hepáticas (47%-74%), MAV pulmonares (15%-50%), MAV digestivas (13%-30%), MAV pancreáticas (hasta

30%), MAV cerebrales (2%-20%) e hipertensión pulmonar (1%-5%). Muchos pacientes pueden presentar síntomas leves, mientras que otros pueden presentar complicaciones diversas por la presencia de MAV en algunos órganos, lo que genera alta morbimortalidad si no son detectadas y tratadas a tiempo[2].

Se presenta el caso de un paciente de 52 años con historia de epistaxis recurrente, quien fue hospitalizado por síntomas de anemia grave, en el que se encontraron múltiples telangiectasias en la piel, las mucosas y el tracto gastrointestinal. Además, se complementó el estudio con angiotomografía de abdomen, en la que se evidenciaron MAV hepáticas y pancreáticas. El paciente fue referido para recibir terapia con argón plasma.

## REPORTE DE CASO

Se trata de un varón de 52 años con antecedentes de epistaxis recurrente desde los 18 años (1 a 2 veces al mes con duración de 4-5 días, que cedía espontáneamente); además, uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) al menos una vez por mes por lumbalgia mecánica. Negó una baja de peso significativa o síntomas gastrointestinales. El paciente refería que otros miembros de su familia también presentaban epistaxis a repetición (**Figura 1**).

Ingresó al hospital por disnea a moderados esfuerzos, astenia progresiva y nuevo episodio de epistaxis dos días antes del ingreso. Al realizarle el examen físico se evidenció palidez, múltiples telangiectasias en el rostro, lengua, labio inferior, orejas, cuello, algunos dedos, palmas de manos y espalda (**Figura 2**). No se encontró hepatoesplenomegalia ni dolor a la palpación en el abdomen.

Se le realizaron exámenes de laboratorio y los resultados fueron los siguiente: hemoglobina: 4,8 g/dL, volumen corpuscular medio (VCM): 64 fL, hemoglobina corpuscular media (HCM): 16,4 fL, reticulocitos: 7,5%, dosaje de ácido fólico y vitamina $B_{12}$ en valores normales, ferritina: 3 ng/mL, examen de orina y demás pruebas de laboratorio en valores normales, y radiografía de tórax sin alteraciones significativas.

Por el cuadro de anemia grave ferropénica, telangiectasias en la piel y las mucosas, además de epistaxis a repetición y con historia familiar del mismo cuadro, se planteó la posibilidad de síndrome de Rendu-Osler-Weber, por lo que se decidió complementar con estudios. En la endoscopia digestiva alta se evidenciaron múltiples telangiectasias en el duodeno y el estómago (**Figura 3**) sin estigmas de sangrado. También se realizó una colonoscopia, en la cual no se encontraron alteraciones.

Como parte del estudio de la enfermedad se le realizó una ecografía Doppler portal (**Figura 4**), en la que se evidenciaron varias MAV en el hígado. Se solicitó una angiotomografía (angio-TEM) abdominal y de tórax en fase venosa y arterial para descartar también compromiso pulmonar. La angio-TEM de tórax no mostró alteraciones; sin embargo, en el abdomen se encontraron múltiples MAV en el hígado y el páncreas (**Figura 5**).

El paciente estuvo asintomático durante su estancia hospitalaria, recibió manejo con hierro endovenoso y se solicitó una evaluación por otorrinolaringología, quienes le realizaron una cauterización química en la fosa nasal derecha, y no presentó un nuevo episodio de epistaxis durante la hospitalización. Fue dado de alta asintomático, con hierro por vía oral, además de consejería acerca de su diagnóstico,

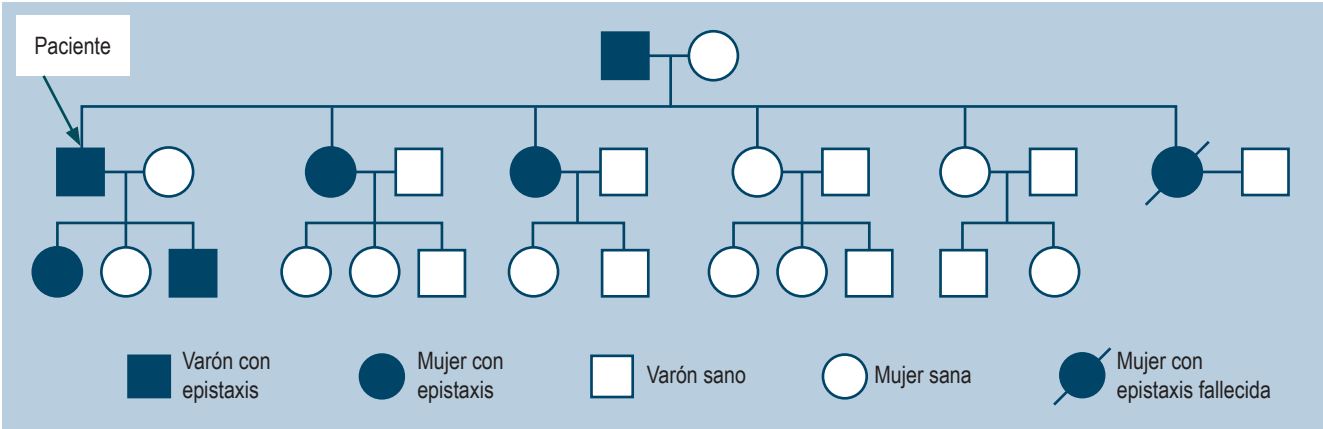



**Figura 1.** Antecedente familiar de epistaxis recurrente, se muestra historia de 6 miembros de su familia con epistaxis recurrente. Imagen propiedad de los autores.

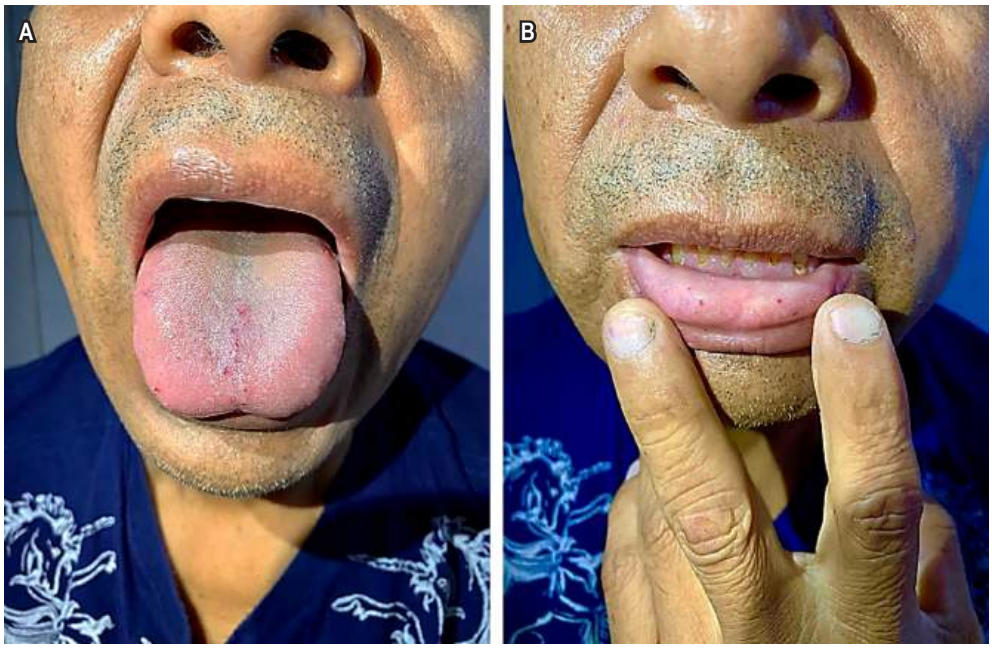



**Figura 2.** Múltiples telangiectasias en la lengua (**A**) y el labio inferior (**B**). Imágenes propiedad de los autores.

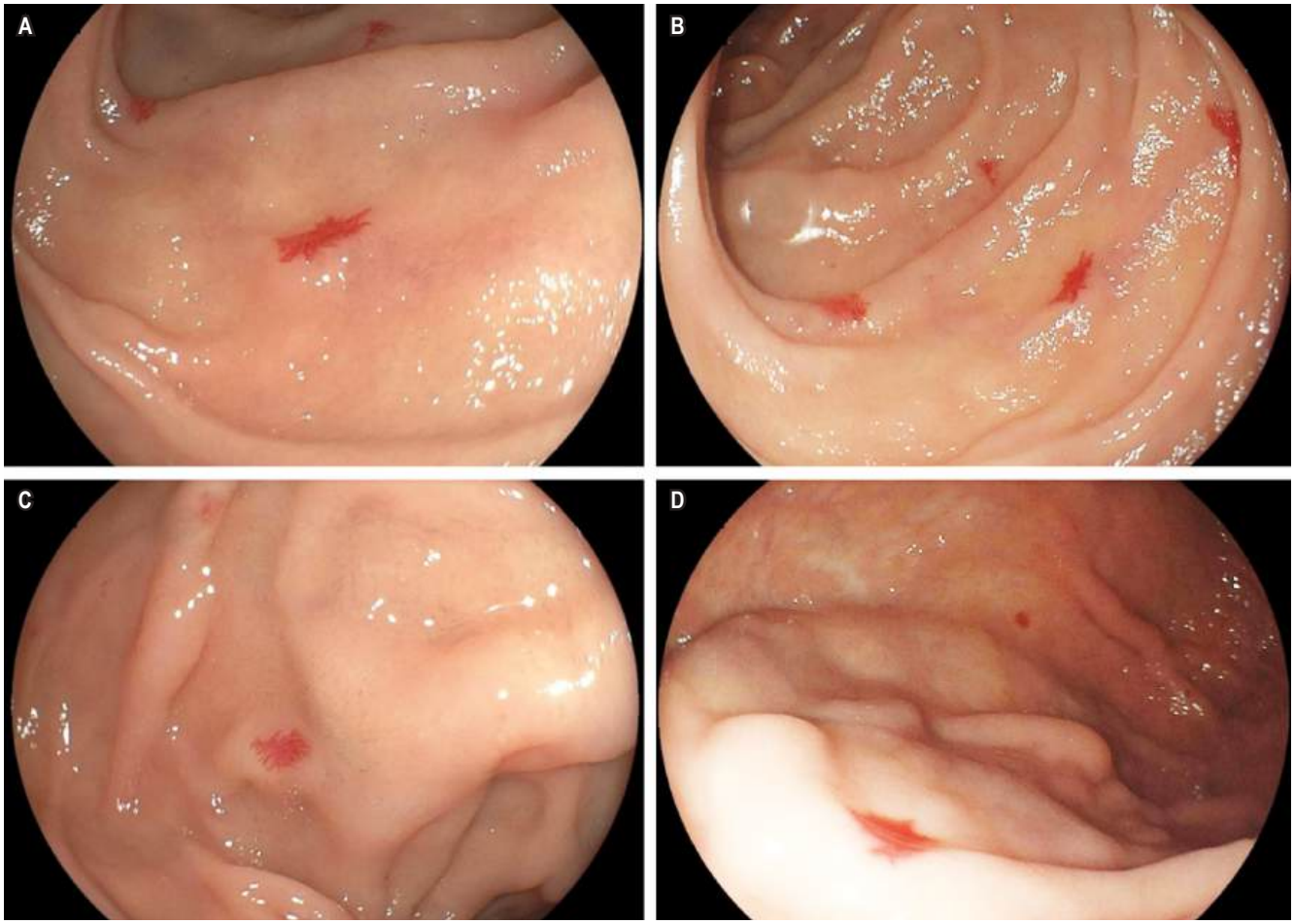



**Figura 3.** Endoscopia digestiva alta que evidencia múltiples telangiectasias. **A y B.** Telangiectasias de 4-6 mm en la segunda porción duodenal. **C y D.** Telangiectasias en la curvatura mayor del cuerpo gástrico de 3-5 mm. Imágenes propiedad de los autores.

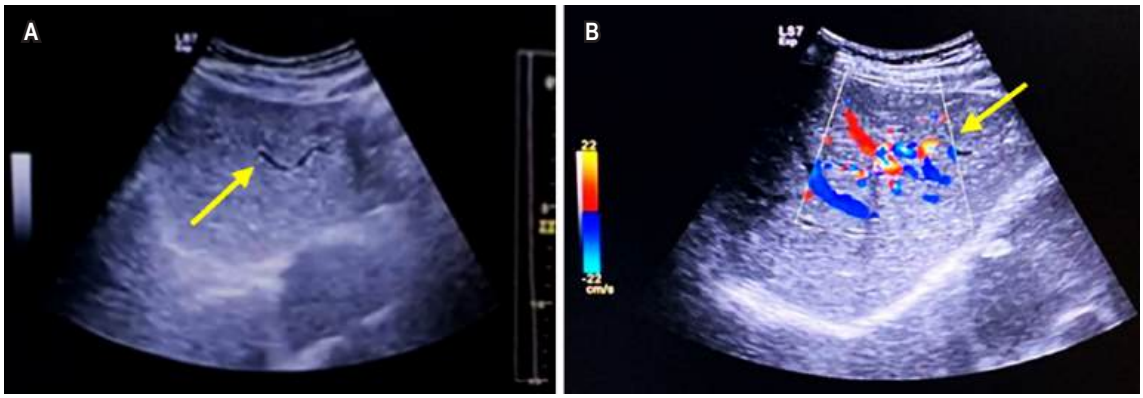



**Figura 4.** Ecografía Doppler portal. **A.** Se observa en escala de grises algunos vasos de aspecto serpentinginoso. **B.** Vasos que se acentúan con el Doppler color. Imágenes propiedad de los autores.

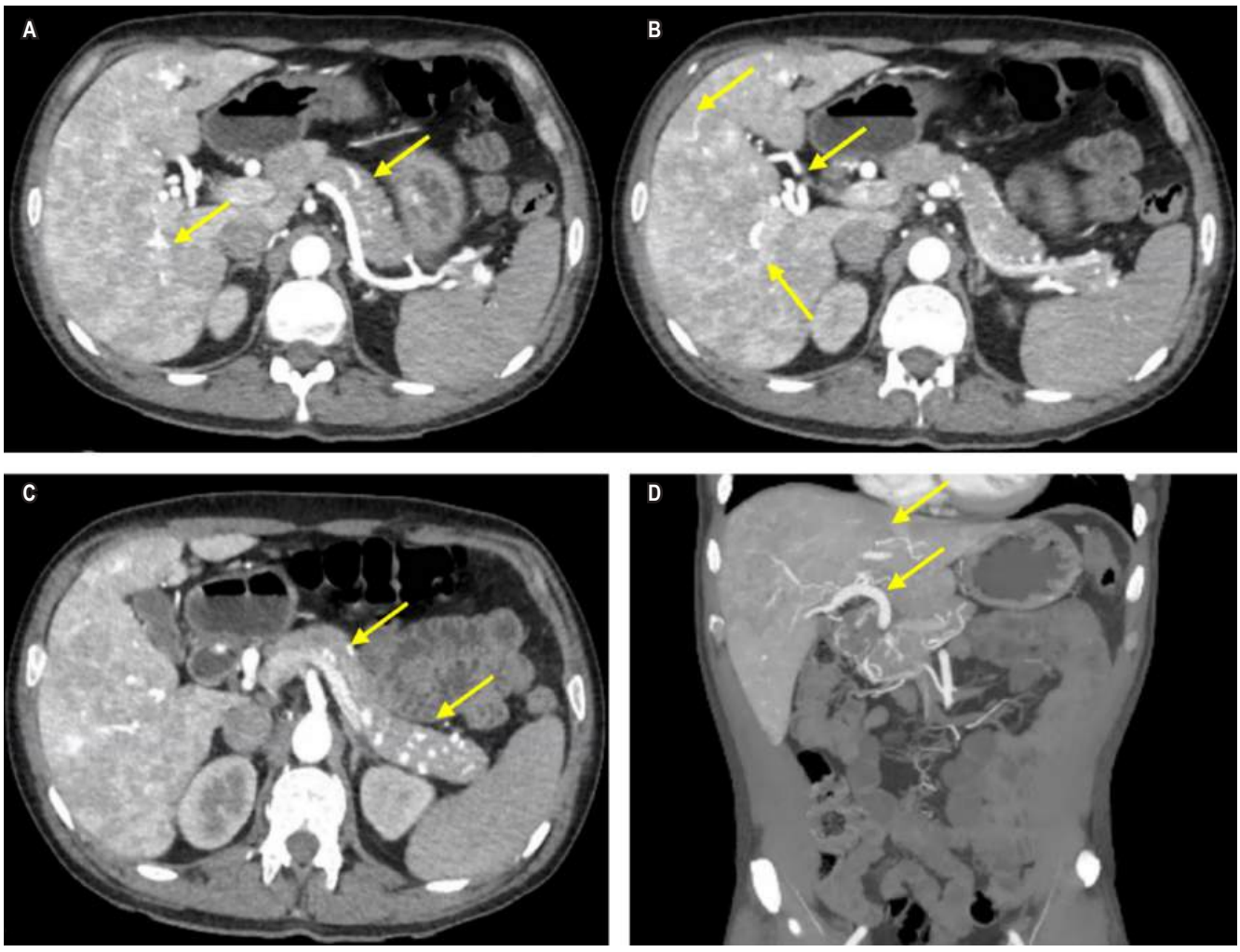



**Figura 5.** Angio-TEM de abdomen en la que se evidencian varias MAV en el hígado y el páncreas (flechas). Imágenes propiedad de los autores.

las complicaciones que podría tener y los signos de alarma. Fue referido a otra institución para recibir terapia térmica con argón plasma.

## DISCUSIÓN

El síndrome de Rendu-Osler-Weber o THH es una enfermedad rara, multisistémica, con presentación clínica variada y con posibles complicaciones en su curso natural[1]. Esta es una enfermedad autosómica dominante que se produce por mutaciones en los genes endoglina o en el receptor de activina tipo cinasa I en el 85% de los casos, y se denomina THH tipo 1 y THH tipo 2, respectivamente[2]. Estas mutaciones generan alteraciones en la migración y proliferación endotelial que ocasionan malformaciones vasculares, lo que conlleva un riesgo elevado de trombosis y la tendencia a tener mayor cantidad de sangrado[3,4].

Dentro de las características clínicas se encuentran la epistaxis (95%), telangiectasias (75%) y anemia (50%). Nuestro paciente presentaba todos estos hallazgos. Con respecto a las telangiectasias, cabe mencionar que estas lesiones aparecen en la adolescencia y aumentan conforme avanza la edad[5].

Para el diagnóstico, actualmente se requieren tres de los cuatro criterios de Curazao[6], que se describen en la **Tabla 1**. Nuestro paciente cumplía con tres de los cuatro criterios: epistaxis espontánea y recurrente desde los 18 años; múltiples telangiectasias en los labios, cavidad oral, lengua, dedos y nariz, y lesiones viscerales tipo telangiectasia en la endoscopia digestiva alta realizada.

**Tabla 1.** Criterios de Curazao modificados para el diagnóstico clínico de telangiectasia hereditaria hemorrágica (THH)

| Criterio | Descripción |
|---|---|
| Epistaxis | Espontánea y recurrente |
| Telangiectasias | Múltiples, en sitios característicos: labios, cavidad oral, dedos, nariz |
| Lesiones viscerales | Telangiectasias gastrointestinales, pulmonares, hepáticas, cerebrales o malformaciones arteriovenosas espinales |
| Historia familiar | Familiar de primer grado con THH de acuerdo con estos criterios |

Tabla elaborada por los autores.

En estos pacientes también se presentan las MAV a nivel hepático, pulmonar, cerebral y gastrointestinal. Las MAV a nivel gastrointestinal ocurren en el 30% de los casos, típicamente entre la quinta y sexta décadas de la vida, y se encuentra más frecuentemente en el estómago y el intestino delgado proximal, con menos frecuencia en el colon (30%), con sangrado lento y crónico en el 30% de pacientes[3]. En el caso que reportamos, el paciente tenía múltiples telangiectasias gástricas y en el duodeno, mas no en el colon, lo que concuerda con lo descrito en la literatura.

Las MAV a nivel hepático (47%-74%) producen cortocircuitos entre la arteria hepática y la vena porta, la arteria y la vena hepáticas, la vena porta y la vena hepática, lo que puede llevar a insuficiencia cardíaca de gasto alto, hipertensión portal, encefalopatía hepática, isquemia biliar y mesentérica, además de cirrosis hepática. Generalmente son asintomáticas; sin embargo, se puede presentar dolor abdominal, ascitis, hemorragia varicosa, colestasis anictérica y encefalopatía hepática. Nuestro paciente estuvo asintomático, pero el ultrasonido Doppler realizado informó la presencia de varias MAV en el hígado, que luego se confirmaron con la tomografía abdominal.

Las MAV pulmonares (15%-50%) pueden complicarse con accidente cerebrovascular embólico y absceso cerebral. La primera guía internacional de THH recomienda identificarlas y considerar tratarlas y dar profilaxis antibiótica antes de algunos procedimientos con el objetivo de prevenir el desarrollo de absceso cerebral[6]. El examen de tamizaje para identificarlas es la prueba de burbujas con ecografía transtorácica, pero también se puede usar la angio-TEM de tórax. Nuestro paciente no tenía sintomatología pulmonar, y se le realizó una angio-TEM de tórax que no evidenció lesiones vasculares.

Las MAV cerebrales (2%-20%) pueden causar hemorragia intracraneal y convulsiones. Actualmente, resulta controversial el tamizaje con resonancia magnética cerebral ya que los adultos tienen bajo riesgo de complicaciones[7].

Este caso tuvo la particularidad de que se encontraron varias MAV en el páncreas, pues no se ha descrito mucho la prevalencia de la afectación en este órgano en las revisiones de los últimos años, y su hallazgo se considera como raro según algunos reportes[8]. En un estudio reciente realizado en 333 pacientes con THH en 15 años se encontró una frecuencia del 18% de afectación pancreática en comparación con un 70% de afectación hepática[9]. Estas lesiones podrían tener complicaciones como sangrado, dolor, hipertensión portal o esplénica y pancreatitis aguda.

El tratamiento de esta enfermedad consiste en el manejo de síntomas y sus complicaciones. Para el tratamiento de la epistaxis se describe el uso de terapia tópica o terapia local ablativa como tratamiento con láser o escleroterapia[10]. Para el tratamiento de la anemia en el contexto de un sangrado gastrointestinal, se describe el manejo con hierro por vía oral, y en caso de que no haya respuesta, se pasa a la vía endovenosa. De acuerdo con la respuesta a los tres meses de tratamiento se clasifica en THH leve (alcanza el objetivo de hemoglobina con hierro por vía oral), moderada (alcanza el

objetivo de hemoglobina con hierro por vía endovenosa), o grave (no alcanza el objetivo de hemoglobina con hierro o requiere soporte transfusional)[11]. El paciente que reportamos recibió como tratamiento hierro por vía oral, y cursó con una buena respuesta.

Para el manejo de las telangiectasias en el tracto gastrointestinal, en la segunda guía internacional de THH indican el uso de argón plasma en endoscopía inicial para lesiones sangrantes y de lesiones no sangrantes significativas (1-3 mm)[11]. Así también se recomienda el uso de antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico vía oral en caso de ser un caso de THH leve; mientras que en los casos moderados a graves o que no responden al tratamiento con hierro endovenoso se sugiere bevacizumab u otros antiangiogénicos sistémicos[11]. Nuestro paciente tenía telangiectasias no sangrantes, de 3-5 mm, y estas lesiones debían ser tratadas con argón plasma, por lo que se derivó al paciente a otra institución para recibir dicha terapia.

Se recomienda considerar la cápsula endoscópica para sospecha de sangrado relacionado con THH cuando la endoscopia digestiva alta no revela telangiectasia significativa[11], motivo por el cual no se le solicitó una cápsula endoscópica a este paciente.

Finalmente, cuando se tiene certeza de este diagnóstico, se debe brindar consejería sobre la posibilidad de que su descendencia y demás familiares puedan tener la misma enfermedad, por lo que se debe realizar un cribado precoz con el objetivo de prevenir complicaciones.

## CONCLUSIONES

El síndrome de Rendu-Osler-Weber se debe sospechar en pacientes con historia de epistaxis espontánea y recurrente asociada a lesiones vasculares tipo telangiectasias en la piel y las mucosas. El manejo multidisciplinario es esencial en estos pacientes por la afectación de diversos sistemas. Tiene un alto riesgo de complicaciones, por lo que se requiere un diagnóstico oportuno, un seguimiento posterior y asesoramiento genético.

### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.


### Fuente de financiación

El presente trabajo no ha recibido financiación externa.


### Aporte de los autores

Los autores han participado en la concepción y diseño del artículo, en la redacción y en la aprobación de la versión final a publicar.

### Consentimiento informado

El paciente aceptó el uso de sus datos e imágenes para la publicación del presente reporte del caso.

## REFERENCIAS


1. del Toro Ravelo LM, Acosta Suárez R, Gómez Conde SY, Chia Proenza D, Rivadeneira Jácome JF, del Toro Ravelo LM, et al. Enfermedad de Rendu-Osler-Weber con presentación inusual. Revista Cubana de Reumatología. 2022;24(2):e1002.
2. de Gussem EM, Kroon S, Hosman AE, Kelder JC, Post MC, Snijder RJ, et al. Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (HHT) and Survival: The Importance of Systematic Screening and Treatment in HHT Centers of Excellence. J Clin Med. 2020;9(11):3581. https://doi.org/10.3390/jcm9113581
3. Viteri-Noël A, González-García A, Patier JL, Fabregate M, Bara-Ledesma N, López-Rodríguez M, et al. Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia: Genetics, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. J Clin Med. 2022;11(17):5245. https://doi.org/10.3390/jcm11175245
4. Letteboer TGW, Zewald RA, Kamping EJ, de Haas G, Mager JJ, Snijder RJ, et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: ENG and ALK-1 mutations in Dutch patients. Hum Genet. 2005;116(1-2):8-16. https://doi.org/10.1007/s00439-004-1196-5
5. Jackson SB, Villano NP, Benhammou JN, Lewis M, Pisegna JR, Padua D. Gastrointestinal Manifestations of Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (HHT): A Systematic Review of the Literature. Dig Dis Sci. 2017;62(10):2623-30. https://doi.org/10.1007/s10620-017-4719-3
6. Faughnan ME, Palda VA, Garcia-Tsao G, Geisthoff UW, McDonald J, Proctor DD, et al. International guidelines for the diagnosis and management of hereditary haemorrhagic telangiectasia. J Med Genet. 2011;48(2):73-87. https://doi.org/10.1136/jmg.2009.069013
7. Alkhalid Y, Darji Z, Shenkar R, Clancy M, Dyamenahalli U, Awad IA, et al. Multidisciplinary coordinated care of hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu disease). Vasc Med. 2023;28(2):153-65. https://doi.org/10.1177/1358863X231151731
8. Lee B, Lee JE, Cho JS, Shin KS, You SK, Cheon KS, et al. Pancreatic Arteriovenous Malformation as an Unusual Cause of Chronic Gastrointestinal Bleeding in a Patient

with Early Gastric Cancer: Multimodality Imaging Spectrum with Pathologic Correlation. Investig Magn Reson Imaging. 2015;19(4):241. https://doi.org/10.13104/imri.2015.19.4.241
9. Welle CL, Welch BT, Brinjikji W, Ehman EC, Venkatesh SK, Johnson MP, et al. Abdominal manifestations of hereditary hemorrhagic telangiectasia: a series of 333 patients over 15 years. Abdom Radiol (NY). 2019;44(7):2384-91. https://doi.org/10.1007/s00261-019-01976-7
10. Al-Samkari H. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: systemic therapies, guidelines, and an evolving standard of care. Blood. 2021;137(7):888-95. https://doi.org/10.1182/blood.2020008739
11. Faughnan ME, Mager JJ, Hetts SW, Palda VA, Ratjen F. Second International Guidelines for the Diagnosis and Management of Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia. Ann Intern Med. 2021;174(7):1035-6. https://doi.org/10.7326/M20-1443

https://doi.org/10.22516/25007440.1223

Reporte de caso

# Diabetes *mellitus* tipo 3C secundario a pancreatitis crónica: caso clínico

## Type 3C Diabetes Mellitus Secondary to Chronic Pancreatitis: Case Report

Jorge Salcedo,[1] Alejandra Gamboa,[2] Daniela Castillo,[2] Liza Colorado,[3] Ledmar Vargas.[4*]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Salcedo J, Gamboa A, Castillo D, Colorado L, Vargas L. Diabetes *mellitus* tipo 3C secundario a pancreatitis crónica: caso clínico. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):220-223.
https://doi.org/10.22516/25007440.1223

[1] Médico, especialista en Medicina Interna, Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.
[2] Estudiante de Medicina, Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.
[3] Médico, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[4] Médico, especialista en Epidemiología, Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.

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

Fecha recibido: 24/05/2024
Fecha aceptado: 19/09/2024

### Resumen

**Introducción:** la diabetes *mellitus* tipo 3C (T3cDM), también conocida como *diabetes del páncreas exocrino*, es una entidad patológica que aún se encuentra subdiagnosticada. La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas exocrino que representa más de 300.000 hospitalizaciones y su incidencia global es de 34 casos por cada 100.000 personas con variación geográfica. **Objetivo:** presentar el caso de un paciente con diabetes *mellitus* pancreatogénica. **Caso clínico:** paciente masculino de 54 años de edad con antecedente de diabetes *mellitus* tipo 2 que requiere de insulina quien consultó por hipoglucemia marcada y absceso en el glúteo derecho. Los paraclínicos mostraban leucocitosis, anemia y aumento de reactantes de fase aguda, con estudios imagenológicos que confirmaban la presencia de pancreatitis crónica y disminución del péptido C. **Conclusiones:** esta entidad patológica es poco diagnosticada, se relaciona con un daño de las células pancreáticas que genera la liberación inusual de insulina y facilita un cuadro inicial de hipoglicemia que suele ser el motivo de consulta, como se evidenció en el presente caso. Una amplia cantidad de pacientes diagnosticados con diabetes tipo 2 puede presentar dolor abdominal mal referido o buscar signos de malabsorción, por lo que se recomienda indagar sobre el consumo de alcohol y de tabaco, que son factores precipitantes de lesión pancreática. En caso de sospechar, es importante realizar estudios imagenológicos y pruebas pancreáticas con el fin de determinar la funcionalidad y aparición de daño pancreático.

### Palabras clave

Diabetes *mellitus*, páncreas, enfermedades pancreáticas, pancreatitis.

### Abstract

**Introduction:** Type 3C diabetes mellitus (T3cDM), also known as pancreatogenic diabetes or diabetes of the exocrine pancreas, remains an underdiagnosed clinical entity. Acute pancreatitis is an inflammatory disease of the exocrine pancreas that accounts for over 300,000 hospitalizations annually, with a global incidence of 34 cases per 100,000 people and geographic variation. **Objective:** To present the case of a patient with pancreatogenic diabetes mellitus. **Case Report:** A 54-year-old male with a known history of insulin-requiring type 2 diabetes mellitus presented with marked hypoglycemia and a right gluteal abscess. Laboratory findings showed leukocytosis, anemia, and elevated acute-phase reactants. Imaging studies confirmed chronic pancreatitis and decreased C-peptide levels. **Conclusions:** This condition is often underdiagnosed and is associated with damage to pancreatic cells, leading to abnormal insulin release and an initial hypoglycemic state, which is frequently the presenting symptom, as seen in this case. A significant number of patients diagnosed with type 2 diabetes may present with poorly localized abdominal pain or signs of malabsorption. Therefore, it is important to inquire about alcohol and tobacco use, as both are risk factors for pancreatic injury. When clinical suspicion arises, imaging studies and pancreatic function tests are essential to evaluate pancreatic damage and dysfunction.

### Keywords

Diabetes mellitus, pancreas, pancreatic diseases, pancreatitis.



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

## INTRODUCCIÓN

La diabetes *mellitus* tipo 3C (T3cDM), también conocida como *diabetes del páncreas exocrino*, es una entidad patológica que aún se encuentra subdiagnosticada[1]. Etiológicamente se ha venido desarrollando en contextos de pancreatitis crónica, cáncer de páncreas , fibrosis quística, hemocromatosis e incluso cirugía pancreática previa[2]. Su fisiopatología aún no se conoce por completo, se cree que pueden estar implicadas diferentes variables junto con condiciones propias del paciente, como la pérdida de masa de células de los islotes, autoinmunidad inducida por la pancreatitis aguda, factores de riesgo etiológicos compartidos, respuesta inflamatoria local y sistémica, además de alteraciones en el eje insulina-incretina[3-5]. La T3cDM afecta a todas las células en los islotes de Langerhans y, por tanto, tiene características de resistencia a la insulina y deficiencia de producción de la misma, además de que otras hormonas se ven afectadas, el glucagón, el polipéptido pancreático, la incretina y las adipocinas, lo que le la hace una entidad clínica única[6].

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas exocrino que representa más de 300.000 hospitalizaciones, su incidencia global es de 34 casos por cada 100.000 personas con variación geográfica y la tasa de incidencia acumulada de diabetes *mellitus* (DM) es de un 40%[7]. Los criterios para esta patología se dividen en mayores y menores; por una parte, en los mayores debe haber un diagnóstico de DM y una imagen patológica del páncreas (tomografía, ecografía endoscópica o resonancia); mientras que, por otra parte, en los criterios menores debe existir uno de ellos, que son una secreción inadecuada de polipéptido pancreático, incretinas, péptido C basal disminuido y niveles bajos de vitaminas liposolubles[8,9]. El objetivo de este artículo es presentar el caso de un paciente que presentó DM pancreatogénica.

## CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 54 años de edad con antecedentes de consumo pesado de alcohol (todos los fines de semana hasta la embriaguez) y diabetes *mellitus* tipo 2 que requiere de insulina, quien después de la aplicación de 30 UI de insulina glargina presentó una glucometría de 28 mg/dL tomada desde la casa, presento síntomas neuroglucopénicos y además refirió un cuadro clínico de 15 días de evolución consistente en absceso en el glúteo derecho, sin presencia de secreción.

Al ingreso se encontró con signos vitales que mostraban presión arterial de 95/67 mm Hg, frecuencia cardíaca de 54 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto (rpm) y temperatura de 36,0 grados centígrados, sudoroso, diaforético y con palidez mucocutánea. Los paraclínicos de ingreso mostraban lo siguiente: leucocitos: 14.570 $mm^3$, neutrófilos: 77,4%, hemoglobina: 9,8 mg/dL, hematocrito: 29,2%, plaquetas: 472.000 $mm^3$, glucosa en suero: 30 mg/dL, sodio: 128 mmol/L, cloro: 108 mmol/L, potasio: 3,5 mmol/L, proteína C-reactiva: 24 mg/dL, tiempo de protrombina (PT): 13,3, índice internacional normalizado (INR): 1,08, tiempo de tromboplastina parcial (PTT): 35,1 s y creatinina: 0,74 mg/dL. La ecografía de tejidos blandos evidenciaba un proceso inflamatorio infeccioso sin colecciones en el glúteo derecho.

Al tercer día el paciente presentaba una evolución tórpida, por lo cual, y ante la aparición de dolor abdominal, se decidió realizar una tomografía contrastada de abdomen que mostraba signos de pancreatitis crónica con hallazgos de anasarca (**Figura 1**), derrame pleural moderado de aspecto libre, ascitis moderada y péptido C basal (0,1 ng/dL; valor de referencia [VR]: 0,48 a 5,0 ng/mL) y después del desayuno (0,2 ng/dL; VR: 4,0 a 6,0 ng/mL) estaban disminuidos. A pesar del manejo instaurado, el paciente falleció al cuarto día.

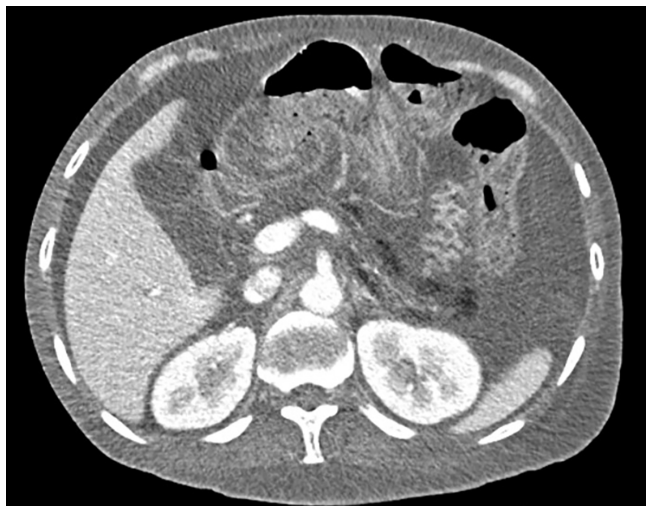


**Figura 1.** Tomografía computarizada en corte axial. Se observa el páncreas disminuido de tamaño con microcalcificaciones parenquimatosas sugestivas de pancreatitis crónica. Imagen propiedad de los autores.

De esta forma, el paciente cursaba con pancreatitis crónica probablemente secundaria a su antecedente de consumo intenso de alcohol, que fue la patología que desencadenó una disfunción total del páncreas y un desbalance que generó la hipoglucemia de ingreso y que posteriormente fue complicando la situación de salud del paciente con los desenlaces no deseados que se presentaron.

## DISCUSIÓN

Resulta desafiante el diagnóstico de la diabetes pancreatogénica o diabetes *mellitus* tipo 3C debido a la falta de estandarización de pruebas diagnósticas y a su diagnóstico erróneo como diabetes tipo 2. Este tipo de diabetes se cataloga según la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) como "otros tipos específicos de diabetes", incluida la DM derivada del páncreas exocrino[10]. En el presente caso el paciente había sido diagnosticado con diabetes tipo 2 desde hace 10 años y durante su tratamiento requirió dosis altas de insulina. Se estima que un 78,3% de los pacientes son diagnosticados erróneamente como diabetes tipo 2[5]. Existen varios factores de riesgo que influyen en el desarrollo de diabetes en pacientes con pancreatitis crónica, como el tabaquismo, el consumo de alcohol y la acumulación de grasa en el páncreas, pues se han encontrado como factores de riesgo significativos[11]. El paciente fue consumidor desde temprana edad de bebidas alcohólicas y cigarrillo ocasionalmente.

En cuanto a la fisiopatología de la diabetes tipo 3, es característica la destrucción de los islotes de Langerhans o células acinares pancreáticas, lo que conlleva una alteración de los niveles de glicemia, que a su vez se traduce en complicaciones y mortalidad por eventos de hipoglucemia. La afección de la función pancreática exocrina afecta la absorción de nutrientes y la secreción de incretina y glucagón, y finalmente hay destrucción de las células alfa. Por esta razón, la producción de glucagón disminuye, lo que podría explicar los episodios de hipoglucemia severa de nuestro paciente, así como su índice de masa corporal (IMC) de 17,6 kg/m$^2$ orienta a clasificarlo con malnutrición[12]. Sin embargo, la destrucción de células de los islotes y la producción de citocinas promueve la insuficiencia pancreática exocrina, lo que provoca la pérdida de células polipeptídicas y genera resistencia a la insulina hepática; la ausencia de este polipéptido C (PP) en respuesta a la ingestión de nutrientes mixtos permite diferenciar la patogénesis de la DM tipo 3C del tipo 2[13]. En este caso clínico, el valor del PP es de 0,1 ng/dL (rango normal: 0,5-2,0), que representa una nula respuesta del páncreas exocrino, y su deficiencia se asocia con una reducción de los receptores de insulina en el hígado[14].

Según lo expuesto, la destrucción prematura de las células beta por la inflamación conlleva al desarrollo de diabetes en estos pacientes, para lo cual en este caso se propone la toma de una tomografía contrastada de abdomen, en la que se evidenció pancreatitis crónica. Se ha registrado que una de las causas más comunes de diabetes secundaria es la pancreatitis calcificada[15], aunque también puede ocurrir después de una pancreatitis aguda.

En este caso, el criterio diagnóstico se basa en los hallazgos de la presencia de insuficiencia pancreática exocrina, imágenes patológicas del páncreas y ausencia de autoanticuerpos asociados a la diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1); este último no se logró realizar en el paciente por su fallecimiento debido a sus complicaciones[16]. Se sugiere el uso de imágenes diagnósticas como el ultrasonido para el diagnóstico temprano en pacientes sospechosos de pancreatitis crónica[17].

Se hace necesario reemplazar la enzima pancreática y las vitaminas liposolubles (A, D, E y K), por vía oral, además de los requerimientos adecuados de insulina; el tratamiento es integral y preventivo con el fin de tratar la desnutrición y mejorar estilos de vida saludables[18,19].

## CONCLUSIÓN

Esta entidad patológica es poco diagnosticada y está relacionada con un daño de las células pancreáticas que genera la liberación inusual de insulina y facilita un cuadro inicial de hipoglicemia, que suele ser el motivo de consulta, como se evidenció en el presente caso. Una amplia cantidad de pacientes diagnosticados como diabetes tipo 2 pueden presentar dolor abdominal mal referido, o buscar signos de malabsorción, por lo que se recomienda indagar sobre el consumo de alcohol y de tabaco, que son factores precipitantes de lesión pancreática y, en caso de sospechar, es importante realizar estudios imagenológicos y pruebas pancreáticas con el fin de determinar la funcionalidad y aparición de daño pancreático.


### Fuente de financiación

Propia de los autores.


### Conflictos de interés

Los autores refieren que no presentan conflictos de interés.

## REFERENCIAS


1. Wynne K, Devereaux B, Dornhorst A. Diabetes of the exocrine pancreas. J Gastroenterol Hepatol. 2019;34(2):346-354. https://doi.org/10.1111/jgh.14451
2. Hart PA, Bellin MD, Andersen DK, Bradley D, Cruz-Monserrate Z, Forsmark CE, et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. Lancet Gastroenterol Hepatol.

2016;1(3):226-237.
https://doi.org/10.1016/S2468-1253(16)30106-6
3. Zhi M, Zhu X, Lugea A, Waldron RT, Pandol SJ, Li L. Incidence of New Onset Diabetes Mellitus Secondary to Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Physiol. 2019;10:637. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00637
4. Woodmansey C, McGovern AP, McCullough KA, Whyte MB, Munro NM, Correa AC, et al. Incidence, Demographics, and Clinical Characteristics of Diabetes of the Exocrine Pancreas (Type 3c): A Retrospective Cohort Study. Diabetes Care. 2017;40(11):1486-1493. https://doi.org/10.2337/dc17-0542
5. Goodarzi MO, Nagpal T, Greer P, Cui J, Chen YI, Guo X, et al. Genetic Risk Score in Diabetes Associated With Chronic Pancreatitis Versus Type 2 Diabetes Mellitus. Clin Transl Gastroenterol. 2019;10(7):e00057. https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000057
6. Jethwa P, Sodergren M, Lala A, Webber J, Buckels JA, Bramhall SR, et al. Diabetic control after total pancreatectomy. Dig Liver Dis. 2006;38(6):415-9. https://doi.org/10.1016/j.dld.2006.01.022
7. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, Dellon ES, Williams JL, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. Gastroenterology. 2019;156(1):254-272.e11. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.08.063
8. Ewald N, Bretzel RG. Diabetes mellitus secondary to pancreatic diseases (Type 3c)--are we neglecting an important disease? Eur J Intern Med. 2013;24(3):203-6. https://doi.org/10.1016/j.ejim.2012.12.017
9. Forsmark CE. Incretins, Diabetes, Pancreatitis and Pancreatic Cancer: What the GI specialist needs to know. Pancreatology. 2016;16(1):10-3. https://doi.org/10.1016/j.pan.2015.11.009
10. Duggan SN, Conlon KC. Pancreatogenic Type 3c Diabetes: Underestimated, Underappreciated and Poorly Managed. Practical Gastroenterology. 2017;163:14-23.
11. Johnston PC, Thompson J, Mckee A, Hamill C, Wallace I. Diabetes and Chronic Pancreatitis: Considerations in the Holistic Management of an Often Neglected Disease. J Diabetes Res. 2019;2019:2487804. https://doi.org/10.1155/2019/2487804
12. Vonderau JS, Desai CS. Type 3c: Understanding pancreatogenic diabetes. JAAPA. 2022;35(11):20-24. https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000885140.47709.6f
13. Shriwastav UK, Agarwal M, Raina R, Kant R. Pancreatogenic diabetes presenting with diabetic ketoacidosis: A rare manifestation of chronic pancreatitis. J Family Med Prim Care. 2023;12(6):1226-1228. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_1665_22
14. Dite P, Bojkova M, Belobradkova J, Zak P, Kianicka B. Chronic Pancreatitis and Diabetes of Exocrine Pancreas / Type 3c Diabetes Mellitus / Post-pancreatitis Diabetes Mellitus. J Gastrointestin Liver Dis. 2022;31(4):371-374. https://doi.org/10.15403/jgld-4744
15. Bahl G, Upadhyay DK, Varma M, Singh R, Das S, Hussain MS. Chronic Calcific Pancreatitis Presented with Secondary Diabetes and Diabetic Ketoacidosis: A Case Report. Clinical Diabetology. 2023;12(3):209-211. https://doi.org/10.5603/DK.a2023.0015
16. Lakhani JD, Kumat KS, Shah AU, Gadiya SR. Pancreatogenic diabetes mellitus (Type 3CDM). J Diabetol. 2022;13(3):309-11. https://doi.org/10.4103/jod.jod_63_22
17. Chakravarthy MD, Thangaraj P, Saraswathi S. Missed case of pancreatogenic diabetes diagnosed using ultrasound. J Med Ultrasound. 2021;29(3):218-20. https://doi.org/10.4103/JMU.JMU_138_20
18. Guibar Deza CM, Cabanillas López JG, Del Socorro Goicochea Ríos E. Diabetes mellitus tipo 3c secundaria a pancreatitis crónica: reporte de un caso. Horizonte Médico (Lima). 2020;21(1):e1363. https://doi.org/10.24265/horizmed.2021.v21n1.12
19. Sepúlveda-Copete M, Satizábal-Padridin N, Hidalgo-Cardona A, Criollo-Gutiérrez BD, Tobón-Guevara A, Castro-Llanos AM, et al. Descripción clínica y epidemiológica de pacientes con pancreatitis crónica en un hospital de alta complejidad en Cali, 2011 a 2017. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(1):30-8. https://doi.org/10.22516/25007440.568

https://doi.org/10.22516/25007440.1237

Reporte de caso

# Masa rectal como manifestación metastásica de un cáncer de próstata: reporte de un caso

## Rectal Mass as a Metastatic Manifestation of Prostate Cancer: Case Report

David Galeano-Baquero,[1*] Freddy Ávila-Almanza,[2] Paola Roa-Ballestas.[3]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Galeano-Baquero D, Ávila-Almanza F, Roa-Ballestas P. Masa rectal como manifestación metastásica de un cáncer de próstata: reporte de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):224-227. https://doi.org/10.22516/25007440.1237

[1] Residente de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Médico Internista Gastroenterólogo, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[3] Médica gastroenteróloga, Hospital Universitario San Ignacio, Clínica de Marly. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** David Galeano-Baquero.
df_galeano@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 13/06/2024
Fecha aceptado: 05/11/2024

### Resumen

El adenocarcinoma de próstata es la neoplasia más frecuente en hombres; sin embargo, su mortalidad no se encuentra entre las cuatro primeras causas de muerte por cáncer en esta población. Las metástasis más comunes ocurren en hueso, hígado y pulmón, siendo infrecuente el compromiso de órganos contiguos como el colon o el recto. No obstante, cuando se presenta invasión local hacia el tracto gastrointestinal, esta suele asociarse a un peor pronóstico, por lo que resulta fundamental reconocer oportunamente los síntomas y considerar esta posibilidad como diagnóstico diferencial ante lesiones sugestivas de neoplasia en estudios como la colonoscopia. Se presenta el caso de un paciente masculino de 70 años con antecedente de adenocarcinoma de próstata con una puntuación de Gleason de 4+4, quien fue tratado inicialmente con radioterapia y hormonoterapia. Años después, consultó por un cuadro de obstrucción intestinal. Los estudios de imagen evidenciaron una masa rectal infiltrativa, cuya biopsia confirmó metástasis prostática. A pesar de recibir manejo dirigido, el paciente falleció debido a complicaciones infecciosas seis años después del diagnóstico inicial.

### Palabras clave

Neoplasia intraepitelial prostática, metástasis de la neoplasia, neoplasias del recto.

### Abstract

Prostate adenocarcinoma is the most common malignancy in men; however, its mortality does not rank among the top four causes of cancer-related death in this population. The most frequent metastatic sites are bone, liver, and lungs, while involvement of adjacent organs such as the colon or rectum is rare. Nevertheless, when local invasion into the gastrointestinal tract occurs, it is usually associated with a poorer prognosis. Therefore, it is essential to promptly recognize symptoms and consider this possibility as a differential diagnosis when encountering neoplastic-appearing lesions during procedures such as colonoscopy. We present the case of a 70-year-old man with a history of Gleason 4+4 prostate adenocarcinoma, initially treated with radiotherapy and hormone therapy. Years later, he presented with intestinal obstruction, and an infiltrative rectal mass was identified. Biopsy confirmed prostatic metastasis. Despite receiving targeted treatment, the patient died from infectious complications six years after the initial diagnosis.

### Keywords

Prostatic intraepithelial neoplasia, neoplasm metastasis, neoplasms of the rectum.

## INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma de próstata (AP) es una de las neoplasias más frecuentes a nivel mundial: este es el cáncer con mayor incidencia entre la población masculina y el quinto más mortal en esta población, con una tasa de aproximadamente 29,4 casos por cada 100.000 hombres[(1)]. Tiene especial importancia en el contexto global, en el cual las tasas



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

de cáncer vienen en aumento, y esto se asocia a una mayor expectativa de vida en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Este tipo de cáncer es altamente metastásico al hueso, pulmón e hígado, mientras que la metástasis al recto es relativamente infrecuente[2], por lo cual contamos con poca evidencia respecto al pronóstico, manejo e incluso manifestaciones asociadas a esta entidad.

## PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de un paciente masculino de 70 años con antecedente de hipertensión arterial, a quien se le diagnosticó un adenocarcinoma de próstata en 2018, con un puntaje de Gleason 4 + 4, por lo que se inició el manejo con linfadenectomía pélvica y 40 sesiones de radioterapia, asociado a goserelina durante 1 año. Se suspendió el seguimiento debido a la pandemia por coronavirus de 2019 (COVID-19), por lo que en 2021 inició nuevamente los controles. Se realizaron paraclínicos que evidenciaron recaída bioquímica, por lo que se indicó el bloqueo con abiraterona más leuprolida; sin embargo, al año siguiente en imágenes de control presentó una progresión local, por lo que se le realizó una orquiectomía bilateral más resección transuretral de próstata.

Ingresó al año siguiente a nuestra institución (2023) por una obstrucción intestinal; dentro de los estudios se realizó una resonancia magnética (RNM) de pelvis con gadolinio que evidenció una masa con centro necrótico en la próstata, la cual invadió el piso vesical, las vesículas seminales y el recto medio e inferior, lo que condicionó una obstrucción parcial del intestino grueso (**Figuras 1** y **2**), por lo que se decidió realizar una colonoscopia con el objeto de determinar el nivel de compromiso y la toma de muestras para histopatología. Los hallazgos endoscópicos evidenciaron una lesión de aspecto infiltrado friable que comprometió de manera circunferencial el recto distal y generó estenosis de la luz que no permitió el paso del equipo (**Figura 3**). El estudio histopatológico evidenció un adenocarcinoma de próstata, el cual descartó el diagnóstico de segundo primario sospechado. Fue llevado a colostomía derivativa y se indicó el manejo paliativo con terapia sistémica. El paciente falleció 6 años después del diagnóstico inicial por complicaciones infecciosas.

## DISCUSIÓN

El adenocarcinoma de próstata es la neoplasia más frecuente en hombres tanto en Colombia como en el mundo; pese a esto, su mortalidad no es tan alta comparada con otras neoplasias menos frecuentes[1]. Esta neoplasia puede generar compromiso local en órganos cercanos, como la vejiga, uréteres, ganglios linfáticos cercanos y huesos. En los casos reportados a nivel mundial se ha descrito compromiso metastásico infrecuente en órganos como el esófago, el estómago, el hígado, el pene y el cerebro[3]. Al igual que el resto de órganos mencionados, el compromiso rectal del adenocarcinoma de próstata es poco frecuente y, según lo reportado por la literatura, cuando se presenta es un factor de mal pronóstico[4]. A pesar de la cercanía de la próstata con el recto, es poco frecuente que este tumor tenga infiltración debido a que anatómicamente existe la fascia intraprostática (fascia de Denonvilliers), la cual actúa como barrera[5].

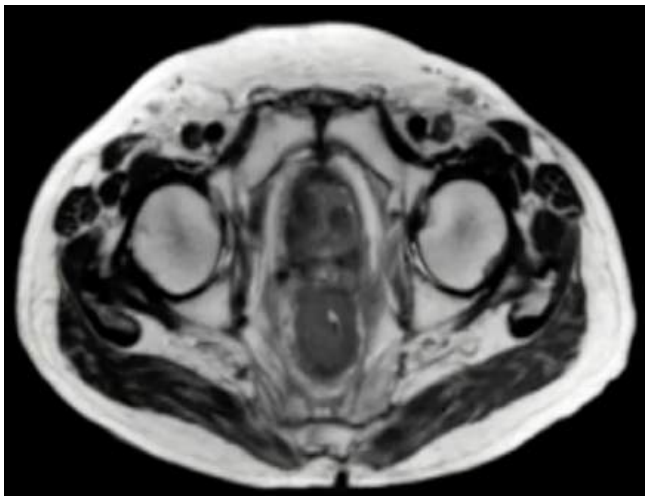


**Figura 1.** Resonancia magnética pélvica en T2 donde se evidencia un engrosamiento concéntrico de las paredes rectales. Imagen propiedad de los autores.

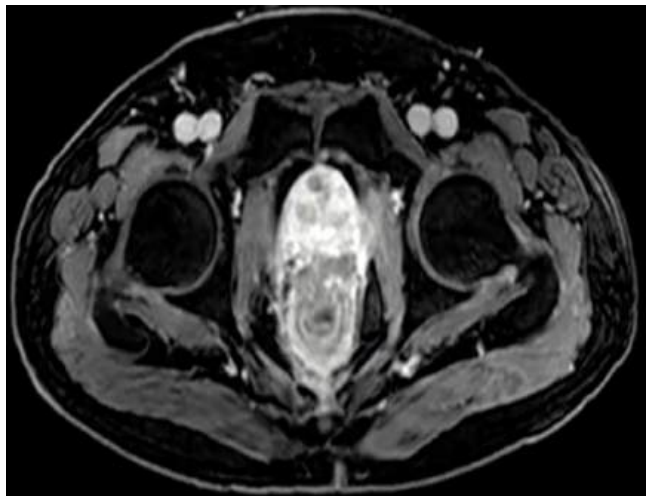


**Figura 2.** Resonancia magnética con gadolinio que evidencia el engrosamiento concéntrico de la pared rectal con compromiso de la serosa anterior. Imagen propiedad de los autores.

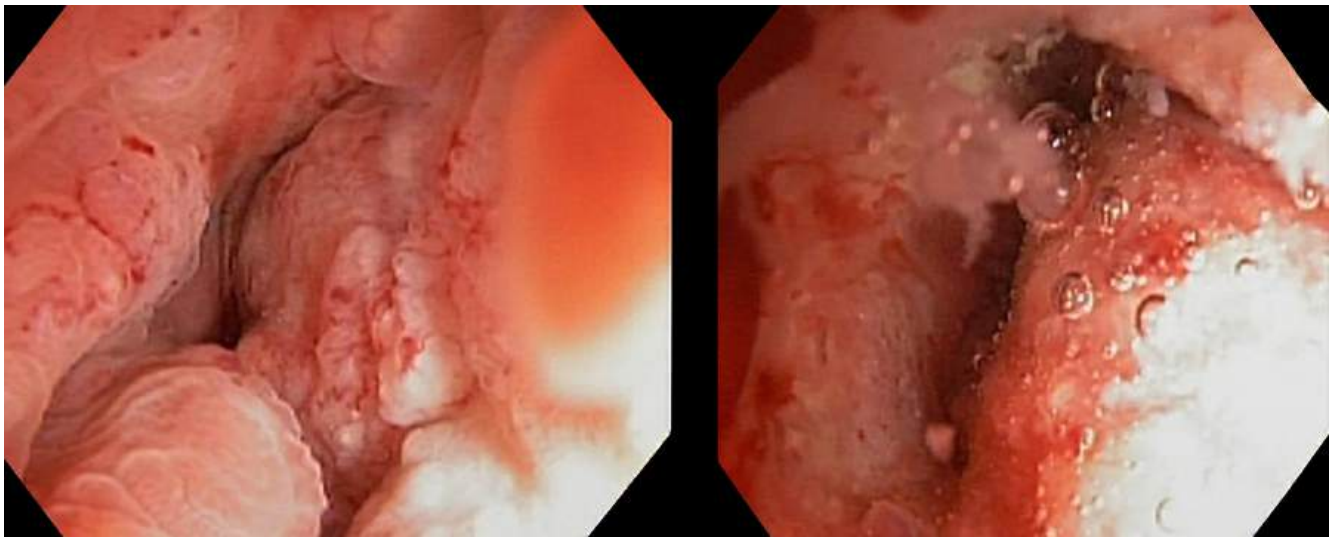


**Figura 3.** Se observa una lesión a nivel del recto de aspecto infiltrado friable que genera estenosis de la luz. Imágenes propiedad de los autores.

Las teorías implicadas se podrían explicar por tres mecanismos principales. El primero es la infiltración directa de la fascia mencionada, la segunda es por el drenaje de los ganglios linfáticos pélvicos que reciben drenaje de la glándula prostática y a su vez del recto, y la tercera puede ser por siembras de células cancerosas del tejido perirrectal durante la realización de la biopsia de próstata[5]. Los síntomas no son específicos, por lo que muchas veces se puede pensar inicialmente en otras entidades, como el adenocarcinoma de recto (hematoquecia, obstrucción intestinal) o la proctitis por radiación[6]. En nuestro caso se presentó como una obstrucción intestinal que se evaluó con imágenes, de manera endoscópica e histopatológica.

Es importante mencionar que los hallazgos endoscópicos de esta entidad no son típicos y, por tanto, pueden confundirse con una neoplasia primaria de colon, que lo llevaría rápidamente a manejo quirúrgico. Es importante diferenciar entre estas dos entidades debido a que el tratamiento será completamente diferente entre un caso y otro. El tratamiento para una patología tumoral de recto es la radioquimioterapia, en algunos casos con esquema TNT, y para una patología tumoral de próstata se encuentran los tratamientos hormonales, quimioterápicos o quirúrgicos, según la presentación de la enfermedad[7]. Adicionalmente, podría servir como base para buscar lesiones secundarias y tener un pronóstico más preciso para los pacientes.

## CONCLUSIÓN

En pacientes con neoplasia de próstata avanzada es importante pensar en compromiso metastásico del recto cuando se presentan síntomas a nivel rectal. En caso de evidencia de lesiones endoscópicamente visibles, es importante la toma de biopsias para confirmar el diagnóstico o la búsqueda de diagnósticos diferenciales. La confirmación de estas metástasis confiere un factor de mal pronóstico, lo que puede ayudar a definir el enfoque del tratamiento.

## REFERENCIAS


1. Global Cancer Observatory - Cancer Today. Age-Standardized Rate (World) per 100 000, Incidence, Males, in 2022. Colombia (Top 15 cancer sites). IARC, 2024 [consultado el 15 de mayo de 2024]. Disponible en: https://gco.iarc.fr/today/en/dataviz/bars?types=0&mode=cancer&group_populations=1&sort_by=value0&sexes=1&populations=170
2. Global Burden of Disease Cancer Collaboration; Fitzmaurice C, Allen C, Barber RM, Barregard L, Bhutta ZA, et al. Global, Regional, and National Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability-Adjusted Life-years for 32 Cancer Groups,

1990 to 2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study. JAMA Oncol. 2017;3(4):524-548. https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2016.5688
3. Kabeer MA, Lloyd-Davies E, Maskell G, Hohle R, Mathew J. Metastatic prostate cancer masquerading clinically and radiologically as a primary caecal carcinoma. World J Surg Oncol. 2007;5:2. https://doi.org/10.1186/1477-7819-5-2
4. Lane Z, Epstein JI, Ayub S, Netto GJ. Prostatic adenocarcinoma in colorectal biopsy: clinical and pathologic features. Hum Pathol. 2008;39(4):543-9. https://doi.org/10.1016/j.humpath.2007.08.011
5. Almujarkesh MK, Ismayl M, Ismayl A, Alsayid M, Hiba MR. Large Bowel Obstruction Caused by Metastatic Prostate Cancer: A Case Report. Avicenna J Med. 2021;11(4):217-220. https://doi.org/10.1055/s-0041-1736543
6. Bowrey DJ, Otter MI, Billings PJ. Rectal infiltration by prostatic adenocarcinoma: report on six patients and review of the literature. Ann R Coll Surg Engl. 2003;85(6):382-5. https://doi.org/10.1308/003588403322520726
7. Sui X, Fu JX, Wang XJ. Prostate Cancer Invading the Rectum Misdiagnosed as Rectal Cancer. Am J Med Sci. 2021;361(2):e17-e18. https://doi.org/10.1016/j.amjms.2020.08.006

https://doi.org/10.22516/25007440.1244

Reporte de caso

# Serie de casos: la cara gástrica de los depósitos lipídicos

## Case Series: The Gastric Face of Lipid Deposits

Elmer Jair Ruiz-Lobo,[1*] Jesús Eduardo Quintero-Quintero,[2] Miriam Elena Jaramillo-Jiménez,[3] John Sebastián Quintero-Ramírez,[4] Ernesto García-Ayala.[5]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Ruiz-Lobo EJ, Quintero-Quintero JE, Jaramillo-Jiménez ME, Quintero-Ramírez JS, García-Ayala E. Serie de casos: la cara gástrica de los depósitos lipídicos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):228-233. https://doi.org/10.22516/25007440.1244

[1] Médico Internista y Gastroenterólogo. Director Científico del Instituto de Gastroenterología y Hepatología del Oriente (IGHO S. A. S), Bucaramanga, Santander.
[2] Estudiante de Medicina, Estudiante líder Grupo de Investigación PatUIS. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.
[3] Enfermera, candidata a Magíster en Epidemiología. Coordinadora IGHO S. A. S. Bucaramanga, Colombia.
[4] Médico General, IGHO S. A. S. Bucaramanga, Colombia.
[5] Médico Cirujano, especialista en Patología. Profesor titular laureado, Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.

***Correspondencia:** Elmer Jair Ruiz-Lobo.
jairrulo@gmail.com

Fecha recibido: 19/06/2024
Fecha aceptado: 26/11/2024

### Resumen

El xantoma es una lesión benigna relacionada con el metabolismo de los lípidos, con manifestaciones frecuentes en diferentes áreas del cuerpo. Los xantomas gástricos identificados incidentalmente en endoscopias tienen como característica histopatológica la presencia de histiocitos espumosos en la mucosa gástrica y presentan una prevalencia del 0,23% al 7%. Su localización más frecuente es en el antro gástrico y es evidente su asociación con la edad.

El estudio presenta 20 casos de pacientes con presencia de xantoma gástrico entre los años 2016 e inicios del 2024. Se destaca la presencia de gastritis crónica en el 90% de los pacientes, metaplasia intestinal en el 20%, atrofia leve en el 25% y displasia de bajo grado en solo un caso, que representa el 5%; asimismo, se detecta infección por *Helicobacter pylori* en el 30% de los mismos. Se resalta la importancia de generar nuevas investigaciones prospectivas para lograr una mayor comprensión entre las alteraciones de la mucosa gástrica y los xantomas gástricos, con especial foco en la detección temprana del cáncer gástrico.

### Palabras clave

Xantoma, *Helicobacter pylori*, gastritis atrófica, metaplasia.

### Abstract

Xanthoma is a benign lesion associated with lipid metabolism, commonly manifesting in various areas of the body. Gastric xanthomas, often incidentally identified during endoscopic procedures, are histopathologically characterized by the presence of foamy histiocytes in the gastric mucosa. Their prevalence ranges from 0.23% to 7%, with the antrum being the most frequently affected site and a clear association with increasing age.

This study presents 20 cases of patients diagnosed with gastric xanthoma between 2016 and early 2024. Chronic gastritis was observed in 90% of patients, intestinal metaplasia in 20%, mild atrophy in 25%, and low-grade dysplasia in only one case (5%). In addition, *Helicobacter pylori* infection was detected in 30% of the cases. The importance of conducting prospective research is emphasized to better understand the relationship between gastric mucosal alterations and gastric xanthomas, with a particular focus on early detection of gastric cancer.

### Keywords

Xanthoma, *Helicobacter pylori*, atrophic gastritis, metaplasia.



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

## INTRODUCCIÓN

El *xantoma* se define como una lesión benigna localizada de depósitos de colesterol. Descrito a comienzos del siglo XX, luego del respectivo estudio histológico en pacientes con estas lesiones en diferentes partes del cuerpo, se asocia al metabolismo de los lípidos[1]. Su aparición es frecuente en zonas periarticulares, como el tronco o las extremidades, como resultado de hiperlipidemia (diabetes primaria o secundaria, hipotiroidismo, mieloma, linfoma, leucemia y enfermedades obstructivas hepáticas)[2]. Por su parte, los xantelasmas, los cuales también se encuentran vinculados a hiperlipidemia, aparecen debajo de la piel, pero con una mayor frecuencia en los párpados, bajo una morfología de placas y pápulas amarillentas[3,4].

El mecanismo patogénico por el cual se desarrollan los xantomas se inicia por el aumento localizado de la filtración de lípidos de baja densidad (LDL) desde la red vascular hacia los tejidos subyacentes. Como consecuencia de la aparición de estos agregados lipídicos, los monocitos y macrófagos presentes fagocitan las lipoproteínas que dan lugar a las células espumosas[5]. Los xantomas gástricos se encuentran en el tracto gastrointestinal de manera incidental durante la realización de endoscopias de vías digestivas altas[6,7]. El hallazgo histopatológico más importante es los histiocitos espumosos en la lámina propia de la mucosa gástrica, que en ocasiones se pueden acompañar de células plasmáticas, células musculares lisas y células de Schwann[5]. Su incidencia varía entre el 0,23% y el 7%[6,8]. De acuerdo con el estudio realizado por Gómez Martín y colaboradores, la mayoría se ubica en el antro (53%), en el cuerpo (32%), antro y cuerpo (10%) y, por último, en el fondo (5%). Asimismo, los xantomas se presentaron como única lesión en el 72% de los casos[7].

En los estudios realizados por Wei Na Shen y colaboradores en 47.736 pacientes a los cuales se les realizó endoscopia entre enero de 2020 y diciembre de 2021, se detectó xantoma gástrico en el 2,85% de los pacientes (1360); de los cuales el 62,06% presentaba una única lesión y el 37,94% restante, múltiples lesiones. La localización fue mayor en el antro (52,50%), seguida por cuerpo (18,16%), y las lesiones sin una ubicación específica representaban el 18,31%[9].

Su etiología está poco definida, aunque se manejan dos teorías: la primera se centra en la hiperlipidemia (desórdenes metabólicos como diabetes *mellitus* tipo 2 y obesidad), independientemente de fenómenos gástricos presentes; mientras que la segunda se basa en alteraciones previas de la mucosa gástrica, sin tener en cuenta la presencia o ausencia de desórdenes metabólicos. Dentro de las principales alteraciones se encuentran la gastritis crónica atrófica, la metaplasia intestinal completa, la úlcera gástrica, *Helicobacter pylori*, lesiones por reflujo biliar y gastrectomías parciales de tipo Billroth[10]. De igual forma, se han encontrado estudios que establecen una asociación significativa del xantoma gástrico con lesiones en la mucosa gástrica como gastritis crónica, atrofia, cáncer gástrico e infección por *H. pylori*[11-13].

## METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda retrospectiva de los datos e imágenes endoscópicas de los pacientes atendidos en el Instituto de Gastroenterología y Hepatología del Oriente (IGHO S.A.S), entre los años 2016 y 2024, los cuales tuvieron en su hallazgo histopatológico un xantoma gástrico. Los pacientes previamente realizaron la firma del consentimiento informado con el que permitieron el uso de sus datos e imágenes para fines investigativos, siempre que no se revelen sus datos personales.

## RESULTADOS

Se identificaron 20 casos de xantoma gástrico, los cuales se encuentran detallados en la **Tabla 1**. La edad de estos pacientes presenta una media de 55,5 años, con una desviación estándar de 13,3, edad mínima de 37 años y máxima de 81 años. En términos de hallazgos por sexo, se observa una distribución equitativa del 50% para hombres y 50% para mujeres.

**Tabla 1.** Caracterización de los casos

| Variable | Categoría | n: 20 | % |
|---|---|---|---|
| Sexo | M | 10 | 50 |
| | F | 10 | 50 |
| Cantidad de lesiones | 1 | 5 | 25 |
| | 2 | 5 | 25 |
| | 3 | 5 | 25 |
| | 4 | 5 | 25 |
| Localización | Antro | 12 | 60 |
| | Cuerpo | 5 | 25 |
| | Fondo | 1 | 5 |
| | Incisura angular | 1 | 5 |
| | Píloro | 1 | 5 |
| Metaplasia | No | 16 | 80 |
| | Sí | 4 | 20 |
| Atrofia | No | 15 | 75 |
| | Sí | 5 | 25 |
| *H. pylori* | No | 14 | 70 |
| | Sí | 6 | 30 |
| Displasia | No | 19 | 95 |
| | Sí | 1 | 5 |
| Porcentaje de metaplasia | 0% | 16 | 80 |
| | 20% | 1 | 5 |
| | 40% | 2 | 10 |
| | 60% | 1 | 5 |

Tabla elaborada por los autores.

Los antecedentes de importancia más frecuentes correspondieron a hipertensión arterial en el 25% e hipotiroidismo en el 20% de los casos. En cuanto a la cantidad de las lesiones de xantomas gástricos, se observó un intervalo que oscila entre una lesión y cuatro lesiones por hallazgo, y resalta el hecho de que el 75% de los pacientes presentaron más de una lesión. En la **Figura 1** se presenta la ubicación de estas lesiones en las diferentes áreas gástricas, de los cuales la mayoría se encontró en el antro gástrico (60%), seguido de lesiones en el cuerpo gástrico (25%), una en el fondo gástrico (5%), una en la incisura angular (5%) y una en el píloro (5%).

En cuanto a las condiciones patológicas, el análisis de casos reveló que el 90% de los pacientes presentaba gastritis crónica. Al examinar la tipología, se constató que la gastritis crónica difusa moderada era la presentación más prevalente, afectando al 66,6% de los pacientes, seguida de cerca por la gastritis crónica activa folicular, que representaba el 16% de los casos. Además, se identificó metaplasia intestinal en cuatro pacientes, distribuidos de la siguiente manera: uno con un porcentaje del 20%, dos con un porcentaje del 40% y otro con un porcentaje del 60%. Se encontró también atrofia leve de la mucosa gástrica en cinco pacientes, y solo se observó un caso de displasia de bajo grado. Por último, la infección por *H. pylori* se detectó en el 30% de los casos (6 pacientes), y se subraya la relevancia de esta infección en el contexto de las alteraciones gastrointestinales.

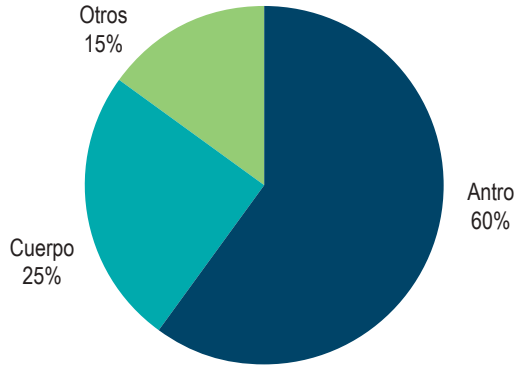



**Figura 1.** Distribución según la localización de los xantomas gástricos. Imagen propiedad de los autores.

Asimismo, para ofrecer una descripción morfológica de los hallazgos encontrados tanto en la endoscopia como en los resultados histopatológicos, se presentan las **Figuras 2-6**. Estas imágenes proporcionan una ampliación tanto anatómica como histopatológica de las lesiones observadas en los casos de xantoma gástrico.

## DISCUSIÓN

En la literatura existen investigaciones que indican un aumento significativo en la incidencia de estas lesiones

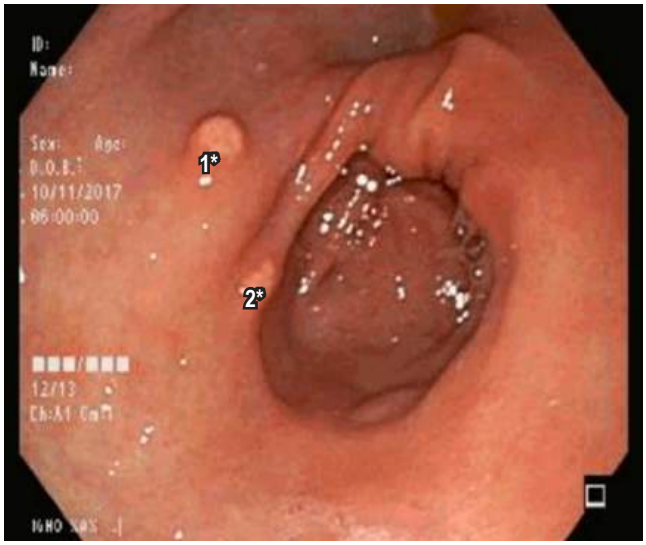



**Figura 2.** Se observa el antro gástrico entre la pared anterior y la curvatura menor, con una clasificación de París 0-1s[14]. La lesión presenta un diámetro de superficie de aproximadamente 8 mm (1*) de morfología amarillenta, punteada, con aspecto xantomatoso y bordes irregulares. La lesión 2*, de aproximadamente 5 mm, se encuentra sobre la pared anterior más proximal al píloro, con características amarillentas y punteadas. Imagen propiedad de los autores.




**Figura 3.** Se observa en la región antral sobre la curvatura y la pared anterior una lesión amarillenta y moteada, con clasificación de París 0-1s[14], de aproximadamente 4 mm de diámetro. Imagen propiedad de los autores.

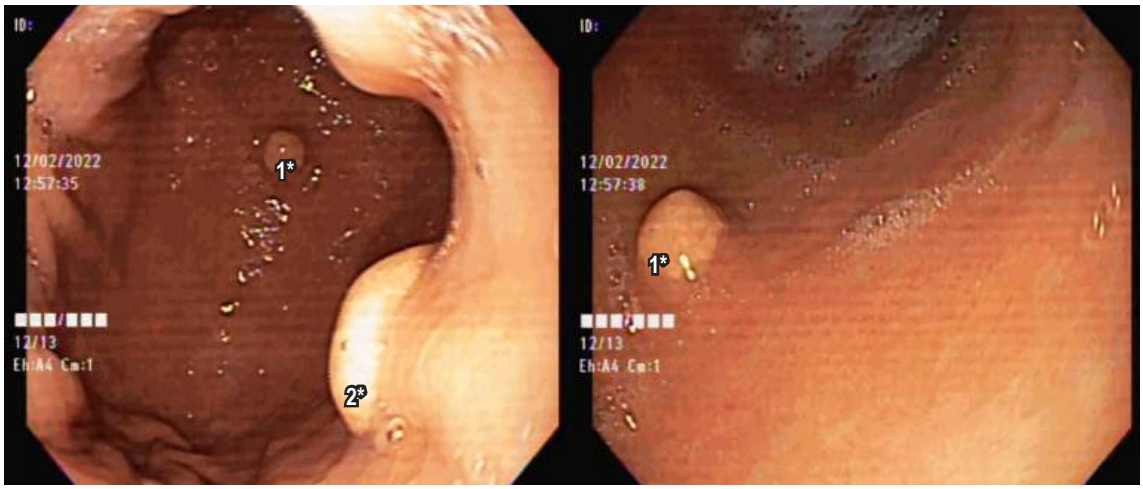



**Figura 4.** Imágenes endoscópicas de dos lesiones: la primera lesión (1*) se encuentra en la unión corpoantral entre la curvatura mayor y la pared anterior, de 7 mm de diámetro y de superficie amarillenta, con clasificación de París 0-1s[14]. La segunda lesión (2*), de superficie amarillenta, presenta 10 mm de diámetro aproximadamente y se localiza en el cuerpo proximal hacia la pared posterior sobre la curvatura menor. Imágenes propiedad de los autores.

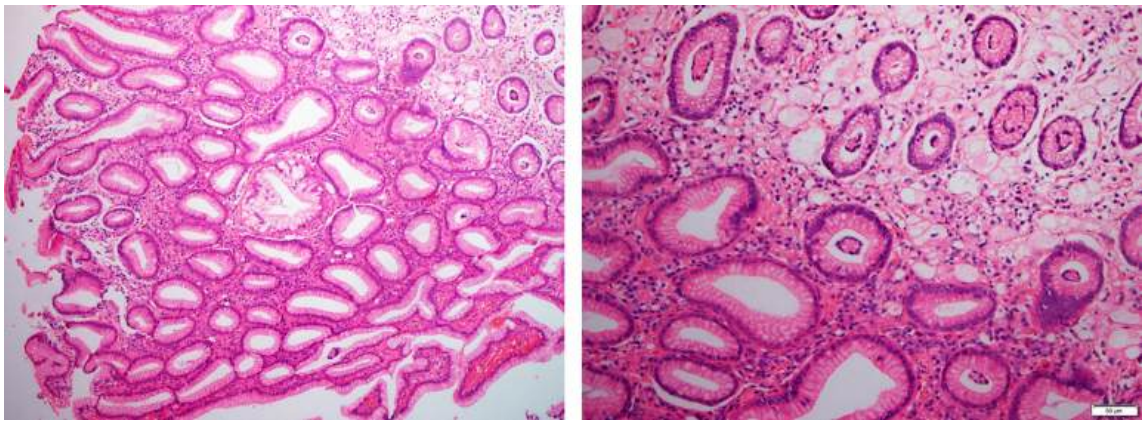


**Figura 5.** Imágenes histopatológicas 20 x y 40 x en cortes teñidos con hematoxilina y eosina. Se observa mucosa gástrica con evidencia en la lámina propia de numerosos histiocitos espumosos, con abundante citoplasma, globuloso y claro, con núcleos entre redondeados, ovales y a veces excéntricos. Imágenes propiedad de los autores.

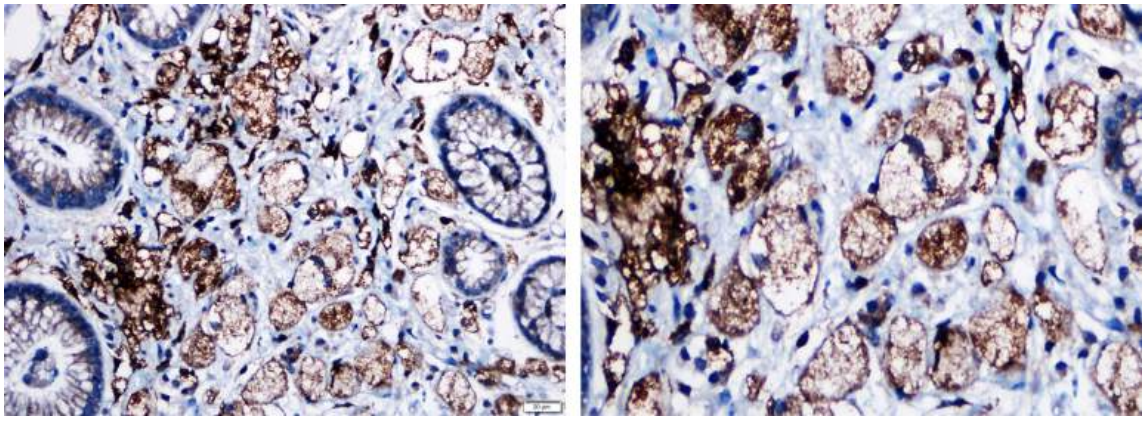


**Figura 6.** La inmunohistoquímica fue en todos los elementos celulares anteriormente descritos fuertemente postiva para CD68. Vale la pena destacar que esas mismas células fueron negativas para paraqueratina y antígeno de membrana epitelial. Imágenes propiedad de los autores.

benignas en individuos mayores de 60 años, y se destaca la correlación entre las edades avanzadas y la prevalencia de los xantomas gástricos[12]. En los hallazgos observados en los 20 pacientes diagnosticados con esta entidad, se encontró que la frecuencia más elevada se registró en individuos de la quinta década, con un 30%.

En lo que respecta al sexo, los estudios revisados indican que tanto hombres como mujeres muestran una incidencia similar de la lesión. De acuerdo con un estudio llevado a cabo por Yi Chen y colaboradores[15], se identificaron 1370 casos de xantoma gástrico, distribuidos en 667 mujeres y 703 hombres, pero no evidenció una diferencia significativa en la incidencia de la lesión entre los sexos. En los casos relacionados en el presente artículo se encuentra una distribución equitativa entre los dos sexos. No obstante, es relevante considerar que existen investigaciones que postulan una mayor prevalencia de esta lesión en hombres que en mujeres[9].

Adicionalmente, la ubicación más habitual de esta lesión benigna tiende a manifestarse predominantemente en el antro gástrico[9,15,16], y dichos estudios sugieren una mayor probabilidad de encontrar una sola lesión de xantoma gástrico en la población. Con respecto al informe de los casos presentados, se encuentra una concordancia con la ubicación de las lesiones, pero no en la cantidad de las mismas, dado que en el 75% de los casos se presentó más de una lesión. Esto sugiere la existencia de características particulares en nuestra población que ameritan ser investigadas a fondo.

Es crucial señalar que el diagnóstico de gastritis crónica se basa en hallazgos histopatológicos, con la posibilidad de evolucionar hacia atrofia y metaplasia con el tiempo[17]. Al revisar los estudios que vinculan la gastritis crónica con los xantomas gástricos, se encuentra poca evidencia al respecto y los pocos estudios que abordan esta relación sugieren una baja incidencia, que representa un porcentaje reducido (2,29%) en pacientes con xantomas gástricos[9]. En nuestro análisis se evidencia que el 90% de los 20 casos cursaba con esta entidad, discordancia que puede corresponder a que en nuestra población coexistan ambas condiciones.

Por su parte, estudios previos han demostrado una fuerte asociación entre los xantomas gástricos con presencia de atrofia en la mucosa gástrica[18,19]. En la presente serie de casos, el 30% cursaba con dicha asociación, similar a los hallazgos del estudio de Dinghong Xiao y colaboradores, en los que el 30,1% de la población estudiada presentaba atrofia de la mucosa gástrica[16]. De este modo, se refuerza la idea de que los xantomas gástricos podrían estar relacionados con cambios degenerativos de la mucosa gástrica.

En un estudio realizado por Sekikawa y colaboradores se demostró que la presencia de xantomas gástricos se asoció a cáncer gástrico, con un *odds ratio* (OR) de 7,19 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 2,50-20,83) en la población estudiada[12]. Así mismo, el estudio de Dinghong Xiao y colaboradores reveló que el xantoma gástrico se asoció significativamente con la presencia de metaplasia intestinal (OR: 2,3; IC 95%: 1,6-3,2)[16]. En nuestros resultados obtenidos no hubo presencia de cáncer gástrico, lo que sugiere la necesidad de ampliar la muestra de estudio.

En cuanto a la metaplasia intestinal y la displasia en relación con los xantomas gástricos, estudios previos han señalado una asociación significativa con la metaplasia intestinal ($p$ <0,001)[15] y una prevalencia del 49% aproximadamente[15,20]. En lo que compete a la displasia, la literatura revisada sugiere una relación significativa ($p$ <0,001)[15]. En nuestro estudio, la presencia de metaplasia intestinal se evidenció solo en el 20%, y en lo que compete a la displasia intestinal, solo se identificó en uno de los pacientes.

En cuanto a la infección por *H. pylori*, la cual ha sido objeto de numerosos estudios recientes debido a su asociación con el cáncer gástrico, algunas investigaciones indican una prevalencia de alrededor del 94% en la relación entre la bacteria y los xantomas gástricos[20]. El estudio realizado por Chen y colaboradores[15] relaciona una prevalencia de *H. pylori* del 30,8%. En los casos aquí reportados se encuentra que el 30% de pacientes con xantoma gástrico tenían la bacteria. Por último, la inmunohistoquímica de los casos se correlaciona exactamente con lo descrito en la literatura, en la que se destaca una intensa positividad para CD68 con negatividad en todos los casos para paraqueratinas y antígeno de membrana epitelial[21].

## CONCLUSIÓN

Con base en lo anterior, podría existir una relación entre la presencia de xantomas gástricos y las lesiones gástricas premalignas; por tanto, es necesario realizar estudios adicionales que confirmen esta hipótesis. Identificar esta asociación podría contribuir a la detección de nuevas condiciones o factores de riesgo que faciliten la prevención y el diagnóstico temprano de lesiones malignas y premalignas gástricas. Sin embargo, la información y los datos disponibles hasta la fecha no son suficientes para emitir recomendaciones sobre modificaciones en la conducta clínica que puedan ser incluidas en las guías actuales.

El estudio presenta ciertas limitaciones, ya que se trata de un estudio retrospectivo en el que la selección de pacientes y la recolección de información se basaron en informes existentes. Además, el tamaño de la muestra limita la capacidad de establecer asociaciones sólidas y generalizar los resultados. Es necesario realizar estudios prospectivos con muestras más representativas para determinar la relación entre las lesiones gástricas premalignas y el xantoma gástrico. Esto facilitaría la identificación de factores predictivos adicionales para la prevención del cáncer gástrico.

## REFERENCIAS


1. Mcfarland J, Mcconnell G. Histologic studies of xanthoma. J Med Res. 1904;12(1):69-74.1.
2. Hale C. Xanthoma [Internet]. PathologyOutlines.com.; 2012 [consultado el 28 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.pathologyoutlines.com/topic/skintumornonmelanocyticxanthoma.html
3. Laftah Z, Al-Niaimi F. Xanthelasma: An update on treatment modalities. J Cutan Aesthet Surg. 2018;11(1):1-6. https://doi.org/10.4103/JCAS.JCAS_56_17
4. Patel P, Yeaney G. Xanthelasma [Internet]. PathologyOutlines.com. 2023 [consultado el 28 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.pathologyoutlines.com/topic/eyeeyelidxanthelasma.html
5. Zak A, Zeman M, Slaby A, Vecka M. Xanthomas: Clinical and pathophysiological relations. Biomedical Papers. 2014;158(2):181-8. https://doi.org/10.5507/bp.2014.016
6. Moumin FA, Mohamed AA, Osman AA, Cai J. Gastric xanthoma associated with gastric cancer development: an updated review. Can J Gastroenterol Hepatol. 2020;2020:3578927. https://doi.org/10.1155/2020/3578927
7. Gómez Zuleta MA, Otero Regino W, Buitrago D M. Los xantomas gástricos están asociados con lesiones malignas y premalignas. Rev Colomb Gastroenterol. 2016;30(2):151-6. https://doi.org/10.22516/25007440.34
8. Yi SY. Dyslipidemia and H pylori in gastric xanthomatosis. World J Gastroenterol. 2007;13(34):4598-601. https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i34.4598
9. Shen WN, Qu XD, Chen SS, Liu YH, Gao MJ, Shi YQ. Relationship between gastric xanthoma, gastric precancerous lesions, and gastric cancer: A retrospective study. J Dig Dis. 2023;24(5):340-7. https://doi.org/10.1111/1751-2980.13202
10. Arévalo S. F, Cerrillo S. G. Xantoma Gástrico: Hallazgos Histológicos y características Clínico Endoscópicas en el Hospital Nacional Dos de Mayo (1999-2005). Rev Gastroenterol Peru. 2017;25(3):268-71.
11. Liu CX, Shen YY, Shi N, Hu YB, Jia XF, Zhou CJ, et al. Correlation of endoscopic images and histological findings of a high grade dysplasia developed in a gastric xanthoma. Int J Clin Exp Pathol. 2018;11(2):1018-1022.
12. Sekikawa A, Fukui H, Sada R, Fukuhara M, Marui S, Tanke G, et al. Gastric atrophy and xanthelasma are markers for predicting the development of early gastric cancer. J Gastroenterol. 2016;51(1):35-42. https://doi.org/10.1007/s00535-015-1081-0
13. Shibukawa N, Ouchi S, Wakamatsu S, Wakahara Y, Kaneko A. Gastric xanthoma is a predictive marker for early gastric cancer detected after helicobacter pylori eradication. Internal Medicine. 2019;58(6):779-84. https://doi.org/10.2169/internalmedicine.0925-18
14. Maiza E. Clasificación de París de las lesiones superficiales del tracto digestivo. Gastroenterol. Latinoam. 2011;22(2):123-6.
15. Chen Y, He XJ, Zhou MJ, Li YM. Gastric xanthelasma and metabolic disorders: A large retrospective study among chinese population. World J Gastroenterol. 2021;23(43):7756-64. https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i43.7756
16. Xiao D, Tong X, Yuan X, Wu Y, Chen P. Gastric xanthelasma may be a warning sign of intestinal metaplasia: A cross-sectional study. Oncol Rep. 2020;44(3):1275-81. https://doi.org/10.3892/or.2020.7651
17. Carlosama YH, Acosta CP, Sierra CH, Rosero CY, Bolaños HJ. The Operative Link on Gastritis Assessment (OLGA) system as a marker for gastric cancer and dysplasia in a Colombian population at risk: A multicenter study. Biomedica. 2023;43(Sp. 3):30-40. https://doi.org/10.7705/biomedica.6995
18. Kitamura S, Muguruma N, Okamoto K, Tanahashi T, Fukuya A, Tanaka K, et al. Clinicopathological Assessment of Gastric Xanthoma as Potential Predictive Marker of Gastric Cancer. Digestion. 2017;96(4):199-206. https://doi.org/10.1159/000481346
19. Isomoto H, Mizuta Y, Inoue K, Matsuo T, Hayakawa T, Miyazaki M, et al. A Close Relationship between Helicobacter pylori Infection and Gastric Xanthoma. Scand J Gastroenterol. 1999;34(4):347-52. https://doi.org/10.1080/003655299750026344
20. Moretó M, Ojembarrena E, Zaballa M, Tánago JG, Ibáñez S, Setién F. Retrospective endoscopic analysis of gastric xanthelasma in the non-operated stomach. Endoscopy. 1985;17(6):210-1. https://doi.org/10.1055/s-2007-1013005
21. Greenberg MR, Shah S. An Unusual Case of a Gastric Xanthoma: A Case Report. Cureus. 2022;14(5):e25026. https://doi.org/10.7759/cureus.25026

https://doi.org/10.22516/25007440.1248

Reporte de caso

# Hidatidosis hepática con invasión a la pared abdominal: reporte de caso y revisión de la literatura

## Hepatic Hydatidosis with Abdominal Wall Invasion: Case Report and Literature Review

David Felipe Muñoz-Pérez,[1*] Luis Ramiro Núñez-Romero,[2] Darío Fernando Perdomo-Tejada,[3] Zahyra María Valderrama-Polanía.[4]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Muñoz-Pérez DF, Núñez-Romero LR, Perdomo-Tejada DF, Valderrama-Polanía ZM. Hidatidosis hepática con invasión a la pared abdominal: reporte de caso y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):234-240.
https://doi.org/10.22516/25007440.1248

[1] Cirujano General, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP). Neiva, Colombia.
[2] Cirujano hepatopancreatobiliar, Clínica Mediláser. Neiva, Colombia.
[3] Cirujano hepatopancreatobiliar, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP), Clínica Mediláser, Clínica Uros, Chronic Cara S. A. S. Neiva, Colombia.
[4] Estudiante de Medicina, facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Surcolombiana (USCO). Neiva, Colombia.

***Correspondencia:** David Felipe Muñoz-Pérez.
pipetrored@gmail.com

Fecha recibido: 27/06/2024
Fecha aceptado: 04/09/2024

### Resumen

**Introducción:** la hidatidosis hepática es una zoonosis causada por el parásito *Echinococcus granulosus*; usualmente cursa asintomática y tiene una alta carga de enfermedad en países en vías de desarrollo. **Caso clínico:** se presenta el caso de una mujer de 66 años con dolor, sensación de masa y síntomas inflamatorios en el hipocondrio derecho. Inicialmente tuvo análisis normales y el examen físico evidenció hepatomegalia; posteriormente, la ecografía mostró lesiones hepáticas quísticas y la tomografía confirmó colecciones en el hígado y la cavidad peritoneal. Se sospechó hidatidosis hepática y se inició un tratamiento médico con el que evolucionó de forma tórpida con ruptura del quiste hacia la cavidad peritoneal. En la intervención quirúrgica se encontraron múltiples quistes que comprometían el hígado y la pared abdominal. Posteriormente, tuvo una evolución favorable. Egresó del centro médico para continuar el tratamiento antiparasitario oral ambulatorio. El informe de histopatología reportó una membrana germinativa, cápsula prolífera y roto escólex de *E. granulosus*. **Discusión:** la equinococosis es una enfermedad zoonótica con impacto en la salud pública en países en vía de desarrollo, y puede formar quistes en órganos sólidos como el hígado. Los síntomas varían dependiendo de su ubicación, desde asintomático hasta compromiso sistémico. El diagnóstico implica practicar estudios de imágenes y el tratamiento se basa en antihelmínticos y ocasionalmente cirugías complejas. **Conclusión:** la hidatidosis hepática es una zoonosis parasitaria que puede complicarse con la invasión a órganos vecinos y requiere un manejo integral por personal idóneo.

### Palabras clave

Hidatidosis hepática, *Echinococcus*, zoonosis, equinococosis, hepatectomía, informes de casos.

### Abstract

**Introduction:** Hepatic hydatidosis is a zoonotic disease caused by the parasite *Echinococcus granulosus*. It is often asymptomatic and carries a significant disease burden in developing countries. **Case Report:** We present the case of a 66-year-old woman with pain, a palpable mass, and inflammatory symptoms in the right hypochondrium. Initial laboratory tests were normal, and physical examinations revealed hepatomegaly. Subsequent ultrasound imaging showed cystic liver lesions, and CT scan confirmed collections in the liver and peritoneal cavity. Hepatic hydatidosis was suspected, and medical treatment was initiated. However, the clinical course was unfavorable due to cyst rupture into the peritoneal cavity. During surgery, multiple cysts involving the liver and abdominal wall were identified. The patient showed favorable postoperative progress and was discharged to continue oral antiparasitic therapy on an outpatient basis. Histopathological analysis revealed a germinal membrane, proliferative capsule, and ruptured *E. granulosus* scolices. **Discussion:** Echinococcosis is a zoonotic disease with public health impact in developing countries. It may form cysts in solid organs such as the liver. Clinical presentation varies depending on the location, ranging from asymptomatic cases to systemic involvement. Diagnosis relies on imaging studies, and treatment typically involves anthelmintic therapy and, in some cases, complex surgical procedures. **Conclusion:** Hepatic hydatidosis is a parasitic zoonosis that may become complicated by invasion of adjacent organs, requiring comprehensive management by appropriately trained medical personnel.

### Keywords

Hepatic hydatidosis, *Echinococcus*, zoonosis, echinococcosis, hepatectomy, case reports.



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

## INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una infección zoonótica causada por el parásito del género *Echinococcus*, del cual se encuentran con mayor frecuencia las especies *E. granulosus y E. multiloculares*, causantes de sus principales formas de presentación, que son la equinococosis hepática (EH) y la equinococosis alveolar (EA), respectivamente[1]. En áreas endémicas de *E. granulosus*, como Sudamérica, Europa del Este, Oriente Medio, Rusia y China, se alcanza una incidencia de hasta 50 casos por cada 100.000 personas/año, con una prevalencia que va desde el 20% hasta el 95% y que varía en aquellos lugares de alto riesgo, como en los que sacrifican animales para consumo humano[2]. En cuanto a la mortalidad de la EH en pacientes que no reciben tratamiento o que este no es adecuado, va de 2% a 4%, mientras que en la EA puede ser hasta del 90% a los 10 años del diagnóstico[1].

Para su diagnóstico se cuenta con técnicas de imagen y serología, y el ultrasonido es la primera elección, pues este permite caracterizar y estadificar las lesiones[3,4]. Su tratamiento consta de un manejo interdisciplinario médico, quirúrgico o mínimamente invasivo, que consiste en la administración de un antihelmíntico, como el albendazol, y, según los síntomas del paciente y las características del quiste, se pueden realizar hepatectomía, cistopericistectomía o capsulectomía[4,5].

## REPORTE DE CASO

Se trata de una paciente femenina de 66 años con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensión arterial, residente de área urbana. Ingresó al servicio de urgencias por presentar un cuadro clínico de un mes de evolución consistente en dolor intermitente en el hipocondrio derecho y sensación de masa asociado a eritema, edema, calor localizado y picos febriles no cuantificados. En el examen físico, el abdomen no presentaba distensión ni signos clínicos de irritación peritoneal; como hallazgos se evidenció una hepatomegalia de 15 cm por debajo del reborde costal. La bioquímica sanguínea de ingreso no presentaba alteraciones significativas.

Se realizó una ecografía abdominal total, la cual evidenció la presencia de un área hipoecoica de 75 x 60 x 41 mm, equivalente a 95 mL de volumen intraparenquimatoso en el segmento VI del hígado y otra lesión expansiva subhepática de 90 x 73 x 58 mm, bien definida y heterogénea. Como posibles etiologías, se plantearon el absceso hepático en proceso de licuefacción, la lesión expansiva neoproliferativa y el quiste hidatídico. Complementariamente, se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen que reportó una colección intraparenquimatosa en el segmento VI hepático y una colección intraperitoneal subyacente, además de una colección intramuscular en flanco derecho (**Figura 1**). Se le tomaron marcadores tumorales bajo la sospecha de una lesión de origen tumoral, los cuales no mostraron ninguna alteración. Se interconsultó al servicio de Infectología y de Cirugía hepatopancreatobiliar, quienes realizaron el diagnóstico de hidatidosis hepática e iniciaron la terapia empírica con albendazol en dosis de 400 mg cada 12 horas por 30 días y controles ambulatorios.

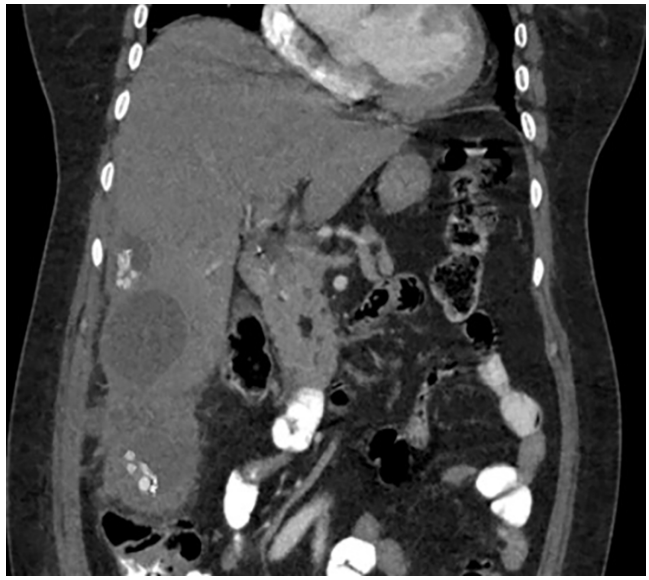


**Figura 1.** Tomografía axial computarizada de corte coronal que muestra el compromiso hepático y peritoneal. Imagen propiedad de los autores.

La paciente presentó una mala evolución dada por la persistencia de la sintomatología. En una nueva valoración por el equipo tratante se consideró la ruptura espontánea hacia cavidad peritoneal del quiste hidatídico. Los estudios de bioquímica sanguínea de control evidenciaron leucocitosis de predominio neutrofílico y proteína C-reactiva (PCR) elevada, y posteriormente el reporte de la serología para equinococo resultó positivo (enzimunoanálisis de adsorción [ELISA] = 1/800). Se obtuvo una resonancia magnética nuclear (RMN) de abdomen en la que se logró apreciar el extenso compromiso hepático, además de identificar con claridad el compromiso de la pared abdominal (**Figura 2**).

La paciente fue llevada a un drenaje percutáneo guiado por imágenes en el que se obtuvieron aproximadamente 200 mL de líquido purulento franco, de los cuales la tinción de Gram reportó cocos grampositivos, y el cultivo posteriormente se reportó como negativo. El caso se presentó en junta médica multidisciplinaria, donde se decidió llevarla a manejo quirúrgico. Durante el procedimiento se encontró una gran masa formada por múltiples quistes de componente mixto (sólido y líquido) que comprometía los segmentos hepáticos V, VI y parte del VII, los cuales drenaban

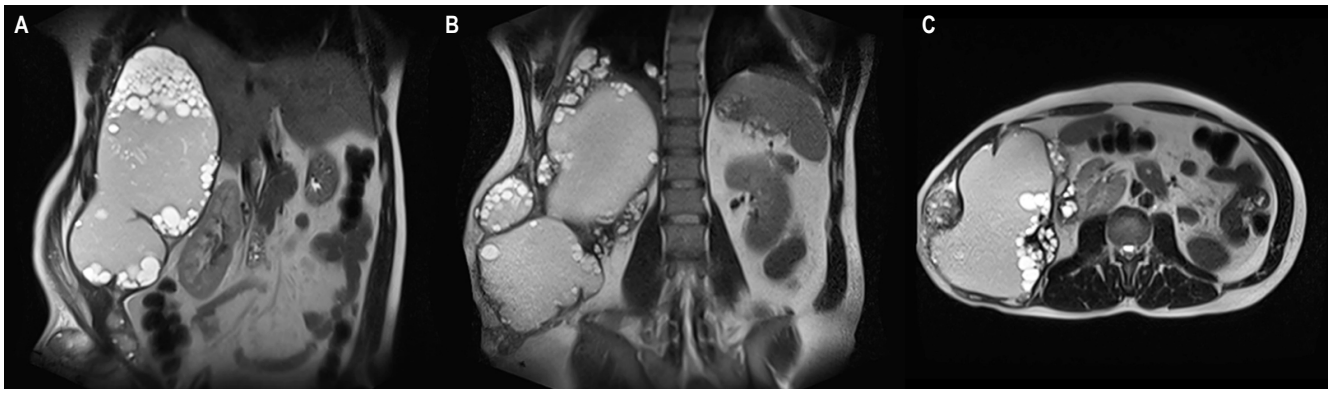



**Figura 2.** Resonancia magnética abdominal de seguimiento. **A.** Corte coronal, se aprecia un amplio compromiso hepático por múltiples quistes hidatídicos. **B y C.** Cortes coronal y axial, los quistes hidatídicos comprometen la pared abdominal. Imágenes propiedad de los autores.

de manera espontánea hacia la pared abdominal, comprometiendo la totalidad del espesor del músculo transverso abdominal y un 80% del oblicuo interno derecho. Se realizaron una hepatectomía para resección de quistes hidatídicos y una resección del quiste de la pared abdominal en el mismo tiempo quirúrgico. Durante el posquirúrgico, la paciente evolucionó de forma favorable y fue dada de alta a los 17 días para consolidar el esquema de tratamiento antiparasitario de manera ambulatoria. El reporte de histopatología reportó membrana germinativa y una cápsula prolígera, con protoescólex de *E. granulosus* en su interior y una importante reacción inflamatoria periquística con una infiltración importante de mononucleares y células gigantes en el tejido muscular.

## DISCUSIÓN

La hidatidosis hepática o equinococosis es una infección zoonótica con presentación hepática y alveolar, cuyo agente etiológico es el parásito *Echinococcus*, principalmente *E. granulosus* y *E. multilocularis*[1]. Otras especies (*E. vogeli* y *E. oligarthra*) se asocian con otras formas de presentación, la primera generando una forma poliquística y la segunda, una forma rara uniquística[6]. Se considera un problema de salud pública con alto impacto en países en vía de desarrollo, y se ha incluyó por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una de las 17 enfermedades desatendidas cuyo control o eliminación se busca para el 2050[1,3].

En áreas donde la enfermedad es endémica se reporta una incidencia de hasta 50 casos por 100.000 personas/año y una prevalencia del 20% al 95% en zonas con un riesgo alto. Pese a que se lleva un registro aceptable de los casos que requieren intervenciones quirúrgicas, estos solo representan una fracción de las personas infectadas. El bajo nivel socioeconómico, la subsistencia a base de plantas, el clima en la región, la cría y sacrificio de ganado con pobres controles de salubridad se han establecido como factores de riesgo para la presentación de esta enfermedad[2]. Los humanos son un hospedero incidental y no hacen parte del ciclo de vida del parásito, el cual normalmente requiere dos hospederos: uno definitivo (principalmente caninos), donde se desarrolla la fase adulta, y uno intermediario, en el cual tiene lugar la fase larvaria (que pueden ser cerdos, ovinos o caprinos). El humano ingiere los huevos del parásito cuando estos tienen su condición infectante (al ser defecados por el huésped definitivo); es decir, antes de iniciar la etapa larvaria (**Figura 3**)[3,6,7]. No se ha reportado la transmisión de la infección de humano a humano[3].

Los órganos que se ven afectados con mayor frecuencia por la equinococosis son principalmente el hígado, de un 50% a 70% de los casos, debido al drenaje venoso del intestino; los pulmones, con un 20 a 30% y, con menor frecuencia, el bazo, el corazón, los riñones, los huesos y el sistema nervioso central (SNC)[2,3]. Los síntomas pueden variar de acuerdo con el órgano afectado y en las etapas tempranas usualmente tiene una presentación asintomática. A nivel hepático, la sintomatología suele presentarse una vez que el quiste (o los quistes) ocupa(n) más del 70% del volumen del órgano o tiene(n) un diámetro mayor de 10 cm, ya que comprime(n) o destruye(n) los conductos biliares o las estructuras vasculares. En el caso presentado, la lesión hepática tenía medidas de 75 x 60 x 41 mm y la extrahepática alcanzaba un tamaño de 90 x 93 x 58 mm.

Las manifestaciones clínicas en la hidatidosis hepática suelen ser molestia o dolor abdominal, disminución del apetito, náuseas o vómito e ictericia en casos de compromiso obstructivo de la vía biliar. En el examen físico puede aparecer una masa palpable en el hemiabdomen superior,

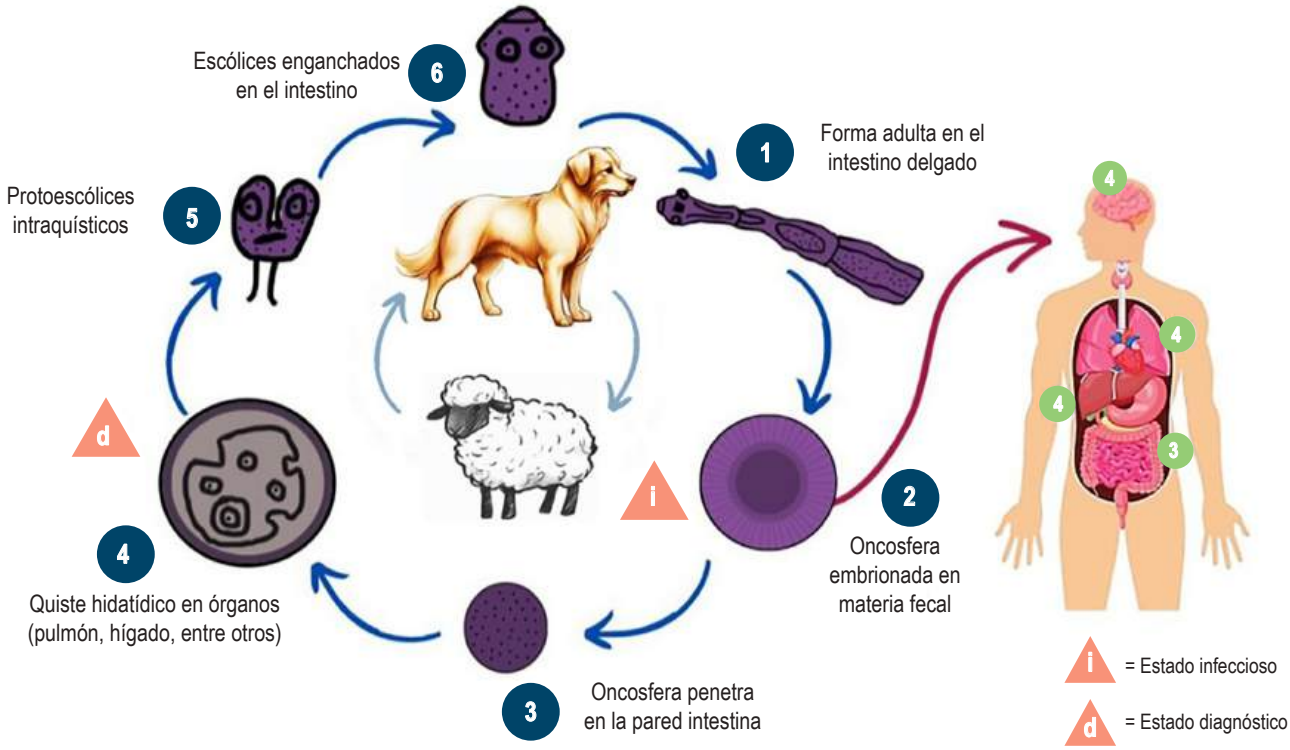



**Figura 3.** Ciclo de vida del parásito *Echinococcus granulosus*. Elaborada por los autores con base en información de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de Atlanta.

hepatomegalia como signo más frecuente o distensión abdominal. Cuando hay ruptura del quiste, las manifestaciones pueden ir desde fiebre, urticaria y eosinofilia hasta choque anafiláctico y muerte[1]. El cuadro de la paciente presentada coincidía con las manifestaciones referidas en mayor frecuencia, al igual que los hallazgos en el examen físico; sin embargo, la eosinofilia no se evidenció en la bioquímica sanguínea del caso.

Debido a su lento crecimiento, que es aproximadamente de 1 a 5 cm por año[8], en la mayoría de los casos suele hallarse en imágenes de forma incidental por síntomas inespecíficos u otras enfermedades[3,5]. Una vez si tiene la sospecha clínica en el paciente sintomático o un hallazgo accidental sugestivo de esta enfermedad, para su diagnóstico se contó con la combinación de técnicas de imagen y serología. Se debe iniciar con una historia clínica detallada que incluya la identificación de factores de riesgo, como vivir o visitar un área endémica y tener contacto con los hospederos definitivos del parásito, entre otros mencionados anteriormente, además de un examen físico minucioso[3].

Los Grupos de Trabajo Informales sobre Equinococosis (OMS-IWGE) establecen una clasificación según los hallazgos ecográficos y, asimismo, el tratamiento para cada etapa (**Tablas 1** y **2**)[4]. Por tanto, el ultrasonido hepático es la imagen de elección para su diagnóstico, con una sensibilidad del 95%[9] para identificar, caracterizar y estadificar la lesión, además de hacer el seguimiento luego del tratamiento en áreas endémicas, y también es útil para la vigilancia y tamizaje de esta enfermedad[5]. Más aún es el estudio con mayor sensibilidad para la identificación de membranas, septos y arena hidatídica[2]. En nuestro caso, esta técnica permitió la identificación de las lesiones hepáticas y la sospecha diagnóstica, que puede clasificarse de acuerdo con su aspecto ultrasonográfico como CE1.

La TAC suele ser el estudio complementario y permite evaluar de manera más acertada la localización y tamaño del quiste y la integridad del parénquima hepático, tiene una utilidad especial en los casos en que los quistes son pequeños, o hay sospecha de compromiso extrahepático, vascular o de estructuras adyacentes, como la vía biliar, con una sensibilidad del 95%[9]. Adicionalmente, permite realizar la planeación quirúrgica detallada en casos complejos o atípicos como en el que se presenta, en el que permitió detallar el importante compromiso sobre la pared abdominal y el planteamiento quirúrgico. La RMN suele ser de mayor utilidad cuando hay compromiso a nivel del SNC[2,5].

La serología para *Echinococcus* es otra ayuda diagnóstica de utilidad en los casos cuyas imágenes son sugestivas mas no específicas o patognomónicas de esta entidad. En todo caso, la interpretación debe ser cuidadosa ya que los anti-

**Tabla 1.** Clasificación OMS-IWGE del quiste hidatídico

| Etapa | Aspecto ecográfico según la clasificación OMS-IWGE |
|---|---|
| CL | Quiste uniloculado anecogénico, sin ecos ni sepsis interna |
| CE1 | Quiste con finos ecos en su interior, representando la arena hidatídica: quiste activo |
| CE2 | Quiste con múltiples tabiques en su interior que le dan un aspecto multivesicular o de "panal de abeja", con un quiste primario no iloculado: quiste activo |
| CE3 | Quiste uniloculado con membranas internas desprendidas ("signo del nenúfar") (CE3a) o vesículas hijas que asocian imágenes hipo-/hiperecogénicas (CE3b): quiste en fase de transición |
| CE4 | Quiste de contenido mixto, hipo-/hiperecogénico, sin vesículas hijas, con un aspecto de "ovillo de lana": quiste en fase degenerativa |
| CE5 | Quiste con pared parcial o totalmente calcificada: quiste inactivo |

Tabla elaborada por los autores.

**Tabla 2.** Protocolo de terapia para el quiste hidatídico

| Etapa | Tamaño | Tratamiento de primera línea | Terapia alternativa |
|---|---|---|---|
| Rechazo de intervención o tratamiento invasivo contraindicado | | ABZ (6 meses) | |
| CE1, CE3a | Pequeño | Solo ABZ (6 meses) | PAIR + ABZ (1 mes) |
| | Mediano | Tratamiento quirúrgico + ABZ (1-6 meses) | PAIR + ABZ (mes) |
| | Grande | Tratamiento quirúrgico + ABZ (1-6 meses) | MoCaT + ABZ (1 mes) |
| CE2, CE3b | Pequeño | Solo ABZ (6 meses) | MoCaT + ABZ (1 mes) |
| | Mediano | Tratamiento quirúrgico + ABZ (1-6 meses) | MoCaT + ABZ (1 mes) |
| | Grande | Tratamiento quirúrgico + ABZ (1-6 meses) | MoCaT + ABZ (1 mes) |
| CE4, CE5 | Cualquier diámetro | Enfoque "*watch and wait*" | Enfoque "*watch and wait*" |
| Quistes complicados, sin importar la etapa | Cualquier diámetro | Tratamiento quirúrgico (+/- endoscopia intervencionista en caso de ruptura hacia el tracto biliar) + ABZ (6 meses) | Tratamiento quirúrgico en caso de ruptura; drenaje percutáneo en caso de infección + ABZ (1 mes) |

ABZ: albendazol; MoCaT: cateterismo modificado; PAIR: punción, aspiración, inyección, reaspiración. Tabla elaborada por los autores.

cuerpos específicos pueden ser positivos varios años después de incluso una cirugía radical, por lo que no se traduce necesariamente en una infección activa. En el caso presentado, su serología reportaba 1/800, y es parte del grupo que se traduce como una infección activa. Se deben tener varios factores en cuenta, como el estadio según la clasificación de la OMS-IWGE comentado previamente, el tamaño (mayor o menor de 15 cm), la localización hepática o extrahepática, la cantidad de quistes y la presencia de otras complicaciones. Un estudio encontró que los quistes con estadios CE1 y CE4-5 de localización hepática eran seronegativos en un 30% a 58% de los casos para el primero, y 50% y 87% para el segundo; mientras que, en los quistes CE2 y CE3, las tasas de negatividad eran menores, de un 5% a 20%, por lo que el reto diagnóstico se encuentra en los quistes con clasificación CE1 pequeños y los quistes CE4-5 que han estado inactivos, y que además presenten unas imágenes poco específicas.

Se encontró una correlación positiva entre el tamaño del quiste activo y la positividad de la serología. Este hallazgo se atribuye al aumento de la masa antigénica resultante de la pérdida de la integridad de la pared del quiste, ya sea por la exposición al sistema inmunológico o por la terapia[10]. Otro apoyo para el diagnóstico puede ser la aspiración por aguja fina o biopsia cuando estos resultados siguen siendo inconclusos[5]. Los demás paraclínicos son muy inespecíficos; sin

embargo, se pueden encontrar leucopenia, trombocitopenia y cambios en el perfil hepático. La neutrofilia o eosinofilia pueden ser sugestivas de infección secundaria y ruptura del quiste, por lo que la neutrofilia presentada en la paciente podría ser sugestiva de la ruptura que se sospechó en la segunda valoración por la persistencia de los síntomas[8].

El tratamiento puede ser médico, quirúrgico o mínimamente invasivo[11]. El manejo médico consiste en la administración de antihelmínticos como el albendazol en dosis de 10-15 mg/kg/12 horas por 3 a 6 meses, o mebendazol, en caso de intolerancia al primero. Otra opción que se puede usar en conjunto con los benzimidazoles es la isoquinolina praziquantel (25 mg/kg/24 horas), que hace la terapia más efectiva y rápida. Luego de un año de manejo médico exclusivo, aproximadamente el 30% de los quistes desaparecen, 30%-50% disminuyen su tamaño y 20%-40% no presentan cambios. El uso de antiparasitarios se puede indicar como apoyo a la cirugía de forma preoperatoria para disminuir la viabilidad del quiste y posoperatoria para prevenir la contaminación durante el procedimiento y disminuir las recurrencias[4,5,8].

Como se describió anteriormente, la paciente fue manejada con albendazol cuando se diagnosticó y después de la cirugía para completar su esquema de erradicación. En los quistes sintomáticos, complicados, grandes y activos, el tratamiento principal es la cirugía; los distintos abordajes son la hepatectomía, pericistectomía y capsulectomía, y la decisión acerca de la técnica a realizar depende de la elección del cirujano y de las características del paciente, además de la planeación quirúrgica con las imágenes y de los hallazgos intraoperatorios. Los márgenes de sección y vaciamientos ganglionares no han demostrado utilidad como parte del tratamiento. En cada una de estas se debe tener en cuenta la protección de la cavidad peritoneal, en la cual se debe procurar aislar el quiste y no derramar su contenido, así como proteger el área quirúrgica circundante con compresas impregnadas en solución salina hipertónica usualmente al 20% o antihelmínticos. La intervención laparoscópica se usa ante todo en los quistes que se localizan en la superficie anterior del hígado (<3 quistes) y que no comprometen la vía biliar[4,8]. La aspiración e inyección de diferentes sustancias tiene una tasa de complicaciones del 1,4% al 13,7%, una alta tasa de falla terapéutica y riesgo de diseminación a la cavidad peritoneal[9].

En todos los casos se recomienda hacer un seguimiento con imágenes y serología inicialmente cada seis meses durante los primeros dos años y posteriormente una vez al año, según el criterio clínico y la condición del paciente[2].

## CONCLUSIÓN

La hidatidosis hepática es una zoonosis parasitaria que puede complicarse con invasión a órganos vecinos que requiere manejo integral y, con frecuencia, intervenciones quirúrgicas complejas para su manejo.

### Consideraciones éticas

El caso y las imágenes se presentan con la autorización de los representantes del paciente. Se respeta la privacidad del mismo, por lo que evitamos publicar datos personales. Los autores no declaran conflictos de interés. Las fuentes de financiación para el estudio fueron propias. El autor principal participó en la concepción y diseño del documento, y todos los autores participaron en el análisis e interpretación de datos, redacción del manuscrito y la revisión crítica del mismo.

## REFERENCIAS


1. Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, et al. Echinococcosis: Advances in the 21st Century. Clin Microbiol Rev. 2019;32(2):e00075-18. https://doi.org/10.1128/CMR.00075-18
2. Bhutani N, Kajal P. Hepatic echinococcosis: A review. Ann Med Surg (Lond). 2018;36:99-105. https://doi.org/10.1016/j.amsu.2018.10.032
3. Fadel SA, Asmar K, Faraj W, Khalife M, Haddad M, El-Merhi F. Clinical review of liver hydatid disease and its unusual presentations in developing countries. Abdom Radiol (NY). 2019;44(4):1331-1339. https://doi.org/10.1007/s00261-018-1794-7
4. Botezatu C, Mastalier B, Patrascu T. Hepatic hydatid cyst - diagnose and treatment algorithm. J Med Life. 2018;11(3):203-209. https://doi.org/10.25122/jml-2018-0045
5. Ferrer Inaebnit E, Molina Romero FX, Segura Sampedro JJ, González Argenté X, Morón Canis JM. A review of the diagnosis and management of liver hydatid cyst. Rev Esp Enferm Dig. 2022;114(1):35-41. https://doi.org/10.17235/reed.2021.7896/2021
6. Centers for Disease Control and Prevention. Echinococcosis [Internet]. CDC [consultado el 25 de junio de 2023]. Disponible en: www.cdc.gov/dpdx/echinococcosis/index.html
7. Evers S. G, Polania-Liscano HA, Polania G. SA. Disseminated Abdominal Echinococcosis: Case Report. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):108-13. https://doi.org/10.22516/25007440.762
8. Keong B, Wilkie B, Sutherland T, Fox A. Hepatic cystic echinococcosis in Australia: an update on diagnosis and

management. ANZ J Surg. 2018;88(1-2):26-31. https://doi.org/10.1111/ans.14117
9. Touma D, Sersté T, Ntounda R, Mulkay JP, Buset M, Van Laethem Y. The liver involvement of the hydatid disease: a systematic review designed for the hepato-gastroenterologist. Acta Gastroenterol Belg. 2013;76(2):210-8.
10. Lissandrin R, Tamarozzi F, Piccoli L, Tinelli C, De Silvestri A, Mariconti M, et al. Factors influencing the serological response in hepatic echinococcus granulosus infection. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2016;94(1):166-71. https://doi.org/10.4269/ajtmh.15-0219
11. Caviedes-Cleves M, Lozano-Camayo A, Herrera-Orrego D, Reyes-Vega D, Osorio-Sandoval G. Hidatidosis quística simulando una neoplasia hepática invasiva. Hepatología. 2023;4(2):123-30. https://doi.org/10.59093/27112322.17

https://doi.org/10.22516/25007440.1252

Reporte de caso

# Linfoepitelioma-*like* gástrico: un caso singular que desafía las fronteras del diagnóstico y tratamiento

## Gastric Lymphoepithelioma-like Carcinoma: A Singular Case Challenging the Boundaries of Diagnosis and Treatment

Javier Orlando Pacheco-Gaona,[1] José Emmanuel Mendoza-Orozco,[2*] Carlos Alfonso Madariaga-Carocci.[2]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Pacheco-Gaona JO, Mendoza-Orozco JE, Madariaga-Carocci CA. Linfoepitelioma-*like* gástrico: un caso singular que desafía las fronteras del diagnóstico y tratamiento. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):241-246.
https://doi.org/10.22516/25007440.1252

[1] Médico hematooncólogo, Instituto Nacional de Cancerología; profesor adscrito al programa de medicina interna, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud; coordinador del programa de cancerología, Hospital de San José. Bogotá, Colombia.
[2] Médico internista, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** José Emmanuel Mendoza-Orozco.
jemmanuel.mo@gmail.com

Fecha recibido: 08/07/2024
Fecha aceptado: 12/04/2025

### Resumen

**Antecedentes:** el linfoepitelioma-*like* es una presentación rara de cáncer gástrico, con una incidencia menor del 4%. Se ha asociado al virus de Epstein-Barr en un 80% de los casos; en el resto, se ha documentado la inestabilidad de microsatélites, con ausencia de la enzima de reparación de desajuste del gen *hMLH-1* en un 39% de los casos. El tratamiento quimioterapéutico no está estandarizado a nivel mundial, y el manejo quirúrgico se considera de primera línea. **Caso clínico:** se presenta el caso de un paciente de 41 años de edad quien consultó por episodios de hemorragias de vías digestivas altas, asociado a un síndrome constitucional manifestado por la pérdida de 5 kg en un mes. Se realizó una esofagogastroduodenoscopia que evidenció un adenocarcinoma gástrico Borrman III. El paciente fue sometido a una gastrectomía total, cuyo reporte histológico indicó un carcinoma gástrico infiltrante subtipo carcinoma con estroma linfoide, también conocido como *carcinoma de tipo linfoepitelioma-like*. La principal diferencia fue la reducción en la invasión ganglionar, y se encontraron comprometidos 2 de 25 ganglios. En la inmunohistoquímica se documentó positividad para CKAE1/AE3 y CAM5. Finalmente, se concluyó que el tumor era verdaderamente un carcinoma de tipo linfoepitelioma-*like* y, mediante la técnica EBER-ISH, se confirmó la positividad para el virus de Epstein-Barr. **Conclusión:** el linfoepitelioma-*like* gástrico es una entidad rara, con características clínicas y patológicas distintivas. La asociación con el virus de Epstein-Barr en un porcentaje significativo de casos resalta la necesidad de un enfoque diagnóstico y terapéutico integral. Este caso subraya la importancia del manejo quirúrgico y la caracterización inmunohistoquímica para un tratamiento adecuado.

### Palabras clave

Infecciones por el virus de Epstein-Barr, cáncer gástrico, virus de Epstein-Barr, inestabilidad de microsatélites, inmunohistoquímica.

## INTRODUCCIÓN

El carcinoma similar al linfoepitelioma gástrico (LELC) es un subtipo poco frecuente de cáncer gástrico que se caracteriza por células de carcinoma indiferenciadas entremezcladas con un infiltrado linfoplasmocítico prominente en el estroma. Este tipo de cáncer está fuertemente asociado con la infección por el virus de Epstein-Barr (VEB), aunque hay casos en los que no se detecta el VEB[(1)].

El LELC representa aproximadamente entre el 1% y el 4% de todos los cánceres gástricos. Se observa con mayor frecuencia en los hombres y se presenta con frecuencia en las regiones superiores del estómago[(2)].Clínicamente, tiende a presentar una menor diseminación linfática y una mejor tasa de supervivencia general en comparación con otras formas de carcinoma gástrico, posiblemente debido a que el estroma linfoide denso actúa como una barrera antimetastásica[(1)].

Por lo general, el diagnóstico se realiza mediante una biopsia endoscópica y se confirma mediante un examen histológico, que revela el estroma linfoide característico y las células del carcinoma indiferenciado[(1)]. Los enfoques de tra-

## Abstract

**Background:** Lymphoepithelioma-like carcinoma is a rare presentation of gastric cancer, with an incidence of less than 4%. It has been associated with Epstein-Barr virus (EBV) in approximately 80% of cases. In the remaining cases, microsatellite instability has been documented, with loss of mismatch repair enzyme expression of the *hMLH-1* gene in 39% of cases. Chemotherapy is not standardized globally, and surgical management is considered first-line treatment. **Case Report:** We report the case of a 41-year-old male who presented with episodes of upper gastrointestinal bleeding, associated with a constitutional syndrome characterized by a 5-kg weight loss over the course of one month. An esophagogastroduodenoscopy revealed a Borrmann type III gastric adenocarcinoma. The patient underwent total gastrectomy, and the histological analysis revealed an infiltrating gastric carcinoma of the lymphoid stroma subtype, also known as lymphoepithelioma-like carcinoma. A notable finding was the reduced lymph node involvement, with only 2 of 25 lymph nodes affected. Immunohistochemistry was positive for CKAE1/AE3 and CAM5. The tumor was ultimately concluded to be a true lymphoepithelioma-like carcinoma, and Epstein-Barr virus positivity was confirmed using the EBER-ISH technique. **Conclusion:** Gastric lymphoepithelioma-like carcinoma is a rare entity with distinctive clinical and pathological features. Its strong association with Epstein-Barr virus highlights the need for a comprehensive diagnostic and therapeutic approach. This case underscores the importance of surgical management and immunohistochemical characterization to guide appropriate treatment.

## Keywords

Epstein-Barr virus infections, gastric cancer, Epstein-Barr virus, microsatellite instability, immunohistochemistry.

tamiento varían debido a la rareza de la enfermedad, pero se ha descrito un tratamiento exitoso con resección quirúrgica y regímenes de quimioterapia, como el tegafur, el gimeracilo y el oteracilo más oxaliplatino[2]. A pesar de su aspecto histológico agresivo, el pronóstico de los pacientes con LELC gástrico es generalmente favorable, y muchos casos muestran buenos resultados después del tratamiento[3,4].

Se presenta un caso clínico en el que se diagnosticó un carcinoma gástrico linfoepitelioma-*like* (LELC). Este diagnóstico surgió tras una discrepancia en los resultados de la biopsia y la edad del paciente, ya que esta última se encontraba fuera del rango esperado para este tipo de tumores. Además, se identificó un compromiso nodal múltiple, lo que llevó a explorar otras posibilidades terapéuticas posteriores al procedimiento quirúrgico. Se decidió iniciar un inhibidor de pirimidinas (capecitabina) como agente quimioterapéutico en el contexto de terapia adyuvante

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 41 años con un cuadro clínico de hemorragia digestiva alta en diciembre de 2019, acompañado de una pérdida de peso de 5 kg en un mes, sin otros síntomas asociados. El paciente fue sometido a una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA), en la que se identificó una lesión gástrica descrita como adenocarcinoma gástrico fúndico Borrmann III. El estudio patológico inicial reveló un adenocarcinoma infiltrante moderadamente diferenciado de tipo ulcerado. Se realizaron estudios de extensión por tomografía computarizada (TAC) de tórax y abdomen, que no evidenciaron lesiones metastásicas. Tres meses después del inicio del cuadro clínico, se practicó una gastrectomía total.

El análisis patológico del espécimen gástrico describió un carcinoma gástrico linfoepitelioma-*like* localizado en el fondo gástrico, con un tamaño de 4 x 3 cm y nivel de infiltración hasta la subserosa, además de invasión linfática y perineural, sin invasión vascular (**Figura 1**). Los bordes de sección estaban libres de lesión tumoral, y se encontró tejido pancreático ectópico como hallazgo adicional. El estudio ganglionar demostró que 5 de 25 ganglios linfáticos estaban comprometidos por la lesión tumoral sin extensión perinodal. El paciente fue evaluado por el servicio de oncología clínica. Debido a la incongruencia en los resultados de patología, se realizó una segunda revisión de ambos especímenes. El reporte final confirmó que la lesión gástrica hallada en la EVDA era un adenocarcinoma gástrico infiltrante de tipo intestinal con escaso estroma rico en linfocitos. En el producto de la gastrectomía se confirmó un carcinoma gástrico infiltrante subtipo carcinoma con estroma linfoide (carcinoma linfoepitelioma-*like*), con las mismas características de tamaño y estado infiltrativo del informe anterior. La única diferencia fue una reducción en la invasión ganglionar, con 2 de 25 ganglios comprometidos por la neoplasia. El estudio complementario de inmunohistoquímica en uno de los bloques mostró positividad para CKAE1/AE3, CAM5.2, antígeno común leucocitario y CKAE1/AE (**Figura 2**). El servicio de patología corroboró los hallazgos descritos y concluyó que el tumor era verdaderamente un carcinoma linfoepitelioma-*like*. Mediante la técnica EBER-ISH se confirmó la presencia del VEB.

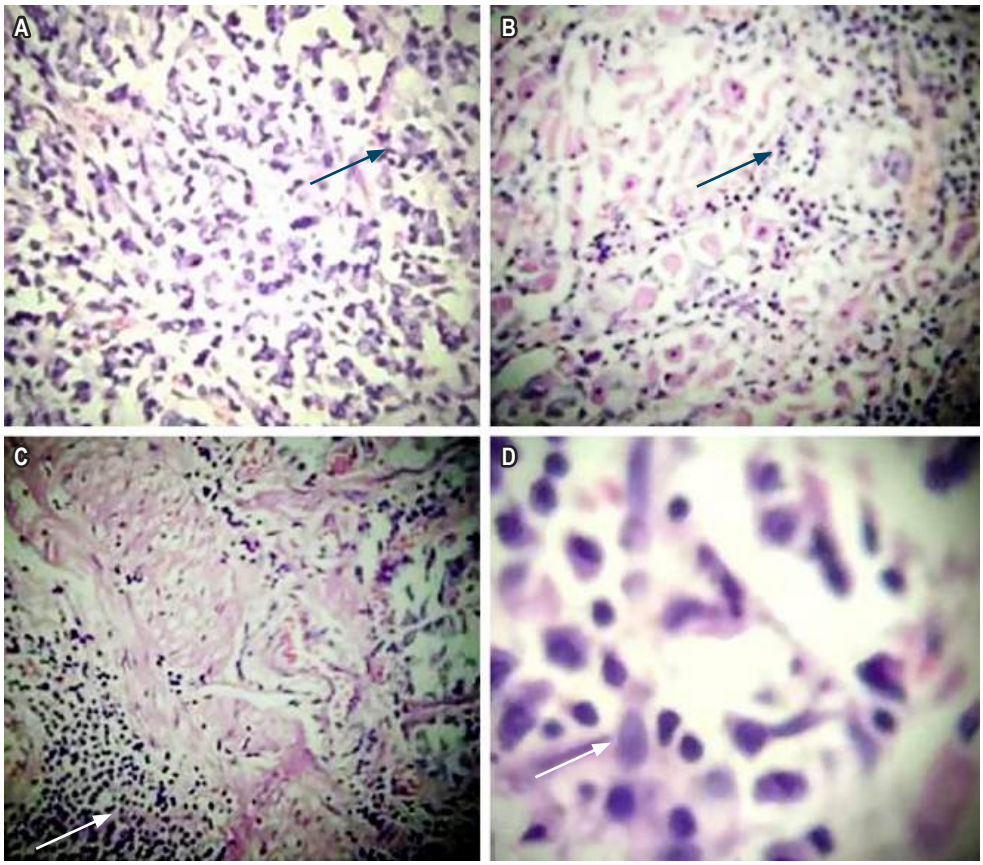



**Figura 1.** Espécimen de gastrectomía con evidencia de infiltrado linfoide. Imágenes propiedad de los autores.

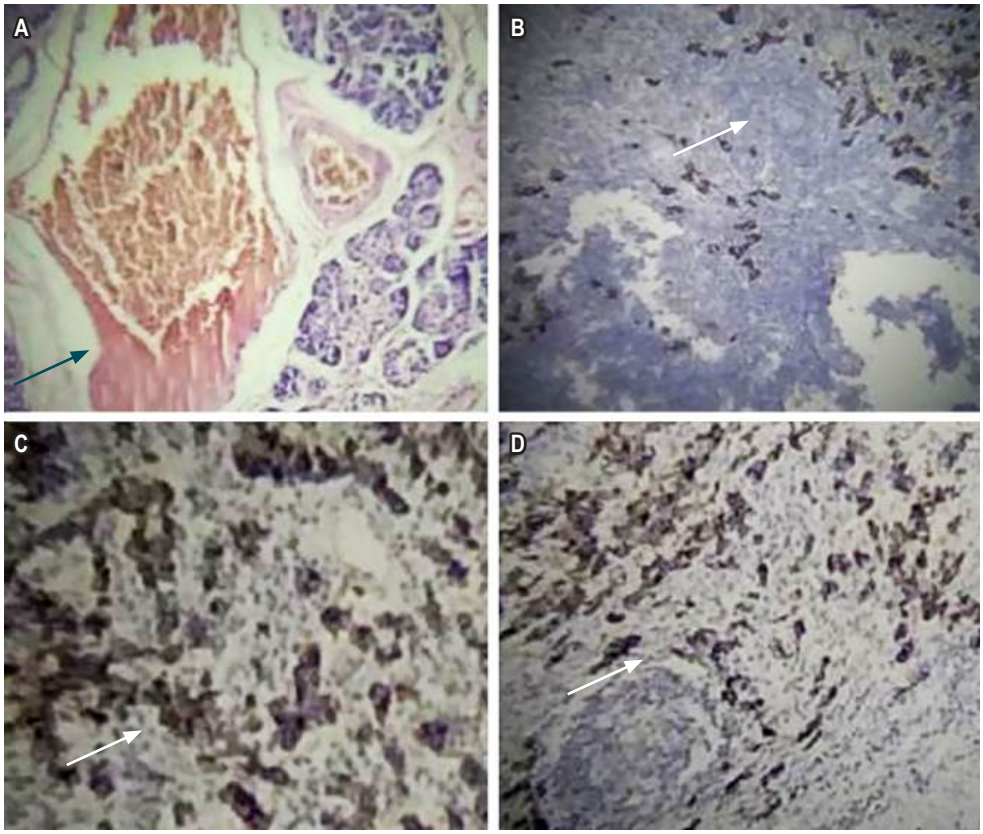



**Figura 2. A.** Compromiso de la subserosa. **B.** Compromiso ganglionar. **C.** Inmunohistoquímica CAM5.2. **D.** Inmunohistoquímica CKAE1/AE3. Imágenes propiedad de los autores.

El tratamiento de quimioterapia consistió en seis ciclos de capecitabina. Durante los siguientes tres años de seguimiento imagenológico y endoscópico, se consideró que el paciente estaba en remisión. Sin embargo, en mayo de 2022, el paciente acudió a control oncológico refiriendo síntomas constitucionales, que incluían pérdida de peso, diaforesis nocturna, astenia y adinamia. Los estudios imagenológicos de extensión por TAC de tórax y abdomen contrastado mostraron adenomegalias de 42 x 25 mm y 52 x 27 mm en la raíz del mesenterio y retroperitoneo, con un compromiso metastásico aparente, además de hepatomegalia. Se decidió realizar una nueva biopsia y una tomografía por emisión de positrones para reestadificar la enfermedad.

## DISCUSIÓN

El cáncer gástrico es una de las enfermedades neoplásicas más frecuentes y con mayor mortalidad por cáncer en el mundo, con una prevalencia estimada de 934.000 casos al año. En Estados Unidos se diagnostican aproximadamente 27.600 casos de cáncer de estómago (16.980 hombres y 10.620 mujeres)[5], y en Colombia representa el 9,5% de todos los casos diagnosticados con cáncer[6].

El término *carcinoma gástrico linfoepitelioma-like*, también conocido como *carcinoma gástrico rico en linfocitos*, fue introducido por Burke y colaboradores al evidenciar este tipo de distribución celular en tejido gástrico neoplásico[7], un patrón previamente descrito únicamente en nasofaringe por Regaud y Reverchon en 1921[8]. Este tipo de tumor es raro, ya que constituye menos del 4% de los cánceres gástricos. Diferenciar esta entidad es de gran relevancia clínica y pronóstica, dado que posee características distintivas que afectan el manejo y la evolución del paciente[9].

Chetty y colaboradores describen el carcinoma linfoepitelioma-*like* como una neoplasia que se distribuye en pequeños grupos de células tumorales con una infiltración intratumoral de linfocitos[10]. En contraste, el carcinoma medular presenta un patrón histológico sincitial con distribución periférica de la población linfoide, mientras que el carcinoma gástrico convencional con estroma linfoide se caracteriza por un patrón histológico glandular y una distribución periférica de la población linfoide. Este tipo de tumor es más prevalente en el sexo masculino, lo cual sugiere una posible relación con el estilo de vida y el tipo de trabajo. Aunque la edad promedio de presentación es alrededor de los 60 años, puede encontrarse en pacientes desde edades tempranas hasta edades avanzadas[11].

Varios factores de riesgo han sido asociados con este tipo de cáncer, como el consumo de alimentos salados o picantes, bebidas calientes y la exposición a polvo de madera o limaduras de hierro. Sin embargo, estos pueden ser factores de confusión, y el principal factor de riesgo es la asociación con el VEB[12–14]. También se ha estudiado la infección por *Helicobacter pylori*, un factor de riesgo importante para el adenocarcinoma gástrico. Los estudios han concluido que no tiene relación con este tipo de carcinoma, lo que sugiriere vías cancerígenas diferentes[15].

El carcinoma linfoepitelioma-*like* afecta con mayor frecuencia la región proximal del estómago, aunque puede presentarse en cualquier otra localización gástrica e incluso en otras secciones del tubo digestivo[16]. Se caracteriza por una infiltración densa y uniforme del estroma por linfocitos T y células plasmáticas, y una población dispersa de células adenocarcinomatosas. Se han identificado dos subtipos basados en la presencia de VEB (80%) y la existencia de inestabilidad microsatelital (39%)[17].

Existen diversas hipótesis sobre el papel oncogénico del VEB. Una de las más aceptadas sugiere que tras la primoinfección, el virus permanece latente en linfocitos B a través de la expresión del receptor viral CD21. La infección por VEB precede al crecimiento clonal de las células infectadas, lo que induce la inhibición de la apoptosis y la proliferación celular, además de promover translocaciones cromosómicas frecuentes. La detección del VEB en tejidos neoplásicos se realiza comúnmente mediante técnicas de hibridación *in situ* (EBER-ISH) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR)[18].

Los tumores con estroma linfoide son generalmente de menor tamaño, invaden menos en profundidad y presentan menor índice de metástasis ganglionares, lo cual se refleja en un pronóstico más favorable en comparación con el adenocarcinoma gástrico típico. La tasa de supervivencia a 5 años para el carcinoma linfoepitelioma-*like* es del 83%-86% frente al 46%-48% del adenocarcinoma usual[19].

Para el diagnóstico, la EVDA es fundamental, especialmente con hallazgos como lesiones superficiales deprimidas o ulceradas en la parte superior del estómago. El método diagnóstico más sensible es la hibridación *in situ* de EBER 1 o 2 (EBER1-2 ISH), realizada en la biopsia para identificar VEB[20].

En cuanto al manejo terapéutico, la cirugía agresiva puede lograr la curación radical, lo que mejora el pronóstico de estos pacientes. El tratamiento en etapa temprana, definido como cáncer confinado a la mucosa o submucosa gástrica, tiene una tasa de supervivencia a 5 años que excede el 90%. La resección endoscópica de la mucosa y la disección submucosa endoscópica son estrategias terapéuticas efectivas en estas etapas. Para etapas avanzadas, aunque la evidencia es limitada, se han propuesto inhibidores de la metilación del ADN y terapias inmunológicas, como el bloqueo de PD-1/PD-L1, con resultados prometedores en algunos estudios[21].

Este caso subraya la importancia de un diagnóstico preciso y un manejo integral en pacientes con carcinoma gástrico linfoepitelioma-*like*, destacando el papel de la revisión patológica exhaustiva y el uso de técnicas avanzadas para una evaluación completa y precisa.

## CONCLUSIÓN

Este caso subraya la importancia de una precisión diagnóstica rigurosa y el manejo multidisciplinario en el tratamiento del carcinoma gástrico linfoepitelioma-*like*. La revisión exhaustiva de los especímenes patológicos y el uso de técnicas avanzadas como la inmunohistoquímica y EBER-ISH fueron cruciales para confirmar el diagnóstico preciso, lo cual es fundamental para el abordaje terapéutico adecuado y el pronóstico del paciente.

El seguimiento continuo y la personalización del tratamiento son esenciales para mejorar los resultados clínicos en pacientes con carcinoma gástrico linfoepitelioma-*like*. La detección temprana de recurrencias y la adaptación de las estrategias terapéuticas basadas en la evolución clínica y los hallazgos imagenológicos permiten una mejor gestión de esta entidad rara y agresiva. Esto subraya la necesidad de una vigilancia constante y un enfoque terapéutico individualizado.

## REFERENCIAS


1. García-Redondo M, Sánchez-Fuentes PA, Ruiz-Pardo J, Vidaña-Márquez E, Belda-Lozano R, Ferrer-Márquez M. Lymphoepithelioma-like gastric adenocarcinoma. Descriptive case series. REV ESP ENFERM DIG. 2024;116(6):347-348. https://www.doi.org/10.17235/reed.2023.9768/2023
2. Shao L, Chen J, Ying L. Lymphoepithelioma-like Carcinoma of the Stomach: A Case Successfully Treated with Chemotherapy. J Coll Physicians Surg Pak. 2022;32(12):SS227-SS229. https://www.doi.org/10.29271/jcpsp.2022.Supp.S227
3. Gutiérrez-Domingo Á, Manzotti C, Gallardo-Rodríguez KM, Rodríguez-Caulo AP, Gutiérrez-Cierco JL, Gutiérrez-Domingo I, et al. Carcinoma gástrico con estroma linfoide: 3 entidades clínico-patológicas. Rev Esp Patol. 2017;50(3):167-73. https://doi.org/10.1016/j.patol.2016.12.006
4. Gómez Ruiz L, Balsa Marín T, Martínez Cortijo S, Carballo López MC, Arriero Ollero L, García Aparicio M, et al. P-374 - Carcinoma linfoepitelioma-like, un tipo infrecuente de cáncer gástrico. Cir Esp. 2013;91(Espec Congr 2):606.
5. Yang WJ, Zhao HP, Yu Y, Wang JH, Guo L, Liu JY, et al. Updates on global epidemiology, risk and prognostic factors of gastric cancer. World J Gastroenterol 2023;29(16):2452-68. https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i16.2452
6. Bravo LE, Vargas JAH, Collazos P, García LS, Valbuena AM, Acuña L. Survival in stomach cancer: analysis of a national cancer information system and a population-based cancer registry in Colombia. Colomb Med. 2022;53(4):e2025126-e2025126. https://doi.org/10.25100/cm.v53i4.5126
7. Delgado Soto C. Caracterización de casos de adenocarcinoma gástrico: microambiente tumoral y evidencia de infección por el virus Epstein Barr [Internet] [Tesis]. Medellín: Universidad de Antioquia; 2022 [citado el 6 de julio de 2024]. Disponible en: https://bibliotecadigital.udea.edu.co/server/api/core/bitstreams/7b76f5a9-7f95-4ed8-9272-0869e1190c7a/content
8. Hayat K, Wu Y, Hu Y, Zhang X, Yang J. Gastric lymphoepithelial-like carcinoma presenting as a sub-mucosal mass: a case report and literature review. Am J Transl Res. 2023;15(4):2561-2567.
9. Aranguibel D, Benítez S, Guillen I, Villarreal L, Bandres D, Bastidas G. Adenocarcinoma y carcinoma tipo linfoepitelioma sincrónico en estómago: presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Gastroenterol Mex. 2012;77(2):99-102. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2012.03.004
10. Herath CH, Chetty R. Epstein-Barr virus-associated lymphoepithelioma-like gastric carcinoma. Arch Pathol Lab Med. 2008; 132(4):706-9. https://doi.org/10.5858/2008-132-706-EVLGC
11. Kim JW, Kim JH, Kim HM. Incidence and survival rates of lymphoepithelioma-like gastric carcinoma: analysis of the Korea Central Cancer Registry Database. Scand J Gastroenterol. 2021;56(10):1182-1186. https://doi.org/10.1080/00365521.2021.1955966
12. Gutiérrez-Domingo Á, Rodríguez-Caulo AP, Gallardo-Rodríguez KM, Villar-Rodríguez JL. Carcinoma gástrico de tipo linfoepitelioma: criterios diagnósticos. Rev Esp Patol. 2017;50(3):174-8. https://doi.org/10.1016/j.patol.2016.01.004
13. Camargo MC, Koriyama C, Matsuo K, Kim WH, Herrera-Goepfert R, Liao LM, et al. Case-case comparison of smoking and alcohol risk associations with Epstein-Barr virus-positive gastric cancer. Int J Cancer. 2014;134(4):948-53. https://doi.org/10.1002/ijc.28402
14. Fukayama M, Ushiku T. Epstein-Barr virus-associated gastric carcinoma. Pathol Res Pract. 2011; 207(9):529-37. https://doi.org/10.1016/j.prp.2011.07.004
15. Vidal-Realpe A, Dueñas-Cuellar RA, Niño-Castaño VE, Mora-Obando DL, Arias-Agudelo JJ, Bolaños HJ. Características clínico-patológicas del adenocarcinoma gástrico asociado al virus de Epstein-Barr en una región de alta incidencia de cáncer gástrico en Colombia. Rev Gastroenterol Mex. 2023;88(3):256-66. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2021.10.008
16. Cao H, Xie J, Qian Y, Wu Y, Tang Z. Lymphoepithelioma-like gastric carcinoma treated with partial gastrectomy: Two case reports. Oncol Lett.

2019;18(1):545-52.
https://doi.org/10.3892/ol.2019.10368
17. Cheng N, Hui DY, Liu Y, Zhang NN, Jiang Y, Han J, et al. Is gastric lymphoepithelioma-like carcinoma a special subtype of EBV-associated gastric carcinoma? New insight based on clinicopathological features and EBV genome polymorphisms. Gastric Cancer. 2014;18(2):246-55. https://doi.org/10.1007/s10120-014-0376-9
18. Koriyama C, Akiba S, Minakami Y, Eizuru Y. Environmental factors related to Epstein-Barr virus-associated gastric cancer in Japan. J Exp Clin Cancer Res. diciembre de 2005;24(4):547-53.
19. Min BH, Tae CH, Ahn SM, Kang SY, Woo SY, Kim S, et al. Epstein-Barr virus infection serves as an independent predictor of survival in patients with lymphoepithelioma-like gastric carcinoma. Gastric Cancer. 2015;19(3):852-9. https://doi.org/10.1007/s10120-015-0524-x
20. Wang ZH, Zhao JJ, Yuan Z. Lymphoepithelioma-like gastric carcinoma: A case report and review of the literature. World J Gastroenterol. 2016;22(10):3056-61. https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i10.3056
21. Kuroda N. 18F-FDG PET/CT in gastric lymphoepithelioma-like carcinoma. Rev Esp Med Nucl Imagen Mol. 2016;35(3):202-4. https://doi.org/10.1016/j.remn.2015.11.002

https://doi.org/10.22516/25007440.1257

Reporte de caso

# Ascitis pancreática en paciente con pancreatitis aguda severa: un caso inusual

## Pancreatic Ascites in a Patient with Severe Acute Pancreatitis: An Unusual Case

Fredy Ávila,[1] Valentina Ursida,[2] Mauricio Manrique-Samer,[3*] Paula Bueno.[4]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Ávila F, Ursida V, Manrique-Samer M, Bueno P. Ascitis pancreática en paciente con pancreatitis aguda severa: un caso inusual. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):247-251.
https://doi.org/10.22516/25007440.1257

[1] Especialista en medicina interna y gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Especialista en medicina interna y *fellow* de gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[3] Médico residente de medicina interna. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[4] Estudiante de medicina. Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Mauricio Manrique.
mauricio.manrique@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 23/07/2024
Fecha aceptado: 28/11/2024

### Resumen

**Antecedentes:** la ascitis pancreática es una entidad clínica infrecuente debida a la acumulación de líquido pancreático en la cavidad peritoneal. Es causada por la fuga de un pseudoquiste pancreático o lesión del conducto pancreático. El diagnóstico se basa en la demostración de niveles elevados de amilasa en líquido ascítico (mayores de 1000 U/L) y niveles de proteínas mayores de 2,5 g/dL. La pancreatitis crónica (83%), la pancreatitis aguda (8,6%) y el trauma (3,6%) son las causas más comunes de la disrupción del conducto pancreático. **Resumen del caso:** se presenta el caso de un paciente masculino de 59 años de edad quien ingresó remitido a nuestra institución por un cuadro clínico de pancreatitis aguda grave de etiología biliar con complicaciones locales dadas por necrosis encapsulada sobreinfectada, con extensión a través de la gotera parietocólica izquierda a la pelvis y la región inguinal izquierda, además de colección líquida subcapsular hepática y en los segmentos VI y VIII, por lo que requirió manejo endoscópico y percutáneo. Durante la vigilancia clínica desarrolló ascitis grado 3, por lo que en dos ocasiones se le realizó paracentesis diagnóstica y evacuatoria, con estudios en el líquido compatibles con ascitis pancreática. **Conclusiones:** los pacientes con ascitis pancreática son una población reducida y heterogénea. En ellos es imperativa una detección temprana dado el pronóstico y la conducta terapéutica que implica este hallazgo. Los casos leves suelen responder al manejo médico, mientras que los graves requieren manejo endoscópico y rara vez se avanza a un manejo quirúrgico.

### Palabras clave

Pancreatitis, ascitis, vía biliar, conducto pancreático, cirugía.

### Abstract

**Background:** Pancreatic ascites is an uncommon clinical entity resulting from the accumulation of pancreatic fluid in the peritoneal cavity. It is caused by the leakage from a pancreatic pseudocyst or injury to the pancreatic duct. Diagnosis is based on elevated amylase levels in ascitic fluid (greater than 1000 U/L) and protein levels above 2.5 g/dL. Chronic pancreatitis (83%), acute pancreatitis (8.6%), and trauma (3.6%) are the most common causes of pancreatic duct disruption. **Case Summary:** We report the case of a 59-year-old male patient referred to our institution for severe acute pancreatitis of biliary etiology, complicated by infected encapsulated necrosis. Necrosis extended through the left paracolic gutter to the pelvis and left inguinal region, with additional subcapsular hepatic fluid collections involving segments VI and VIII, requiring both endoscopic and percutaneous management. During clinical follow-up, the patient developed grade 3 ascites, for which he underwent two diagnostic and therapeutic paracenteses. Analysis of the fluid was consistent with pancreatic ascites. **Conclusions:** Patients with pancreatic ascites represent a small and heterogeneous population. Early detection is crucial due to the prognostic and therapeutic implications of this finding. Mild cases typically respond to medical management, while more severe cases require endoscopic treatment, with surgical intervention being rarely necessary.

### Keywords

Pancreatitis, ascites, biliary tract, pancreatic duct, surgery.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología 

## INTRODUCCIÓN

La ascitis pancreática es una complicación clínica infrecuente, provocada por la fuga persistente de secreciones pancreáticas hacia el peritoneo por una lesión del conducto pancreático. La epidemiología de esta afectación no está bien dilucidada y se ha informado principalmente en estudios retrospectivos y series de casos[1]. Los hombres constituyen la mayoría de los casos (75%-85%) y la edad media de presentación es la quinta década de la vida[2].

La presencia de líquido ascítico se caracteriza mediante imágenes y su cantidad se ha asociado con desenlaces clínicos[3]. El estudio del líquido ascítico con medición de amilasa, proteínas y gradiente de albúmina está indicado para el diagnóstico de ascitis de origen pancreático[4]. Asimismo, el gram y cultivo es fundamental para detectar sobreinfección. En algunos casos se ha descrito la medición de lipasa en líquido peritoneal, sin embargo, no existe una estandarización ni evidencia suficiente que apoye su uso[5-7].

La gravedad de esta entidad clínica varía ampliamente dependiendo de la localización, el grado de la lesión ductal y la presencia de infección en el líquido. La mayoría de los casos leves resuelven de forma espontánea, sin embargo, los casos de ascitis pancreática persistente con o sin infección de líquido se asocian con una morbilidad significativa[8].

El tratamiento de la enfermedad leve sin alteración visible del conducto pancreático en el pancreatograma puede manejarse con tratamiento médico, que consiste en nutrición parenteral total o nasoyeyunal y octreotida o somatostatina. Las enfermedades más graves con alteración visible del conducto pancreático requieren manejo endoscópico con la colocación de un *stent* transpapilar. Rara vez se requiere terapia de rescate con pancreatectomía quirúrgica. Sin embargo, debido a la baja incidencia, no hay estudios comparativos entre los diversos tipos de tratamiento disponibles[9,10].

A continuación, se presenta el caso de un paciente masculino de 59 años, quien ingresa a la institución por cuadro clínico compatible con pancreatitis aguda severa de etiología biliar. Se documentan complicaciones locales dadas por necrosis amurallada con colección disecante de páncreas con signos de sobreinfección y colecciones en goteras parietocólicas, pelvis y región subhepática. Inicialmente, fue llevado a cistogastrostomía endoscópica y drenaje percutáneo por parte de radiología intervencionista. Durante la estancia hospitalaria, desarrolló ascitis grado 3, por lo que requirió la realización de paracentesis en dos ocasiones, con estudio citoquímico compatible con ascitis pancreática.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 59 años, quien fue tratado de manera extrainstitucional debido a una pancreatitis de origen biliar severa, con documentación de complicaciones locales dadas por necrosis amurallada con colección disecante extraperitoneal, ingresa remitido a la institución para valoración interdisciplinaria dado la complejidad del caso. Se realizan nuevas imágenes que documentan una colección pancreática de 123 x 119 x 163 mm (L x AP x T) para un volumen de 1240 $cm^3$, compatible con necrosis encapsulada sobreinfectada, con extensión a través de la gotera parietocólica izquierda a la pelvis y la región inguinal izquierda, además de colección líquida subcapsular hepática y en segmento VII y VIII (**Figura 1**). El paciente fue sometido a una cistogastrostomía, durante la cual se encontró una lesión quística pancreática gigante sobreinfectada. Se procedió a la inserción de un *stent* metálico, donde se observa abundante drenaje de material purulento que ocupaba la totalidad del *fundus* gástrico. Los cultivos confirmaron el aislamiento de *Escherichia coli* hiperproductora de penicilinasas. Posteriormente, fue llevado a drenaje de colección intraperitoneal por parte de radiología intervencionista.



**Figura 1.** Tomografía inicial del paciente. Se observa colección pancreática de 123 x 119 x 163 mm (L x AP x T). Imagen propiedad de los autores.

Durante la estancia hospitalaria, el paciente desarrolló ascitis grado 3, por lo que requirió paracentesis diagnóstica y evacuatoria, con un drenaje de 4000 cc. Los estudios del líquido ascítico mostraron un nivel de amilasa de 9579 U/L y de proteínas totales en 2,69 g/dL, con un gradiente de albúmina menor a 1,1 g/dL (**Tabla 1**). Con base en estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de ascitis pancreática.

Dada la alta sospecha de lesión del conducto pancreático por hallazgos en el líquido ascítico, se inició nutrición parenteral y el paciente fue llevado a colangiopancreatografía por resonancia magnética. En esta imagen se documentó una colección mal definida adyacente al cuerpo y la

cola del páncreas con componente parcialmente quístico. Se encontraron áreas hipointensas en T1 y T2 en relación probable con focos de necrosis con un volumen de 55 cm (con aumento del tamaño con respecto al estudio previo) sin identificar fuga. Dado la persistencia de ascitis con requerimiento de nueva paracentesis y al no lograr identificar una disrupción del conducto pancreático susceptible de intervención endoscópica, es llevado a cirugía retroperitoneal videoasistida. Durante este procedimiento, se realizó el desbridamiento de tejido necrótico amurallado y desvitalizado con *detritus*, que afectaba el 30% del páncreas proximal. Adicionalmente, se llevó a cabo el drenaje laparoscópico de una colección retroperitoneal, con extracción de 2000 cc de líquido peritoneal. Tras el procedimiento, se observó una mejoría clínica significativa, sin recurrencia de la ascitis, y se logró reiniciar la vía oral con adecuada tolerancia, destacando la ausencia de dolor abdominal.

**Tabla 1.** Primer estudio líquido peritoneal

| Estudio líquido peritoneal |
|---|
| Aspecto: ligeramente turbio<br>Color: amarillo |
| Leucocitos: 224 células/mm$^3$<br>*Diferencial*<br>- Linfocitos: 78%<br>- Monocitos: 4%<br>- Neutrófilos: 18% |
| Macrófagos: 117 en 100 leucocitos contados<br>Células mesoteliales: 2 en 100 leucocitos contados<br>Hematíes: 244 células/mm$^3$ |
| **Citoquímico** |
| Técnica: colorimétrica<br>Glucosa: 79,32 mg/dL<br>Proteínas: 2,69g/dL |
| **Amilasa** |
| Amilasa: 9579 U/L |
| **Gram y cultivo** |
| Gram: sin gérmenes<br>Cultivo: *E. coli* hiperproductora de penicilinasas |

Tabla elaborada por los autores.

## DISCUSIÓN

La ascitis pancreática es una complicación infrecuente de la pancreatitis. La mayoría de las veces ocurre en el contexto de un pseudoquiste o necrosis amurallada, como en el caso de nuestro paciente. Los pseudoquistes, en el contexto de pancreatitis crónica, tienden a tener una pared fibrinosa menos robusta y permiten que las secreciones pancreáticas se filtren desde el conducto roto hacia el pseudoquiste y hacia el peritoneo. En otras ocasiones, la ruptura del conducto pancreático sin un pseudoquiste puede formar un trayecto fistuloso.

Dependiendo del recorrido de la fístula, las colecciones de líquido se manifestarán de manera diferente: las fístulas por disrupción del conducto pancreático anterior permiten que las secreciones pancreáticas se vacíen directamente en el peritoneo, lo que provoca ascitis; mientras que la lesión del conducto pancreático posterior favorece la formación de fístulas a través del hiato aórtico o esofágico o, en ocasiones, a través de la cúpula del diafragma, lo que conduce a derrames pleurales. En cualquier caso, la ascitis suele ser exudativa con altos niveles de amilasa. Algunos han atribuido esta cualidad exudativa al líquido pancreático, el cual provoca un proceso inflamatorio que conduce a un aumento de la vasopermeabilidad[11].

El diagnóstico de ascitis pancreática se debe realizar con estudios de líquido ascítico, donde se evidencian niveles de amilasa mayores a 1000 U/L, proteínas mayores a 2,5 g/dL (en el caso de nuestro paciente 9579 U/L y 2,96 g/dL, respectivamente) y gradiente de albúmina menor a 1,1.

Dada la alta sospecha de disrupción del conducto pancreático como parte del mecanismo fisiopatológico en esta entidad, se recomienda la realización de una pancreatografía. El tratamiento de la ascitis pancreática tiene tres enfoques: intervención médica, endoscópica y quirúrgica. A menudo se utiliza una combinación de estos enfoques y en los diferentes estudios no se establece una clara superioridad en mortalidad de uno sobre el otro[12].

Para los cuadros más leves se propone manejo médico, ya que la resolución sin intervención puede ocurrir en aproximadamente 30% al 50% de los pacientes. Pese a esto, la base del tratamiento primario sigue siendo la terapia endoscópica por su baja morbilidad. La inserción de un *stent* transpapilar en el esfínter del conducto pancreático disminuye la presión intraductal y desvía la secreción pancreática al intestino delgado. Otras intervenciones endoscópicas incluyen el uso de pegamentos endoscópicos inyectables o inyecciones de fibrinógeno en la fístula para bloquear una mayor fuga de líquido hacia el peritoneo, aunque hace falta evidencia robusta para recomendar su uso. En general, el abordaje endoscópico ha mostrado resultados prometedores con menor mortalidad y morbilidad en comparación con el abordaje quirúrgico[13].

Además, el tratamiento endoscópico guiado por ecoendoscopia a largo plazo podría estar indicado en el síndrome de disrupción del conducto pancreático en aquellos casos donde exista evidencia imagenológica de esta lesión y una anatomía favorable con predictores de buena res-

puesta[14-16]. En el caso expuesto no se contaba con estas condiciones, por lo que se optó por el manejo quirúrgico.

Por otro lado, la terapia endoscópica repetida a largo plazo parece ser inferior a la cirugía en el manejo del dolor abdominal a largo plazo generalmente medido después de dos años[17,18], el cual, afortunadamente, no fue una queja del paciente. En el caso de este paciente, posterior a la pancreatografía que no logró objetivar la disrupción del conducto pancreático y siguiendo un tratamiento escalonado tras el fracaso del control endoscópico, se decidió avanzar al manejo quirúrgico y realizar desbridamiento retroperitoneal videoasistido.

El pronóstico general en pacientes con ascitis pancreática ha mejorado con la disponibilidad de intervenciones endoscópicas. La colocación endoscópica de un *stent* transpapilar parece tener una tasa de éxito del 82% al 100%. Para aquellos en quienes el tratamiento médico y endoscópico falla, se adopta un abordaje quirúrgico con una mortalidad reportada que oscila entre el 15% y el 25%. Estudios recientes sugieren que el tratamiento endoscópico ha reducido la mortalidad, la duración de la estancia hospitalaria, la recurrencia y el costo de estancia hospitalaria, en comparación con las intervenciones médicas y quirúrgicas por sí solas[8].

Finalmente, otras estrategias –como la suplencia de enzimas pancreáticas a largo plazo– está indicada en casos de insuficiencia pancreática exocrina grave y pancreatitis crónica con síntomas y signos de malabsorción o dolor abdominal. La insuficiencia pancreática exocrina generalmente se presenta cuando se afecta más del 90% del parénquima pancreático. En el caso expuesto hubo una resección del 30% del páncreas proximal que le permitió conservar su funcionalidad y, por lo tanto, no presentó síntomas malabsortivos[19,20].

## CONCLUSIÓN

La ascitis pancreática es una complicación infrecuente de la pancreatitis aguda, la cual es causada por la acumulación de líquido pancreático en el peritoneo, como resultado de la lesión del conducto pancreático. Se presenta más frecuentemente en pacientes con pancreatitis necrotizante con lesión del ducto pancreático, y el factor de riesgo más importante para el desarrollo de ascitis pancreática es la pancreatitis crónica.

Los casos leves, sin disrupción visible del conducto pancreático, se manejan médicamente. En contraste, los casos más graves, con una lesión visible del ducto pancreático principal, se abordan de forma endoscópica mediante la inserción de un *stent* pancreático. Rara vez se requiere manejo quirúrgico de rescate.

Si bien no hay evidencia de alta calidad en esta entidad, algunos estudios han demostrado que la intervención endoscópica parece disminuir el tiempo de hospitalización, así como la morbilidad y mortalidad, en comparación con el manejo médico o quirúrgico.

## REFERENCIAS


1. Bradley EL, Gonzalez AC, Clements JL Jr. Acute pancreatic pseudocysts: incidence and implications. Ann Surg. 1976;184(6):734-7. https://doi.org/10.1097/00000658-197612000-00013
2. He WH, Xion ZJ, Zhu Y, Xia L, Zhu Y, Liu P, et al. Percutaneous Drainage Versus Peritoneal Lavage for Pancreatic Ascites in Severe Acute Pancreatitis: A Prospective Randomized Trial. Pancreas. 2019;48(3):343-349. https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000125
3. Song Z, Zhu Q, Zhang Y, Yan X, Pan X. Ascites volume quantification via abdominal CT: A novel approach to predict severity in acute pancreatitis. Medical Science Monitor. 2023;29:e940783. https://doi.org/10.12659/MSM.940783
4. Bush N, Rana SS. Ascites in acute pancreatitis: Clinical implications and management. Digestive Diseases and Sciences. 2021;67(6):1987-93. https://doi.org/10.1007/s10620-021-07063-6
5. Sileo AV, Chawla SK, LoPresti PA. Pancreatic ascites: Diagnostic importance of ascitic lipase. The American Journal of Digestive Diseases. 1975;20(12):1110-4. https://doi.org/10.1007/BF01070753
6. Zhang F, Wang HX, Wang X, Huang WF. Pancreatic fistula presenting with bloody ascites and acute peritonitis in a chronic pancreatitis patient: a case report. J Xiangya Med 2021;6:34. https://doi.org/10.21037/jxym-21-33
7. Karagyozov P, Tishkov I, Boeva I, Plachkov I. Endoscopic ultrasound-guided pancreaticogastrostomy as a rescue therapy for pancreatic ascites after failed ERCP. Endoscopy. 2021;53(3):E104-E105. https://doi.org/10.1055/a-1207-0191
8. Zeng Q-X, Wu Z-H, Huang D-L, Huang Y-S, Zhong H-J. Association between Ascites and clinical findings in patients with acute pancreatitis: A retrospective study. Medical Science Monitor. 2021;27:e933196. https://doi.org/10.12659/MSM.933196
9. Larsen M, Kozarek R. Management of pancreatic ductal leaks and fistulae. J Gastroenterol Hepatol. 2014;29(7):1360-70. https://doi.org/10.1111/jgh.12574
10. Jang JW, Kim MH, Oh D, Cho DH, Song TJ, Park DH, et al. Factors and outcomes associated with pancreatic duct disruption in patients with acute necrotizing pancreatitis.

Pancreatology. 2016;16(6):958-965. https://doi.org/10.1016/j.pan.2016.09.009
11. Oey RC, van Buuren HR, de Man RA. The diagnostic work-up in patients with ascites: current guidelines and future prospects. Neth J Med. 2016;74(8):330-335.
12. He WH, Xion ZJ, Zhu Y, Xia L, Zhu Y, Liu P, et al. Percutaneous Drainage Versus Peritoneal Lavage for Pancreatic Ascites in Severe Acute Pancreatitis: A Prospective Randomized Trial. Pancreas. 2019;48(3):343-349. https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001251
13. Kanneganti K, Srikakarlapudi S, Acharya B, Sindhaghatta V, Chilimuri S. Successful Management of Pancreatic Ascites with both Conservative Management and Pancreatic Duct Stenting. Gastroenterol Res. 2009;2(4):245-7. https://doi.org/10.4021/gr2009.08.1306
14. Castaño-Llano R, Artifon EL. Intervencionismo endoscópico en la pancreatitis crónica. Rev Col Gastroenterol. 2019;34(1):38-51. https://doi.org/10.22516/25007440.354
15. Ramia JM, Fabregat J, Pérez-Miranda M. Síndrome del ducto pancreático desconectado [Disconnected pancreatic duct syndrome]. Cir Esp. 2014;92(1):4-10. Spanish. https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.02.024
16. Varadarajulu S, Noone TC, Tutuian R, Hawes RH, Cotton PB. Predictors of outcome in pancreatic duct disruption managed by endoscopic transpapillary stent placement. Gastrointest Endosc. 2005;61(4):568-75. https://doi.org/10.1016/S0016-5107(04)02832-9
17. Strand DS, Law RJ, Yang D, Elmunzer BJ. AGA Clinical Practice Update on the Endoscopic Approach to Recurrent Acute and Chronic Pancreatitis: Expert Review. Gastroenterology. 2022;163(4):1107-1114. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.07.079
18. Dumonceau JM, Delhaye M, Tringali A, Dominguez-Munoz JE, Poley JW, Arvanitaki M, et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. Endoscopy. 2012;44(8):784-800. https://doi.org/10.1055/s-0032-1309840
19. Dominguez-Munoz JE, Drewes AM, Lindkvist B, Ewald N, Czakó L, Rosendahl J, et al; HaPanEU/UEG Working Group. Recommendations from the United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis. Pancreatology. 2018;18(8):847-854. https://doi.org/10.1016/j.pan.2018.09.016
20. Löhr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, et al; HaPanEU/UEG Working Group. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). United European Gastroenterol J. 2017;5(2):153-199. https://doi.org/10.1177/2050640616684695

https://doi.org/10.22516/25007440.1258

Reporte de caso

# Tumor Buschke-Löwenstein de crecimiento invertido: a propósito de un caso con propuesta terapéutica

## Inverted-Growth Buschke-Löwenstein Tumor: A Case Report with Therapeutic Proposal

Juan Ricardo Márquez-Velásquez,[1]* Luis Francisco Miranda-Ruiz,[2] Lina María Mateus-Barbosa,[3] Sebastián Grisales-Ramírez,[4] Carlos Andrés Miranda-Ruiz,[5] Jessica Alejandra Tamayo.[6]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Márquez-Velásquez JR, Miranda-Ruiz LF, Mateus-Barbosa LM, Grisales-Ramírez S, Miranda-Ruiz CA, Tamayo JA. Tumor Buschke-Löwenstein de crecimiento invertido: a propósito de un caso con propuesta terapéutica. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):252-259.
https://doi.org/10.22516/25007440.1258

[1] Coloproctólogo, Instituto de coloproctología (ICO). Medellín, Colombia.
[2] Médico y cirujano general, Universidad de Antioquia; especialista en cirugía general, Fundación Universitaria San Martín; coloproctólogo, Universidad Militar Nueva Granada; coloproctólogo, Instituto de Coloproctología (ICO). Medellín, Colombia.
[3] Médico y cirujano general, Universidad Militar Nueva Granada; especialista en cirugía general, Universidad Militar Nueva Granada; coloproctólogo, Universidad Militar Nueva Granada; coloproctóloga, Instituto de Coloproctología (ICO). Medellín, Colombia.
[4] Cirujano general, Instituto de Coloproctología (ICO). Medellín, Colombia.
[5] Médico general, Universidad de Antioquia; médico general, Instituto de Coloproctología (ICO). Medellín, Colombia.
[6] Médico general, Universidad de Antioquia; médico general, Instituto de Coloproctología (ICO). Medellín, Colombia.

***Correspondencia:** Juan Ricardo Márquez-Velásquez. juanmarquezv@gmail.com

Fecha recibido: 20/07/2024
Fecha aceptado: 27/01/2025

### Resumen
El tumor de Buschke-Löwenstein (TBL) es un tipo de tumor epitelial gigante que se caracteriza generalmente por tener una base ancha con potencial infiltrativo y destrucción a nivel local; por tanto, se producen recidivas frecuentemente, lo cual le confiere cierto riesgo para malignidad. Desde el punto de vista histopatológico, está formado por epitelio hiperplásico, atipia escasa, bien diferenciado, con hiperqueratosis, paraqueratosis y presencia de coilocitos. Este hallazgo es clásico de la infección por el virus del papiloma humano (VPH) a nivel celular, además de que existen cambios granulares y actividad mitótica en su estrato basal. En el presente artículo se describe una variante de crecimiento invertido con infiltración del tejido anal y perianal asociado a un caso que se presenta clínicamente por fisuras y fístulas anales, y finalmente se hace una propuesta terapéutica. Se trata de un paciente masculino de 35 años, oriundo de Bello, Antioquia, quien acudió a la institución con un cuadro clínico de 4 años de evolución consistente en la aparición de orificios perianales con secreción purulenta, dolor y sangrado. La resonancia magnética contrastada de pelvis reportó la infiltración por lesiones condilomatosas del tejido anal, perianal y adiposo con desplazamiento de las estructuras vecinas. Se planteó un protocolo de manejo médico desarrollado en el Instituto de Coloproctología (ICO) en Medellín, Colombia, y se complementó con manejo quirúrgico.

### Palabras clave
Condiloma acuminado, virus del papiloma humano, carcinoma verrucoso, anoscopia, cáncer del ano, neoplasias del ano.

### Abstract
The Buschke-Löwenstein tumor (BLT) is a type of giant epithelial tumor typically characterized by a broad base, infiltrative potential, and local tissue destruction. As a result, recurrences are common, which confers a certain degree of malignant potential. From a histopathological standpoint, it is composed of hyperplastic epithelium, minimal atypia, and well-differentiated tissue with hyperkeratosis, parakeratosis, and the presence of koilocytes. This finding is a hallmark of human papillomavirus (HPV) infection at the cellular level, along with granular changes and mitotic activity in the basal layer. This article describes a rare variant with inverted growth and infiltration of the anal and perianal tissues, associated with a clinical presentation of anal fissures and fistulas. A therapeutic proposal is also discussed. The case involves a 35-year-old male from Bello, Antioquia, who presented to our institution with a 4-year history of perianal openings with purulent discharge, pain, and bleeding. A contrast-enhanced pelvic MRI revealed infiltration of the anal, perianal, and adipose tissues by condylomatous lesions with displacement of adjacent structures. A medical management protocol developed at the Instituto de Coloproctología (ICO) in Medellín, Colombia, was implemented and complemented with surgical treatment.

### Keywords
Condyloma acuminatum, human papillomavirus, verrucous carcinoma, anoscopy, anal cancer, anal neoplasms.



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

## INTRODUCCIÓN

Aproximadamente el 80% de las personas sexualmente activas, independientemente de sus preferencias sexuales, tendrán contacto con el virus del papiloma humano (VPH) en algún momento de sus vidas; aunque no todas desarrollarán lesiones secundarias[1,2]. Las lesiones anales y perianales se han vuelto muy frecuentes en personas heterosexuales a cualquier edad debido a la práctica cada vez más común del sexo anal; y es claro que el VPH produce el 98% de cánceres tanto genitales (ano, cérvix, vagina, pene) pero también de laringe y se empieza a especular que inclusive tiene papel en la génesis de canceres de esófago y hasta de pulmón[3,4].

Se calcula que, de los más de 7000 millones de habitantes en el mundo, aproximadamente un millón de personas se infectan diariamente por el VPH. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que 290 millones de mujeres estaban contagiadas para 2018, lo que la convierte en la primera causa de infección por transmisión sexual (ITS) a nivel mundial y, por ende, un problema de salud pública.

Existen factores que aumentan el riesgo de cáncer anal asociados con una mayor morbilidad derivada de la infección. Por lo general, los daños específicos que este virus genera a nivel celular y molecular van ligados a la sobreproducción de material genético y la alteración en los factores reguladores de la replicación celular y en los mecanismos apoptóticos. Todo esto permite el aumento de la replicación celular y el desarrollo de displasia celular, y es evidente en la histopatología la presencia de células con núcleos agrandados y sobreproducción de cromatina o simplemente hipercelularidad, mientras fenotípicamente se desarrollan verrugas de gran tamaño con formaciones morfológicas variadas que, al superar los 3 cm de diámetro, se conocen como *tumor de Buschke-Löwenstein* (TBL).

El presente caso describe una forma de crecimiento atípico del TBL. A consecuencia de la pérdida de la continuidad del epitelio escamoso en el canal anal, se produjo una infiltración verrucosa hacia los tejidos profundos, con capacidad de reemplazar el músculo glúteo. Esta infiltración colonizó los trayectos fistulosos, lo que dio origen a un TBL de crecimiento invertido. Se realizó una revisión sistemática mediante cinco motores de búsqueda en la literatura médica (NCBI, BVS, Ovid, Trip Database, Google Scholar), los cuales evidenciaron que en la literatura no existe un registro científico similar.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 35 años, masculino, oriundo de Bello, Antioquia, positivo para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), diagnosticado en 2015, consulta por cuadro clínico de cuatro años de evolución consistente en la aparición de orificios perianales con secreción mucopurulenta, sangrado y dolor. En la anoscopia convencional inicial, se identificó una fístula perianal compleja en herradura con tres orificios secundarios ubicados en los cuadrantes anterolateral derecho, lateral derecho y posterolateral derecho. No fue posible determinar el orificio primario. Además, se observaron lesiones condilomatosas que comprometían toda la extensión y el 100% de la circunferencia del canal anal. Se toma una biopsia de las lesiones, la cual reporta una "lesión escamosa intraepitelial de bajo grado de malignidad (L-SIL)".

Se realizó el manejo quirúrgico de la fístula y de los condilomas por un especialista en cirugía general en la Clínica Las Américas, en Medellín, Colombia. El paciente consulta nuevamente en agosto de 2020 debido a la reaparición de nuevas lesiones, por lo que fue valorado en el Instituto de Coloproctología (ICO). Durante el examen físico se identificaron cinco trayectos fistulosos activos, tapizados por condilomas, induración no móvil en el glúteo derecho y afectación del esfínter anal con compromiso de su función (**Figura 1**).

Se realizó una resonancia nuclear magnética contrastada de pelvis, que reportó una "infiltración glútea por condilomas, con mayor afectación al lado derecho y posible compromiso del esfínter ipsilateral" (**Figura 2**).

Se complementó con anoscopia de alta resolución, cuyo resultado fue enfermedad de gran volumen por VPH. Se realizó la genotipificación del VPH, la cual resultó positiva para las cepas: 39, 52, 68, todas consideradas de alto riesgo (**Figura 3**).

Se inició el manejo médico con el protocolo "ICO seguro" del Instituto de Coloproctología. Este consistió en la aplicación de 5-fluorouracilo en crema al 5% sobre las lesiones condilomatosas perianales y dentro del canal anal, cada 12 horas, siguiendo un esquema de 5 días continuos seguidos de 9 días de descanso. Adicionalmente, se administró metotrexato de 25 mg por vía subcutánea semanalmente durante 16 semanas. Un mes después de terminada la terapia se confirmó una reducción del compromiso de la enfermedad de un 50%; sin embargo, en los controles siguientes, la respuesta fue estacionaria por lo que en mayo 2021, se programó una resección quirúrgica del tumor en el canal anal, con preservación de esfínter y rotación de colgajo glúteo para cubrir el defecto (**Figura 4**). Se tomaron muestras para histopatología, las cuales fueron reportadas como "condilomas con displasia de alto grado".

Al mes de la intervención, en la revisión posquirúrgica, se observó un 90% de cicatrización sin evidencia de fístulas. Un año más tarde, el 10 de mayo de 2022, se realizó una anoscopia de alta resolución de control, cuyos hallazgos evidenciaron una recidiva de la infección por VPH con enfermedad de gran volumen, comprometiendo el 100% del canal anal (**Figura 5**).



**Figura 1.** Aspecto macroscópico del tumor de Buschke-Löwenstein invertido. Imágenes propiedad del Instituto de Coloproctología ICO S.A.S.

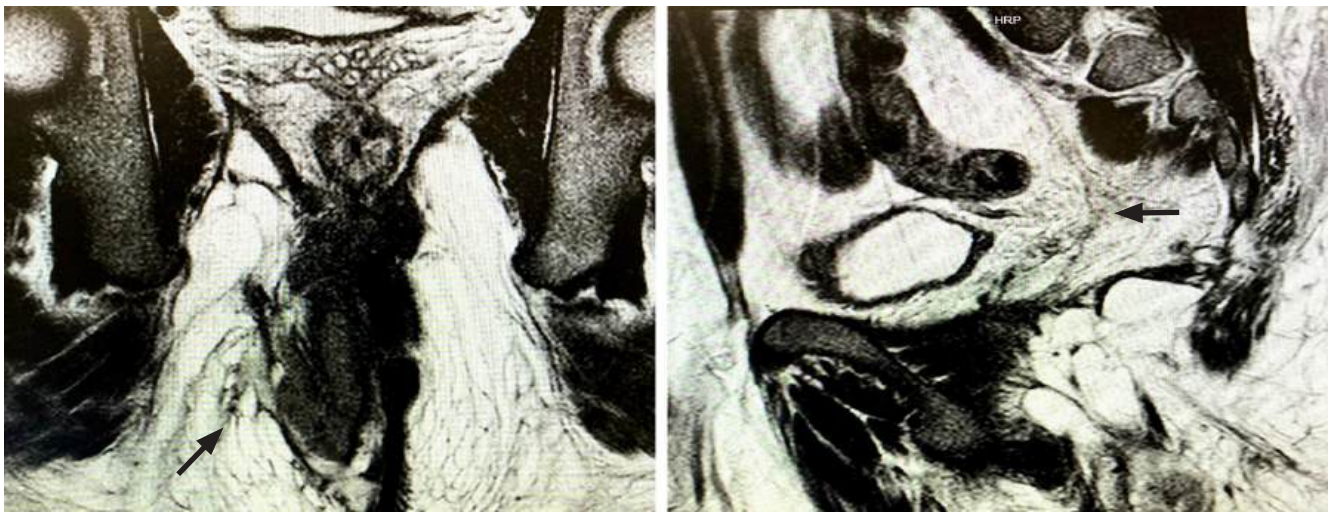



**Figura 2.** Resonancia nuclear magnética del tumor de Buschke-Löwenstein invertido. Las flechas muestran una infiltración glútea con mayor afectación del lado derecho por condiloma y un posible compromiso esfinteriano ipsilateral. Imágenes propiedad del Instituto de Coloproctología (ICO) S.A.S.

Se propuso reiniciar la terapia médica con 5-fluorouracilo y metotrexato según el esquema previamente expuesto. Sin embargo, debido a la escasa adherencia del paciente a este tratamiento, se optó por una terapia ablativa seriada, lográndose la resolución de las lesiones.

En julio de 2023, una anoscopia de alta resolución reveló una recidiva de lesiones que comprometían el 50% del canal anal. Por lo tanto, se indicó nuevamente terapia ablativa seriada, lográndose la resolución de las lesiones activas (**Figura 6**) y la preservación de la continencia.

Actualmente, debido a las condiciones sociales del paciente, se observa una dificultad para adherirse a la totalidad de sus controles programados. No obstante, no ha presentado recurrencia de la sintomatología previa y refiere sentirse seguro con su condición actual.

## DISCUSIÓN

El VPH es un papovavirus pequeño, sin envoltura, con doble cadena de ADN, cuya infección por transmisión sexual es la más común por patógenos en humanos[5]. Los principales factores de riesgo para la infección por VPH incluyen sexo con hombres no circuncidados, promiscuidad y primer contacto sexual a temprana edad; además, pacientes

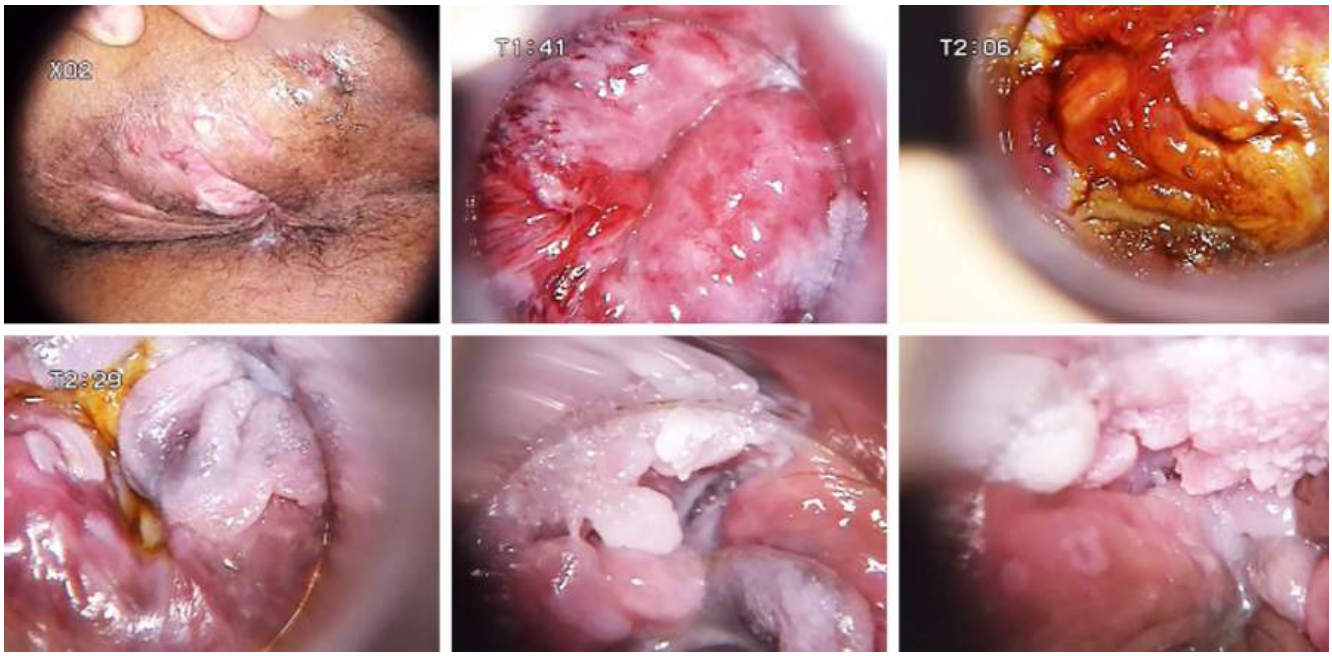



**Figura 3.** Anoscopia de alta resolución del tumor de Buschke-Löwenstein invertido. Imágenes propiedad del Instituto de Coloproctología (ICO) S.A.S.



**Figura 4.** Resección quirúrgica del tumor de Buschke-Löwenstein invertido, con rotación del colgajo glúteo y preservación del esfínter. Imágenes propiedad del Instituto de Coloproctología (ICO) S.A.S.

que hayan recibido un trasplante de órgano sólido (riñón, hígado, entre otros), que estén sometidos a tratamientos de quimio- o radioterapia (leucemia, linfomas) o quienes se encuentren bajo tratamiento inmunosupresor (uso de biológicos, consumidores crónicos de esteroides, diabéticos, entre otros). Algunos estudios, como el de Nyitray y colaboradores, han reportado tasas de carcinoma anal hasta 10 veces mayor en pacientes con trasplante renal frente a la población general[6].

El carcinoma epidermoide anal (CEA) es una neoplasia infrecuente, que constituye menos del 5% del total de las neoplasias gastrointestinales. Actualmente se calcula una

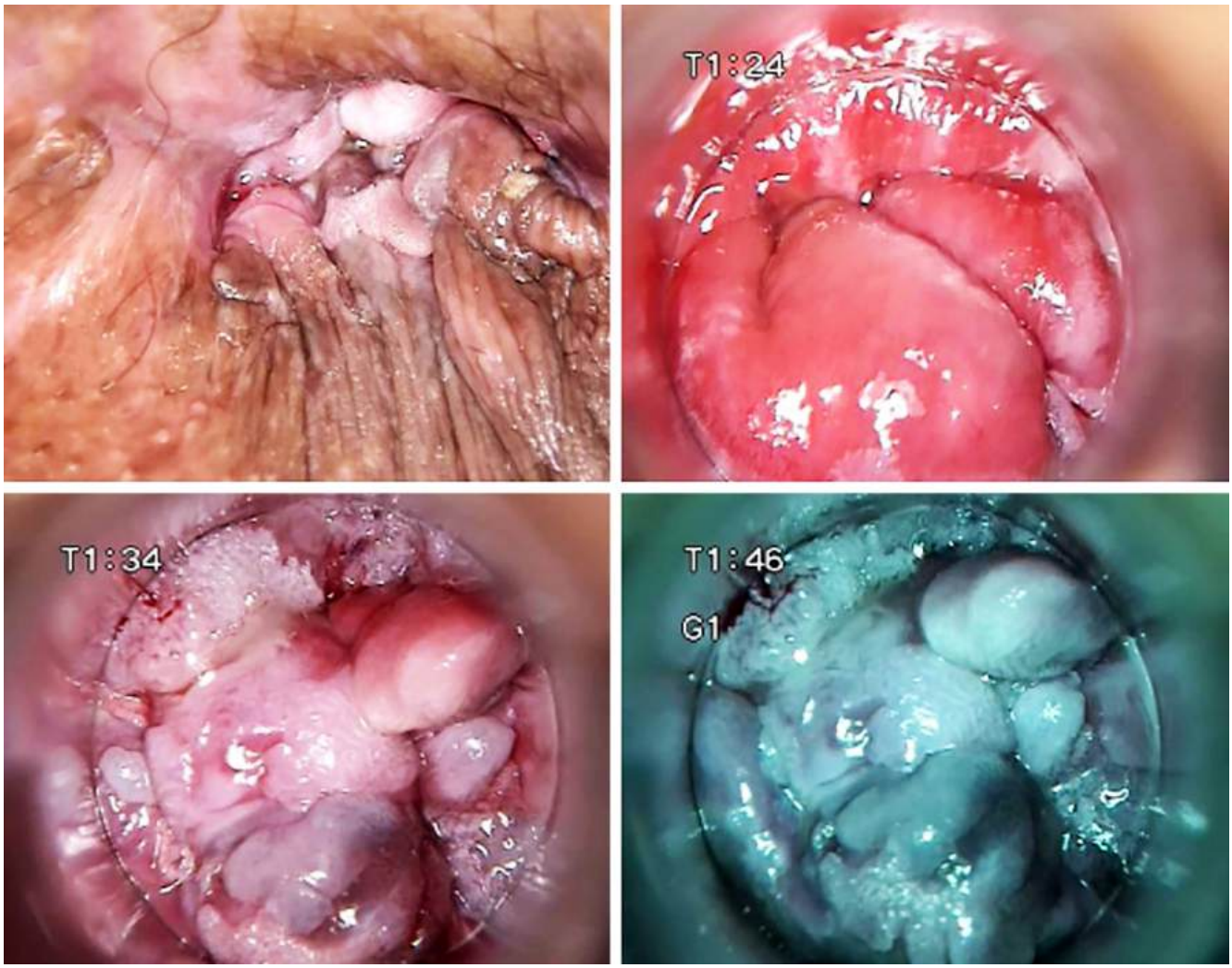



**Figura 5.** Recurrencia del tumor de Buschke-Löwenstein invertido en la anoscopia de alta resolución un año después de la resección quirúrgica. Imágenes propiedad del Instituto de Coloproctología (ICO) S.A.S.

incidencia global de 1,8 casos por 100.000 individuos, la cual, junto a la mortalidad, han ido en aumento. El 90% de los casos están relacionados con la infección por VPH; de hecho, pocos médicos saben que el cáncer anal es más común en mujeres que en hombres. Al analizar los grupos comúnmente llamados de *alto riesgo*, como los pacientes infectados por VIH o los hombres que tienen sexo con hombres (HSH). Resulta notable que las cifras de cáncer anal sean exponencialmente mayores en esta población que en la población general (1,8/100.000). Específicamente, la incidencia de cáncer anal HSH VIH negativos es de 35/100.000, mientras que en HSH VIH positivos asciende a 131/100.000[7].

Actualmente, se reconoce que la infección por VPH es responsable de casi todos los cánceres de cuello uterino, el 95% de los cánceres del ano, el 65% de los cánceres de vagina, el 50% de los cánceres de vulva y el 35% de los cánceres de pene, así como una cantidad significativa de los cánceres de cabeza y cuello[8].

Hasta la fecha, se han aislado y secuenciado casi 450 genotipos de VPH[9]. De estos, 40 subtipos infectan por contacto mucoso entre epitelios. Entre los de alto riesgo, destacan las cepas 16, 18, 31, 33, 35, 52 y 45 como los agentes carcinogénicos más importantes, que se aíslan en el 91% de estos tumores. Sin embargo, los tipos 16 y 18 por sí solos son responsables del 79% de los cánceres del canal anal[10].

El condiloma acuminado gigante se conoce también como tumor de Buschke-Löwenstein (TBL). Es un tumor raro y localmente invasivo que surge de una lesión verrugosa preexistente, a menudo descrita como un crecimiento exofítico,



**Figura 6.** Terapia ablativa seriada con resolución de lesiones activas del tumor de Buschke-Löwenstein invertido. Imágenes propiedad del Instituto de Coloproctología (ICO) S.A.S.

similar a la coliflor. El TBL fue reportado por primera vez en 1896 por Abraham Buschke, en el *Atlas Stereoskopischer der Hautkrankheiten de Neisser*. Posteriormente, en 1925, Abraham Buschke y su ayudante Ludwig Löwenstein describieron el TBL como una lesión del pene clínicamente similar tanto a los condilomas comunes como al carcinoma espinocelular (CEA), pero con un aspecto histológico y un comportamiento biológico diferentes[11,12].

El TBL es considerado por algunos autores como una condición intermedia entre el condiloma y el carcinoma de células escamosas[13]. Desde el punto de vista histológico, el tumor presenta un aspecto benigno con papilomatosis, hiperplasia epitelial y coilocitosis; no obstante, clínicamente puede comportarse de forma agresiva con una infiltración extensa. Otras características distintivas desde el aspecto clínico son fistulización extensa, abscesos y altas tasas de recurrencia local después de la resección quirúrgica[14].

Focalmente, estos tumores también pueden transformarse en carcinoma invasivo de células escamosas en aproximadamente el 30% al 50% de los pacientes, con una tasa de mortalidad general del 20%[15]. Rara vez hace metástasis y, por lo general, la tasa de crecimiento se presenta entre los dos a 10 años en individuos inmunocompetentes[15], pero puede crecer rápidamente en individuos inmunodeprimidos.

Esta condición se presenta con mayor proporción en hombres que en mujeres y su relación es de 2,7:1[16]. Los sitios que suelen verse afectados son el pene, la región perianal, la vulva, la vagina, el recto, el escroto, el perineo y la vejiga[17].

Los TBL contienen VPH de bajo riesgo, especialmente las cepas 6 y 11, que parecen ser fundamentales en la patogénesis de esta neoplasia; aunque aún se desconoce la causa de la transformación de los condilomas benignos a TBL localmente invasivo[14,18]. Se sabe que la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA o HAART en inglés) no actúa sobre la enfermedad asociada al VPH concomitante y no tiene eficacia en el TBL[14].

Se recomienda la realización de estudios de imagen de rutina, como la tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear de piso pélvico con contraste, para evaluar la extensión local y regional, lo cual es fundamental para garantizar que se prescriba un tratamiento óptimo[19].

Tradicionalmente, la resección quirúrgica con márgenes amplios libres de tumor, con o sin cirugía reconstructiva, ha sido el estándar de oro para el tratamiento[12]. Sin embargo, las altas tasas de recurrencia (66%) asociadas con este enfoque sugieren la necesidad de cambiar los paradigmas actuales, ya que una cirugía mutilante, que con frecuencia sacrifica la función esfinteriana, y que ofrece tasas de curación tan bajas, no representa la solución óptima.

En 2019 los autores desarrollaron un tratamiento médico innovador denominado *ICO seguro*, de baja morbilidad, no invasivo, con altos índices de respuesta en comparación con la resección quirúrgica para el manejo integral de la patología anal secundaria a la infección por VPH. Lo anterior favorece una mejor calidad de vida. No obstante, es fundamental reconocer que la terapia propuesta aún está lejos de ser curativa.

De los 7100 pacientes evaluados a la fecha a través del uso de anoscopios de alta resolución y especialistas entrenados, al 17% (n=1207) se les encontró enfermedad de gran volumen, es decir, con tumores prominentes alrededor del ano. En el resto de la cohorte, el 30% (n=2130) de los pacientes estaban sanos, y el 53% (n=3763) presentaron lesiones menos significativas. Estas últimas se cauterizaron directamente de forma ambulatoria, bajo anestesia local y guiadas por anoscopia. Este procedimiento no requirió preparación de colon, enemas evacuantes, ayuno, acompañante, intervención quirúrgica ni causó dolor, lesiones, daños o sangrados importantes.

En los casos de enfermedad de gran volumen, se utilizó un tratamiento basado en una combinación de 5-fluorouracilo y metotrexato. El 5-fluorouracilo tópico actúa como un quimioterapéutico local que interviene en la síntesis de ADN e inhibe en poco grado la formación de ARN. Ambas acciones se combinan para promover un desequilibrio metabólico que resulta en la muerte celular. Funciona eliminando tanto las células de crecimiento rápido como las células anormales en las queratosis actínicas y en el carcinoma de células basales. A su vez, el metotrexato retarda el crecimiento de las células de crecimiento rápido y desordenado.

El seguimiento establecido por el protocolo "ICO seguro" tras del tratamiento es el siguiente: se realiza una

anoscopia de alta resolución a los seis meses. Si no se detectan lesiones, los controles continuarán anualmente durante dos años consecutivos, para posteriormente pasar a seguimientos anuales mediante citología anal.

Por último, las vacunas tetravalentes y nonavalentes contra el VPH (vacunas Gardasil) disminuyen significativamente la incidencia de verrugas genitales. Aunque ningún estudio midió el impacto de la vacunación en la incidencia de TBL, es probable que las vacunas contra el VPH también disminuyan el riesgo de la aparición de este tumor, dado que las dos cepas más implicadas en su crecimiento, la 6 y 11, están incluidos en estas vacunas. Además, algunos autores sugirieron sus posibles propiedades terapéuticas y presentaron casos clínicos de regresión del condiloma acuminado gigante después de la vacunación contra el VPH[12].

## CONCLUSIÓN

El TBL en la región anal y perianal es una lesión poco frecuente, pero dramática en su presentación y desafiante en su manejo. Con los cambios en los comportamientos y preferencias sexuales, la apertura cultural y el aumento de individuos con diferentes grados de inmunosupresión pero sexualmente activos, la incidencia de esta condición aumentará. Esto se debe a que el ano es una zona erógena cada vez más explorada.

El pronóstico del TBL probablemente depende de su tamaño, la recidiva local, la transformación a un CEA, las infecciones secundarias y las inmunodeficiencias asociadas.

La conducta de manejo tradicional ha sido la resección quirúrgica. Sin embargo, el principal problema radica en que esta intervención genera diferentes grados de cicatrización que pueden conducir a fibrosis, estenosis anal e incluso incontinencia fecal, todo ello sin garantizar la curación total.

El Instituto de Coloproctología (ICO) es la única institución en la región dedicada a la detección temprana y el manejo integral de la infección por el VPH anal. Desde 2019, ha evaluado a más de 7000 pacientes, lo que lo consolida como el centro con el mayor registro y estudio de casos a nivel nacional en este campo. El ICO ha desarrollado un programa innovador de tratamiento médico no invasivo y de baja morbilidad que demuestra mejores índices de respuesta que la resección quirúrgica. Aunque prometedores, es importante reconocer que todavía no son curativos.

El diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo adecuado pueden reducir la morbilidad médica y quirúrgica, así como la mortalidad general.

## REFERENCIAS


1. Gomez da Cruz GM. Nomes que Fazem a História da Coloproctologia. Rev bras Coloproct. 2009;29(2):256-265.
2. Casagrande J, Braga T, Sidney R, Nadal M. Buschke-Lowenstein tumor: identification of HPV type 6 and 11. An Bras Dermatol. 2012;87(1):131-4. https://doi.org/10.1590/S0365-05962012000100018
3. Rahman S, Pierce Campbell CM, Waterboer T, Rollison DE, Ingles DJ, Torres BN, et al. Seroprevalence of cutaneous human papillomaviruses (HPVs) among men in the multinational HPV Infection in Men study. J Gen Virol. 2016;97(12):3291-3301. https://doi.org/10.1099/jgv.0.000620
4. Antonsson A, Green AC, Mallitt KA, O'Rourke PK, Pandeya N, Pawlita M, et al. Prevalence and stability of antibodies to 37 human papillomavirus types--a population-based longitudinal study. Virology. 2010;407(1):26-32. https://doi.org/10.1016/j.virol.2010.07.046
5. Ruel J, Ko HM, Roda G, Patil N, Zhang D, Jharap B, et al. Anal Neoplasia in Inflammatory Bowel Disease Is Associated With HPV and Perianal Disease. Clin Transl Gastroenterol. 2016;7(3):e148. https://doi.org/10.1038/ctg.2016.8
6. Nyitray AG, Carvalho da Silva RJ, Baggio ML, Lu B, Smith D, Abrahamsen M, et al. Age-specific prevalence of and risk factors for anal human papillomavirus (HPV) among men who have sex with women and men who have sex with men: the HPV in men (HIM) study. J Infect Dis. 2011;203(1):49-57. https://doi.org/10.1093/infdis/jiq021
7. Limoges-Gonzalez M, Al-Juburi A. Anal Intraepithelial Neoplasia. J Clin Gastroenterol. 2017;51(3):203-207. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000721
8. Roberts JR, Siekas LL, Kaz AM. Anal intraepithelial neoplasia: A review of diagnosis and management. World J Gastrointest Oncol. 2017;9(2):50-61. https://doi.org/10.4251/wjgo.v9.i2.50
9. McBride AA. Human papillomaviruses: diversity, infection and host interactions. Nat Rev Microbiol. 2022;20(2):95-108. https://doi.org/10.1038/s41579-021-00617-5
10. Poggio JL. Premalignant lesions of the anal canal and squamous cell carcinoma of the anal canal. Clin Colon Rectal Surg. 2011;24(3):177-92. https://doi.org/10.1055/s-0031-1286002
11. Steffen C. The men behind the eponym - Abraham Buschke and Ludwig Lowenstein: giant condyloma (Buschke-Loewenstein). Am J Dermatopathol. 2006;28(6):526-36. https://doi.org/10.1097/01.dad.0000211528.87928.a8
12. Purzycka-Bohdan D, Nowicki RJ, Herms F, Casanova JL, Fouéré S, Béziat V. The Pathogenesis of Giant Condyloma Acuminatum (Buschke-Lowenstein Tumor): An Overview.

Int J Mol Sci. 2022;23(9):4547. https://doi.org/10.3390/ijms23094547
13. Chao MW, Gibbs P. Squamous cell carcinoma arising in a giant condyloma acuminatum (Buschke-Lowenstein tumour). Asian J Surg. 2005;28(3):238-40. https://doi.org/10.1016/S1015-9584(09)60352-3
14. Handisurya A, Rieger A, Bago-Horvath Z, Schellenbacher C, Bankier A, Salat A, et al. Rapid progression of an anal Buschke-Lowenstein tumour into a metastasising squamous cell carcinoma in an HIV-infected patient. Sex Transm Infect. 2009;85(4):261-3. https://doi.org/10.1136/sti.2008.034959
15. Chu QD, Vezeridis MP, Libbey NP, Wanebo HJ. Giant condyloma acuminatum (Buschke-Lowenstein tumor) of the anorectal and perianal regions. Analysis of 42 cases. Dis Colon Rectum. 1994;37(9):950-7. https://doi.org/10.1007/BF02052606
16. Diani M, Boneschi V, Ramoni S, Gadda F, Del Gobbo A, Cusini M. Rapidly Invasive Buschke-Löwenstein Tumor Associated With Human Papillomavirus Types 6 and 52. Sex Transm Dis. 2015;42(10):547-8. https://doi.org/10.1097/OLQ.0000000000000346
17. Yiu ZZ, Ali FR, Wilson MS, Mowatt D, Lyon CC. Giant condylomata acuminata of Buschke and Lowenstein: A peristomal variant. Int J Surg Case Rep. 2014;5(12):1014-7. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2014.10.063
18. Bastola S, Halalau A, Kc O, Adhikari A. A Gigantic Anal Mass: Buschke-Löwenstein Tumor in a Patient with Controlled HIV Infection with Fatal Outcome. Case Rep Infect Dis. 2018;2018:7267213. https://doi.org/10.1155/2018/7267213
19. Nieves-Condoy JF, Acuña-Pinzón CL, Chavarría-Chavira JL, Hinojosa-Ugarte D, Zúñiga-Vázquez LA. Giant Condyloma Acuminata (Buschke-Lowenstein Tumor): Review of an Unusual Disease and Difficult to Manage. Infect Dis Obstet Gynecol. 2021;2021:9919446. https://doi.org/10.1155/2021/9919446

https://doi.org/10.22516/25007440.1296



# Consideraciones metodológicas para evaluar el impacto de los síntomas gastrointestinales en pacientes con COVID-19

## Methodological Considerations for Assessing the Impact of Gastrointestinal Symptoms in Patients with COVID-19

Johan Azañero-Haro.[1*]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Azañero-Haro J. Consideraciones metodológicas para evaluar el impacto de los síntomas gastrointestinales en pacientes con COVID-19. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):260-261. https://doi.org/10.22516/25007440.1296

[1] Universidad Nacional Federico Villarreal, Facultad de Medicina "Hipólito Unanue". Departamento de Medicina Interna. Hospital Nacional "Hipólito Unánue". Lima, Perú.

***Correspondencia:** Johan Azañero-Haro. johan1675@gmail.com

Fecha recibido: 30/10/2024
Fecha aceptado: 07/03/2025

Sr. editor:

La presente es para extender un saludo tanto a la revista como a los autores del reciente artículo titulado "Morbimortalidad en pacientes con COVID-19 con y sin síntomas gastrointestinales". Este estudio realiza un análisis observacional de cohorte en pacientes hospitalizados en la Fundación Santa Fe de Bogotá y busca evaluar si la presencia de síntomas gastrointestinales influye en desenlaces desfavorables en pacientes con COVID-19, como mortalidad, ingreso a UCI, ventilación mecánica y coinfección bacteriana. Los autores concluyen que los síntomas gastrointestinales no representan un riesgo de progresión, pero recomiendan incluir marcadores de función hepática en la valoración inicial debido a su posible valor pronóstico.

Sin embargo, analizar los síntomas gastrointestinales como un grupo homogéneo podría limitar la precisión de las conclusiones sobre su impacto en la progresión de la COVID-19. Estudios sugieren que síntomas específicos, como la diarrea y el dolor abdominal, podrían tener efectos diferenciados en la evolución de la enfermedad debido a diferentes mecanismos fisiopatológicos. Algunas investigaciones vinculan tanto el dolor abdominal como la diarrea con un mayor riesgo de enfermedad grave en COVID-19; no obstante, otros estudios asocian la diarrea con mejores resultados clínicos[1-3]. Estas variaciones sugieren que la relación entre los síntomas gastrointestinales y la gravedad de la COVID-19 puede ser compleja y estar mediada por factores adicionales. Abordar cada síntoma de forma individual permitiría identificar relaciones específicas con la evolución de la enfermedad y mejorar la precisión en la identificación de subgrupos de pacientes con diferentes perfiles de riesgo, aspecto clave en el contexto de infecciones multisistémicas como la COVID-19.

Otro aspecto relevante es el control de factores confusores en la relación entre los marcadores hepáticos y la gravedad de COVID-19. Los hallazgos del artículo sugieren que niveles elevados de alanina-aminotransferasa (ALT), aspartato-aminotransferasa (AST) y bilirrubina directa están asociados con una mayor necesidad de ventilación mecánica e ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Sin embargo, la función hepática en pacientes con COVID-19 puede alterarse no solo por el SARS-CoV-2, sino también debido a medicamentos potencialmente hepatotóxicos como el lopinavir/ritonavir, el remdesivir o los corticosteroides[4,5]. Este aspecto merece especial atención, ya que, sin un adecuado control de estas variables confusoras, sería difícil establecer si la disfunción hepática observada es atribuible directamente a la COVID-19 o a efectos adversos de los tratamientos.



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Por otro lado, si bien el tamaño muestral de 414 pacientes es significativo, el subgrupo con síntomas gastrointestinales (105 pacientes) podría ser insuficiente para evaluar algunos desenlaces menos frecuentes como la coinfección bacteriana o la mortalidad. Esto podría limitar la potencia estadística de los análisis y llevar a resultados no concluyentes. Asegurar que el tamaño muestral sea adecuado para cada desenlace específico permitiría obtener resultados más sólidos y evitaría que se interpreten como insignificantes asociaciones que podrían ser relevantes.

En relación con los resultados sobre mortalidad, el estudio concluye que esta no se asocia con la presencia de síntomas gastrointestinales ni con indicadores hepáticos. Sin embargo, la literatura disponible sugiere una posible relación entre el daño hepático y los desenlaces desfavorables en COVID-19[4], sobre todo en pacientes que desarrollan formas graves de la enfermedad. Explorar más a fondo las diferencias entre los resultados de este estudio y otros podría ayudar a identificar variables adicionales que modulan la mortalidad en estos pacientes y a entender mejor el papel de la función hepática en el pronóstico de COVID-19.

Finalmente, es destacable que el estudio recomiende el uso de los niveles de ALT, AST y bilirrubina directa en la valoración inicial de pacientes con COVID-19; no obstante, una recomendación más específica sobre cómo estos marcadores podrían utilizarse para estratificar el riesgo clínico sería beneficiosa para la práctica clínica. Un enfoque basado en puntos de corte facilitaría la interpretación y permitiría tomar mejores decisiones respecto al manejo en la UCI, la necesidad de ventilación y la monitorización intensiva de pacientes.

Agradezco la oportunidad de presentar estas observaciones, que espero puedan contribuir al fortalecimiento de futuras investigaciones en el campo de la COVID-19 y sus manifestaciones multisistémicas.

## REFERENCIAS


1. Zeng W, Qi K, Ye M, Zheng L, Liu X, Hu S, et al. Gastrointestinal symptoms are associated with severity of coronavirus disease 2019: A systematic review and meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2022;34(2):168-176. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000002072
2. Matsubara Y, Kiyohara H, Mikami Y, Nanki K, Namkoong H, Chubachi S, et al. Gastrointestinal symptoms in COVID-19 and disease severity: A Japanese registry-based retrospective cohort study. J Gastroenterol. 2024;59(3):195-208. https://doi.org/10.1007/s00535-023-02071-x
3. Soto A, Quiñones-Laveriano DM, Azañero J, Chumpitaz R, Claros J, Salazar L, et al. Mortality and associated risk factors in patients hospitalized due to COVID-19 in a Peruvian reference hospital. PLoS One. 2022;17(3):e0264789. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0264789
4. Cai Q, Huang D, Yu H, Zhu Z, Xia Z, Su Y, et al. COVID-19: Abnormal liver function tests. J Hepatol. 2020;73(3):566-574. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.04.006
5. Gao S, Yang Q, Wang X, Hu W, Lu Y, Yang K, et al. Association between drug treatments and the incidence of liver injury in hospitalized patients with COVID-19. Front Pharmacol. 2022;13:799338. https://doi.org/10.3389/fphar.2022.799338

https://doi.org/10.22516/25007440.1344



# Respuesta a la carta “Consideraciones metodológicas para evaluar el impacto de los síntomas gastrointestinales en pacientes con COVID-19”

## Response to “Methodological Considerations for Assessing the Impact of Gastrointestinal Symptoms in Patients with COVID-19”

Margarita Rey.[1]*

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Rey M. Respuesta a la carta “Consideraciones metodológicas para evaluar el impacto de los síntomas gastrointestinales en pacientes con COVID-19”. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(2):262-263. https://doi.org/10.22516/25007440.1344

[1] Internista, gastroenteróloga. Departamento de gastroenterología y endoscopia digestiva. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Margarita Rey.
margaritarey1@hotmail.com

Fecha recibido: 07/03/2025
Fecha aceptado: 08/03/2025

Estimado editor:

En relación con los comentarios del Dr. Azañero-Haro sobre nuestro artículo “Morbimortalidad en pacientes con COVID-19 con y sin síntomas gastrointestinales”, a juicio de los autores, el análisis aporta consideraciones valiosas que enriquecen la discusión científica en torno a este tema.

Al respecto del periodo de estudio, es pertinente aclarar que los datos de nuestro estudio fueron recolectados entre marzo de 2020 y septiembre de 2021, momento en el que el conocimiento sobre la COVID-19 y su impacto multisistémico aún eran incipientes. Si bien nuestro artículo fue publicado en 2024, el análisis se realizó con base en la información y las guías de manejo disponibles en aquel periodo. Como bien sabemos, la pandemia fue un escenario clínico dinámico en el que la evidencia y las estrategias terapéuticas cambiaron progresivamente a medida que se generaban nuevos estudios y recomendaciones[1,2].

Comprendemos la inquietud del autor respecto a la función hepática y su posible relación con la gravedad de la COVID-19. En su momento, se consideró que la alteración de los marcadores hepáticos podría tener un valor pronóstico relevante[3,4]; sin embargo, con el tiempo, la comunidad científica ha refinado esta interpretación, y actualmente se reconoce que la elevación de alanina-aminotransferasa (ALT), aspartato-aminotransferasa (AST) y bilirrubina puede reflejar el estado clínico del paciente sin predecir necesariamente su evolución.

Asimismo, el manejo de la COVID-19 ha cambiado sustancialmente desde el inicio de la pandemia[2]. Durante el periodo de recolección de nuestra cohorte se utilizaron diferentes estrategias terapéuticas, algunas de las cuales, como ciertos antivirales o inmunomoduladores, no forman parte del tratamiento estándar en la actualidad; esto puede haber influido en la interpretación de los resultados relacionados con la función hepática. Actualmente, el manejo se ha simplificado y se centra principalmente en el uso de corticosteroides en casos seleccionados, lo que refuerza la necesidad de interpretar nuestros hallazgos en el contexto temporal en el que fueron obtenidos[5].

En relación con el tamaño muestral y la potencia estadística de nuestro estudio, como es común en la investigación científica, los cálculos iniciales partían de ciertas suposiciones epidemiológicas y estadísticas, cuya veracidad y proximidad a los datos reales solo puede ser confirmada hasta que se recolecta la información; por lo tanto, debe entenderse que, para algunos desenlaces cuya frecuencia observada fue menor a la esperada como la mortalidad y la coinfección bacteriana, la capacidad analítica del método puede



© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

estar afectada, en particular, la potencia estadística. Parte del proceso de construcción del conocimiento se basa en la refinación de dichas suposiciones sobre las cuales nuestro estudio ofrece un valioso punto de partida para investigaciones posteriores.

Apreciamos la oportunidad de mantener este intercambio académico y reiteramos la importancia de continuar investigando los efectos multisistémicos de la COVID-19. La evidencia en este campo sigue evolucionando, y futuras investigaciones podrán abordar estas cuestiones con información más actualizada y diseños metodológicos optimizados.

Nuevamente, agradecemos al Dr. Azañero-Haro por sus comentarios y al comité editorial por permitirnos responder a esta valiosa discusión.

## REFERENCIAS


1. Sandkovsky U, Colley P, Sam T, Modrykamien AM, Berhe M. The dynamic treatment of SARS-CoV-2 disease. Baylor University Medical Center Proceedings. 2020;33(4):572-9. https://doi.org/10.1080/08998280.2020.1780086
2. Yuan Y, Jiao B, Qu L, Yang D, Liu R. The development of COVID-19 treatment. Front Immunol. 2023;14:1125246. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1125246
3. Rodríguez-Gutiérrez AF, Duarte-Calderón CA, Moreno-López SM. Elevation of Aminotransferases and Total Bilirubin Levels as Prognostic Markers of Mortality in Adults Hospitalized for COVID-19. A Cohort Study. Acta Gastroenterol Latinoam. 2024;54(1):42-55. https://doi.org/10.52787/agl.v54i1.390
4. Erdem EH, Aydinli B, Dogru S, Ozmen H. The effectiveness of liver function tests in the prediction of mortality in patients with COVID-19. J Pak Med Assoc. 2024;74(11):1953-8. https://doi.org/10.47391/JPMA.10832
5. Bhimraj A, Morgan RL, Shumaker AH, Baden LR, Cheng VCC, Edwards KM, et al. Infectious Diseases Society of America Guidelines on the Treatment and Management of Patients With COVID-19 (September 2022). Clinical Infectious Diseases. 2024;78(7):e250-349. https://doi.org/10.1093/cid/ciac724

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:<br>• Nombre(s) y apellido(s)<br>• Número de cédula<br>• Dirección<br>• Teléfono (preferiblemente celular)<br>• Correo eletrónico personal<br>• Nombre del lugar de trabajo al que perteneció durante la ejecución del estudio<br>• ORCID iD:<br>• Solo el Registro ORCID puede asignar ORCID iDs. Debes aceptar sus estándares para disponer de ORCID iDs e incluri la URL<br>• 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:<br>• Introducción<br>• Metodología<br>• Resultados y conclusiones.<br><br>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:<br>• Introducción<br>• Materiales y Método o Pacientes y Método<br>• Resultados<br>• Discusión<br>• Conclusiones<br>• Referencias<br>• Agradecimientos. | ✔ |
| 8. En los artículos de revisión se sugiere que contengan:<br>• Introducción<br>• Materiales y métodos<br>• Resultados, tablas y figuras<br>• Discusión<br>• Referencias.<br><br>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