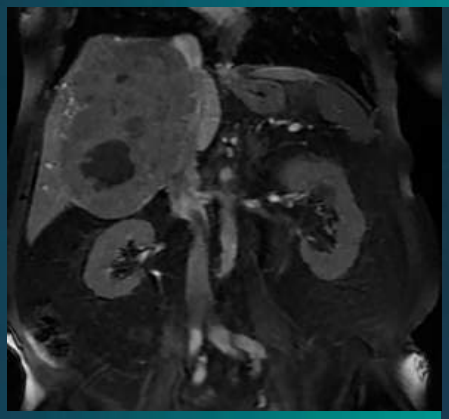
ISSN 0120-9957
ISSN 2500-7440 (En línea)
DOI: https://doi.org/10.22516/issn.2500-7440

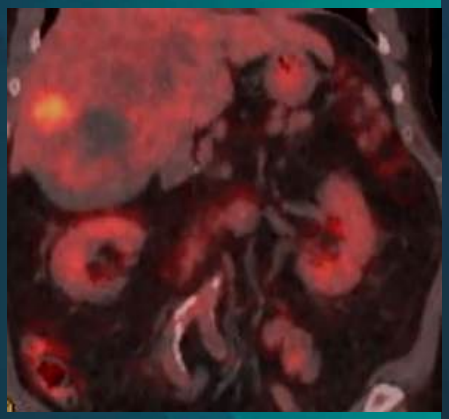
40 AÑOS

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 40 - Número 4
Octubre - Diciembre 2025

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





Editorial

40 años de la Revista Colombiana de Gastroenterología: desafíos y oportunidades

Trabajos originales

Asociación entre altitud y lesiones gástricas en pacientes de un hospital de alta complejidad en Pasto, Colombia

Factores asociados al alfabetismo en salud en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática

Caracterización de pacientes con falla hepática aguda en un hospital de cuarto nivel en Colombia

Análisis prospectivo del diagnóstico de estenosis biliar maligna: experiencia en un hospital de tercer nivel

Efecto de la rifaximina sobre la calidad de vida en síndrome de intestino irritable con sobrecrecimiento bacteriano

Consenso

Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población pediátrica: el diagnóstico. Parte 1

Artículos de revisión

Cáncer gástrico: detección y prevención

Investigar y publicar. Parte 8. Principios éticos básicos en investigación clínica. Puntos bioéticos esenciales en la investigación biomédica: fundamentos, normas y prácticas indispensables

Reporte de caso

Hiperplasia nodular linfoide, una entidad benigna e infrecuente asociada a sangrado gastrointestinal: reporte de dos casos

Trasplante hepático como tratamiento del síndrome de Budd Chiari: reporte de caso

Esofagitis inducida por antiinflamatorios no esteroideos: una causa poco frecuente de infiltrado eosinofílico severo

Carcinoma hepatocelular avanzado: beneficios de atezolizumab y bevacizumab en la práctica clínica. Reporte de caso

Linfangioma quístico pancreático: reporte de un caso

Gastroenteroanastomosis guiada por ultrasonido endoscópico en obstrucción al tracto de salida gástrico y biliar maligna

Adenocarcinoma escamoso gástrico. Un tumor raro con comportamiento agresivo: reporte de caso

Presentación atípica del síndrome de Gurvits como causa inusual de hemorragia gastrointestinal: reporte de caso

Diagnóstico tardío y recuperación sin complicaciones: inusual caso de 20 meses con cuerpo extraño esofágico

Linfoma primario del íleon distal: presentación de caso y revisión de la literatura

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
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 4
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. 4 | Octubre - Diciembre 2025

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Editorial

40 años de la Revista Colombiana de Gastroenterología: desafíos y oportunidades 399
40 years of the Revista Colombiana de Gastroenterología: challenges and opportunities
David B. Páramo-Hernández.

Trabajos originales

Asociación entre altitud y lesiones gástricas en pacientes de un hospital de alta complejidad en Pasto, Colombia 401
Association Between Altitude and Gastric Lesions in Patients Treated at a Tertiary-Care Hospital in Pasto, Colombia
Lady Johana Melo-Bastidas, Darlynne Xiomara Alfaro-Benavides, Melissa Del Rosario Bastidas-Riascos, Karol Daniela Pérez-Pantoja, Karen Milena Lucero-Coral, Yinna Lizbeth Escobar-Flórez.

Factores asociados al alfabetismo en salud en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática 412
Factors Associated With Health Literacy in Patients Diagnosed With Liver Cirrhosis
Carlos Martelo-Herazo, Nicole Chamorro-Guzmán, Ismael Yepes-Barreto.

Caracterización de pacientes con falla hepática aguda en un hospital de cuarto nivel en Colombia 423
Characterization of Patients With Acute Liver Failure in a Quaternary-Care Hospital in Colombia
Santiago Escalante-Pérez, Octavio Muñoz-Maya, Óscar Santos-Sánchez, Juan Ignacio Marín-Zuluaga, Juan Carlos Restrepo-Gutiérrez, Jorge Hernando Donado-Gómez.

Análisis prospectivo del diagnóstico de estenosis biliar maligna: experiencia en un hospital de tercer nivel 430
Prospective Analysis of Malignant Biliary Stricture Diagnosis: Experience from a Tertiary-Care Hospital
Julio Zúñiga-Cisneros, Calixto Duarte-Chang, Alexis Mc-Kenzie, Orlando Quirós, Carlos Tuñón.

Efecto de la rifaximina sobre la calidad de vida en síndrome de intestino irritable con sobrecrecimiento bacteriano 441
Effect of Rifaximin on Quality of Life in Patients with Irritable Bowel Syndrome and Small Intestinal Bacterial Overgrowth
Faruk Hernández-Sampayo, Ismael Yepes-Barreto, Fernando García-del Risco.

Consenso 450

Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población pediátrica: el diagnóstico. Parte 1 .....

Colombian Consensus on the Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis in the Pediatric Population: Diagnosis. Part 1

José Fernando Vera-Chamorro, Carolina Alexandra Zambrano-Pérez, Ailim Margarita Carias-Domínguez, Michelle Higuera-Carrillo, Juan Pablo Riveros-López, María Beatriz García-Paba, Stephania Peña-Hernández, Melquicedec Vargas-Sandoval, Fabián Juliao-Baños, Rocío Del Pilar López-Panqueva, Gustavo Adolfo Triana-Rodríguez, Catalina Ortiz-Piedrahita, Carlos Fernando Chinchilla-Mejía, Edgardo Antonio Chapman-Ariza, Edna Margarita Quintero-Canasto, Otto Gerardo Calderón-Guerrero, Danna Kathalina Puerto-Baracaldo, Daniela Duarte-Montero, Mário César Vieira, Eitan Rubinstein, Víctor Vila-Miravet, Jorge Amil-Dias.

Artículos de revisión 463

Cáncer gástrico: detección y prevención .....

Gastric Cancer: Detection and Prevention

Ricardo Oliveros-Wilches, Helena Facundo-Navia, Raúl Pinilla-Morales, Ana Bonilla, Gustavo Aguirre.

Investigar y publicar. Parte 8. Principios éticos básicos en investigación clínica. Puntos bioéticos esenciales en la investigación biomédica: fundamentos, normas y prácticas indispensables 472

Research and Publication. Part 8. Basic Ethical Principles in Clinical Research: Essential Bioethical Considerations in Biomedical Investigation: Foundations, Standards, and Indispensable Practices

Ana María Granada-Copete.

Reportes de caso

Hiperplasia nodular linfoide, una entidad benigna e infrecuente asociada a sangrado gastrointestinal: reporte de dos casos 477

Nodular Lymphoid Hyperplasia, An Uncommon Benign Entity Associated with Gastrointestinal Bleeding: Report of Two Cases

Luz Stella González-Soriano, Raúl David Delgado-Marrugo, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Natalia Olaya-Morales, María Cristina Alarcón-Nieto, Oscar Fernando Ruiz-Morales, Martín Alonso Gómez-Zuleta.

Trasplante hepático como tratamiento del síndrome de Budd Chiari: reporte de caso 486

Liver Transplantation as Treatment for Budd–Chiari Syndrome: Case Report

Álvaro Andrés Montenegro, Hernan Yair Florez-de-Moya, Diego Mauricio Gómez, Juan Manuel Rico-Juri, Michael Zapata, Jhonatan Urrego, Luis Alfonso Bustamante-Cristancho.

Esofagitis inducida por antiinflamatorios no esteroideos: una causa poco frecuente de infiltrado eosinofílico severo 492

NSAID-Induced Esophagitis: An Uncommon Cause of Severe Eosinophilic Infiltration

Josue Aliaga Ramos, Vitor Arantes.

Carcinoma hepatocelular avanzado: beneficios de atezolizumab y bevacizumab en la práctica clínica. Reporte de caso 497

Advanced Hepatocellular Carcinoma: Benefits of Atezolizumab and Bevacizumab in Clinical Practice. Case Report

Erick Andrés Cantor-Rizo, Andrés Felipe Bejarano-Ramírez, Zamira Fernanda Gómez-Giraldo, John Alejandro Murillo-Silva, Henry Alexander Vargas-Díaz, Mónica Lorena Tapias-Mantilla.

Linfangioma quístico pancreático: reporte de un caso **502**
Pancreatic Cystic Lymphangioma: Case Report
Marco Antonio Medina-Ortega, Dagoberto Rafael Duarte-Misol, Daniela Coronado-Arévalo, Jesús María Pérez-Orozco.

Gastroenteroanastomosis guiada por ultrasonido endoscópico en obstrucción al tracto de salida gástrico y biliar maligna **506**
Endoscopic Ultrasound–Guided Gastroenterostomy in Malignant Gastric Outlet and Biliary Obstruction
María Juliana Peralta-Vera, Leonardo Acevedo-Toro, Juan Camilo Ricaurte-Ciro, Alejandro Augusto Gutierrez.

Adenocarcinoma escamoso gástrico. Un tumor raro con comportamiento agresivo: reporte de caso **512**
Gastric Adenosquamous Carcinoma. A Rare Tumor With Aggressive Behavior: Case Report
Felipe Portilla-Arenas, Franz Carlos Basuri-Guzman, Miguel Andrés Lima, Mónica Arcos-Ramírez, Melissa Bastidas, José Darío Portillo-Miño.

Presentación atípica del síndrome de Gurvits como causa inusual de hemorragia gastrointestinal: reporte de caso **517**
Atypical Presentation of Gurvits Syndrome as an Uncommon Cause of Gastrointestinal Bleeding: Case Report
Juan Esteban Quiroz-Álvarez, Mariana Muñoz-Ríos.

Diagnóstico tardío y recuperación sin complicaciones: inusual caso de 20 meses con cuerpo extraño esofágico **521**
Delayed Diagnosis and Uneventful Recovery: Unusual 20-Month Case of an Esophageal Foreign Body
Paola Andrea Santamaría-Losada, Sergio Enrique Pedroza-Sabogal.

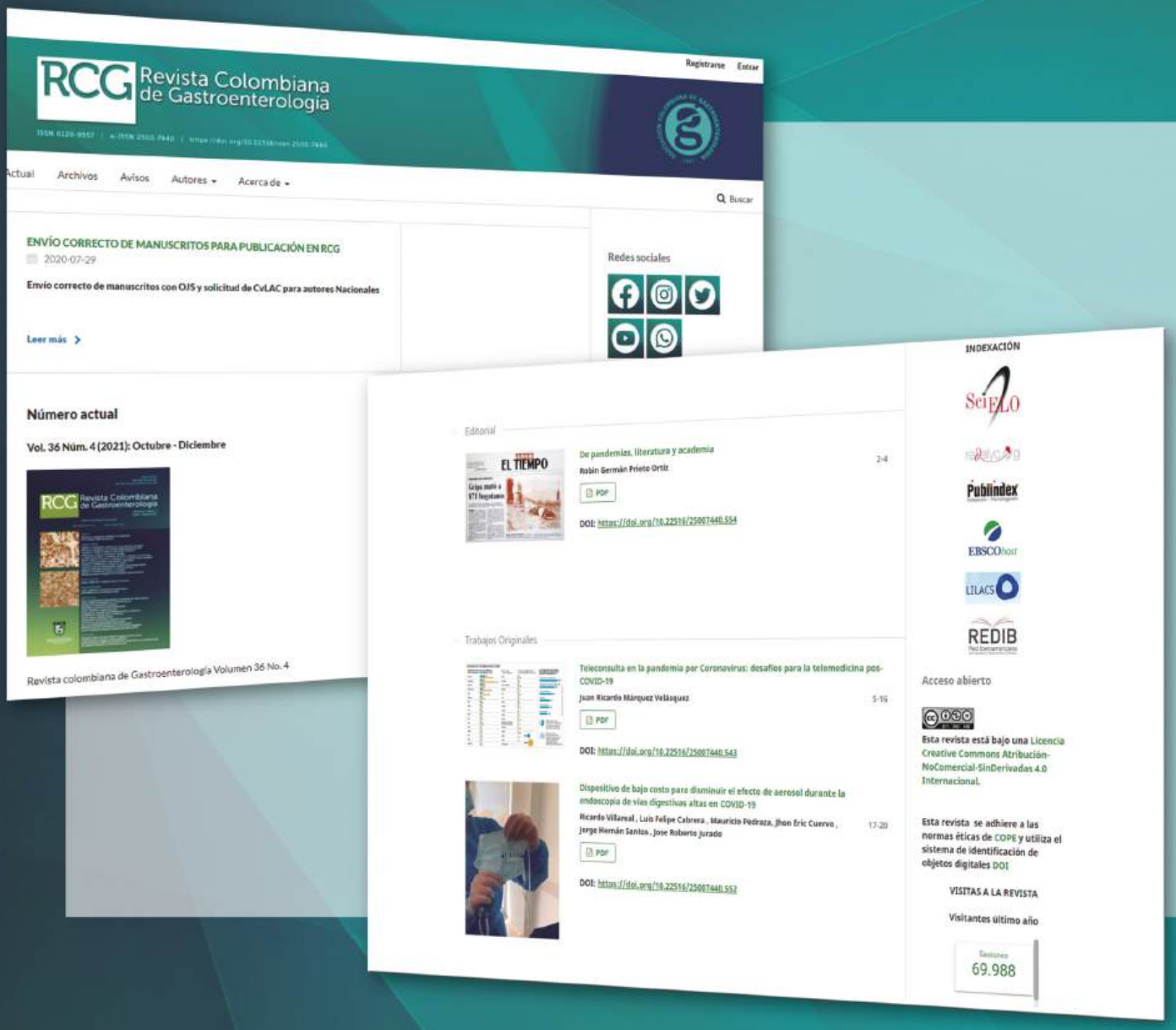
Linfoma primario del íleon distal: presentación de caso y revisión de la literatura **528**
Primary Lymphoma of the Distal Ileum: Case Presentation and Literature Review
Mauricio Melo-Peñaloza.

Carta al editor

Comentario sobre la metodología del artículo "Comorbilidades del síndrome de intestino irritable en Colombia: análisis de datos del ministerio de salud" **534**
Commentary on the methodology of the article "Comorbidities of Irritable Bowel Syndrome in Colombia: Analysis of Data from the Ministry of Health"
Gerardo Andrés Puentes-Leal.

Portada: *A. Resonancia magnética (RM): existencia de una masa sólida con contenido heterogéneo en los segmentos VII y VIII de los lóbulos hepáticos derechos.*
B. Tomografía por emisión de positrones (PET). Se observó un aumento focal en la captación en el lóbulo hepático derecho, correspondiente al segmento 6/7.
Artículo: Carcinoma hepatocelular avanzado: beneficios de atezolizumab y bevacizumab en la práctica clínica. Reporte de caso.
Cortesía de los autores: Erick Andrés Cantor-Rizo, Andrés Felipe Bejarano-Ramírez, Zamira Fernanda Gómez-Giraldo, John Alejandro Murillo-Silva, Henry Alexander Vargas-Díaz, Mónica Lorena Tapias-Mantilla.

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología



Visita nuestra página y regístrate

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

https://doi.org/10.22516/25007440.1497

Editorial

40 años de la Revista Colombiana de Gastroenterología: desafíos y oportunidades

40 years of the Revista Colombiana de Gastroenterología: challenges and opportunities

David B. Páramo-Hernández.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Páramo-Hernández D. 40 años de la Revista Colombiana de Gastroenterología: desafíos y oportunidades. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):399-400. https://doi.org/10.22516/25007440.1497

[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: 26/11/2025
Fecha aceptado: 27/11/2025

La Revista Colombiana de Gastroenterología (RCG) cumple con este volumen 40 años de su fundación, mostrando a lo largo de su vida editorial un progreso y desarrollo en ascenso, y en la actualidad debe afrontar desafíos y retos para continuar su crecimiento. En primera instancia, debe enfrentarse a un mercado editorial ampliamente competitivo y global, dominado por oligopolios y caracterizado por modelos de pago por acceso a la información científica a muy altos costos, con una alta rentabilidad para ellos y con beneficios nulos o mínimos para los autores, revisores y editores. Además, ha establecido sus propios índices publimétricos para evaluar la calidad de los artículos científicos y su producción[1].

A este modelo se contrapone la llamada *ciencia abierta* (*open access*), como una creciente necesidad de democratizar el acceso al conocimiento científico para que este sea libre y gratuito, dado que de hecho de trata de un bien público. Las sociedades científicas y la comunidad académica deben impulsar un sistema que valore el acceso abierto, una remuneración justa para autores, para la revisión por pares y prácticas editoriales más sostenibles[2]. El futuro de la publicación académica no solo debe ser rentable para las editoriales, sino que también debe garantizar que los beneficios de la investigación se compartan de forma amplia y equitativa. Debemos abogar por el cambio, impulsando modelos que prioricen la accesibilidad, la equidad y la libre difusión del conocimiento[1,2].

Dado que la naturaleza de nuestra revista es precisamente de acceso abierto y haciendo alusión a su lema actual: "Una revista viva de todos para todos", en tal sentido, uno de los principales logros de esta gestión editorial ha sido lograr indexarla en el Directorio de Revistas de Acceso Abierto, DOAJ (Directory of Open Access Journals), que reúne las revistas de alta calidad en este modelo.

Otro desafío para afrontar, en donde, la comunidad académica y médica debe alertarse y protegerse, es la creciente amenaza de las llamadas revistas "depredadoras" o cuestionables, que son publicaciones científicas falsas que cobran por publicar artículos sin ofrecer un proceso de revisión por pares de calidad, priorizando el lucro sobre la integridad de la investigación. Se caracterizan por prácticas engañosas, como la solicitud agresiva de manuscritos, la falsificación de métricas (como el factor de impacto) y la omisión o deficiencia en el control de calidad[3].

Y un tercer reto para afrontar, nuestra revista requerirá incorporar los avances tecnológicos, como por ejemplo la adopción de tecnologías de inteligencia artificial (IA) y aprendizaje automático para apoyar la revisión por pares, identificar el plagio y la mala conducta científica, y facilitar el análisis de datos, para lo cual será necesario un presupuesto de inversión en personal, tecnología y capacitación.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Este volumen 40 n.° 4 está acompañado de tres suplementos valiosos y que, en conjunto con la Junta directiva de la Asociación Colombiana de Gastroenterología, presidida por el Dr. Diego Aponte Martín, hemos decidido, a manera de celebración del cumpleaños 40, publicar la actualización de las Guías de Práctica Clínica[4-6]. Estos tres documentos se han desarrollado con una estricta observancia metodológica y epidemiológica, y una evaluación actualizada por parte de expertos temáticos. Sin duda, constituyen un gran aporte a los profesionales de la salud, a las instituciones y a los determinadores de las políticas de salud para que finalmente impacten positivamente la salud de nuestra población. También contiene una variada e interesante serie de artículos originales, revisiones y reportes de casos, dentro de los cuales invitamos a leer el *Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población pediátrica: el diagnóstico. Parte 1*[7]. También recomendamos la excelente revisión narrativa *Cáncer gástrico: detección y prevención*, del Dr. Oliveros y colaboradores[8]. Por último, en la sección de *Investigar y Publicar*, es muy importante también leer *Puntos bioéticos esenciales en la investigación biomédica: fundamentos, normas y prácticas indispensables*, de la Dra. Granada[9].

REFERENCIAS

1. Larivière V, Haustein S, Mongeon P. The Oligopoly of Academic Publishers in the Digital Era. PLoS One. 2015;10(6):e0127502. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127502
2. Arita M, Pulverer B, Uemura T, Sakuma C, Hayashi S. Publishing in the Open Access and Open Science era. Genes Cells. 2024;29(4):275-281. https://doi.org/10.1111/gtc.13100
3. Laine C, Babski D, Bachelet VC, Bärnighausen TW, Baethge C, Bibbins-Domingo K, et al. Predatory journals: What can we do to protect their prey? PLoS Med. 2025;22(4):e1004542. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004542
4. Aponte Martín DM, Gil Parada FL, Castaño LLano R de J, Bareño Silva J, Ortíz Chamorro AX, Ibarra Burgos JA, et al. Guía colombiana de práctica clínica para el tamizaje de cáncer colorrectal adultos: actualización 2025. Rev. colomb. Gastroenterol. 2025;40(Supl. 2):3-24. https://doi.org/10.22516/25007440.1451
5. Hani de Ardila AC, Cañadas Garrido RA, Aponte Martín DM, Ortiz Chamorro AX, Bareño Silva J, Ibarra Burgos JA, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) en adultos: actualización 2025. Rev Colomb Gastroenterol. 2025;40(Supl. 3):3-31. https://doi.org/10.22516/25007440.1450
6. Otero Regino WA, Trespalacios Rangel AA, Marulanda Fernandez H, Rojas Gualdrón DF, Aponte Martín DM, Cañadas Garrido RA, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la infección por helicobacter pylori en adultos: actualización 2025. Rev Colomb Gastroenterol. 2025;40(Supl. 4):3-32. https://doi.org/10.22516/25007440.1458
7. Vera-Chamorro JF, Zambrano-Pérez CA, Carias-Domínguez AM, Higuera-Carrillo M, Riveros-López JP, García-Paba MB, et al. Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población pediátrica: el diagnóstico. Parte 1. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):450-462. https://doi.org/10.22516/25007440.1371
8. Oliveros-Wilches R, Facundo-Navia H, Pinilla-Morales R, Bonilla A, Aguirre G. Cáncer gástrico: detección y prevención. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):463-471. https://doi.org/10.22516/25007440.1399
9. Granada-Copete AM. Principios éticos básicos en investigación clínica. Puntos bioéticos esenciales en la investigación biomédica: fundamentos, normas y prácticas indispensable. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):472-476. https://doi.org/10.22516/25007440.1140

https://doi.org/10.22516/25007440.1366

Trabajo original

Asociación entre altitud y lesiones gástricas en pacientes de un hospital de alta complejidad en Pasto, Colombia

Association Between Altitude and Gastric Lesions in Patients Treated at a Tertiary-Care Hospital in Pasto, Colombia

Lady Johana Melo-Bastidas,[1] Darlynne Xiomara Alfaro-Benavides,[1]* Melissa Del Rosario Bastidas-Riascos,[2] Karol Daniela Pérez-Pantoja,[3] Karen Milena Lucero-Coral,[4] Yinna Lizbeth Escobar-Flórez.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Melo-Bastidas LJ, Alfaro-Benavides DX, Bastidas-Riascos MR, Pérez-Pantoja KD, Lucero-Coral KM, Escobar-Flórez YL. Asociación entre altitud y lesiones gástricas en pacientes de un hospital de alta complejidad en Pasto, Colombia. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):401-411.
https://doi.org/10.22516/25007440.1366

[1] Magister en epidemiología. Docente, Universidad de Nariño. Pasto, Colombia.
[2] Médico internista, especialista en gastroenterología y endoscopia digestiva. Gastroenteróloga en Hospital Universitario Departamental de Nariño, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Colombia.
[3] Universidad de Nariño. Médico interno, Hospital Universitario Departamental de Nariño. Pasto, Colombia.
[4] Universidad de Nariño. Médico interno, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Colombia.

***Correspondencia:** Darlynne Xiomara Alfaro-Benavides. xiomibe@hotmail.com

Fecha recibido: 22/04/2025
Fecha aceptado: 05/11/2025

Resumen

Introducción: el cáncer gástrico (CG) es un problema de salud pública a nivel mundial, y Nariño es la región de Colombia con mayor prevalencia. A pesar de que se han identificado factores de riesgo, no está clara la asociación entre la hipoxia prolongada dada por la altitud de residencia y la presencia de lesiones precursoras de malignidad. **Objetivo:** determinar la posible asociación entre el modelo de carcinogénesis descrito por Pelayo Correa y las zonas altitudinales de residencia en una población atendida en la Fundación Hospital San Pedro (FHSP). **Materiales y métodos:** estudio observacional, analítico y transversal en pacientes mayores de 18 años que asistieron a la toma de endoscopia en diferentes distribuciones geográficas de residencia en Nariño de acuerdo con los metros sobre el nivel del mar (msnm): zona baja (<1500), intermedia (1500-2500) y alta (>2500). Se consignaron variables sociodemográficas, clínicas y endoscópicas. Se entrevistaron por teléfono para verificar o completar datos. Se realizó un muestreo aleatorio estratificado según la zona de residencia. Se realizó un análisis descriptivo de las variables y se buscó la asociación mediante la prueba de chi cuadrado. **Resultados:** se obtuvieron los datos de 315 pacientes, 66% mujeres. Las lesiones premalignas fueron en aumento de proximal a distal. Prevalencia de *Helicobacter pylori*: 42,9%. No se encontró una asociación estadística significativa entre las diferentes zonas de altitud y lesiones premalignas. **Conclusiones:** no hay asociación significativa entre las lesiones premalignas y la altura; sin embargo, hay una tendencia a que los pacientes con cáncer residan mayoritariamente en las zonas de altitud elevada.

Palabras clave

Neoplasias gástricas, factores de riesgo, altitud, gastritis atrófica.

Abstract

Introduction: Gastric cancer (GC) constitutes a major global public health burden, and Nariño remains the Colombian region with the highest prevalence. Although multiple risk factors have been identified, the relationship between chronic hypoxia associated with altitude of residence and the presence of precursor lesions for malignancy remains unclear. **Objective:** To assess the potential association between the Pelayo Correa carcinogenesis model and altitude-of-residence strata in a patient population receiving care at Fundación Hospital San Pedro (FHSP). **Materials and Methods:** An observational, analytical, cross-sectional study was conducted in patients older than 18 years who underwent upper endoscopy and resided in different geographical areas of Nariño categorized by altitude (meters above sea level): low (<1500 m), intermediate (1500–2500 m), and high (>2500 m). Sociodemographic, clinical, and endoscopic variables were recorded. Patients were contacted by telephone to verify or complement missing information. A stratified random sampling strategy was applied according to altitude group. Descriptive analyses were performed, and associations were evaluated using the chi-square test. **Results:** A total of 315 patients were included, 66% of whom were women. Premalignant lesions increased progressively from proximal to distal segments. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection was 42.9%. No statistically significant association was identified between altitude strata and premalignant gastric lesions. **Conclusions:** No significant association was observed between altitude and the presence of premalignant lesions. Nonetheless, a tendency was noted in which patients diagnosed with gastric cancer predominantly resided in high-altitude areas.

Keywords

Gastric neoplasms, risk factors, altitude, atrophic gastritis.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico (CG) es un problema de salud pública a nivel mundial, y es más frecuente en la cuenca del Pacífico y áreas de gran altitud a lo largo de Asia oriental y en el continente americano a nivel de la Cordillera Centroamericana, la Cordillera de los Andes y otras regiones de América del Sur, donde se describen las tasas de incidencia más altas del mundo; mientras que otras regiones como América del Norte, África Occidental y Asia Central y del Sur se tienen tasas de incidencia más bajas[1,2]. En Colombia sucede algo similar, por ejemplo, en la ciudad de Cartagena, ciudad de la Costa Caribe de 887.946 habitantes, la incidencia anual es de 2 por 100.000 habitantes; de igual forma, en la ciudad de Cali, de 2.227.642 habitantes, localizada a 1018 msnm, la prevalencia de CG es tres veces menor (19%) en comparación a la encontrada en los inmigrantes de Nariño (58%)[3-7].

En cuanto a la etiopatogenia de CG; Pelayo Correa ha propuesto una hipótesis basada en la evolución secuencial de condiciones histológicas que preceden a la aparición del cáncer invasor: gastritis superficial, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y, finalmente, cáncer, todas estas visibles en la endoscopia[3,8]. Así mismo, se destacan varios factores de riesgo como el consumo de alcohol, tabaco o antinflamatorios no esteroideos (AINE); bajo consumo de frutas y verduras; la salubridad del agua; infección por *Helicobacter pylori*, entre otros; pero no se ha esclarecido con certeza su etiología[9-15]. Sin embargo, en el departamento de Nariño hay un factor de riesgo interesante, que parece estar asociado a la hipoxia crónica y a la altura. Correa y colaboradores[16,17] afirman que, en 2014, para los habitantes de Túquerres, un municipio nariñense de aproximadamente 40.038 habitantes enclavado en lo alto de la cordillera de los Andes, el riesgo de sufrir CG es de 150 casos por cada 100.000 habitantes, uno de los más altos del continente; mientras que a solo 200 kilómetros de allí, en Tumaco, un municipio costero de unos 221.469 habitantes (el segundo municipio más grande de Nariño), ese riesgo es menor, de tan solo 6 casos por cada 100.000 habitantes[3,16,17].

En el estudio que incluye al departamento de Nariño, Correa y colaboradores[3,16] plantean que, en Nariño, se ha descrito una elevada susceptibilidad genética dada por la presencia del alelo 511T del gen que codifica la interleucina 1β, la cual es muy frecuente en la población y que las cepas de *H. pylori* poseen factores genéticos reconocidos de virulencia (cagA-positivas y vacA s1m1)[16]. Del mismo modo, otros autores como Arias y colaboradores[17] constatan que en Colombia se ha encontrado una mayor prevalencia y mortalidad de CG en relación con la altitud, ya que se reportan más casos en la cordillera de los Andes que en las regiones costeras, fenómeno reportado en el departamento de Boyacá, donde se encontró una heterogeneidad regional dado que en la zona noreste (provincias Norte y Valderrama) había una alta incidencia y mortalidad, mientras que en la región central se presentan tasas moderadas y en los municipios del oeste existe una baja afectación por la enfermedad[17,18]. Igualmente, en otros países como Perú, Quiñones y colaboradores[19,20] realizan una serie de pruebas donde se encontró una asociación significativa entre gastritis crónica y altitud intermedia y elevada, pero no en muy elevada. Esto se explicaría por la hipoxia hiperbárica en alturas (que podría conllevar condiciones en la pared gástrica), la adaptación de los peruanos a las alturas y otras variables sociodemográficas. Finalmente, Amani y colaboradores[21] analizan la relación entre altitud y distancia de un volcán ubicado en el noreste de Irán con incidencia de CG, y los resultados mostraron que la tasa de CG en personas de áreas rurales es significativamente mayor que en las personas de áreas urbanas, por lo que se concluyó que la proximidad al volcán aumenta la incidencia de CG[20,22].

Otro mecanismo por el que la altitud puede lesionar la mucosa gástrica es la policitemia[22,23], pues se ha estudiado que, en tibetanos habitantes de gran altura con policitemia inducida por altitud, se hallaron cambios patológicos en la mucosa gástrica sugerentes de apoptosis. Además, se encontró que, en los pacientes con policitemia inducida por altura, la mucosa gástrica tenía mayor frecuencia de infección por *H. pylori*. Asimismo, se ha descrito que en los pacientes que viven a gran altura tienen mayor producción de ácido clorhídrico debido al estímulo vagal ocasionado por la hipoxia crónica[23-26].

Por lo anterior, existen varias hipótesis que se inclinan a que la vida a una mayor altura está asociada a una mayor tasa de infección por *H. pylori* y, por ende, a la aparición de la cascada de carcinogénesis. Sin embargo, se requiere identificar posibles marcadores de diagnóstico temprano con un impacto tanto a nivel nacional como internacional.

OBJETIVO

Determinar si existe una asociación entre el modelo de carcinogénesis descrito por Pelayo Correa y las zonas altitudinales de residencia en una población atendida en Fundación Hospital San Pedro (FHSP), Nariño, Colombia, en 2023.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio y selección de los participantes

Se realizó un estudio observacional, analítico y transversal, en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años residentes en el departamento de Nariño que asistieron a la realización de endoscopia digestiva alta más biopsia al servicio de gas-

troenterología de la FHSP desde el 1 de enero del 2023 hasta el 31 de diciembre de 2023. Se incluyeron pacientes que residían en el área urbana o rural de los 64 municipios del departamento de Nariño por un tiempo mínimo de 10 años, y se excluyeron a pacientes con procedimientos endoscópicos de mala calidad (estómago lleno, que no cumplieron las horas de ayuno o endoscopias poco legibles), diagnósticos como cuerpos extraños, quemaduras por cáusticos, estenosis esofágicas, fístulas o defectos de pared, traumas de la mucosa e incapacidad de dar el consentimiento informado. El proyecto de investigación fue aprobado por el comité de ética e investigación de la FHSP y se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes participantes.

Endoscopia y recopilación de datos

Los resultados de las endoscopias de vías digestivas altas se tomaron de una base de datos proporcionada por la fundación Hospital San Pedro, se revisaron las historias clínicas de los pacientes para recoger datos de variables sociodemográficas y clínicas, antecedentes personales y familiares, hábitos, exposición a biomasa, reporte endoscópico y biopsias, y teniendo en cuenta las distribuciones geográficas en Nariño[1,12] se dividieron a los pacientes según la zona de residencia: zona baja (<1500 msnm), El Charco, Tumaco, Barbacoas y Policarpa; una zona intermedia (1500-2500 msnm) entre los que se encuentran La Unión, Samaniego, Sandoná, Buesaco y Tangua, y una zona alta (>2500 msnm) donde se ubican los municipios de Pasto, Ipiales, Túquerres, entre otros[1,12]. Se entrevistaron a los pacientes por teléfono para verificar o completar datos no suministrados en el registro médico, como la confirmación de la residencia mínima de 10 años, que era uno de los criterios de elegibilidad.

Etapas

El estudio se llevó a cabo en dos etapas: en la primera se realizó una prueba piloto con diez pacientes, a los que se les aplicó el instrumento de recolección de datos al registro clínico y se les realizó una entrevista estructurada por llamada a los pacientes para corregir fallas y adecuar los instrumentos definitivos. En la segunda etapa se aplicó el instrumento de recolección de datos a todos los registros clínicos y las entrevistas mediante llamadas a los pacientes de la muestra seleccionada.

Análisis estadístico

Se realizó la sistematización de la información obtenida en el instrumento de recolección de datos de los registros clínicos y las entrevistas, alimentando la base de datos del estudio en el programa Microsoft Excel, y se realizó un análisis estadístico descriptivo univariado y bivariado con todas las variables de interés. Las variables cualitativas se presentan como proporciones mediante la frecuencia relativa y absoluta. A las variables numéricas se les determinó la normalidad siendo expresadas las medidas de dispersión y tendencia central como media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC). Se realizó un análisis bivariado y se calcularon razones de prevalencia crudas como medidas de asociación, y se estimó la significancia estadística mediante la prueba de chi cuadrado con *p* menor de 0,05. El *software* que se utilizó en la realización de este trabajo fue SPSS versión 23 (licencia de la Universidad de Nariño).

Aspectos éticos

Teniendo en cuenta la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y Protección social, esta investigación corresponde a un estudio con riesgo mínimo (Literal A, Artículo 11, Título II, Capítulo I). Se realizó la recolección de datos a través de instrumentos de recolección de datos de los registros clínicos y a través de entrevistas mediante llamadas a los pacientes previa autorización del participante y firma del consentimiento informado.

RESULTADOS

Se incluyó a 315 pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología de un hospital de alta complejidad en Nariño, Colombia. La mayoría fueron mujeres (66,7%; n = 210), mientras que el 33,3% (n = 105) correspondió a hombres. El grupo etario predominante fue el de adultos mayores entre 60 y 90 años, con una participación del 45,1% (n = 142), seguido del grupo de 46 a 60 años (33,3%; n = 105) y, en menor proporción, pacientes entre 18 y 45 años (21,6%; n = 68).

Con respecto al grupo sanguíneo, el más frecuente fue el tipo O, presente en el 69,2% (n = 218) de los participantes, seguido por el tipo A (18,1%; n = 57), B (10,5%; n = 33) y AB (2,2%; n = 7). En cuanto al factor Rh, el 95,9% (n = 302) fueron Rh positivos y solo el 4,1% (n = 13), Rh negativos.

En relación con la altitud del lugar de residencia, el 70,8% (n = 223) de los pacientes vivían en zonas de altitud alta (>2500 msnm), el 18,4% (n = 58) en zonas intermedias (1500-2500 msnm), y el 10,8% (n = 34) en zonas de baja altitud (<1500 msnm).

Características sociodemográficas, clínicas e histopatológicos de los pacientes con endoscopia de vías digestivas altas realizadas en la Fundación Hospital San Pedro en 2023

En cuanto a las variables clínicas, se observó un registro del motivo de la realización de la endoscopia en el 31,4%

de los pacientes, y el síntoma más frecuente fue el dolor abdominal, con un 19% (n = 60); seguido de hematemesis/melena, con un 5,4% (n = 17); emesis, con un 2,9% (n = 9); palidez/anemia, con un 1,6% (n = 5); enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), con un 1,3% (n = 4); pérdida de peso, con un 1% (n = 3), y, por último, sospecha de neoplasia maligna, con un 0,3% (n = 1) (**Tablas 1 y 2**).

Tabla 1. Características sociodemográficas (participantes n = 315)

Característica	n (%)
Sexo	
- Femenino	210 (66,7)
- Masculino	105 (33,3)
Edad	
- De 60 a 90 años	142 (45,1)
- De 46 a 60 años	105 (33,3)
- De 18 a 45 años	68 (21,6)
Grupo sanguíneo	
- O	218 (69,2)
- A	57 (18,1)
- B	33 (10,5)
- AB	7 (2,2)
RH	
- Positivo	302 (95,9)
- Negativo	13 (4,1)
Altitud del lugar de residencia	
- Alta (>2500 msnm)	223 (70,8)
- Intermedia (1500-2500 msnm)	58 (18,4)
- Baja (<1500 msnm)	34 (10,8)

Tabla elaborada por los autores.

En los hallazgos histopatológicos, el 42,9% (n = 135) de los pacientes presentaron infección por *H. pylori* del reporte de patología. La gastritis crónica atrófica fue la lesión preneoplásica más frecuente, con un 33,3% (n = 105); seguida de gastritis crónica superficial, con un 32,7% (n = 103); metaplasia intestinal, con un 25,1% (n = 79); CG tardío, con un 2,5% (n = 8), y displasia, con un 1,3% (n = 4). El antro gástrico fue el lugar de localización de lesiones preneoplásicas más frecuente, con un 81,6% (n = 257); seguido del cuerpo gástrico, con un 48,3% (n = 152), y, por último, incisura, con un 16,2% (n = 51).

Tabla 2. Características clínicas, antecedentes, hábitos y diagnóstico histológico de los pacientes (n = 315)

Ítem	n (%)
Motivo de endoscopia	
- Registro del dato en la historia clínica	99 (31,5)
- Dolor abdominal	60 (19,0)
- Hematemesis/melena	17 (5,4)
- Emesis	9 (2,9)
- Palidez/anemia	5 (1,6)
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico	4 (1,3)
- Pérdida de peso	3 (1,0)
- Sospecha de neoplasia maligna	1 (0,3)
- Antecedentes familiares de cáncer gástrico*	61 (19,4)
Antecedentes personales	
- Fumador	52 (16,5)
Índice tabáquico	
- Menos de 10	36 (70,6)
- De 10 a 20	8 (15,7)
- De 21 a 40	7 (13,7)
- Más de 41	0 (0,0)
Consumo de alcohol	
- No consume	233 (74,0)
- Bebedor social	78 (24,8)
- Alcohólico	4 (1,3)
Años de consumo de alcohol	
- Menor de 1 año	9 (11,4)
- De 1 a 5 años	7 (8,9)
- De 5 a 10 años	10 (12,7)
- Mayor de 10 años	53 (67,1)
- Exposición a biomasa	127 (40,3)
- Exposición a metales pesados o radiación	23 (7,3)
Frecuencia de consumo de alimentos con BNN**	
- A veces	192 (61,0 %)
- Nunca	99 (31,4)
- Frecuente	24 (7,6)
Frecuencia de consumo de frutas y verduras	
- Frecuente	209 (66,3)
- A veces	101 (32,1)
- Nunca	5 (1,6)
Infección por *H. pylori*	
- Sí	135 (42,9)
- No	180 (57,1)
Diagnóstico histológico	
- Gastritis crónica atrófica	105 (33,3)
- Gastritis crónica superficial	103 (32,7)
- Metaplasia intestinal	79 (25,1)
- Normal	16 (5,1)
- Cáncer gástrico tardío	8 (2,5)
- Displasia	4 (1,3)
Localización	
- Cuerpo	152 (48,3)
- Antro	257 (81,6)
- Incisura	51 (16,2)

*Antecedente familiar de cáncer gástrico de primer o segundo grado de consanguinidad. **Alimentos con bajo valor nutricional (BVN): empaquetados, embutidos y enlatados, con exceso de sal, sodio, grasas saturadas o azúcares añadidos. Tabla elaborada por los autores.

En cuanto a los hábitos del paciente, el 16,5% (n = 52) de los pacientes reportaron ser fumadores; de estos, el 11,4% (n = 36) tuvieron un índice tabáquico menor de 10 y ningún paciente tuvo un índice mayor de 41. El 24% (n = 78%) manifestó que eran bebedores sociales. De los 81 pacientes que reportaron que consumían alcohol, el 16,8% (n = 53) tenían más de 10 años de consumo. Finalmente, el 61% (n = 192) de los pacientes consumían menos de tres veces a la semana alimentos con bajo valor nutricional, pero alrededor de 66,3% (n = 209) reportaron un consumo de frutas y verduras con más de tres veces (**Tabla 2**).

Características endoscópicas e histológicas y su relación con la altitud de la zona de residencia (nivel del mar bajo <1500, intermedia 1500-2500, alto >2500 msnm)

Al analizar la asociación entre la altitud del lugar de residencia y la presencia de lesiones gástricas preneoplásicas, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. En comparación con los pacientes de zonas altas, quienes residían en zonas intermedias mostraron una ligera mayor probabilidad de presentar gastritis crónica superficial (razón de prevalencias [RP]: 1,052; intervalo de confianza [IC] 95%: 0,976-1,134; p = 0,182) y gastritis crónica atrófica (RP: 1,029; IC 95%: 0,950-1,115; p = 0,478), mientras que para metaplasia intestinal el riesgo fue prácticamente equivalente (RP: 1,007; IC 95%: 0,943-1,076; p = 0,830) (**Tabla 3**).

En cuanto a las zonas de baja altitud, se observó una mayor probabilidad de gastritis atrófica (RP: 1,075; IC 95%: 0,983-1,176; p = 0,112) y una leve menor probabilidad de metaplasia intestinal (RP: 0,942; IC 95%: 0,853-1,039; p = 0,233), aunque nuevamente sin significancia estadística. Estos hallazgos no permiten establecer una relación concluyente entre la altitud y el desarrollo de estas lesiones preneoplásicas, lo que resalta la necesidad de estudios adicionales con un diseño longitudinal y mayor control de variables confusoras.

En contraste, al evaluar la presencia de mucosa gástrica normal, se observó una asociación estadísticamente significativa en pacientes residentes en zonas de baja altitud, quienes presentaron una mayor probabilidad de no tener lesiones gástricas (RP: 1,028; IC 95%: 1,012-1,043; p = 0,000), en comparación con los residentes en zonas altas. Este hallazgo sugiere una posible diferencia en la distribución de lesiones según la altitud, aunque debe ser interpretado con precaución debido al diseño observacional del estudio y la ausencia de significancia en la mayoría de las variables analizadas.

Presencia de Helicobacter pylori y su relación con lesiones premalignas

Se encontró que en los pacientes que presentaron la infección por *H. pylori* aumenta en un 13,2% la probabilidad de padecer gastritis crónica superficial, con diferencia significativa (RP: 1,132, IC 95%: 1,067-1,201; p = 0,000) y también se encontró que los pacientes con *H. pylori* disminuyeron en un 17,7% la probabilidad de padecer gastritis crónica atrófica, (RP: 0,823, IC 95%: 0,771-,879; p = 0,000). Los

Tabla 3. Asociación entre altitud de lugar de residencia y lesiones gástricas

Altitud de lugar de residencia	Gastritis crónica superficial	Valor *p*	Gastritis crónica atrófica	Valor *p*	Metaplasia intestinal	Valor *p*
	RP (IC 95%)		RP (IC 95%)		RP (IC 95%)	
Alta	1		1		1	
Intermedia	1,052 (0,976-1,134)	0,182	1,029 (0,950-1,115)	0,478	1,007 (0,943-1,076)	0,830
Baja	1,013 (0,916-1,121)	0,800	1,075 (0,983-1,176)	0,112	0,942 (0,853-1,039)	0,233
Altitud de lugar de residencia	**Displasia**	**Valor *p***	**Cáncer gástrico avanzado**	**Valor *p***	**Normal**	**Valor *p***
	RP (IC 95%)		RP (IC 95%)		RP (IC 95%)	
Alta	1		1		1	
Intermedia	1,005 (0,998-1,011)	0,156	0,983 (0,953-1,013)	0,270	1,001 (0,969-1,035)	0,949
Baja	0,975 (0,936-1,016)	0,228	0,979 (0,939-1,021)	0,327	1,028 (1,012-1,043)	0,000

IC: intervalo de confianza; RP: razón de prevalencias. Tabla elaborada por los autores.

pacientes con presencia de *H. pylori* aumenta en un 1,9% la probabilidad de presentar CG tardío (RP: 1,019, IC 95%: 1,002-1,036; $p = 0,031$), y los pacientes con infección por *H. pylori* aumentan en un 3,7% la probabilidad de no presentar algún tipo de lesión gástrica (RP: 1,037, IC 95%: 1,014-1,059; $p = 0,001$) (**Tabla 4**).

Asociación entre altitud de lugar de residencia e infección por *Helicobacter pylori*

Los pacientes en zona de altitud intermedia tienen un 6,4% más de probabilidad de presentar infección por *H. pylori* en comparación con los de zona alta (RP: 1,064, IC 95%: 0,977-1,158; $p = 0,154$) y los de altitud baja tienen un 1,7% menos de probabilidad de presentar infección por *H. pylori* en comparación con los de zona alta, aunque esta asociación no es estadísticamente significativa (RP: 0,983, IC 95%: 0,874-1,105) (**Tabla 5**).

DISCUSIÓN

Este estudio se desarrolló en Colombia, un país con alta prevalencia de CG, especialmente en el departamento de Nariño, donde la enfermedad presenta tasas aún más elevadas. Su relevancia radica en la caracterización sociodemográfica de una población poco abordada, lo que ha dificultado el control efectivo del CG. Según datos recientes (GLOBOCAN 2022), mientras que la incidencia global de CG ha venido disminuyendo, en Colombia sigue en aumento[4-6].

El objetivo principal del estudio fue explorar la asociación entre vivir en zonas de altitud elevada y la presencia de lesiones premalignas gástricas, en el marco del modelo de carcinogénesis de Pelayo Correa. Aunque no se encontró una asociación estadísticamente significativa, se observó una tendencia consistente en una mayor presencia de CG en pacientes provenientes de zonas por encima de los 2500 msnm, lo cual es coherente con estudios previos en regiones montañosas de América Latina y Asia[2,19,20], específicamente en el de Quiñones-Laveriano y colaboradores[19], en el que reportaron una asociación significativa entre el diagnóstico de gastritis crónica y vivir a altitudes elevadas (p <0,001), y en el de Sharma PK y colaboradores[27], en el que señalan que la patología gástrica en altitudes elevadas muestra diferencias importantes con respecto a la observada en zonas a nivel del mar, incluyendo una mayor prevalencia de infección por *H. pylori*, un factor clave en la génesis de la gastritis crónica[19-35]. Creemos que la falta de asociación significativa en nuestro estudio entre altura y lesiones premalignas depende también del tamaño de la muestra y de dificultades para garantizar la zona demográfica de algunos de los participantes, pues hay varios pacien-

Tabla 4. Asociación entre infección por *H. pylori* y lesiones gástricas

	Gastritis crónica superficial	Valor *p*	Gastritis crónica atrófica	Valor *p*	Metaplasia intestinal	Valor *p*
	RP (IC 95%)		RP (IC 95%)		RP (IC 95%)	
Infección por *H. pylori*	1,132 (1,067-1,201)	0,000	0,823 (0,771-0,879)	0,000	0,999 (0,947-1,053)	0,969
	Displasia	**Valor *p***	**Cáncer gástrico avanzado**	**Valor *p***	**Normal**	**Valor *p***
	RP (IC 95%)		RP (IC 95%)		RP (IC 95%)	
Infección por *H. pylori*	1,005 (0,993-1,017)	0,443	1,019 (1,002-1,036)	0,031	1,037 (1,014-1,059)	0,001

IC: intervalo de confianza; RP: razón de prevalencias. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 5. Asociación entre altitud de lugar de residencia e infección por *H. pylori*

Altitud del lugar de residencia	Infección por *H. pylori* RP (IC 95%)	Valor *p*
Alta	1	
Intermedia	1,064 (0,977-1,158)	0,154
Baja	0,983 (0,874-1,105)	0,773

IC: intervalo de confianza; RP: razón de prevalencias. Tabla elaborada por los autores.

tes que nacen en determinadas zonas, pero en el transcurso de su vida por asuntos laborales o personales se trasladan a otras zonas demográficas; incluso hay pacientes que pueden presentar hipoxia inducida por otras enfermedades o hipoxia asociada a actividades laborales, que fueron variables de confusión que se intentaron controlar en este estudio, pero se requieren estudios experimentales u otro tipo de estudios para evaluar la asociación directa.

Ahora bien, la relación de hipoxia como inductor de CG se ha demostrado en varios estudios, como el de Muz B y colaboradores[36], en el que se resalta que el oxígeno en los tejidos tumorales hipóxicos es más pobre que la oxigenación de los respectivos tejidos normales y, en promedio, está entre el 1% y el 2% de oxígeno y por debajo. La hipótesis central del estudio plantea que la hipoxia hipobárica, condición típica de las zonas de alta montaña, puede actuar como cofactor ambiental en la carcinogénesis gástrica. Esta condición genera una disminución crónica en la presión parcial de oxígeno, lo que induce mecanismos como estrés oxidativo, apoptosis, inflamación persistente y alteraciones en la angiogénesis, mediados por el factor inducible por hipoxia 1 alfa (HIF-1α)[23,37]. Estudios histopatológicos en estas regiones han documentado cambios en la mucosa gástrica compatibles con gastritis atrófica grave, metaplasia y displasia[20,30]. La policitemia secundaria a la altitud también podría agravar estos procesos al generar congestión microvascular y daño a la barrera mucosa[24,37].

Además, se ha demostrado que la hipoxia a corto y largo plazo aumenta la radiorresistencia de las células cancerosas tanto *in vitro*[24] como *in vivo*[30,38], y una exposición prolongada a la hipoxia se asocia con una alta frecuencia de roturas del ADN y la acumulación de errores de replicación del ADN, ya que la hipoxia dificulta los sistemas de reparación del ADN, incluyendo la recombinación homóloga y la reparación de errores de apareamiento, lo que puede conducir a inestabilidad genética y mutagénesis[38]. La hipoxia induce cambios metabólicos y moleculares en las células endoteliales (CE), lo que aumenta la expresión de moléculas proangiogénicas y la formación de vasos sanguíneos y, por tanto, proporciona más oxígeno y nutrientes a las células tumorales.

El cáncer se ha descrito durante mucho tiempo como una "herida que nunca sana", en parte debido a la inflamación, una de las características facilitadoras del cáncer descrita originalmente por Hanahan y Weinberg[39,40]. La hipoxia y la inflamación están intrincadamente entrelazadas, como lo ilustra el hecho de que se ha demostrado que la hipoxia induce directamente la señalización de marcadores inflamatorios[41]. En el contexto de la malignidad, existe una multitud de genes implicados en el cáncer que están regulados tanto por el HIF-1α como por el factor nuclear kappa beta (NF-κB) como la ciclooxigenasa 2 y la interleucina 6 (IL-6)[40]. Esto ilustra la compleja diafonía entre las vías de señalización y la dificultad involucrada en desentrañar la influencia neta de ciertos factores en la red, descrito como "un modelo de cáncer gastrointestinal superior de origen inflamatorio"[42].

Se ha demostrado que la hipoxia tiene efectos en evasión inmune, altera la captación y migración de antígenos en células dendríticas, mientras que al mismo tiempo aumenta la producción del factor de crecimiento endotelial vascular, lo que altera el puente entre la respuesta inmune anticancerígena innata y la respuesta adaptativa, mientras que también mejora la señalización angiogénica. La transcripción mediada por el factor inducible por hipoxia de la citocina IL-6 resulta en el reclutamiento posterior de células inmunosupresoras derivadas de mieloides y, en una mayor proporción, de linfocitos T reguladores protumorigénicos[42].

La importancia primordial de la inflamación en la etiología del CG se valida aún más por la evaluación histológica del estado inflamatorio de las muestras basada en el reclutamiento de neutrófilos (que reflejan inflamación aguda) y monocitos (que reflejan inflamación crónica), conocido como el *sistema de Sídney*, y demostró una correlación significativa con la expresión de HIF-1α del tejido normal al tejido metaplásico, pero ninguna asociación entre otras etapas o entre el estado inflamatorio[43].

Varios estudios han revelado cómo la hipoxia parece impulsar la plasticidad de las células tumorales y, por consiguiente, el mimetismo vasculogénico, un proceso que les permite a las células malignas suplantar a las células endoteliales y formar una red vascular, de forma que evaden la verdadera actividad angiogénica[42]. En un análisis *in vitro* de células de carcinoma escamocelular oral (COCE) se demostró que la transfección con ARNip dirigido a HIF-1α inhibe tanto el mimetismo vasculogénico (mediante cultivo tridimensional) como la proliferación[44].

Por su parte, la lesión preneoplásica más frecuentemente encontrada en nuestro estudio fue la gastritis crónica atrófica, seguida de la gastritis crónica superficial y la metaplasia intestinal, hallazgos que coinciden con el estudio de Bedoya y colaboradores[28]. Sin embargo, estudios como el de Pinto D.[29] muestran una distribución diferente, en la que se encontró una mayor prevalencia de metaplasia intestinal (14,4%), seguida de gastritis crónica atrófica (11%) y displasia gástrica (2,5%). Esta diferencia podría explicarse porque dicho estudio solo incluyó a pacientes con infección por *H. pylori*, a diferencia del presente trabajo, que incluyó a todos los pacientes independientemente de su estado de infección. Cabe destacar que la secuencia de lesiones encontrada en estos estudios difiere de la descrita por Pelayo Correa[3-8], lo que sugiere la posible influencia de otros factores en la progresión de la carcinogénesis gástrica, uno de ellos podría ser la influencia de la hipoxia

hipobárica o inducida por algunas patologías relacionadas con el paciente.

Se destaca que las lesiones premalignas se presentaron predominantemente en el antro gástrico, seguido por el cuerpo y la incisura angular (**Tabla 2**). Este patrón coincide con estudios como los de Recavarren-Arce y colaboradores y Fabián y colaboradores[30,31], que reportaron más del 90% de las lesiones preneoplásicas en el antro (p <0,014). Esta localización refuerza las teorías que postulan una mayor susceptibilidad de esta región a procesos carcinogénicos[31,32]. En cuanto a los factores de riesgo asociados a CG, se observó una asociación entre el consumo elevado de sal, alimentos ahumados o enlatados y bajo consumo de frutas y verduras con mayor riesgo de CG. De hecho, Yomaira y colaboradores[34] demostraron que consumir más de dos porciones diarias de vegetales reduce significativamente la probabilidad de presentar lesiones precursoras de malignidad (OR: 0,53; IC 95%: 0,27-0,99) y, contrario a lo esperado, en nuestro estudio, la mayoría de los pacientes no eran fumadores (83,5%) ni consumidores de alcohol (74%), y no reportaban antecedentes familiares de CG (80,6%), hallazgos que coinciden con el estudio de Muñoz y colaboradores[33]. Esto sugiere la existencia de otros factores relevantes en la patogenia del CG, como la dieta, la hipoxia o altura.

La infección por *H. pylori*, en nuestro estudio, se asoció significativamente con un aumento del 13,2% en la probabilidad de padecer gastritis crónica superficial, y un incremento del 1,9% en la probabilidad de presentar CG avanzado. Estos hallazgos son coherentes con los reportes de Seoane y colaboradores[45], quienes encontraron una alta prevalencia de *H. pylori* en pacientes con adenocarcinoma gástrico distal (73,6% frente a 48,6% en localización proximal; p <0,05). Sin embargo, se observó una disminución de la prevalencia de *H. pylori* en pacientes con gastritis atrófica, lo cual también se ha reportado por otros estudios. En particular, Corso CL y Aponte D.[46] destacan que el *H. pylori* tiende a desaparecer en etapas avanzadas de la cascada carcinogénica, como la atrofia y la metaplasia, lo cual fue confirmado en nuestro estudio: la infección por *H. pylori* se asoció con una reducción del 17,7% en la probabilidad de presentar gastritis atrófica. Esto sugiere que la progresión hacia malignidad puede depender de otros factores, más allá de la infección bacteriana.

Asimismo, se ha propuesto que las condiciones hipóxicas alteran la dinámica de la infección por *H. pylori*, lo que favorece su persistencia en estadios iniciales de la gastritis. Sin embargo, como se ha señalado, su presencia tiende a disminuir conforme avanza la cascada de Correa, lo que sugiere que la hipoxia podría perpetuar el daño epitelial incluso en ausencia del microorganismo[45,46], ya que la hipoxia también regula los mediadores inflamatorios y los factores de crecimiento, y provoca inmunorresistencia e inmunosupresión, lo que ayuda a las células tumorales a evadir la vigilancia inmunitaria[47]. Por lo tanto, el fenotipo hipóxico de las células estromales e inmunitarias en el microambiente tumoral aunado a infección con *H. pylori* adquiere cada vez mayor importancia en la patogénesis de CG y desempeña un papel fundamental en el proceso de progresión y diseminación del cáncer[48,49].

La tendencia observada en este estudio, junto con la evidencia científica disponible, indican que la hipoxia hipobárica podría desempeñar un papel importante en el desarrollo del CG de forma independiente o sinérgica con otros factores. Aunque no se logró establecer una asociación causal, los hallazgos justifican la necesidad de realizar investigaciones posteriores con enfoques moleculares y genéticos. Estos deberían incluir la evaluación de biomarcadores de hipoxia, análisis de la respuesta inflamatoria (como la presencia del alelo IL-1β-511T) y la caracterización del tejido gástrico.

En regiones como el sur de Colombia, con una alta y heterogénea carga de CG, comprender el impacto de la altitud podría tener implicaciones importantes para las estrategias de prevención, tamización y vigilancia epidemiológica, especialmente en poblaciones residentes en zonas montañosas.

LIMITACIONES

Una de las limitaciones es que no fue posible analizar la relación de las zonas altitudinales de residencia de los pacientes con los resultados de las biopsias gástricas según la clasificación del sistema OLGA y OLGIM, que permiten evaluar y determinar la extensión de la atrofia y el grado de metaplasia intestinal (MI), respectivamente, debido a que no se encontró consenso en el reporte de las biopsias por parte de los patólogos de la institución.

CONCLUSIONES

Se encontró que la lesión preneoplásica más frecuente fue gastritis crónica superficial, seguida de gastritis crónica atrófica y metaplasia, lo que es congruente con el modelo de carcinogénesis descrito por Pelayo Correa. No hay asociación significativa entre las lesiones premalignas y la altura; sin embargo, hay una tendencia a que los pacientes con cáncer residan más en las zonas de altitud elevada. Los pacientes con infección por *H. pylori* tienen mayor probabilidad de desarrollar gastritis crónica superficial y CG tardío. Sin embargo, cuando el paciente ya está en la cascada de Pelayo (es decir, cuando ya tiene atrofia o metaplasia) la prevalencia de *H. pylori* disminuye. Se requieren más estudios para definir adecuadamente la etiopatogenia de CG que podría influir en el desarrollo de estas lesiones precursoras de malignidad.

Conflictos de interés

Se declara que los autores del presente estudio no presentan ningún conflicto de interés. Este estudio se desarrolló con recursos propios y no hizo uso de ningún tipo de inteligencia artificial.

Agradecimientos

Agradecemos a la Universidad de Nariño y a la Fundación Hospital San Pedro por facilitar el desarrollo del estudio y a todos pacientes que formaron parte de esta investigación.

REFERENCIAS

1. Bedoya Á, Yépez Y, Calvache D, Cifuentes Y, Lucero N, González P, et al. Investigación de la prevalencia de condiciones precursoras de malignidad gástrica y efecto de la erradicación de infección por helicobacter pylori como prevención primaria del cáncer gástrico en el departamento de Nariño. Rev Colomb Gastroenterol. 2018;33(3):218-225. https://doi.org/10.30944/20117582.81
2. Torres J, Correa P, Ferreccio C, Hernandez-Suarez G, Herrero R, Cavazza-Porro M, et al. Gastric cancer incidence and mortality is associated with altitude in the mountainous regions of Pacific Latin America. Cancer Causes Control. 2013;24(2):249-56. https://doi.org/10.1007/s10552-012-0114-8
3. Correa P, Piazuelo MB. Cáncer gástrico: El enigma colombiano. Rev Colomb Gastroenterol. 2010;25(4):393-402.
4. Bravo LE, García LS, Collazos P, Carrascal E, Ardila EKG, Millan E, et al. Cancer epidemiology in Cali, 60 years of experience. Colomb Med. 2022;53(1):e4048035. https://doi.org/10.25100/cm.v53i1.5050
5. Grueso FM. Censo Nacional de Población y Vivienda 2018 [Internet]. Bogotá: DANE; 2018 [consultado el 2 de febrero de 2025]. Disponible en: https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/demografia-y-poblacion/censo-nacional-de-poblacion-y-vivenda-2018
6. International Agency for Research on Cancer. 170 Colombia fact sheets [Internet]. Lyon: Globocan; 2020 [consultado el 23 de marzo de 2025]. Disponible en: https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/populations/170-colombia-fact-sheet.pdf
7. Bello MN, Biarge FS, Arnal MJD, Sejas AG, González MAG. Actualización en cáncer gástrico. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2020;13(3):149-158. https://doi.org/10.1016/j.med.2020.01.020
8. Correa P. A Human Model of Gastric Carcinogenesis. Cancer Res. 1986;48(13):3554-60.
9. Lochhead P, El-Omar EM. Helicobacter pylori infection and gastric cancer. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2007;21(2):299-312. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2007.02.002
10. Guzmán KA, Pazos A. Helicobacter pylori: microorganismo patógeno o mutualista en poblaciones colombianas. Univ Salud. 2023;25(1):154-165. https://doi.org/10.22267/rus.232501.292
11. Luo W, Fedda F, Lynch P, Tan D. CDH1 Gene and Hereditary Diffuse Gastric Cancer Syndrome: Molecular and Histological Alterations and Implications for Diagnosis And Treatment. Frontiers in Pharmacology. 2018;9:1372. https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01421
12. Riihimäki M, Hemminki A, Sundquist K, Sundquist J, Hemminki K. Metastatic spread in patients with gastric cancer. Oncotarget. 2016;7(32):52307-52316. https://doi.org/10.18632/oncotarget.10740
13. Ortego J, Cebrián C. Precursores del cáncer gástrico. Factores de riesgo, condiciones y condiciones premalignas de la mucosa gástrica. GH Continuada. 2001;1(2):77-84.
14. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, Piscioli F, Giacomelli L, De Pretis G, et al. Gastritis staging in clinical practice: The OLGA staging system. Gut. 2007;56(5):631-6. https://doi.org/10.1136/gut.2006.106666
15. Carlin Ronquillo A, Ventura León A, Espinoza Ríos JL, Bravo Paredes EA, Gómez Hinojosa P, Alva Solis S, et al. Distribución de estadios de OLGA y OLGIM según edad y estado del Helicobacter pylori en un hospital público nivel III en Lima, Perú. Acta Gastroenterol Latinoam. 2021;51(1):64-71. https://doi.org/10.52787/UCCM2971
16. Haenszel W, Duque E, Garcia FT, Bolanos O. Gastric cancer in colombia. iii. natural history of precursor lesions. J Natl Cancer Inst. 1976;57(5):1021-30. https://doi.org/10.1093/jnci/57.5.1021
17. Arias-Sosa LA, Cuspoca-Orduz AF, Siabato-Barrios JA, Eslava-Roa JS. Incidencia y mortalidad del cáncer gástrico en el departamento de Boyacá-Colombia. Acta Gastroenterol Latinoam. 2018;48(3):181-189.
18. Barreto Norato C, Limas Solano L, Porras A, Rico A. Carga de enfermedad de cáncer gástrico durante los años 2010 y 2019 en Tunja, Boyacá, Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;38(1):31-38. https://doi.org/10.22516/25007440.916
19. Quiñones-Laveriano DM, De La Cruz-Vargas JA, Quintana-Gomez S, Failoc-Rojas VE, Lozano-Gutiérrez J, Mejia CR. Association between the altitude of residential areas and clinical diagnosis of chronic gastritis in ambulatory patients of Peru: A cross-sectional analytic study. Medwave. 2020;20(6):e7972. https://doi.org/10.5867/medwave.2020.06.7972

20. Jovita VP, Douglas LG, Francisco AP, Felipe SM, Vitaliano MV. Cáncer gástrico en los andes peruanos: 170 casos observados en Huaraz. Revista de Gastroenterología del Perú. 2000;20(3):250-256.
21. Arvelo F, Cotte C. Hipoxia en la malignidad del cáncer: Revisión. Invest Clin. 2009;50(4):529-546.
22. Amani F, Ahari SS, Barzegari S, Hassanlouei B, Sadrkabir M, Farzane E. Analysis of relationships between altitude and distance from volcano with Stomach Cancer incidence using a geographic information system. Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(16):7087-7091. https://doi.org/10.7314/APJCP.2015.16.16.6889
23. Muñoz Cedeño RG, Martínez Ballesteros PE, Paullan Sani V, Rodríguez Chica GN. Caracterización clínica, histológica y endoscópica del cáncer gástrico en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, Ecuador. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(2):163-71. https://doi.org/10.22516/25007440.558
24. Romańczyk M, Ostrowski B, Marek T, Romańczyk T, Błaszczyńska M, Budzyń K, et al. Composite detection rate as an upper gastrointestinal endoscopy quality measure correlating with detection of neoplasia. J Gastroenterol. 2021;56(7):651-8. https://doi.org/10.1007/s00535-021-01790-3
25. Bedoya A, Sanson F, Yepez Y, Santacruz C, Cifuentes Y, Calvache D, et al. Prevalencia y severidad de las condiciones precursoras de malignidad en un área de alto riesgo de cáncer gástrico. Rev Colomb Gastroenterol. 2012;27(3):275-281.
26. Pinto D. condiciones preneoplásicas gástricas según nivel de altitud en pacientes positivos para Helicobacter pylori en un centro endoscópico de Lima, Perú 2016 - 2018. Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2019.
27. Bouras E, Tsilidis KK, Triggi M, Siargkas A, Chourdakis M, Haidich AB. Diet and Risk of Gastric Cancer: An Umbrella Review. Nutrients. 2022;14(9):1764. https://doi.org/10.3390/nu14091764
28. Recavarren-Arce S, Ramirez-Ramos A, Gilman RH, Chinga-Alayo E, Watanabe-Yamamoto J, Rodriguez-Ulloa C, et al. Severe gastritis in the Peruvian Andes. Histopathology. 2005;46(4):374-9. https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.2005.02102.x
29. Tafoya-Ramírez F, Günther J, Mijangos-Cruz R, Velásquez-Paz A. Lesiones premalignas en mucosa gástrica y su relación con Helicobacter pylori en biopsias gástricas. Evid Med Invest Salud. 2011;4(1):7-9.
30. Scheidl E, Benz C, Loeff P, Groneck V, König A, Schulte-Fischedick A, et al. Frequency and types of pathological upper gastrointestinal endoscopy findings in clinically healthy individuals. Drugs in R&D. 2020;20(2):115-24. https://doi.org/10.1007/s40268-020-00303-6
31. Roldán-Delfino LM, León Ramírez SM, Roldán Molina LF, Niño Ramírez SF, Arismendy López de Mesa AF, Bejarano Rengifo EJ, et al. Asociación entre variables de hábitos de alimentación y la presencia de cambios tróficos gástricos en una institución de gastroenterología de Medellín, Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(3):304-310. https://doi.org/10.22516/25007440.1024
32. Yepez Caicedo Y, Ricaurte Enriquez PA, Bedoya Urresta A, Berbesi Fernández DY. Condiciones precursoras de malignidad gástrica y su asociación con hábitos alimentarios. Rev Colomb Gastroenterol. 2017;32(3):249-258. https://doi.org/10.22516/25007440.152
33. Sharma PK, Suri TM, Venigalla PM, Garg SK, Mohammad G, Das P, et al. Tropical Gastroenterology. 2008;29(2):100-106.
34. Ramírez Ramos A, Mendoza Requena D, Leey Casella J, Guerra Valencia J. Estudio del Helicobacter pylori en el Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2002;19(4):209-14.
35. Hernández López E del C, Villagrán Blanco CI, Carías Alvarado CC, Hernández B, Barrios Menéndez JC, Pérez-Pérez GI. Identificación y evaluación de condiciones gástricas premalignas asociadas a la infección por Helicobacter pylori. Rev Cubana Med Trop. 2022;74(1): e1370.
36. Muz B, de la Puente P, Azab F, Azab AK. The role of hypoxia in cancer progression, angiogenesis, metastasis, and resistance to therapy. Hypoxia (Auckl). 2015;3:83-92. https://doi.org/10.2147/HP.S93413
37. Seoane A, Bessa X, Balleste B, O'callaghan E, Panadès A, Alameda F, et al. Helicobacter pylori y cáncer gástrico: relación entre el subtipo histológico y la localización del tumor. Gastroenterología Y Hepatología. 2005;28(2):60-4. https://doi.org/10.1157/13070701
38. Casazza A, Di Conza G, Wenes M, Finisguerra V, Deschoemaeker S, Mazzone M. Tumor stroma: a complexity dictated by the hypoxic tumor microenvironment. Oncogene. 2014;33(14):1743-1754. https://doi.org/10.1038/onc.2013.121
39. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. Cell. 2011;144:646-674. https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.02.013
40. Dvorak HF. Tumors: wounds that do not heal-redux. Cancer Immunol Res 2015;3:1-11. https://doi.org/10.1158/2326-6066.CIR-14-0209
41. Bartels K, Grenz A, Eltzschig HK. Hypoxia and inflammation are two sides of the same coin. Proc Natl Acad Sci USA. 2013;110:18351-2. https://doi.org/10.1073/pnas.1318345110
42. King R, Hayes C, Donohoe CL, Dunne MR, Davern M, Donlon NE. Hypoxia and its impact on the tumour microenvironment of gastroesophageal cancers. World J Gastrointest Oncol. 2021;13(5):312-331. https://doi.org/10.4251/wjgo.v13.i5.312
43. Ling FC, Khochfar J, Baldus SE, Brabender J, Drebber U, Bollschweiler E, et al. HIF-1alpha protein expression is associated with the environmental inflammatory reaction in Barrett's metaplasia. Dis Esophagus. 2009;22:694-699. https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2009.00957.x
44. Tang NN, Zhu H, Zhang HJ, Zhang WF, Jin HL, Wang L, et al. HIF-1α induces VE-cadherin expression and modulates vasculogenic mimicry in esophageal carcinoma cells. World J Gastroenterol. 2014;20:17894-904. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i47.17894

45. Chacaltana A, Rodríguez C, Urday C, Ramon W, Espinoza J, Velarde H, et al. condiciones gástricas preneoplásicas y helicobacter pylori en despistaje endoscópico para cáncer gástrico en población de nivel socioeconómico medio y alto. Rev Gastroenterol Peru. 2009;29(3):218-25.
46. Martínez Leyva L, Montero González T de J, Piñol Jiménez FN, Palomino Besada A, González-Carbajal Pascual M, Días Morejón D. Helicobacter pylori y cáncer gástrico. Rev Cuba Med Mil. 2020;49(4):e966.
47. Baudry N, Danialou G, Boczkowski J, Vicaut E. In vivo study of the effect of systemic hypoxia on leukocyte-endothelium interactions. Am J Respir Crit Care Med. 1998;158(2):477-483. https://doi.org/10.1164/ajrccm.158.2.9701074
48. Kourembanas S, Bernfield M. Hypoxia and endothelial-smooth muscle cell interactions in the lung. Am J Respir Crit Care Med. 1994;11(4):373-374. https://doi.org/10.1165/ajrcmb.11.4.7917305
49. Michiels C, Arnould T, Remacle J. Endothelial cell responses to hypoxia: initiation of a cascade of cellular interactions. Biochim Biophys Acta. 2000;1497(1):1-10. https://doi.org/10.1016/S0167-4889(00)00041-0

https://doi.org/10.22516/25007440.1369

Trabajo original

Factores asociados al alfabetismo en salud en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática

Factors Associated With Health Literacy in Patients Diagnosed With Liver Cirrhosis

Carlos Martelo-Herazo,[1] Nicole Chamorro-Guzmán,[1] Ismael Yepes-Barreto.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Martelo-Herazo C, Chamorro-Guzmán N, Yepes-Barreto I. Factores asociados al alfabetismo en salud en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):412-422.
https://doi.org/10.22516/25007440.1369

[1] Universidad de Cartagena, facultad de Medicina, departamento de medicina interna. Centro de investigaciones Gastropack SAS. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** Ismael Yepes-Barreto.
ismayep@yahoo.com

Fecha recibido: 26/04/2025
Fecha aceptado: 04/11/2025

Resumen

Introducción: el alfabetismo en salud (AS) se define como la capacidad de una persona para adquirir, procesar y comprender información médica necesaria para tomar decisiones apropiadas con respecto a su salud. Su deficiencia se asocia con mayores costos sanitarios, incremento en hospitalizaciones, menor probabilidad de acceso a trasplante hepático y aumento de la mortalidad, lo que genera desenlaces clínicos desfavorables, especialmente en poblaciones vulnerables. **Objetivo:** identificar los factores clínicos y sociodemográficos asociados al nivel de AS en una cohorte de pacientes con cirrosis hepática en Cartagena, Colombia. **Métodos:** se realizó un estudio transversal, observacional y analítico con pacientes diagnosticados con cirrosis atendidos entre septiembre y diciembre de 2024. Se aplicó la versión en español del Short Assessment of Health Literacy (SAHL-S), considerando inadecuado un puntaje ≤14, y un cuestionario validado en Brasil para evaluar conocimiento sobre la enfermedad en signos y síntomas, diagnóstico, tratamiento y medicación. Se utilizaron estadísticas descriptivas y regresión logística univariada y multivariada para identificar predictores de AS. **Resultados:** participaron 93 pacientes (edad media: 63,9 ± 11,7 años; 61,2% mujeres). El 79,6% presentó AS adecuado. Los puntajes promedio de conocimiento fueron: signos y síntomas: 6,5; diagnóstico: 7,2; tratamiento: 7,7 y medicación: 4,1. En el análisis univariado, escolaridad, personas a cargo y empleo activo se asociaron con AS adecuado, mientras que la mayor edad y antecedente de hipertensión arterial se asociaron con AS inadecuado. En el análisis multivariado, la escolaridad (OR: 1,64; IC 95%: 1,11-2,43) y la cantidad de personas a cargo (OR: 1,77; IC 95%: 1,06-2,96) fueron predictores independientes. **Conclusión:** los pacientes mostraron niveles globalmente adecuados de AS y buen conocimiento en diagnóstico y tratamiento, pero limitado en síntomas y medicación. Se requieren estrategias dirigidas a reforzar el AS en poblaciones con enfermedades crónicas como la cirrosis.

Palabras clave

Alfabetización en salud, cirrosis hepática, atención de salud.

INTRODUCCIÓN

El alfabetismo en salud (AS) ha adquirido una relevancia creciente en las ciencias médicas. Se define como la capacidad de los individuos para obtener, procesar y comprender información relacionada con la salud, con el fin de tomar decisiones informadas sobre su cuidado[(1)]. Este concepto abarca tanto el conocimiento específico sobre la enfermedad (incluyendo etiología, pronóstico y complicaciones) como las habilidades funcionales necesarias para interactuar eficazmente con el sistema de salud, tales como diligenciar formularios, entender las recomendaciones médicas y gestionar citas médicas[(2)].

La baja alfabetización en salud se ha asociado con múltiples desenlaces adversos, incluyendo un aumento en los costos sanitarios (de USD $143 hasta USD $7798 adicio-

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Abstract

Introduction: Health literacy (HL) is defined as an individual's ability to obtain, process, and understand medical information required to make appropriate health-related decisions. Low HL has been linked to increased healthcare costs, higher rates of hospitalization, reduced likelihood of liver transplantation, and increased mortality, leading to adverse clinical outcomes, particularly among vulnerable populations. **Objective:** To identify clinical and sociodemographic factors associated with HL levels in a cohort of patients with liver cirrhosis in Cartagena, Colombia. **Methods:** A cross-sectional, observational, and analytical study was conducted in patients diagnosed with cirrhosis and evaluated between September and December 2024. The Spanish version of the Short Assessment of Health Literacy (SAHL-S) was administered, with scores ≤14 classified as inadequate. Additionally, a validated questionnaire from Brazil was used to assess disease knowledge in four domains: signs and symptoms, diagnosis, treatment, and medications. Descriptive statistics and univariate and multivariate logistic regression models were used to identify predictors of HL. **Results:** Ninety-three patients participated (mean age: 63.9 ± 11.7 years; 61.2% women). Adequate HL was observed in 79.6% of participants. Mean knowledge scores were: signs and symptoms, 6.5; diagnosis, 7.2; treatment, 7.7; and medication, 4.1. In univariate analyses, education level, number of dependents, and active employment were associated with adequate HL, whereas older age and a history of hypertension were associated with inadequate HL. In multivariate analyses, education level (OR 1.64; 95% CI: 1.11–2.43) and number of dependents (OR 1.77; 95% CI: 1.06–2.96) remained independent predictors. **Conclusion:** Participants demonstrated overall adequate HL and solid knowledge regarding diagnosis and treatment, although understanding of symptoms and medication use remained limited. Targeted interventions are needed to strengthen HL among individuals living with chronic conditions such as cirrhosis.

Keywords

Health literacy, liver cirrhosis, healthcare.

nales por paciente), mayor cantidad de hospitalizaciones, menor acceso a trasplante de órganos y un incremento en la mortalidad[3,4]. Esto puede explicarse por la menor adherencia terapéutica, el ausentismo a controles médicos, el uso inadecuado de medicamentos y la dificultad para reconocer síntomas o comunicarse eficazmente con el personal de salud en esta población[5,6]. En América Latina, estos efectos son aún más pronunciados debido a las limitaciones estructurales, como la pobreza y el bajo nivel educativo, que constituyen barreras para alcanzar un AS adecuado, especialmente en los grupos más vulnerables[7]. Estas dificultades se acentúan en el contexto de enfermedades crónicas, cuyo manejo exige una participación activa y sostenida del paciente, tanto en la comprensión de instrucciones complejas sobre medicación, dieta y ejercicio, como en la interacción continua con un sistema de salud cada vez más fragmentado[8,9].

La cirrosis hepática (CH) representa la fase terminal de la enfermedad hepática crónica, caracterizada por disfunción progresiva del parénquima hepático. Sus principales etiologías incluyen el consumo crónico de alcohol, infección por el virus de la hepatitis C, enfermedad hepática por depósito graso y enfermedades autoinmunes[10]. Las complicaciones potencialmente letales abarcan la ascitis, várices esofágicas, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorrenal y carcinoma hepatocelular[11,12].

A nivel mundial, se estimó que en 2019 la CH fue responsable del 2,4% de todas las muertes, y en 2020 se reportaron más de 122 millones de casos[13]. En Colombia, la CH se reconoce como un problema de salud pública. Un análisis reciente estimó que, entre 2009 y 2016, la mortalidad prematura por esta causa representó una pérdida de 687.861 años de vida y un costo económico que osciló entre 19,6 y 37,8 millones de dólares[14].

Diversos estudios internacionales han identificado factores clínicos y sociodemográficos asociados a bajo AS en pacientes con CH, tales como sexo masculino, bajo nivel educativo, vivir solo, estar pensionado, etiología alcohólica de la enfermedad y tabaquismo activo. Estos pacientes también presentan con mayor frecuencia deterioro funcional, peor calidad de vida, mayor cantidad de hospitalizaciones, comorbilidades múltiples, estadios más avanzados de enfermedad hepática (según Child-Pugh y MELD), encefalopatía hepática mínima (según escala de West-Haven), antecedente de ascitis y síntomas depresivos[15-18].

En Colombia, la investigación sobre AS es aún limitada. Dos estudios realizados en población general identificaron que un mayor nivel educativo, menor edad y pertenencia al régimen contributivo se asocian con un mejor nivel de AS[19,20]. Por otra parte, un estudio realizado en una institución especializada en gastroenterología y hepatología en Cartagena identificó que las principales necesidades de

información en pacientes con cirrosis se relacionaban con las complicaciones, el pronóstico, la farmacoterapia, el cáncer hepático y el trasplante[21]. A pesar de estos hallazgos, la literatura sobre AS en pacientes con CH sigue siendo escasa en comparación con otras patologías[17,19,22,23] y un alfabetismo en salud inadecuado constituye una barrera crítica para alcanzar la equidad en la atención médica.

Para la evaluación objetiva del AS se han desarrollado diversas herramientas, en su mayoría en países angloparlantes. Algunas se han adaptado y validado para población hispanohablante, como el eHEALS en España[24], el SAHLSA-50 en Chile[25], el HLS-EU-Q en pacientes con hipertensión en México[26] y la versión piloto del TOFHLA en Colombia, la cual logró traducción y adaptación cultural, aunque no alcanzó validación formal[19]. Entre estas, el SAHL-S&E (Short Assessment of Health Literacy—Spanish and English) se ha validado en población angloparlante e hispanohablante en Estados Unidos. Su versión en español (SAHL-S) consta de 18 ítems y permite clasificar como bajo AS un puntaje ≤14, mostrando buena confiabilidad y facilidad de aplicación en contextos clínicos diversos[27].

Actualmente no existe una escala diseñada específicamente para medir el AS en pacientes con cirrosis hepática[16]. No obstante, se dispone de un instrumento validado que permite evaluar el conocimiento específico sobre esta enfermedad en cuatro dominios: signos y síntomas, diagnóstico, tratamiento y medicación[28]. Este tipo de herramientas permite conocer específicamente las áreas de conocimiento con las mayores oportunidades de mejora.

La identificación de los factores asociados al AS en la población colombiana con cirrosis es prioritaria, las diferencias culturales y sociales que tenemos con respecto a países de altos ingresos, donde se ha generado la mayoría de la evidencia, limita la generalización de esos resultados a nuestra población. Comprender estos determinantes permite implementar intervenciones más pertinentes para mejorar el abordaje integral de los pacientes con enfermedad hepática crónica en Colombia. El objetivo de este estudio es identificar los factores asociados al alfabetismo en salud en una población de pacientes con cirrosis hepática atendidos en un centro ambulatorio de primer nivel en Cartagena, Colombia.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio y población

Se realizó un estudio observacional, transversal y analítico. Se incluyeron pacientes con diagnóstico clínico o histológico confirmado de cirrosis hepática, que consultaron en un centro ambulatorio de atención en hepatología de primer nivel en Cartagena, Colombia, entre septiembre y diciembre de 2024.

Después de la firma del consentimiento informado, a todos los participantes se les aplicó la versión en español del *Short Assessment of Health Literacy in Spanish* (SAHL-S), una herramienta validada para la medición del alfabetismo en salud. Esta escala consta de 18 ítems y clasifica como alfabetismo en salud insuficiente una puntuación ≤14.

Adicionalmente, se empleó un cuestionario validado originalmente en Brasil, diseñado para evaluar el conocimiento específico sobre cirrosis hepática. Este instrumento incluye 36 preguntas construidas a partir de información considerada esencial para la toma de decisiones informadas por parte del paciente, así como para fomentar una mejor comprensión de su enfermedad. El cuestionario abarca cuatro dominios: signos y síntomas, diagnóstico, tratamiento y medicación. Cada uno de los tres primeros posee una puntuación máxima de 10 puntos, mientras que el dominio de medicación tiene una puntuación máxima de 6 puntos.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años.
- Diagnóstico confirmado de cirrosis hepática de cualquier etiología.

Criterios de exclusión

- Presencia de limitaciones físicas o cognitivas que impidieran responder adecuadamente las preguntas del investigador.
- Diagnóstico clínico de encefalopatía hepática manifiesta al momento de la evaluación.

Herramientas

Durante el encuentro con cada participante se recolectaron datos sociodemográficos y clínicos mediante una entrevista directa. Posteriormente, se aplicaron dos instrumentos validados: la versión en español del *Short Assessment of Health Literacy in Spanish* (SAHL-S), utilizada para evaluar el nivel de alfabetismo en salud general, y el cuestionario estructurado sobre conocimientos específicos en cirrosis hepática, que explora áreas clave como signos y síntomas, diagnóstico, tratamiento y medicación.

Short Assessment of Health Literacy in Spanish (SAHL-S)

El SAHL-S es una versión abreviada del SAHLSA, a su vez derivado del *Rapid Estimate of Adult Health Literacy in Medicine* (REALM). Esta herramienta, validada en población hispanohablante, consta de 18 ítems de fácil administración. Para cada ítem se le solicita al participante leer en voz alta un término médico y seleccionar, entre dos opciones, aquella palabra con la que guarde mayor relación semántica, lo que permite evaluar tanto la decodificación

como la comprensión conceptual del término. Una puntuación entre 0 y 14 se considera indicativa de alfabetismo en salud insuficiente (ver **Anexo**).

Cuestionario sobre conocimientos en cirrosis hepática

Este instrumento fue desarrollado y validado por Stelmach y colaboradores[8] en Brasil, y posteriormente traducido al español para su aplicación en esta investigación. El cuestionario incluye 36 ítems con formato de respuesta verdadero/falso, organizados en tres categorías principales: signos y síntomas, diagnóstico y tratamiento, además de una subcategoría correspondiente a medicación. Cada categoría contiene 10 preguntas, mientras que la subcategoría de medicación incluye 6 ítems. El nivel de conocimiento específico se cuantifica mediante el porcentaje de respuestas correctas en cada categoría con base en información considerada esencial para la toma de decisiones informadas por parte del paciente y para el reconocimiento integral de su enfermedad.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se describieron mediante medidas de tendencia central y dispersión, dependiendo de si presentaban distribución paramétrica o no paramétrica. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y relativas. Para identificar los factores asociados al AS, se realizó inicialmente un análisis de regresión logística univariado. Aquellas variables que alcanzaron significancia estadística (p <0,05) se incluyeron en un modelo de regresión logística multivariado, en el cual se estableció como variable dependiente la presencia de un adecuado nivel de AS, definido como una puntuación igual o superior a 15 puntos en la escala SAHL-S.

Consideraciones éticas

Esta investigación fue desarrollada conforme a los principios éticos que rigen la investigación biomédica en seres humanos, respetando los derechos fundamentales consagrados en el Artículo 11 (derecho a la vida) de la Constitución Política de Colombia, los lineamientos de la Asociación Médica Mundial contenidos en la Declaración de Helsinki, la Ley 23 de 1981 y la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud. El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité Científico y el Comité de Bioética de la Universidad de Cartagena y del Centro Médico Gastropack.

RESULTADOS

Se incluyeron 93 pacientes en el estudio. El 61,2% (n = 57) correspondía al sexo femenino y la media de edad fue de 63,9 años (DE ± 11,7). La mayoría (74,2%) tenía una relación sentimental estable, mientras que el 35,5% había finalizado estudios secundarios y el 33,3% contaba con educación superior. El 86% de los participantes residía en zonas urbanas, pertenecientes principalmente a los estratos socioeconómicos 2 (38,7%) y 3 (35,5%). Más del 60% se encontraba desempleado, retirado o pensionado; el 77,4% estaba afiliado al régimen contributivo de salud y el 61,3% tenía personas a cargo.

Con respecto a los antecedentes personales, el 11,8% (n = 11) eran tabaquistas activos. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial (46,2%), diabetes *mellitus* o prediabetes (44,1%) y obesidad (32,3%), con una media de índice de masa corporal (IMC) de 27,6 kg/m^2 (DE ± 4,81). En cuanto a la etiología de la cirrosis hepática, predominó la enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD) y la forma criptogénica, ambas con una frecuencia del 30%. El 80% de los pacientes se encontraban en estadio Child-Pugh A, con una media de puntuación MELD de 9 (DE ± 2,74). El tiempo medio desde el diagnóstico de cirrosis fue de 45,5 meses (DE ± 43,83).

En relación con las complicaciones hepáticas, el 50% de los pacientes tenía antecedentes de várices esofágicas, el 18% había sido hospitalizado por ascitis y solo el 6% presentó episodios de encefalopatía hepática. Ninguno de los participantes había sido sometido a derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). La puntuación media en el SAHL-S fue de 15,33, y el 79,6% de los pacientes alcanzaron un nivel adecuado de AS (definido como una puntuación ≥15) (**Tabla 1**).

En cuanto al cuestionario de conocimiento específico sobre cirrosis hepática, las puntuaciones medias por área fueron: signos y síntomas: 6,5 (DE ± 1,9), diagnóstico: 7,2 (DE ± 1,9), tratamiento: 7,7 (DE ± 1,8) y medicación: 4,1 (DE ± 1,1). Al expresar estas puntuaciones como la proporción de la mayor puntuación total posible por área, se observó un nivel de conocimiento del 77% en tratamiento, 72% en diagnóstico, 69% en medicación y 65% en signos y síntomas.

El análisis univariado evidenció que un mayor nivel educativo (OR: 1,81; IC 95%: 1,24-2,61; p <0,001), tener personas a cargo (OR: 2,03; IC 95%: 1,23-3,33; p = 0,01) y estar laboralmente activo (OR: 2,20; IC 95%: 1,09-4,51; p = 0,03) se asociaron con un mayor nivel de AS. En contraste, una mayor edad (OR: 0,95; IC 95%: 0,90-0,99; p = 0,02) y el antecedente de hipertensión arterial (OR: 0,32; IC 95%: 0,12-0,85; p = 0,02) se relacionaron con un menor nivel de AS (**Tabla 2**).

En el análisis multivariado, el nivel educativo (OR: 1,65; IC 95%: 1,12-2,44; p = 0,013) y tener personas a cargo (OR: 1,77; IC 95%: 1,06-2,96; p = 0,028) se mantuvieron como predictores independientes de un adecuado AS (**Tabla 3**).

Tabla 1. Características clínicas y sociodemográficas de la población de estudio*

Variable	n = 93
Sexo femenino	61,3 (57)
Edad (años)	63,9 (11,7)
Escolaridad	
- Sin escolaridad	1,1 (1)
- Primaria incompleta	5,4 (5)
- Primaria completa	17,2 (16)
- Secundaria incompleta	7,5 (7)
- Secundaria completa	35,5 (33)
- Estudios superiores	33,3 (31)
Con relación sentimental	74,2 (69)
Personas a cargo	
- 0	38,7 (36)
- 1	18,3 (17)
- 2	26,9 (25)
- 3	12,9 (12)
- 4	3,2 (3)
Residencia urbana	86 (80)
Estrato	
- 1	8,6 (8)
- 2	38,7 (36)
- 3	35,5 (33)
- 4	8,6 (8)
- 5	7,5 (7)
Régimen de salud contributivo	77,4 (72)
Estado laboral	
- Desempleado/retirado/pensionado	60,2 (56)
- Empleo informal	16,1 (15)
- Empleo formal	23,7 (22)
Peso (kg)	71,91 (14,76)
Talla (metros)	1,61 (0,09)
Índice de masa corporal	27,61 (4,81)
Tabaquismo activo	11,8 (11)
Hipertensión arterial	46,2 (43)
Diabetes *mellitus*	44,1 (41)

Variable	n = 93
Insuficiencia cardíaca	3,2 (3)
Enfermedad renal crónica	8,6 (8)
Obesidad	32,3 (30)
Trastornos tiroideos	19,4 (18)
Trastornos psiquiátricos	3,2 (3)
Etiología	
- Consumo crónico de alcohol	6,5 (6)
- HBV	7,5 (7)
- HCV	9,7 (9)
- HAI	12,9 (12)
- CBP/HAI	3,2 (3)
- MASLD	30,1 (28)
- Criptogénica	30,1 (28)
Tiempo con el diagnóstico (meses)	45,49 (43,83)
Clasificación Child-Pugh	
- A	79,6 (74)
- B	18,3 (17)
- C	1,1 (1)
MELD	9 (2,74)
Historia de ascitis	18,3 (17)
Historia de encefalopatía hepática	6,5 (6)
Historia de várices esofágicas	49,5 (46)
Elastografía (kPa)	28,32 (17,72)
Sodio (mEq/L)	140,23 (3,27)
Creatinina, (mg/dL)	0,89 (0,83)
Bilirrubina total, (mg/dL)	1,21 (1,04)
Albúmina (g/dL)	3,94 (0,56)
INR	1,13 (0,14)
Leucocitos (cel/mm^3)	4742,06 (2009,48)
Plaquetas (cel/mm^3)	137578,26 (68081,12)
Ferritina (ng/dL)	35,82 (18,49)
Saturación de transferrina (%)	156,94 (185,95)
Puntuación SAHL-S	15,33 (3,14)
Alfabetismo en salud adecuado	79,6 (74)

*Las variables numéricas se expresan con la media (DE) y las categóricas en % (n). CBP: cirrosis biliar primaria; HAI: hepatitis autoinmune; HBV: virus de la hepatitis B; HCV: virus de la hepatitis C; INR: razón internacional normalizada; MASLD: enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica; MELD: Model for End-Stage Liver Disease; SAHL-S: Short Assessment of Health Literacy–Spanish. Tabla propiedad de los autores.

Tabla 2. Factores asociados al alfabetismo en salud: análisis de regresión logística univariante*

Variable	OR	IC 95%	*p*
Edad	0,95	0,90-0,99	0,02
Sexo	1,76	0,64-4,79	0,27
Escolaridad	1,81	1,24-2,61	0,002
Situación sentimental	1,26	0,44-3,55	0,66
Personas a cargo	2,03	1,23-3,33	0,01
Lugar de residencia	0,84	0,21-3,36	0,81
Estrato socioeconómico	1,52	0,92-2,49	0,10
Régimen de salud	1,62	0,56-4,65	0,37
Estado laboral	2,22	1,09-4,51	0,03
IMC	1,02	0,92-1,12	0,73
Tabaquismo	1,65	0,33-8,23	0,54
Antecedente de HTA	0,32	0,12-0,85	0,02
Antecedente de DM	1,44	0,55-3,73	0,45
Antecedente de ERC	1,05	0,19-5,57	0,96
Antecedente de obesidad	1,60	0,56-4,56	0,38
Antecedente de enfermedad tiroidea	1,27	0,37-4,32	0,70
Tiempo al diagnóstico	1,01	0,99-1,02	0,20
Clasificación Child-Pugh	2,00	0,55-7,26	0,29
Historia de ascitis	0,57	0,18-1,75	0,33
Historia de encefalopatía	0,68	0,11-3,95	0,66
Historia de várices esofágicas	0,38	0,14-1,01	0,05
Elastografía	1,00	0,96-1,03	0,93
Plaquetas	1,00	0,99-1,00	0,91
Albúmina	2,19	0,77-6,16	0,14
Creatinina	1,09	0,53-2,19	0,81

* La variable dependiente es tener un adecuado alfabetismo en salud (puntuación igual o superior a 15 puntos en la escala SAHL-S). DM: diabetes *mellitus*; ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; IMC: índice de masa corporal; OR: *odds ratio*; SAHL-S: Short Assessment of Health Literacy–Spanish. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Factores asociados al alfabetismo en salud: análisis de regresión logística multivariante

Factor	OR	IC 95%	*p*
Escolaridad	1,646	1,112-2,436	0,013
Personas a cargo	1,774	1,063-2,960	0,028

IC 95%: intervalo de confianza del 95%; OR: *odds ratio*. Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

Las personas con enfermedades crónicas suelen tener acceso limitado a información en salud, y factores como el nivel educativo pueden restringir su capacidad para comprender y procesar dicha información. Aunque generalmente buscan apoyo médico, en ocasiones este no está disponible, lo que los lleva a realizar interpretaciones individuales y subjetivas influenciadas por procesos cognitivos, sociales, psicosociales y culturales. Estas interpretaciones pueden resultar inadecuadas y contribuir al aumento de costos en salud, lo que constituye un problema de salud pública que requiere intervención[19].

En nuestro estudio, se observó un nivel global alto de AS, ya que solo el 20,4% de los participantes obtuvo puntuaciones inferiores a 14 puntos en el SAHL-S. En el cuestionario de conocimiento específico sobre cirrosis hepática, se evidenció que los pacientes tenían mayores dificultades en el reconocimiento de signos y síntomas, así como en el conocimiento sobre la medicación. Entre los determinantes sociales, el nivel educativo y la cantidad de personas a cargo se identificaron como los únicos predictores independientes de un adecuado AS en el análisis multivariado.

Numerosos estudios han demostrado la asociación entre el nivel educativo y el AS en pacientes con cirrosis hepática (CH). Un estudio prospectivo realizado en Alemania con 89 pacientes mostró que un menor número de años de educación se asocia con una peor comprensión de la información en salud (β = -0,221; p = 0,041), utilizando el Cuestionario de Alfabetización en Salud (HLQ) como herramienta de medición[17]. De forma complementaria, en el Hospital de la Universidad de Aarhus, Dinamarca, un estudio en 105 pacientes ambulatorios encontró que un nivel educativo inferior a 12 años se asociaba con menor AS (HR = 0,43; IC 95%: 0,84-0,01; p = 0,05), particularmente en la dimensión de apoyo social en salud[15]. Hallazgos similares se han documentado en pacientes con otras enfermedades crónicas como la insuficiencia cardíaca, evaluados mediante instrumentos como el TOFHLA[4,5].

Un estudio de cohorte prospectivo en Estados Unidos, con 276 pacientes candidatos a trasplante hepático, evidenció menores niveles de AS en aquellos con escolaridad equivalente a secundaria o menor, en comparación con quienes tenían educación superior (56,4% frente a 36,7%; p = 0,005). Después de ajustar por nivel educativo y factores socioeconómicos, un bajo AS se asoció de forma independiente con mayor fragilidad física y menor probabilidad de inclusión en la lista de espera para trasplante[29]. En concordancia, nuestro estudio encontró que el nivel educativo es un predictor independiente de un adecuado AS, probablemente explicado por una mayor capacidad para

comprender indicaciones médicas y navegar el sistema de salud, incluso en contextos de alta complejidad.

En nuestro estudio, se evidenció que tener personas a cargo se asocia positivamente con un adecuado AS. Es posible que los pacientes responsables del cuidado de otros requieren mayores habilidades cognitivas y organizativas, lo que podría favorecer su interacción con el sistema de salud y la adquisición de conocimientos sobre su enfermedad y la de quienes cuidan. De forma similar, un trabajo en pacientes con CH atendidos ambulatoriamente identificó que la cohabitación se asociaba con niveles más altos de AS, aunque sin alcanzar significancia estadística en los dominios evaluados mediante el HLQ[15]. En contraste, una revisión sistemática reciente encontró que los cuidadores informales con múltiples personas a su cargo tenían menores niveles de AS en comparación con aquellos que cuidaban a un solo paciente[30].

El estado laboral también mostró una relación directa con el AS. En Dinamarca, un estudio transversal publicado en 2021 con 8767 participantes encontró que personas desempleadas, beneficiarias de asistencia social o subsidios por enfermedad tenían menores niveles de AS, y son más marcados entre quienes recibían beneficios por desempleo (OR: 1,78; IC 95%: 1,23-2,56)[31]. Asimismo, un estudio español de 2022 con 166 pacientes adultos reveló puntuaciones más bajas de AS entre personas desempleadas, mayores de 65 años y con educación secundaria incompleta, según la escala HLQ ($\beta = 0{,}323$; $p = 0{,}002$; $\beta = 0{,}413$; $p = 0{,}009$; y $\beta = 0{,}176$; $p = 0{,}03$, respectivamente)[32]. Estos resultados son coherentes con los hallazgos de nuestra población, en la que los pacientes con empleo activo mostraron mayores niveles de AS. Este fenómeno podría relacionarse con la necesidad de resolver situaciones prácticas y de interactuar autónomamente con el sistema sanitario, aspectos que se ven reducidos en personas de mayor edad o en situación de retiro laboral, quienes con frecuencia requieren cuidadores, lo que podría comprometer su nivel de AS.

En cuanto a los antecedentes patológicos, estudios previos han documentado una asociación consistente entre la presencia de hipertensión arterial (HTA) y bajos niveles de AS. Una revisión sistemática publicada en 2021 encontró que los pacientes con AS elevado presentaban un mejor conocimiento de la HTA y de su manejo[33]. Un estudio transversal realizado en Brasil con 357 pacientes con HTA mostró que los niveles bajos de AS, evaluados con el TOFHLA, se asociaban con mayor edad y menor nivel educativo[34]. En Irán, un estudio en 700 pacientes hipertensos reportó que el 75,5% tenía un AS inadecuado o parcialmente adecuado, y se halló una correlación positiva entre el conocimiento sobre la enfermedad y el nivel de AS[35]. En línea con estos resultados, nuestro análisis univariado identificó la HTA como el único antecedente clínico asociado a un bajo AS, posiblemente explicado por el hecho de que estos pacientes suelen ser mayores, con múltiples comorbilidades y deterioro cognitivo, lo que limita su capacidad para adquirir, comprender y aplicar información en salud.

Dada la relevancia del AS en los desenlaces clínicos y costos sanitarios, múltiples esfuerzos se han orientado a identificar sus determinantes sociodemográficos y clínicos. Además, el conocimiento de la enfermedad es fundamental, especialmente en patologías crónicas como la CH, donde el estigma social puede agravar la falta de información[30]. En nuestra población, se observó un buen nivel de AS y conocimiento satisfactorio sobre la CH, en particular en las áreas de diagnóstico y tratamiento. Esto podría explicarse por el alto nivel educativo observado (aproximadamente el 70% había culminado la secundaria o contaba con estudios superiores), así como por el hecho de que los pacientes con cirrosis suelen recibir mayor información médica en comparación con la población general.

En conclusión, el bajo AS representa un desafío crítico que debe abordarse como un componente esencial del manejo integral de la cirrosis hepática. Es necesario disponer de materiales educativos accesibles y de alta calidad, dirigidos tanto a pacientes como a familiares y personal de salud, con el fin de mejorar el conocimiento y promover un adecuado nivel de AS[36,37].

CONCLUSIÓN

El nivel educativo y la cantidad de personas a cargo se identificaron como predictores independientes de AS en nuestra población. Es necesario implementar estrategias y políticas públicas orientadas a fortalecer el conocimiento sobre enfermedades crónicas y a promover el AS como herramienta clave para mejorar los desenlaces clínicos y reducir la carga económica sobre los sistemas sanitarios.

LIMITACIONES

La principal limitación de este estudio radica en su realización en un único centro ubicado en el Caribe colombiano. Esta región presenta características culturales, sociales y educativas particulares, lo cual podría restringir la generalización de los hallazgos a otras poblaciones del país con contextos diferentes. Adicionalmente, el cuestionario para estimar el grado de conocimiento específico sobre la cirrosis hepática fue diseñando en Brasil y aún no ha sido validado en Colombia, lo que puede afectar la validez de la estimación del grado de conocimiento de los participantes. La validación de herramientas de este tipo permitiría realizar estudios multicéntricos con resultados más sólidos a nivel nacional. No obstante, el objetivo principal de este estudio no era estimar el grado de conocimiento sobre la

cirrosis, sino los factores asociados al AS a través de una herramienta validada con este fin y, en este sentido, los hallazgos obtenidos muestran concordancia con estudios previos realizados en diversas regiones geográficas y contextos socioculturales a nivel global, lo que sugiere que algunos factores, como el nivel educativo, podrían desempeñar un papel determinante en el AS a lo largo de un espectro amplio de poblaciones con diferencias sociales y culturales significativas.

FORTALEZA

Determinar el grado de alfabetización es un método sencillo que no demanda mucho tiempo adicional en la consulta médica rutinaria, pero que puede impactar a corto, mediano y largo plazo en la calidad de vida de los pacientes que viven con cirrosis.

RECOMENDACIONES

Diseñar un estudio multicéntrico con un periodo de seguimiento mayor podría ayudar a discernir mejor los factores que intervienen en un nivel de alfabetización en salud bajo y así poder implementar estrategias desde el punto de vista de salud pública que permitan optimizar el control ambulatorio y reducir las complicaciones y los gastos en salud que los pacientes con cirrosis representan en el sistema de salud local y regional.

Conflictos de interés

Ninguno que declarar.

Fuente de financiación

Recursos propios de los autores.

ANEXO

Escala SAHL-S

Raíz	Clave o distractor		
1. empleo	__trabajo	__educación	__no sé
2. convulsiones	__mareado	__tranquilo	__no sé
3. infección	__mata	__virus	__no sé
4. medicamento	__instrumento	__tratamiento	__no sé
5. alcoholismo	__adicción	__recreo	__no sé
6. riñón	__orina	__fiebre	__no sé
7. dosis	__dormir	__cantidad	__no sé
8. aborto espontáneo	__pérdida	__matrimonio	__no sé
9. estreñimiento	__bloqueado	__suelto	__no sé
10. embarazo	__parto	__niñez	__no sé
11. nervios	__aburrido	__ansiedad	__no sé
12. nutrición	__saludable	__gaseosa	__no sé
13. indicado	__instrucción	__decisión	__no sé
14. hormonas	__crecimiento	__harmonía	__no sé
15. anormal	__diferente	__similar	__no sé
16. diagnóstico	__evaluación	__recuperación	__no sé
17. hemorroides	__venas	__corazón	__no sé
18. sífilis	__anticonceptivo	__condón	__no sé

Cuestionario de conocimientos sobre cirrosis hepática[8]

Signos y síntomas

1. La desnutrición es responsable de la debilidad del paciente.
2. La piel con picazón, la coloración amarillenta de la piel, la ascitis, la confusión mental (encefalopatía hepática) y las várices esofágicas son algunos de los signos y síntomas de la cirrosis hepática.
3. La ausencia de síntomas indica que la cirrosis hepática se encuentra en las etapas iniciales de la enfermedad.
4. La acumulación de líquido en el abdomen (ascitis) es una complicación común de la cirrosis hepática.
5. Las várices esofágicas (dilatación de las venas del esófago) son complicaciones raras de la cirrosis hepática.
6. La cirrosis hepática, en algunos casos, presenta complicaciones (várices esofágicas, confusión mental, ascitis) que deben ser tratadas y acompañadas por un médico para evitar empeorar la situación de salud del paciente.
7. El cansancio no es una complicación de la cirrosis hepática; el cansancio es causado por la depresión mayor.
8. La encefalopatía hepática se presenta con confusión mental, desorientación, temblores en las manos, habla arrastrada, movimientos lentos, pérdida de memoria y, en casos más graves, puede llevar al coma.
9. Un hígado cirrótico libera sustancias tóxicas que pueden atacar al corazón y causar ataques cardíacos.
10. Los pacientes que sufren episodios de encefalopatía hepática con signos de confusión mental, desorientación, movimientos lentos, entre otros, siempre deben estar acompañados al salir de casa.

Diagnóstico

1. La cirrosis se caracteriza por lesiones en el hígado que hacen que el órgano pierda sus funciones.
2. La única causa de la cirrosis hepática es el consumo de alcohol.
3. Es posible tener cirrosis hepática y hepatocarcinoma (cáncer de hígado) al mismo tiempo.
4. La cirrosis hepática requiere supervisión médica continua para evaluar la evolución de la enfermedad.
5. La cirrosis hepática puede ser causada por diferentes factores, como hepatitis B o C, alcohol, hígado graso y enfermedades autoinmunes.
6. La cirrosis hepática es una enfermedad contagiosa transmitida por picaduras de mosquito.
7. A menudo, la enfermedad se descubre cuando el paciente presenta complicaciones como ascitis, confusión mental (encefalopatía), várices esofágicas y coloración amarillenta de la piel.
8. La cirrosis hepática permite el consumo moderado de bebidas alcohólicas; es decir, es posible beber una lata de cerveza, un vaso de vino o una medida de licores al día.
9. La cirrosis hepática se considera una enfermedad crónica; es decir, seguirá al individuo de por vida.
10. Un puntaje MELD más alto indica una mayor gravedad de la enfermedad.

Tratamiento

1. El tratamiento de la cirrosis hepática solo requiere de supervisión médica.
2. Cuando se indica el trasplante como tratamiento para la cirrosis hepática, se necesita un seguimiento médico profesional (médicos, enfermeros, psicólogos, nutricionistas, trabajadores sociales), tanto en la etapa preoperatoria como en la posoperatoria.
3. Las orientaciones de los nutricionistas sobre la dieta no están indicadas en el tratamiento de la cirrosis hepática, ya que no hay alimentos que puedan agravar los síntomas y la enfermedad.
4. El trasplante de hígado es una cirugía en la que se sustituye el hígado enfermo (con cirrosis) por un hígado sano.
5. Cuando un paciente ingresa en la lista de espera para un trasplante de hígado, debe someterse a evaluaciones y mantener un seguimiento regular con varios profesionales como enfermeros, nutricionistas, psicólogos, trabajadores sociales, entre otros.
6. El tratamiento de la cirrosis hepática requiere una red de apoyo social; es decir, la ayuda de amigos o familiares para los viajes al hospital, el uso de medicamentos y las tareas diarias.
7. Después de ingresar en la lista de espera para un trasplante de hígado, la espera de un órgano puede ser estresante. Durante este tiempo, pueden aparecer síntomas de ansiedad y depresión que requieren tratamiento de psicólogos y psiquiatras.
8. Para recibir una atención adecuada después de la cirugía de trasplante, el paciente permanece en el hospital durante algún tiempo, y en casos graves o complicaciones puede ser ingresado en la unidad de cuidados intensivos.
9. Después de recuperarse de la cirugía de trasplante, ya no es necesario continuar con el seguimiento médico, considerando que la enfermedad fue curada.
10. El paciente puede tener diferentes reacciones emocionales (miedos, ansiedades, tristeza, preocupación) durante el tratamiento de la cirrosis hepática, en las etapas pre- y postrasplante, y por eso el tratamiento psicológico es importante.

Medicación

1. Los medicamentos utilizados para tratar la cirrosis hepática causan impotencia sexual.

2. Los medicamentos no son para curar la cirrosis hepática, sino para controlar los síntomas de la enfermedad.
3. Es importante que los medicamentos se tomen según el consejo médico, siguiendo las dosis y horas indicadas.
4. El trasplante tiene como objetivo curar la cirrosis hepática, lo que significa que después de realizarlo ya no es necesario tomar ningún medicamento.
5. El seguimiento del tratamiento con medicamentos se puede complementar con el apoyo familiar, que puede ayudar con el tiempo y el uso correcto de los medicamentos, por ejemplo.
6 Después del trasplante, el paciente debe tomar medicamentos para evitar el rechazo (fármacos inmunosupresores) por el resto de su vida.

REFERENCIAS

1. Parker R, Ratzan SC. Health literacy: a second decade of distinction for Americans. J Health Commun. 2010;15(Suppl 2):20-33. https://doi.org/10.1080/10810730.2010.501094
2. Frisch AL, Camerini L, Diviani N, Schulz PJ. Defining and measuring health literacy: how can we profit from other literacy domains? Health Promot Int. 2012;27(1):117-26. https://doi.org/10.1093/heapro/dar043
3. Ishikawa H, Yano E. Patient health literacy and participation in the health-care process. Health Expect. 2008;11(2):113-22. https://doi.org/10.1111/j.1369-7625.2008.00497.x
4. Eichler K, Wieser S, Brügger U. The costs of limited health literacy: a systematic review. Int J Public Health. 2009;54(5):313-24. https://doi.org/10.1007/s00038-009-0058-2
5. Wu JR, Holmes GM, DeWalt DA, Macabasco-O'Connell A, Bibbins-Domingo K, Ruo B, et al. Low literacy is associated with increased risk of hospitalization and death among individuals with heart failure. J Gen Intern Med. 2013;28(9):1174-80. https://doi.org/10.1007/s11606-013-2394-4
6. McNaughton CD, Cawthon C, Kripalani S, Liu D, Storrow AB, Roumie CL. Health literacy and mortality: a cohort study of patients hospitalized for acute heart failure. J Am Heart Assoc. 2015;4(5):e001799. https://doi.org/10.1161/JAHA.115.001799
7. Pan American Health Organization. Health equity [Internet]. PAHO; 2025 [consultado el 1 de febrero de 2025]. Disponible en: https://www.paho.org/en/topics/health-equity
8. Sørensen K, Pelikan JM, Röthlin F, Ganahl K, Slonska Z, Doyle G, et al. Health literacy in Europe: comparative results of the European health literacy survey (HLS-EU). Eur J Public Health. 2015;25(6):1053-8. https://doi.org/10.1093/eurpub/ckv043
9. Protheroe J, Nutbeam D, Rowlands G. Health literacy: a necessity for increasing participation in health care. Br J Gen Pract. 2009;59(567):721-3. https://doi.org/10.3399/bjgp09X472584
10. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. Lancet. 2008;371(9615):838-51. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60383-9
11. Magallán AR, Romero HSV, Altamirano JT. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex. 2008;75(4):257-63.
12. Mesejo A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. Nutr Hosp. 2008;23(Suppl 2):8-18.
13. Huang DQ, Terrault NA, Tacke F, Gluud LL, Arrese M, Bugianesi E, et al. Global epidemiology of cirrhosis-aetiology, trends and predictions. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2023;20(6):388-98. https://doi.org/10.1038/s41575-023-00759-2
14. Jaramillo FA, Upegui Jiménez D. Estadificación del cáncer colorrectal mediante resonancia magnética. Rev Colomb Gastroenterol. 2017;31(3):273. https://doi.org/10.22516/25007440.100
15. Freundlich Grydgaard M, Bager P. Health literacy levels in outpatients with liver cirrhosis. Scand J Gastroenterol. 2018;53(12):1584-9. https://doi.org/10.1080/00365521.2018.1545045
16. Pinderup T, Bager P. Health literacy and liver cirrhosis: testing three screening tools for face validity. Br J Nurs. 2019;28(7):441-5. https://doi.org/10.12968/bjon.2019.28.7.441
17. Kaps L, Hildebrand K, Nagel M, Michel M, Kremer WM, Hilscher M, et al. Risk factors for poorer health literacy in patients with liver cirrhosis. PLoS One. 2021;16(7):e0255349. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0255349
18. Valery PC, Bernardes CM, Hayward KL, Hartel G, Haynes K, Gordon LG, et al. Poor disease knowledge is associated with higher healthcare service use and costs among patients with cirrhosis: an exploratory study. BMC Gastroenterol. 2022;22(1):340. https://doi.org/10.1186/s12876-022-02407-6
19. Arango Junco J. Alfabetismo en salud: aplicación y validación de un instrumento para medición de alfabetismo en salud en dos centros de atención hospitalaria en Bogotá [Internet]. Universidad de los Andes; 2022 [consultado el 1 de febrero de 2025]. Disponible en: http://hdl.handle.net/1992/59446
20. Lemley SM, Castro-Díaz S, Cubillos L, Suárez-Obando F, Torrey WC, Uribe-Restrepo JM, et al. Calidad de vida relacionada a salud y alfabetización en salud en pacientes

adultos en centros de atención primaria con afiliación al régimen subsidiado o contributivo en Colombia. Rev Colomb Psiquiatr. 2021;50:23-31. https://doi.org/10.1016/j.rcp.2020.11.018
21. Yepes Barreto IDJ, Londoño Múnera JP, Mejía Montoya PA. Necesidades de información de los pacientes con cirrosis hepática y calidad de vida. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(1):14-28. https://doi.org/10.22516/25007440.1062
22. Volk ML, Fisher N, Fontana RJ. Patient knowledge about disease self-management in cirrhosis. Am J Gastroenterol. 2013;108(3):302-5. https://doi.org/10.1038/ajg.2012.214
23. Beg S, Curtis S, Shariff M. Patient education and its effect on self-management in cirrhosis: a pilot study. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2016;28(5):582-7. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000579
24. Paramio Pérez G, Almagro BJ, Hernando Gómez Á, Aguaded Gómez JI. Validación de la escala eHealth Literacy (eHEALS) en población universitaria española. Rev Esp Salud Pública. 2015;89(3):329-38. https://doi.org/10.4321/S1135-57272015000300010
25. Monsalves MJ, Mañalich J, Fuentes E. Validación del test Short Assessment of Health Literacy for Spanish-speaking Adults en Chile, para medir alfabetización en salud. Rev Médica Chile. 2016;144(5):604-10. https://doi.org/10.4067/S0034-98872016000500008
26. García-Vera EM, Doubova SV, Sánchez-Arenas R, Monroy-Guzmán A. Validación de la escala de alfabetización en salud en pacientes con hipertensión arterial en México. Gac Méd Mex. 2023;159(4):11498. https://doi.org/10.24875/GMM.23000118
27. Lee SD, Stucky BD, Lee JY, Rozier RG, Bender DE. Short Assessment of Health Literacy-Spanish and English: a comparable test of health literacy for Spanish and English speakers. Health Serv Res. 2010;45(4):1105-20. https://doi.org/10.1111/j.1475-6773.2010.01119.x
28. Stelmach M, De Almeida Medeiros KA, Carvalho BJ, Pipek LZ, De Mesquita GHA, Nii F, et al. Instrument to evaluate the knowledge of patient with cirrhosis on his disease: construction and validity. BMC Gastroenterol. 2021;21(1):83. https://doi.org/10.1186/s12876-021-01665-0
29. Bittermann T, Dwinnells K, Chadha S, Wolf MS, Olthoff KM, Serper M. Low health literacy is associated with frailty and reduced likelihood of liver transplant listing: a prospective cohort study. Liver Transpl. 2020;26(11):1409-21. https://doi.org/10.1002/lt.25830
30. Maximiano-Barreto MA, Alves LCDS, Monteiro DQ, Matias M, Montayre J, Luchesi BM. Factors associated with low health literacy in unpaid caregivers of older people: a systematic review. Health Promot Int. 2024;39(5):daae118. https://doi.org/10.1093/heapro/daae118
31. Svendsen IW, Damgaard MB, Bak CK, Bøggild H, Torp-Pedersen C, Svendsen MT, et al. Employment status and health literacy in Denmark: a population-based study. Int J Public Health. 2021;66:598083. https://doi.org/10.3389/ijph.2021.598083
32. García-García D, Pérez-Rivas FJ. Health literacy and its sociodemographic predictors: a cross-sectional study of a population in Madrid (Spain). Int J Environ Res Public Health. 2022;19(18):11815. https://doi.org/10.3390/ijerph191811815
33. Mohd Isa D, Shahar S, He FJ, Majid HA. Associations of health literacy with blood pressure and dietary salt intake among adults: a systematic review. Nutrients. 2021;13(12):4534. https://doi.org/10.3390/nu13124534
34. Borges FM, Silva ARVD, Lima LHO, Almeida PC, Vieira NFC, Machado ALG. Health literacy of adults with and without arterial hypertension. Rev Bras Enferm. 2019;72(3):646-53. https://doi.org/10.1590/0034-7167-2018-0366
35. Chajaee F, Pirzadeh A, Hasanzadeh A, Mostafavi F. Relationship between health literacy and knowledge among patients with hypertension in Isfahan province, Iran. Electron Physician. 2018;10(3):6470-7. https://doi.org/10.19082/6470
36. Twohig P, Walsh E, Trujillo S, Manatsathit W, Peeraphatdit TB. Evaluating online patient education materials for liver cirrhosis. Ir J Med Sci. 2024;193(4):1799-806. https://doi.org/10.1007/s11845-024-03645-1
37. Kaundinya T, Mazumder N, Atiemo K, Spellman A, Daud A, Curtis LM, et al. Health literacy gaps in online resources for cirrhotic patients. J Curr Surg. 2020;10(1-2):1-6. https://doi.org/10.14740/jcs401

https://doi.org/10.22516/25007440.1445

Trabajo original

Caracterización de pacientes con falla hepática aguda en un hospital de cuarto nivel en Colombia

Characterization of Patients With Acute Liver Failure in a Quaternary-Care Hospital in Colombia

Santiago Escalante-Pérez,[1*] Octavio Muñoz-Maya,[2] Óscar Santos-Sánchez,[2] Juan Ignacio Marín-Zuluaga,[2] Juan Carlos Restrepo-Gutiérrez,[3] Jorge Hernando Donado-Gómez.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Escalante-Pérez S, Muñoz-Maya O, Santos-Sánchez O, Marín-Zuluaga JI, Restrepo-Gutiérrez JC, Donado-Gómez JH. Caracterización de pacientes con falla hepática aguda en un hospital de cuarto nivel en Colombia. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):423-429. https://doi.org/10.22516/25007440.1445

[1] Médico, residente de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
[2] Médico internista hepatólogo. Docente, Universidad de Antioquia, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
[3] Médico cirujano y especialista en Medicina Interna y Hepatología Clínica, Universidad de Antioquia. MSc en Trasplante de Órganos y Tejidos, Universidad Autónoma de Barcelona, Hepatología y Trasplante Hepático. PhD en Enfermedades Hepáticas y Gastroenterológicas, Universidad de Barcelona. Hepatólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe. Profesor titular, Universidad de Antioquia, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
[4] Médico Internista, magíster en Epidemiología. Profesor, Universidad Pontificia Bolivariana, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

***Correspondencia:** Santiago Escalante-Pérez.
santiago.escalante@upb.edu.co

Fecha recibido: 03/09/2025
Fecha aceptado: 05/11/2025

Resumen

Objetivo: describir la etiología, el tratamiento y la evolución clínica de los pacientes con diagnóstico de falla hepática aguda (FHA) admitidos al Hospital Pablo Tobón Uribe entre enero de 2004 y diciembre de 2023. **Pacientes y métodos:** estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes con FHA atendidos en un hospital de cuarto nivel en Medellín, Colombia. Se analizaron variables demográficas, etiología, curso clínico, tratamientos (incluido el trasplante hepático) y desenlaces de supervivencia. **Resultados:** se incluyó a 80 pacientes. La mediana de edad fue de 40 años y el 58% eran mujeres. Las etiologías más frecuentes fueron hepatitis virales (20%), causas criptogénicas (18,8%) y hepatitis autoinmune (16,3%). La toxicidad por acetaminofén fue poco común (5%). El curso clínico fue grave: el 62,5% presentó falla respiratoria y el 57% requirió soporte vasopresor. El 67,5% cumplió criterios para trasplante hepático urgente, de los cuales el 57% fue trasplantado. La supervivencia global a 30 días fue del 55%, y fue significativamente mayor en los pacientes trasplantados (91%) en comparación con los no trasplantados (49%). Las principales causas de muerte fueron sepsis, hipertensión intracraneal y falla multiorgánica. **Conclusiones**: Esta cohorte, la más extensa reportada en Colombia hasta la fecha, resalta la importancia del manejo especializado y del acceso oportuno al trasplante para mejorar los desenlaces clínicos en pacientes con FHA.

Palabras clave

Insuficiencia hepática aguda, insuficiencia hepática fulminante, trasplante hepático, unidad de cuidados intensivos.

Abstract

Objective: To describe the etiology, management, and clinical course of patients diagnosed with acute liver failure (ALF) admitted to Hospital Pablo Tobón Uribe between January 2004 and December 2023. **Patients and Methods:** A retrospective observational study was conducted including all patients with ALF treated at a quaternary-care hospital in Medellín, Colombia. Demographic characteristics, etiologies, clinical evolution, therapeutic interventions—including liver transplantation—and survival outcomes were analyzed. **Results:** Eighty patients were included. The median age was 40 years, and 58% were women. The most frequent etiologies were viral hepatitis (20%), cryptogenic causes (18.8%), and autoimmune hepatitis (16.3%). Acetaminophen-induced toxicity was uncommon (5%). The clinical course was severe: 62.5% developed respiratory failure, and 57% required vasopressor support. Overall, 67.5% met criteria for urgent liver transplantation, of whom 57% ultimately underwent the procedure. Thirty-day overall survival was 55%, with significantly higher survival among transplanted patients (91%) compared with those not transplanted (49%). Leading causes of death included sepsis, intracranial hypertension, and multiorgan failure. **Conclusions**: This cohort, the largest reported in Colombia to date, underscores the critical importance of specialized management and timely access to liver transplantation to improve outcomes in patients with ALF.

Keywords

Acute liver failure, fulminant hepatic failure, liver transplantation, intensive care unit.

INTRODUCCIÓN

La falla hepática aguda (FHA) es una entidad clínica infrecuente pero altamente letal, caracterizada por una disfunción rápida y grave del hígado en pacientes sin enfermedad hepática previa. Su definición clásica incluye la presencia de coagulopatía (índice internacional normalizado [INR] >1,5), encefalopatía hepática e inicio de los síntomas en un periodo inferior a 26 semanas. Esta condición puede evolucionar rápidamente hacia falla multiorgánica, hipertensión intracraneal y muerte si no se accede a un trasplante hepático de manera oportuna[1,2]. El término FHA engloba diferentes subtipos según la temporalidad de presentación clínica: hiperaguda (<7 días), aguda (8 a 28 días) y subaguda (de 4 a 26 semanas), lo cual tiene implicaciones tanto en el pronóstico como en la indicación de trasplante[3]. La incidencia global se estima entre 2000 y 3000 casos anuales, y representa aproximadamente el 4%-6% de las indicaciones de trasplante hepático en adultos[4,5].

Las causas de FHA varían significativamente según la región geográfica. En países desarrollados, la intoxicación por acetaminofén es la etiología predominante, representando hasta el 65% de los casos en Reino Unido y Estados Unidos[6]. Por el contrario, en regiones de ingresos medios y bajos, como América Latina y Asia, las hepatitis virales agudas, en especial hepatitis A y B, son las principales responsables[7,8]. Esta variabilidad refleja no solo diferencias en exposición a factores de riesgo, sino también desigualdades en el acceso a diagnóstico precoz, manejo especializado y trasplante hepático.

Diversos estudios han demostrado que el pronóstico de los pacientes con FHA depende de la etiología, la disponibilidad de tratamientos específicos, el manejo intensivo en unidades especializadas y, principalmente, del acceso oportuno al trasplante hepático[1,9,10]. En ausencia de trasplante, la mortalidad puede superar el 80% en pacientes con mal pronóstico según criterios como los del King's College; en contraste, la supervivencia postrasplante puede alcanzar hasta el 90% en algunas series[5,11].

En América Latina, la información sobre FHA sigue siendo limitada. Las cohortes reportadas son escasas, con tamaños muestrales pequeños y una elevada heterogeneidad en cuanto a etiología y desenlaces. En Colombia, particularmente, no existen estudios amplios que describan de forma detallada las características clínicas, etiológicas y desenlaces de los pacientes con FHA. Por tanto, el objetivo de este estudio es caracterizar a los pacientes con FHA atendidos en un hospital universitario de cuarto nivel en Medellín, Colombia, durante un periodo de 20 años.

METODOLOGÍA

Se presenta un estudio observacional de seguimiento de una cohorte de pacientes con FHA hospitalizados en un centro de referencia. Se realizó una búsqueda en el sistema de historias clínicas electrónicas para identificar a los pacientes diagnosticados con los códigos de insuficiencia hepática aguda o subaguda (K720) o insuficiencia hepática no especificada (K729), según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10).

Se incluyó a todos los pacientes mayores de 16 años hospitalizados entre el 1 de enero de 2004 y el 31 de diciembre de 2023. Los pacientes debían cumplir con los criterios diagnósticos de FHA, definidos por la presencia de ictericia, INR >1,5, encefalopatía hepática y un tiempo de evolución <26 semanas. Se excluyeron aquellos con antecedentes de cirrosis u otras hepatopatías crónicas, excepto los casos con hepatitis autoinmune, síndrome de Budd-Chiari y enfermedad de Wilson.

La etiología se definió con base en los antecedentes médicos y resultados de paraclínicos durante la estancia hospitalaria. La FHA se clasificó según la temporalidad en hiperaguda (menos de 7 días), aguda (8 a 28 días) y subaguda (de 4 hasta 26 semanas). Los criterios de evaluación pronóstica aplicados fueron los establecidos por el King's College. La encefalopatía hepática se clasificó según la escala de West Haven.

Los datos se recopilaron mediante la revisión de historias clínicas en el registro electrónico del hospital utilizando un instrumento de recolección de datos previamente diseñado. El análisis de datos para las variables categóricas se realizó mediante frecuencias absolutas y relativas. Las variables continuas se describieron mediante medias y desviaciones estándar o medianas y rangos intercuartílicos, según la distribución de los datos evaluada mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Para el análisis de supervivencia y desenlaces, se estimó el tiempo hasta el evento mediante la curva de Kaplan-Meier.

El tamaño de la muestra no se estimó *a priori*, ya que se incluyeron todos los pacientes diagnosticados con FHA y tratados durante el período de estudio. El estudio siguió las directrices de la Declaración de Helsinki 2024, así como la Resolución 008430 de 1993 sobre investigación clínica en Colombia y fue aprobado por el comité de ética del hospital.

RESULTADOS

Se incluyó en este estudio a 80 pacientes mayores de 16 años. El 58% eran mujeres y el 41% hombres con un rango de edad de 16 a 71 años. Las características demográficas, clínicas y paraclínicas pueden observarse en la **Tabla 1**. Con respecto a los criterios diagnósticos de FHA, la mediana de tiempo de protrombina (TP) al ingreso fue de 37 segundos; la de bilirrubinas, de 37 mg/dL, y un 63% tenía encefalopatía grados I-II. Un 38,8% de los pacientes fueron clasificados en FHA hiperaguda.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas al momento del diagnóstico

Característica	(n = 80)
Edad en años, mediana (RIC)	40 (27,25-51)
Sexo, n.° (%)	
- Femenino	47 (58,8)
- Masculino	33 (41,3)
Antecedentes, n.° (%)	
- Neoplasias	3 (3,8)
- Hipertensión arterial	9 (11,3)
- Dislipidemia	4 (5)
- Diabetes	4 (5)
- Obesidad	1 (1,3)
- Enfermedad renal crónica	1 (1,3)
Bilirrubina total en mg/dL, mediana (RIC)	18 (8,8-26,7)
TP en segundos, mediana (RIC)	37 (25-56,5)
ALT en U/L, mediana (RIC)	741 (228-2345)
AST en U/L, mediana (RIC)	746 (211-2596)
Fosfatasa alcalina en UI/L, mediana (RIC)	152,5 (106,7-197)
Sodio en mEq/L, mediana (RIC)	137 (133-140)
pH, mediana (RIC)	7,45 (7,28-7,5)
Lactato en mmol/L, mediana (RIC)	4,45 (2,7-9,6)
Amonio, mediana (RIC)	201 (131-355,5)
Creatinina sérica en mg/dL, mediana (RIC)	0,9 (0,7-2,1)
Grado de encefalopatía, n.° (%)	
- Grado I	35
- Grado II	28,7
- Grado III	23,8
- Grado IV	11,3
Clasificación falla hepática aguda, n.° (%)	
- Hiperaguda	31 (38,8)
- Aguda	24 (30)
- Subaguda	25 (31,3)

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; RIC: rango intercuartílico P_{25-75}; TP: tiempo de protrombina. Tabla elaborada por los autores.

Las principales causas fueron las hepatitis virales en un 20%, y la más frecuente fue la hepatitis B, criptogénicas (18,8%) y hepatitis autoinmune (16,3%). Solo 5% de los pacientes presentaron FHA por acetaminofén. Un 10% de los casos fue por otros medicamentos en los que se documentó anticonvulsivantes (ácido valproico, lamotrigina), antituberculosos, losartán junto con captopril, antirretrovirales (efavirenz), antibióticos (levofloxacina junto con amoxicilina), uso de anfetaminas y el protocolo de quimioterapia ABVD. En un 6,3% de los casos se describieron otras causas en relación con tormenta tiroidea o etiologías combinadas (hepatitis A + acetaminofén, herbales+ hepatitis A). De los cuatro pacientes con etiología por acetaminofén, los cuatro cumplían criterios de KG; de los 76 pacientes con otras etiologías, 50 pacientes (65,7%) cumplieron criterios de KG. Todas las causas pueden verse en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Etiología de la FHA

Etiología	(n = 80) n.° (%)
Criptogénica	15 (18,8)
Hepatitis B	13 (16,3)
Hepatitis autoinmune	13 (16,3)
DILI	8 (10)
Hipóxico-isquémica	7 (8,8)
Acetaminofén	4 (5,0)
Hepatitis A	3 (3,8)
Herbales	3 (3,8)
Enfermedad de Wilson	2 (2,5)
Hígado graso agudo del embarazo	2 (2,5)
Fósforo blanco	2 (2,5)
Citomegalovirus	1 (1,3)
Budd-Chiari	1 (1,3)
Linfoma	1 (1,3)
Otras causas	5 (6,3)

DILI: lesión hepática inducida por fármacos. Tabla elaborada por los autores.

En la **Tabla 3** se presentan los desenlaces clínicos durante la hospitalización de los pacientes. La mediana de hospitalización fue de 13,5 días con un rango de hasta 67 días. El 47,5% de los pacientes cursó con sepsis, y el foco más frecuente fue el urinario. Un 84% de los pacientes reci-

bió algún antimicrobiano durante la estancia. 62% de los pacientes presentaron falla ventilatoria y 57%, requerimiento de soporte vasopresor. Aunque la mediana de creatinina al ingreso fue normal, un 37,5% de los pacientes requirió de soporte con diálisis. Un 56,2% de los pacientes recibió al menos una medida antiedema cerebral entre solución salina hipertónica, manitol o sedación profunda.

Tabla 3. Desenlaces clínicos

Desenlaces clínicos	(n = 80) n.° (%)
Sepsis	38 (47,5)
Progresión de la encefalopatía	53 (66,3)
Uso de al menos un antimicrobiano	70 (87,5)
Uso de profilaxis anticonvulsivante	1 (1,3)
Monitorización de la PIC	27 (33,8)
Valor de la PIC, mediana (RIC)	18 (14- 27)
Uso de al menos una medida antiedema cerebral	45 (56,2)
Necesidad de diálisis	30 (37,5)
Falla ventilatoria	50 (62,5)
Inestabilidad hemodinámica	46 (57,5)
Trasplantados	31 (38,8)
Muerte en hospitalización inicial	42 (52,5)
Muerte después del alta	4 (5)

PIC: presión intracraneal. Tabla elaborada por los autores.

De los 54 pacientes con criterios de KG, se trasplantaron 31 pacientes (57%), uno de acetaminofén y el resto de las otras etiologías. De los pacientes restantes, seis fallecieron en lista de espera, seis fallecieron antes de poder ser ingresados a la lista, siete tenían alguna contraindicación y cuatro tuvieron recuperación espontánea (ninguno del grupo de acetaminofén).

Los desenlaces de los pacientes llevados a trasplantes se presentan en la **Tabla 4.** La mediana en lista de espera fue de 2 días con un rango de hasta 16 días. Tres pacientes fueron retrasplantados, uno en la hospitalización inicial por colangiopatía isquémica grave por trombosis de la arteria hepática, otro a los 10 años del trasplante inicial por cirrosis del injerto secundario a ductopenia por rechazo crónico, y en el tercero no se especifica la causa.

La supervivencia global fue de 55% a los 30 días (**Figura 1A**). La supervivencia de los pacientes trasplantados frente a los no trasplantados a los 30, 60 y 365 días fue de: 91% frente a 49%, 88% frente a 48%, 86% frente a 28%, respectivamente (**Figura 1B**). Las principales causas de muerte en todos los pacientes fueron por falla multiorgánica, sepsis e hipertensión intracraneal, aunque se menciona en los trasplantados la mortalidad por síndrome posreperfusión y disfunción primaria del injerto.

Tabla 4. Desenlaces pacientes trasplantados

Desenlaces clínicos	(n = 31) n.° (%)
Complicaciones del trasplante	21 (68)
- Disfunción primaria	2 (10)
- Rechazo celular agudo	14 (67)
- Rechazo celular crónico	2 (10)
- Estenosis anastomótica	3 (14)
- Fuga biliar	1 (5)
- Estenosis no anastomótica	1 (5)
- Trombosis	2 (10)
- Obstrucción extrínseca de la arteria hepática	1 (5)
- Vasoespasmo de la arteria	1 (5)
- Necrosis isquémica del parénquima hepático	1 (5)
- Estenosis de la vena porta	1 (5)
- Otros	11 (52)
Infecciones	18 (51)
- CMV	12 (67)
- Hongos	2 (11)
- Bacteriana	11 (61)
- Tuberculosis	1 (6)
Pérdida del injerto hepático	4 (13)
Retrasplante hepático	3 (10)

CMV: citomegalovirus. Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

La falla hepática aguda (FHA) continúa siendo una enfermedad grave, caracterizada por un inicio súbito, rápida progresión y elevada mortalidad[5]. A pesar de su baja frecuencia, su relevancia radica en la necesidad de atención especializada inmediata y en la posibilidad de requerir trasplante hepático de urgencia. En cuanto a las características demográficas, se destaca que, de forma consistente en esta y otras series, la FHA afecta predominantemente a adultos jóvenes y mujeres[9-11]. En esta cohorte se observó una mediana de edad de 40 años, con un 58% de pacientes de sexo femenino.

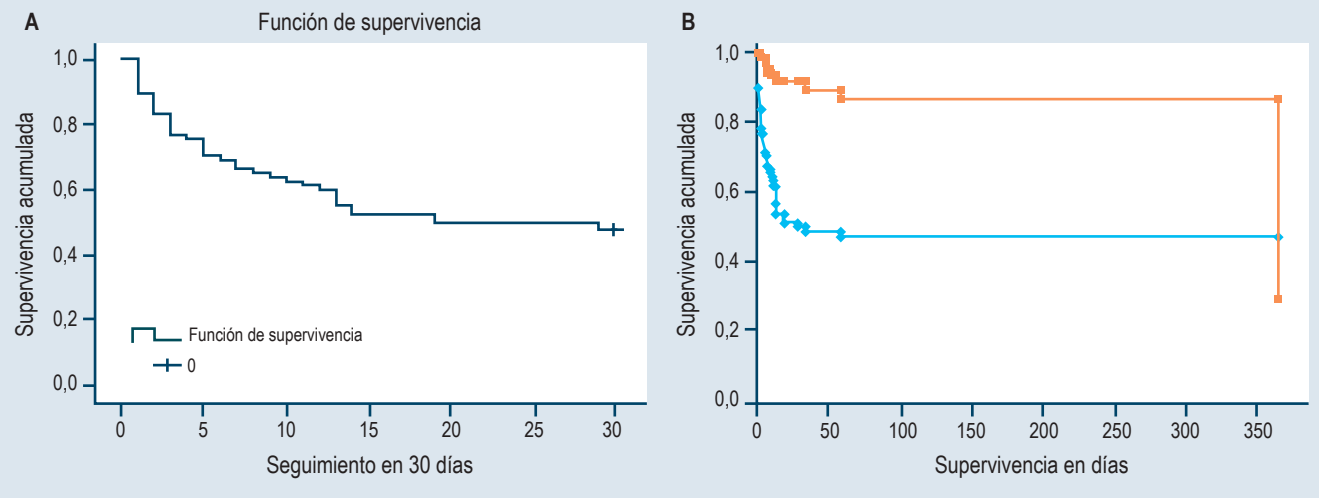


Figura 1. Curva de Kaplan Meier de supervivencia. **A.** Supervivencia global de los pacientes a los 30 días. **B.** Supervivencia acumulada según la realización (naranja) o no del trasplante (azul). Figura propiedad de los autores.

Los valores de bilirrubina, transaminasas y creatinina fueron similares a los reportados en otras cohortes, con niveles medios de creatinina cercanos a 2 mg/dL en un estudio en la población nórdica[10,12]. Estas similitudes bioquímicas refuerzan la comparabilidad clínica entre poblaciones, a pesar de las diferencias etiológicas y estructurales entre sistemas de salud.

En relación con la etiología, se evidencian las diferencias entre países desarrollados y aquellos en vías de desarrollo. En los primeros, el acetaminofén representa la causa más común de FHA, con una frecuencia del 65% en el Reino Unido y del 46% en Estados Unidos, lo cual ha sido consistentemente descrito en diversas series[9,11,12]. Por el contrario, en la presente cohorte colombiana, el acetaminofén fue responsable solo del 5% de los casos, superado por las hepatitis virales (20%), la etiología criptogénica (18,8%) y la hepatitis autoinmune (16,3%). Estos hallazgos son similares a los reportados por Mendizábal y colaboradores en Argentina, donde se identificaron como causas principales las hepatitis virales (32%), la hepatitis autoinmune (26%) y las etiologías indeterminadas (26%)[10]. La diferencia en las etiologías puede tener implicaciones pronósticas importantes. La intoxicación por acetaminofén se asocia con mejor pronóstico y mayores tasas de recuperación espontánea, con supervivencias sin trasplante que alcanzan hasta el 89% a los dos años en algunas series[6,12,13]. En contraste, otras etiologías, como la hepatitis autoinmune, suelen presentar una evolución más tórpida. En esta cohorte y en Argentina, se observó una prevalencia significativa de hepatitis autoinmune. En la actualidad, se reconoce que esta patología puede debutar con hepatitis aguda y progresar hacia formas graves (INR >1,5) e incluso llevar a FHA[14]. Aunque esta patología es potencialmente tratable con esteroides, la mayoría de los pacientes progresa y requiere trasplante hepático o fallece. Lo anterior sugiere que la HAI es una etiología frecuente de FHA en América Latina, con presentaciones graves y tardías que requieren trasplante, y con escasas probabilidades de recuperación con tratamiento específico.

La evolución clínica fue grave en esta cohorte. La sepsis se presentó en el 47,5% de los pacientes, el 62,5% desarrolló falla respiratoria, el 57% requirió soporte vasopresor y el 37,5% necesitó terapia de reemplazo renal (TRR). Estas cifras reflejan una mayor gravedad comparada con otras series como la Argentina (25% TRR, 24% soporte ventilatorio y 14% vasopresores al ingreso), o la nórdica (21% TRR y 41% ventilación mecánica)[10,12].

Las infecciones fueron una de las principales causas de muerte en esta y otras cohortes. A pesar del uso de antimicrobianos en el 84% de los pacientes, la sepsis persiste como causa importante de desenlace fatal, en concordancia con lo reportado por Mendizábal y colaboradores[10]. Diversos estudios han demostrado que las infecciones tienen un impacto negativo en la evolución natural de la FHA, al favorecer el deterioro de la encefalopatía hepática, la insuficiencia renal y la mortalidad[15]. En las distintas cohortes revisadas, las principales causas de muerte fueron sepsis, hipertensión intracraneal y falla multiorgánica[10]. Aunque la profilaxis antimicrobiana universal sigue siendo controvertida, algunos centros la utilizan en pacientes en lista de trasplante o con disfunción multiorgánica[5,7]. Los presentes hallazgos apoyan la necesidad de estudios que

evalúen el uso sistemático de profilaxis antibiótica y antifúngica de amplio espectro, con el objetivo de reducir la incidencia de sepsis y preservar la opción de trasplante en los pacientes candidatos.

El uso de la monitorización de presión intracraneal (PIC) fue otro aspecto relevante. En esta serie, el 35,1% de los pacientes presentó encefalopatía de grados III-IV, cifra comparable con otras cohortes, que reportan entre 38% y 47%[10,11]. La monitorización de PIC se implementó en el 33,8% de los casos, y el 56,2% recibió al menos una medida para el edema cerebral. La monitorización de PIC sigue siendo controvertida debido a los riesgos de sangrado e infección y la falta de evidencia concluyente sobre su impacto en la supervivencia[5,16]. Su uso varía ampliamente entre estudios, desde el 14% hasta el 65%[11,17]. Las guías recomiendan medidas profilácticas no invasivas como elevación cefálica a 30°, sedación profunda, normovolemia, adecuada presión arterial media y corrección de hiponatremia[5]. Sin embargo, pacientes con encefalopatía avanzada, amonio >150 µmol/L, FHA hiperaguda, inestabilidad hemodinámica o requerimiento de TRR podrían beneficiarse del uso de PIC para un manejo óptimo.

En cuanto al trasplante hepático, el 57% de los pacientes con criterios de King's College fue trasplantado, cifra comparable con la serie argentina (54%) y estadounidense (59%), pero menor que la reportada en países nórdicos (73%)[10-12]. Doce pacientes fallecieron en lista de espera o antes de ser enlistados, lo cual refleja limitaciones en el acceso oportuno al trasplante, fenómeno también descrito en otras series[10,11]. La mediana de tiempo en lista fue de dos días, inferior a la reportada en Argentina (3,8 días)[10].

La supervivencia global a 30 días fue del 55%, por debajo de la reportada en Reino Unido (62%), Estados Unidos (75%) y Argentina (73%)[9-11]. Esta diferencia podría estar relacionada con la etiología prevalente, el acceso al trasplante y el tamaño muestral, y las cohortes británica y estadounidense son de más de 2000 pacientes. La supervivencia postrasplante fue del 91%, en comparación con el 49% en pacientes no trasplantados, similar a lo descrito en otras series como la de Estados Unidos (96% frente a 56%), y con supervivencias a dos años de hasta 92% en trasplantados[11,13]. La mejor supervivencia sin trasplante se ha documentado en los casos por acetaminofén, etiología poco frecuente en esta cohorte[12,18].

LIMITACIONES

Entre las principales limitaciones del estudio se encuentran su naturaleza retrospectiva y monocéntrica, con un tamaño muestral relativamente pequeño, lo cual limita el análisis de subgrupos y la generalización de los resultados. Sin embargo, se trata de una de las mayores series monocéntricas reportadas en América Latina y la más extensa en Colombia. Los hallazgos aportan datos valiosos sobre las características clínicas, etiológicas y de desenlace de la FHA en un contexto en el que predominan causas diferentes a las observadas en países desarrollados y donde persisten barreras en el acceso oportuno al trasplante hepático.

CONCLUSIÓN

La FHA es una enfermedad poco frecuente, pero altamente letal. En los últimos años se han observado avances en la supervivencia global, atribuibles al manejo intensivo especializado, tratamientos específicos y la disponibilidad del trasplante hepático. Sin embargo, estos beneficios no se distribuyen de forma equitativa en todos los entornos. En esta cohorte colombiana, los resultados fueron consistentes con la literatura internacional en cuanto a evolución clínica y resultados del trasplante, pero también se evidenciaron retos específicos relacionados con la etiología y el acceso a tratamiento oportuno.

Se requiere diagnóstico precoz, referencia rápida a centros de alta complejidad y manejo interdisciplinario especializado. Asimismo, se necesitan estudios prospectivos regionales que evalúen la validez de los modelos pronósticos, el papel de la monitorización de PIC y la utilidad de estrategias de profilaxis antimicrobiana con el fin de mejorar los desenlaces en esta entidad de alta complejidad.

Fuentes de financiación

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

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, Clinical practice guidelines panel, Wendon J, Panel members, Cordoba J, Dhawan A, et al. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. J Hepatol. 2017;66(5):1047-81. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.12.003
2. Bernal W, Wendon J. Acute Liver Failure. N Engl J Med. 2013;369(26):2525-34. https://doi.org/10.1056/NEJMra1208937

3. Martínez-Martínez LM, Rosales-Sotomayor G, Jasso-Baltazar EA, Torres-Díaz JA, Aguirre-Villarreal D, Hurtado-Díaz de León I, et al. Acute liver failure: Management update and prognosis. Rev Gastroenterol Mex Engl. 2024;89(3):404-17. https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2024.05.002
4. Mercado Díaz MA. Falla hepática aguda en la Unidad de Cuidado Intensivo. Acta Colomb Cuid Intensivo. 2019;19(2):87-96. https://doi.org/10.1016/j.acci.2018.11.004
5. Maiwall R, Kulkarni AV, Arab JP, Piano S. Acute liver failure. Lancet Lond Engl. 2024;404(10454):789-802. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00693-7
6. Stravitz RT, Lee WM. Acute liver failure. Lancet Lond Engl. 2019;394(10201):869-81. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31894-X
7. Trovato FM, Rabinowich L, McPhail MJW. Update on the management of acute liver failure. Curr Opin Crit Care. 2019;25(2):157-64. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000583
8. Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, Wendon J. Acute liver failure. The Lancet. 2010;376(9736):190-201. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60274-7
9. Bernal W, Hyyrylainen A, Gera A, Audimoolam VK, McPhail MJW, Auzinger G, et al. Lessons from look-back in acute liver failure? A single centre experience of 3300 patients. J Hepatol. 2013;59(1):74-80. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2013.02.010
10. Mendizabal M, Marciano S, Videla MG, Anders M, Zerega A, Balderramo DC, et al. Changing etiologies and outcomes of acute liver failure: perspectives from 6 transplant centers in Argentina. Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc. 2014;20(4):483-9. https://doi.org/10.1002/lt.23823
11. Reuben A, Tillman H, Fontana RJ, Davern T, McGuire B, Stravitz RT, et al. Outcomes in Adults With Acute Liver Failure Between 1998 and 2013: An Observational Cohort Study. Ann Intern Med. 2016;164(11):724-32. https://doi.org/10.7326/M15-2211
12. Brandsaeter B, Höckerstedt K, Friman S, Ericzon BG, Kirkegaard P, Isoniemi H, et al. Fulminant hepatic failure: outcome after listing for highly urgent liver transplantation-12 years experience in the nordic countries. Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc. 2002;8(11):1055-62. https://doi.org/10.1053/jlts.2002.35556
13. Fontana RJ, Ellerbe C, Durkalski VE, Rangnekar A, Reddy RK, Stravitz T, et al. Two-year outcomes in initial survivors with acute liver failure: results from a prospective, multicentre study. Liver Int. 2015;35(2):370-80. https://doi.org/10.1111/liv.12632
14. Muratori L, Lohse AW, Lenzi M. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis. BMJ. 2023;380:e070201. https://doi.org/10.1136/bmj-2022-070201
15. Vaquero J, Polson J, Chung C, Helenowski I, Schiodt FV, Reisch J, et al. Infection and the progression of hepatic encephalopathy in acute liver failure. Gastroenterology. 2003;125(3):755-64. https://doi.org/10.1016/S0016-5085(03)01051-5
16. Vaquero J, Fontana RJ, Larson AM, Bass NMT, Davern TJ, Shakil AO, et al. Complications and use of intracranial pressure monitoring in patients with acute liver failure and severe encephalopathy. Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc. 2005;11(12):1581-9. https://doi.org/10.1002/lt.20625
17. Rajajee V, Fontana RJ, Courey AJ, Patil PG. Protocol based invasive intracranial pressure monitoring in acute liver failure: feasibility, safety and impact on management. Crit Care Lond Engl. 2017;21(1):178. https://doi.org/10.1186/s13054-017-1762-6
18. Larson AM, Polson J, Fontana RJ, Davern TJ, Lalani E, Hynan LS, et al. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. Hepatol Baltim Md. 2005;42(6):1364-72. https://doi.org/10.1002/hep.20948

https://doi.org/10.22516/25007440.1455

Trabajo original

Análisis prospectivo del diagnóstico de estenosis biliar maligna: experiencia en un hospital de tercer nivel

Prospective Analysis of Malignant Biliary Stricture Diagnosis: Experience from a Tertiary-Care Hospital

Julio Zúñiga-Cisneros,[1*] Calixto Duarte-Chang,[2] Alexis Mc-Kenzie,[3] Orlando Quirós,[3] Carlos Tuñón.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Zúñiga-Cisneros J, Duarte-Chang C, Mc-Kenzie A, Quirós O, Tuñón C. Análisis prospectivo del diagnóstico de estenosis biliar maligna: experiencia en un hospital de tercer nivel. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):430-440.
https://doi.org/10.22516/25007440.1455

[1] Gastroenterólogo, Facultad de Medicina, Universidad de Panamá. Servicio de Gastroenterología, Instituto Oncológico de Panamá. Ciudad de Panamá. Panamá.
[2] Gastroenterólogo, Ministerio de Salud de Panamá. Jefe Servicio de Gastroenterología, Hospital San Miguel Arcángel. Ciudad de Panamá, Panamá.
[3] Gastroenterólogo, Caja del Seguro Social de Panamá. Servicio de Gastroenterología, Complejo Hospitalario Metropolitano de Panamá. Ciudad de Panamá, Panamá.
[4] Gastroenterólogo, Jefe de Unidad de Endoscopia, Instituto Oncológico Nacional de Panamá. Facultad de Medicina, Universidad de Panamá. Ciudad de Panamá, Panamá.

***Correspondencia:** Julio Zúñiga Cisneros.
juliozc22@gmail.com

Fecha recibido: 21/09/2025
Fecha aceptado: 30/10/2025

Resumen

Introducción: las estenosis biliares constituyen un reto diagnóstico que requiere un enfoque multidisciplinario para lograr el diagnóstico histopatológico. La baja sensibilidad diagnóstica de ciertos procedimientos puede retrasar el diagnóstico y aumentar los costos. **Métodos:** se desarrolló un estudio prospectivo en un hospital de tercer nivel en Panamá, en pacientes con estenosis biliar maligna (EBM) sometidos a drenaje por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Se efectuó el seguimiento durante 12 meses, en los que se registraron procedimientos terapéuticos y diagnósticos, el tiempo para obtener el diagnóstico histológico y los costos. Además, se realizó un análisis tipo ROC para definir los valores de corte de variables predictivas asociadas a EBM. **Resultados:** se incluyó a 147 pacientes con EBM, en quienes predominaron las estenosis biliares distales (74%). El cáncer de páncreas fue la neoplasia más frecuente (46,2%), seguido del colangiocarcinoma (36,7%). El colangiocarcinoma mostró una elevada proporción de diagnósticos histopatológicos no confirmados (39%) y mayores costos diagnósticos, con un promedio estimado de USD $12.000. En los análisis ROC, los puntos de corte asociados a malignidad fueron bilirrubina total >8,9 mg/dL, longitud de estenosis >1,5 cm y CA 19-9 >35 U/mL. **Conclusión:** los factores predictivos de EBM identificados en el análisis ROC incluyeron niveles elevados de bilirrubina total, mayor longitud de la estenosis y concentraciones aumentadas de CA 19-9. Las técnicas diagnósticas convencionales empleadas durante la CPRE, como la citología por cepillado y la biopsia, mostraron una baja precisión diagnóstica, lo que obligó a utilizar métodos alternativos, repetir procedimientos y aumento de los costos asociados. La estandarización de protocolos que prioricen técnicas más sensibles y específicas resulta esencial para optimizar el diagnóstico oportuno y mejorar la eficiencia en el manejo de los pacientes con sospecha de EBM.

Palabras clave

Conductos biliares, estenosis, colangiocarcinoma, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

INTRODUCCIÓN

Las estenosis biliares pueden originarse por causas benignas o malignas. El diagnóstico de estenosis biliares malignas (EBM) es complejo y requiere un abordaje multidisciplinario, lo que conlleva altos costos asociados[1,2]. La confirmación histopatológica resulta esencial para definir el tratamiento más adecuado y establecer el pronóstico del paciente[3-6].

El diagnóstico de las estenosis biliares se fundamenta en la sospecha clínica y estudios de imagen que orientan la obtención de muestras histológicas[1,3,7]. Aunque la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) ha sido el método principal diagnóstico, el ultrasonido endoscópico

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Abstract

Introduction: Malignant biliary strictures represent a persistent diagnostic challenge that requires a coordinated multidisciplinary approach to achieve histopathological confirmation. The limited sensitivity of commonly used diagnostic modalities may delay definitive diagnosis and increase healthcare expenditures. **Methods:** A prospective study was conducted at a tertiary-care hospital in Panama involving patients with malignant biliary strictures (MBS) who underwent drainage via endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). Patients were followed for 12 months, during which all therapeutic and diagnostic procedures, time to histological confirmation, and associated costs were documented. A ROC-curve analysis was performed to determine optimal cutoff values for predictive variables associated with MBS. **Results: A** total of 147 patients with MBS were included, with distal strictures being the most frequent presentation (74%). Pancreatic cancer was the leading underlying malignancy (46.2%), followed by cholangiocarcinoma (36.7%). Cholangiocarcinoma exhibited a notably high proportion of unconfirmed histopathological diagnoses (39%) and incurred the greatest diagnostic costs, with an estimated mean expenditure of USD 12,000. In ROC analyses, the cutoffs associated with malignancy were total bilirubin >8.9 mg/dL, stricture length >1.5 cm, and CA 19-9 >35 U/mL. **Conclusion:** Elevated total bilirubin levels, longer stricture length, and higher CA 19-9 concentrations emerged as predictive factors for MBS. Conventional ERCP-based diagnostic techniques, including brush cytology and biopsy, demonstrated limited diagnostic accuracy, necessitating the use of alternative methods, repeated procedures, and consequently higher costs. Standardizing diagnostic protocols that prioritize more sensitive and specific modalities is essential to enhance diagnostic efficiency and improve care for patients with suspected MBS.

Keywords

Bile ducts, stricture, cholangiocarcinoma, endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

(USE) ha redefinido su papel, especialmente en cáncer pancreático y drenajes biliares complejos[8-10]. La citología por cepillado durante la CPRE presenta baja sensibilidad, pero alta especificidad para diagnosticar colangiocarcinoma[1,11-14]. Técnicas avanzadas como la colangioscopia mejoran la sensibilidad diagnóstica, y la radiología intervencionista cobra relevancia cuando las opciones endoscópicas avanzadas son limitadas o no están disponibles[3,15].

En entornos con recursos limitados, se emplea con frecuencia un abordaje escalonado, en el cual las técnicas diagnósticas avanzadas para la EBM se reservan principalmente para los casos en que los métodos convencionales, como la CPRE y la citología por cepillado, resultan insuficientes[16-19]. Sin embargo, existe escasa evidencia sobre la eficacia de este enfoque tanto a corto como a largo plazo. El presente estudio describe la experiencia de un hospital de tercer nivel en Panamá en la aplicación de un abordaje escalonado para el diagnóstico de pacientes con sospecha de EBM.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio prospectivo que incluyó a pacientes con diagnóstico de EBM referidos al Servicio de Gastroenterología del Complejo Hospitalario Metropolitano de Panamá y que fueron sometidos a drenaje biliar mediante CPRE entre junio de 2021 y junio de 2023. El estudio recibió la aprobación del comité de bioética institucional. Se realizó un seguimiento de 12 meses de los pacientes sometidos a CPRE, durante el cual se documentaron los procedimientos terapéuticos y diagnósticos, el tiempo transcurrido hasta la obtención del diagnóstico histológico, los costos diagnósticos asociados (procedimientos incluidos) y la mortalidad de los pacientes.

Todos los participantes involucrados en este estudio debían tener un diagnóstico verificado de enfermedad maligna. La presencia de cáncer se confirmó mediante muestras histopatológicas obtenidas en diversos procedimientos como CPRE, USE, biopsia guiada por tomografía computarizada (TC), endoscopia y cirugía. Si no se podía obtener histología o si esta arrojaba resultados inconclusos, también se tuvo en cuenta una fuerte sospecha basada en la presentación clínica del paciente, las exploraciones por TC y los hallazgos de la CPRE.

Se excluyeron los pacientes menores de 18 años, los pacientes sin indicación de CPRE y los pacientes que habían recibido previamente un diagnóstico histopatológico. Los pacientes se categorizaron en función del tipo de neoplasia que causa la EBM: cáncer de páncreas, colangiocarcinoma, cáncer de vesícula biliar, cáncer ampular, metástasis y linfoma. También se dividieron los datos en dos grupos en función de la localización de la estenosis: estenosis distal, situada por debajo de la unión del conducto cístico y el conducto biliar, y estenosis hiliar, situada por encima de esta unión.

Variables y definiciones del estudio

El diagnóstico de estenosis biliar maligna fue realizado por un gastroenterólogo, empleando los recursos disponibles de la institución durante la evaluación del paciente. El tiempo de diagnóstico se calculó como la duración desde la primera atención médica relacionada del paciente hasta la confirmación del diagnóstico histopatológico. Se registraron los resultados histopatológicos, incluida la citología por cepillado (véase la sección *Citología por cepillado*) y parámetros bioquímicos como bilirrubina total inicial (BTI_0), fosfatasa alcalina UI/L, albúmina (mg/dL), aspartato-aminotransferasa (AST) (U/L), alanina-aminotransferasa (ALT) (U/L) y antígeno carbohidrato 19-9 (Ca 19-9) (U/mL).

Se incluyeron pacientes con estenosis biliar benigna, para efectos de análisis (comparación) en modelos ROC, definidos como: ausencia de masa identificable en TC, ecografía transabdominal, USE o resonancia magnética (RM); ausencia de metástasis a distancia en los estudios de imagen; ausencia de antecedentes recientes (<3 meses) de lesión traumática o iatrogénica de la vía biliar; toma de muestras de tejido negativa, y ausencia de evidencia de masa tumoral durante un período de seguimiento de al menos 12 meses.

Para efectos de nuestro análisis de costos, documentamos cuidadosamente todos los procedimientos realizados a cada paciente. Esto incluía las intervenciones endoscópicas, los estudios de imagen, los abordajes de radiología intervencionista y otros procedimientos relevantes (implantación de endoprótesis). No se recogieron datos sobre la duración de la hospitalización ni sobre los medicamentos utilizados durante el proceso de tratamiento. Se asumió que los consumibles necesarios para la CPRE se mantenían constantes tanto para las colocaciones de endoprótesis plásticas (EP) como de endoprótesis metálicas autoexpandibles no cubiertas (uSEMS), con la excepción de las propias endoprótesis. Los costos asociados a la CPRE, las biopsias percutáneas por radiología intervencionista y los estudios de imagen diagnósticos se determinaron en función de los precios estandarizados por los proveedores de seguros para estos procedimientos médicos establecidos en Panamá.

Citología por cepillado

Los protocolos de CPRE utilizados para la obtención de muestras citológicas fueron los mismos en todos los casos. Siguiendo la guía fluoroscópica, se colocó una guía en el conducto biliar y se posicionó a través de la estenosis. Subsecuentemente, se introdujo en la estenosis un cepillo citológico de doble lumen con guía metálica (fabricado por Boston Scientific, Natick, MA, Estados Unidos.; Cook Medical, Winston-Salem, NC, Estados Unidos) y se realizaron al menos 8 pasadas del cepillo. Se emplearon dos métodos: en el primero se utilizó un cepillo de citología, mientras que en el segundo se retiró la cabeza del cepillo y se sumergió en un líquido de conservación. Adicionalmente, se realizaron frotis y se tiñeron sometiéndolos a citocentrifugación a 1500 revoluciones por minuto (rpm) durante 5 minutos. Para obtener el diagnóstico citológico definitivo, los frotis y los precipitados se fijaron en etanol al 95% y se tiñeron utilizando el método de Papanicolaou. Las muestras se clasificaron como: sin células anormales (benignas), células atípicas, células sospechosas o células malignas. Se incluyeron las células sospechosas y las células malignas como confirmatorias de enfermedad maligna.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con el programa Stata/SE 16.0 desarrollado por Stata Corp, con sede en 4905 Lakeway Dr, College Station, TX, Estados Unidos. Se realizó una prueba de Kolmogorov-Smirnov para evaluar la distribución normal de los datos continuos. Nuestra investigación determinó que nuestros datos no seguían una distribución normal.

Los datos de las variables continuas se representaron utilizando la mediana además del rango intercuartílico. Las variables cuantitativas se representaron numéricamente como porcentajes. Se empleó la prueba de Mann-Whitney para analizar las variables continuas que no estaban pareadas, mientras que se utilizó la prueba de chi cuadrado para evaluar las diferencias entre las variables cualitativas. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos con un valor *p* inferior a 0,05 (dos colas).

Se construyeron curvas Receiver Operator Characteristic (ROC) para determinar los valores de corte óptimos de los factores significativos asociados a la EBM en comparación con las estenosis biliares benignas, utilizando el intercambio entre sensibilidad y especificidad en las curvas ROC, y la exactitud de la predicción de EBM se estimó utilizando el área bajo la curva ROC[19]. Nuestro análisis incluyó parámetros de laboratorio (BTIo, ALT, AST, fosfatasa alcalina, Ca 19-9), edad y longitud de la estenosis. También realizamos curvas ROC para analizar nuestro rendimiento y precisión diagnóstica realizando cepillado citológico.

RESULTADOS

Se incluyeron 147 pacientes con diagnóstico de EBM y 22 pacientes con estenosis biliar benigna. El 74% de las EBM se clasificaron como estenosis distales, mientras que un 26% como estenosis hiliares, (p <0,005). Notablemente, la ictericia obstructiva fue la indicación predominante para la evaluación médica, observada en el 87,7% de los pacientes.

El cáncer de páncreas resultó ser la neoplasia más prevalente con un 46,2%, seguido del colangiocarcinoma con un 36,7% (**Tabla 1**).

Los resultados de laboratorio iniciales indicaron que los pacientes con cáncer de páncreas presentaban niveles de bilirrubina total y CA 19-9 con una mediana de 16,5 mg/dL (RIC: 10,9-22,3) y 627 U/mL (RIC: 57-1745), respectivamente. En comparación, los pacientes con colangiocarcinoma presentaban niveles iniciales de bilirrubina más elevados, de 18,5 mg/dL (RIC: 12,6-23,3) y niveles de CA 19-9 con una mediana de 356 U/mL (RIC: 78-1825). En el caso del cáncer ampular, la mediana de bilirrubina total fue de 8,95 mg/dL (RIC: 5,3-12,6) y la del CA 19-9 fue de 27 U/mL (RIC: 2,5-156) (**Tabla 2**).

Metodologías de diagnóstico, plazos y costos asociados a cada tipo de neoplasia

El colangiocarcinoma presentó la mayor proporción de diagnósticos histopatológicos no confirmados, con un 39%, seguido del cáncer de páncreas, con un 21%. La mediana de los plazos de diagnóstico fue de 47 días (RIC: 14-63) para el colangiocarcinoma, 66 días (RIC: 22-114) para el cáncer de páncreas y 123 días (RIC: 34-223) para el cáncer ampular, y las técnicas diagnósticas más frecuentes fueron el cepillado citológico para el colangiocarcinoma, la radiología intervencionista para el cáncer de páncreas y la endoscopia con biopsia para las neoplasias ampulares (**Figura 1**).

Tabla 1. Características de los pacientes con estenosis biliar maligna según la localización de la estenosis biliar maligna

Variable	Total	Estenosis distal (n = 109)	Estenosis hiliar (n = 38)	Valor *p*
Edad (años)	70,5 (RIC: 60-78)	72 (RIC: 61-79)	66 (RIC: 55-73)	**0,03**
Sexo				
- Hombre	69 (46,9%)	49 (44,9%)	20 (52,6%)	0,414
- Mujer	78 (53,1%)	60 (55,1%)	18 (47,4%)	
Clínica sospechosa				
- Ictericia obstructiva	129 (87,7)	99 (91,7%)	30 (76,9%)	0,432
- Coledocolitiasis	2 (1,4%)	1 (0,9%)	1 (2,6%)	
- Colangitis	15 (10,2%)	8 (7,4%)	7 (17,9)	
- Masa hepática	1 (0,7%)	0	1 (2,6%)	
Diagnóstico				
- Cáncer de páncreas	68 (46,3%)	64 (58,7%)	4 (10,5%)	**0,031**
- Colangiocarcinoma	54 (36,7%)	27 (25,7%)	27 (71,1%)	
- Cáncer de vesícula biliar	6 (4,1 %)	3 (2,8%)	3 (7,9%)	
- Carcinoma ampular	7 (4,8%)	7 (6,4%)	0	
- NET	2 (1,4%)	2 (1,8%)	0	
- Metástasis	7 (4,8%)	2 (1,8%)	5 (13,2%)	
- Linfoma de alto grado	3 (2,0%)	3 (2,8%)	0	
Bilirrubina total (mg/dL)	17 (12-22,9)	17,5 (12-23,1)	15,2 (10,2-22,4)	0,686
Ca 19-9 (U/mL)	337 (61-1515)	219 (42-1425)	679 (35-1945)	**0,018**
Albúmina (mg/dL)	3 (2,5-3,5)	2,8 (2,5-4,5)	3 (2,6-3,5)	0,711
Mortalidad	64 (43,5%)	46 (42,2%)	18 (47,4%)	**0,003**

Ca 19-9: antígeno carbohidrato 19-9; NET: tumor neuroendocrino; RIC: rango intercuartílico. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Clasificación de la neoplasia biliar maligna por tipo y características clínicas asociadas

Variable	Cáncer de páncreas (n = 68)	Colangiocarcinoma (n = 54)	Cáncer de vesícula biliar (n = 6)	Neoplasia ampular (n = 7)	Metástasis (n = 7)	Linfoma (n = 3)	Estenosis benignas (n = 22)
Edad (años)	60,5 (55-76)	81 (61-81)	63,5 (55-71)	79 (72-82)	59 (52,5-63,5)	58 (57-77)	46 (38-61)
Bilirrubina total (mg/dL)	16,5 (10,9-22,3)	18,5 (12,6-23,3)	17,5 (13,6-37,1)	8,95 (5,3-12,6)	15 (12,2-24)	20,5 (7,1-23,7)	3,4 (2,1-5,5)
Fosfatasa alcalina	502 (310-739)	518 (339-938)	480 (384-655)	685 (253-685)	388 (298-461)	496 (125-630)	310 (242-381)
Ca 19-9 (U/mL)	627 (57-1745)	356 (78-1825)	31,6 (2,1-222)	27 (2,5-156)	297 (233-2220)	194 (173-215)	17 (1,5-31,6)
Albúmina (mg/dL)	3,1 (2,6-3,6)	2,7 (2,3-3,1)	3,1 (2,4-3,5)	3,5 (3,4-3,7)	3,5 (3,2-4,1)	2,7 (2,3-3,1)	3,6 (3,3-4,6)
AST (U/L)	151 (110-252)	168 (93-200)	117 (87-175)	114 (26-306)	148 (137-161)	225 (37-279)	89 (110-156)
ALT (U/L)	167 (101-285)	120 (71-190)	95 (83-174)	143 (11-422)	19 (14-33)	110 (60-156)	24 (34-45)
Histopatología confirmada (%)	79%	61%	100%	100%	100%	100%	N/A
Tiempo hasta el diagnóstico (días)	66 (22-114)	47 (14-63)	17 (13-96)	123 (34-233)	19 (14-33)	195 (80-586)	N/A
Longitud de la estenosis (cm)	2,1 (1,7-3)	2 (1,5-3)	3 (1-3,5)	1 (1-1,8)	3 (1,4-3)	3 (1,2-4,1)	1,3 (1-1,8)

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; Ca 19-9: antígeno carbohidrato 19-9; N/A: no aplica. Tabla elaborada por los autores.

En la **Figura 2**, al evaluar los costos diagnósticos, el colangiocarcinoma resultó ser la neoplasia más costosa de diagnosticar, con un costo medio de USD $ 12.095,20 y una mediana de 1,69 CPRE realizadas. Le siguieron de cerca el cáncer de páncreas, con USD $ 11.929,20 (1,72 CPRE) y el cáncer ampular, con 11.307,00 USD (2,0 CPRE), con diferencias de costos estadísticamente significativas (p <0,005) entre las neoplasias.

Citología por cepillado

Se evaluó la eficacia de la citología por cepillado, que reveló una baja tasa de sensibilidad del 20% para el cáncer de páncreas, con una especificidad del 81,7%, mientras que el colangiocarcinoma mostró una sensibilidad ligeramente superior, del 25,6%, y una especificidad del 85,3% (**Tabla 3**).

Predictor de las estenosis biliares malignas

El análisis ROC identificó variables predictoras de estenosis biliar maligna, como la bilirrubina total, los niveles de Ca 19-9, la longitud de la estenosis y la edad, que demostraron resultados sólidos del área bajo la curva (AUC) en el análisis ROC. En particular, un valor de corte de la bilirrubina total de >8,9 mg/dL proporcionó un valor predictivo positivo (VPP) del 98%, y una longitud de la estenosis superior a 1,5 cm también indicó un VPP elevado del 99%. En la **Figura 3** se ilustra información detallada sobre estos resultados, y en la **Tabla 4**, el aumento de riesgo según el factor predictor.

DISCUSIÓN

Las estenosis biliares malignas constituyen uno de los diagnósticos más desafiantes en la práctica clínica debido a la complejidad inherente a la obtención de muestras histopatológicas adecuadas que permitan establecer un diagnóstico definitivo. Aunque las técnicas de imagen, como la resonancia magnética (RM), y los procedimientos endoscópicos, como la CPRE y el USE, son herramientas fundamentales en la evaluación inicial de las estenosis biliares, determinar la etiología exacta continúa siendo un reto cuando no existen hallazgos evidentes, como masas tumorales o cálculos. Este estudio aporta evidencia relevante en esta área porque destaca las dificultades que enfrentan los gastroenterólogos para confirmar el diagnóstico de EBM en la práctica clínica, especialmente en entornos con recursos limitados. Los resultados muestran que el cáncer ampu-

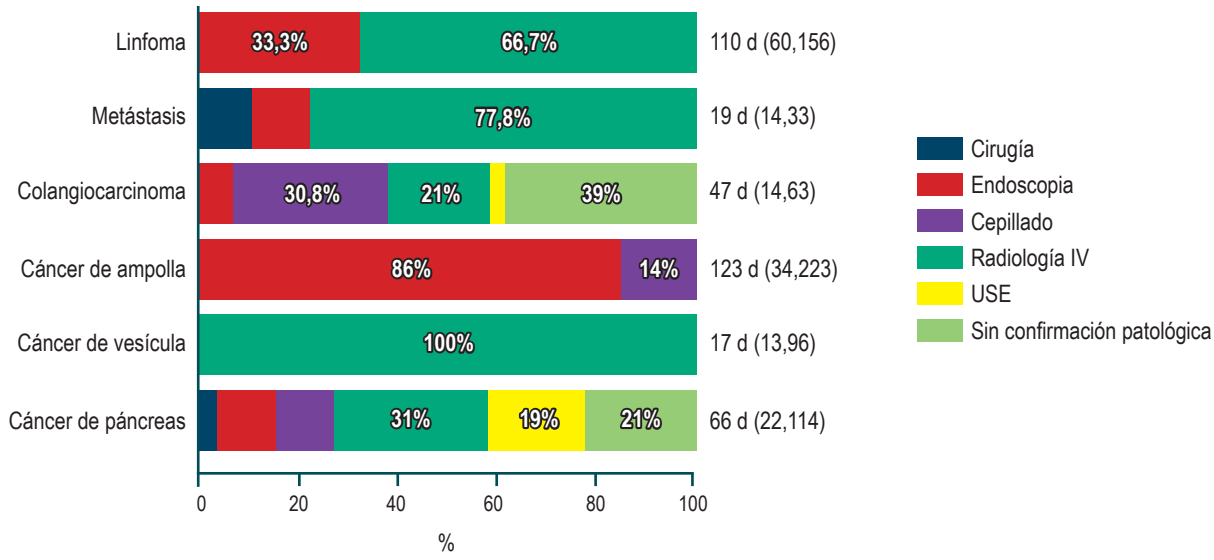


Figura 1. Evaluación de los tiempos y modalidades de diagnóstico según el tipo de neoplasia del tracto biliar. d: días. Imagen propiedad de los autores.

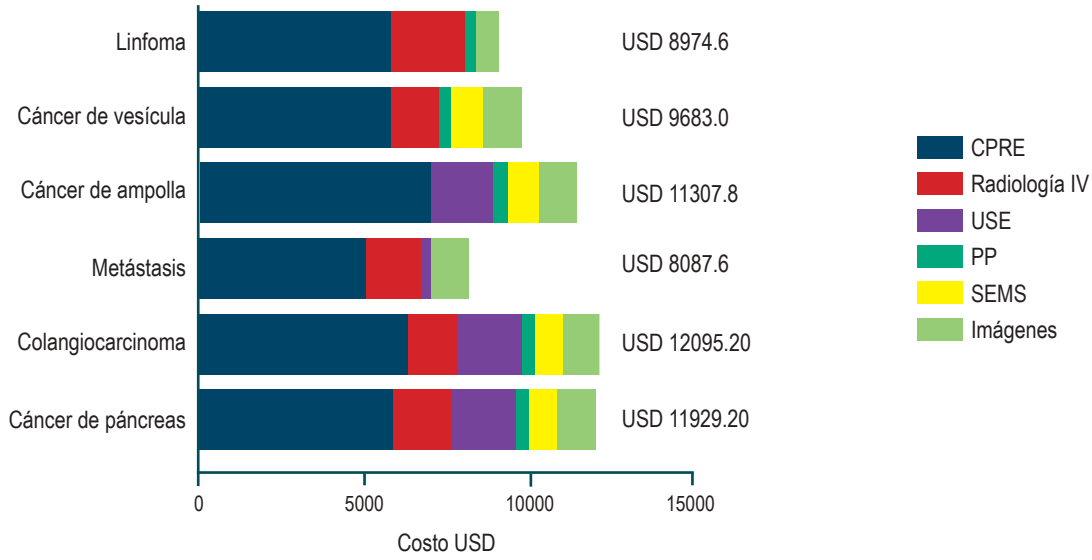
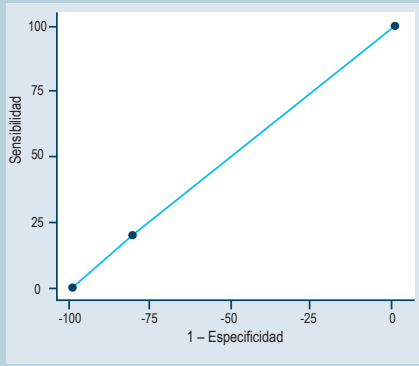
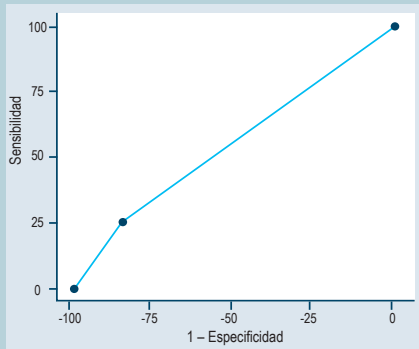


Figura 2. Evaluación de los costos de diagnóstico en dólares para los distintos tipos de neoplasia biliar maligna. CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; PMA: prótesis metálica autoexpandible; PP: prótesis plástica; USD: dólares estadounidenses; USE: ultrasonido endoscópico. Imagen propiedad de los autores.

lar fue la etiología con el mayor tiempo promedio para alcanzar el diagnóstico. Entre las causas más frecuentes de EBM, el colangiocarcinoma logró confirmación histológica en el 61% de los casos, mientras que el cáncer de páncreas alcanzó un porcentaje de diagnóstico del 79%. Los pacientes sin diagnóstico definitivo requirieron una mayor cantidad de procedimientos, lo que se tradujo en un incremento significativo en los costos diagnósticos. Asimismo, se identificaron como factores predictivos de malignidad en estenosis biliares las siguientes variables: edad al diagnóstico ≥47 años, bilirrubina total ≥8,9 mg/dL, Ca 19-9 ≥35 U/mL y longitud de la estenosis ≥1,5 cm.

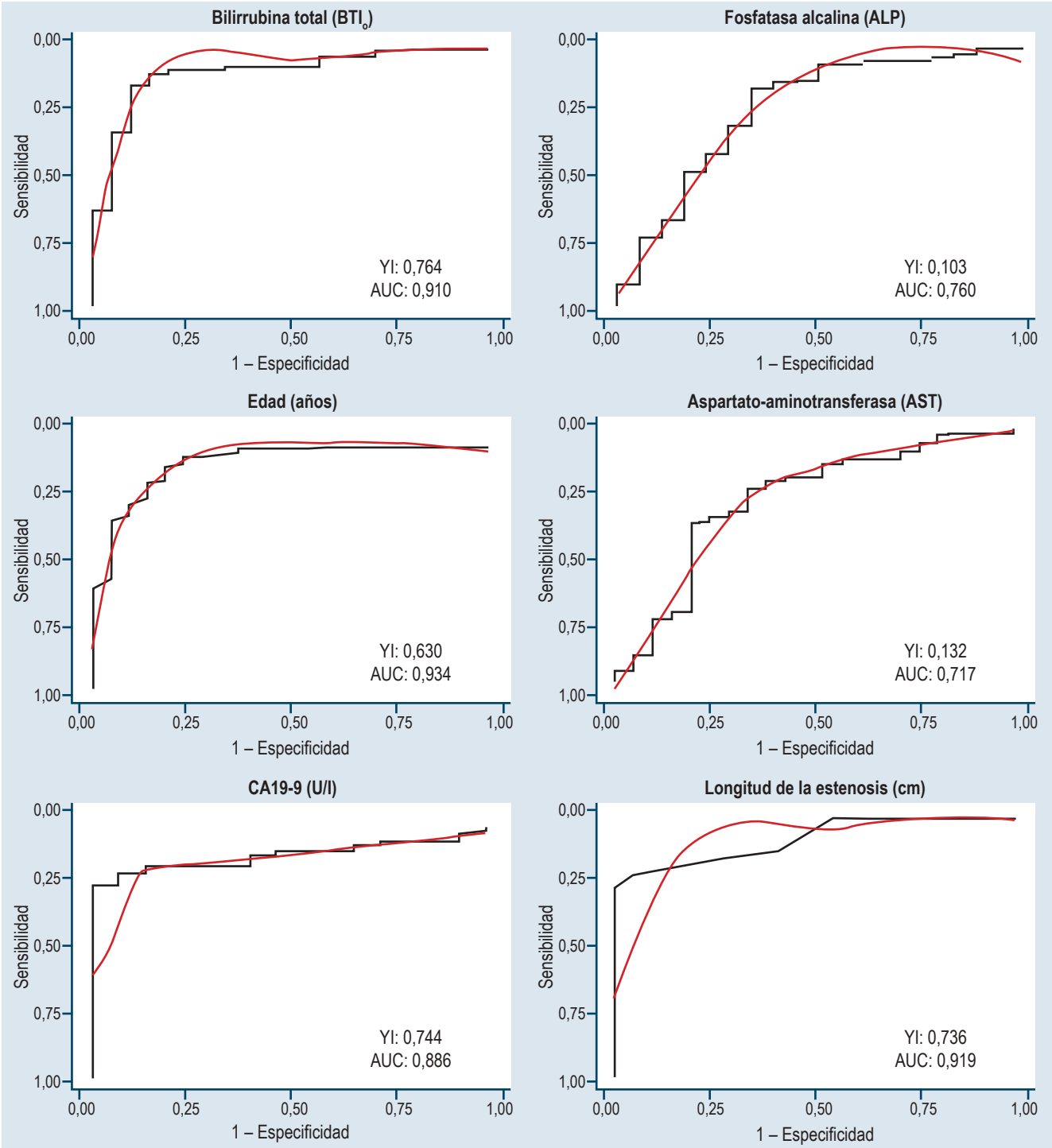
Los resultados de este estudio destacan al colangiocarcinoma y al cáncer de páncreas como las principales causas de EBM. La mediana de tiempo para confirmar histológicamente un cáncer de páncreas fue de 66 días, y la radiología

Tabla 3. Curvas ROC de estudios citológicos en cepillados de estenosis biliares malignas.

Cáncer de páncreas								
Escala: citología Dx								
Punto de corte	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	Índice de Youden	AUC	Puntuación métrica	Curva ROC: citología Dx
1	100%	0%	36,04%	NaN%	0,0000	0,508	1,00	
2	20%	81,69%	38,1%	64,44%	0,0169	0,508	1,02	
Colangiocarcinoma								
Escala: citología Dx								
Punto de corte	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VAN (%)	Índice de Youden	AUC	Puntuación métrica	Curva ROC: citología Dx
1	100%	0%	38,74%	NaN%	0,000	0,554	1,00	
2	25,58%	85,29%	52,38%	64,44%	0,109	0,554	1,11	

AUC: área bajo la curva; Dx: diagnóstico(a); NaN%: no es un número; VAN: valor absoluto negativo; VPP: valor predictivo positivo. Tabla elaborada por los autores.

intervencionista fue el método diagnóstico más utilizado (31%), mientras que el USE se empleó en solo el 19% de los casos. A pesar de la presencia de masa pancreática, no se obtuvo diagnóstico histológico en el 21% de los pacientes. El impacto económico es considerable: el costo promedio del diagnóstico de cáncer de páncreas en nuestro hospital asciende a aproximadamente USD $ 12.000, sin incluir gastos adicionales como hospitalización, honorarios médicos o complicaciones asociadas. La limitada disponibilidad de insumos para la realización de USE-FNA (*fine needle aspiration*) obligó a recurrir a la radiología intervencionista como método principal para la obtención de muestras histopatológicas. Estudios previos han demostrado la alta eficacia del USE-FNA en el diagnóstico de masas pancreáticas ≥2 cm, con tasas de éxito superiores al 90%[10,20,21]. En contraste, la CPRE desempeña actualmente un rol limitado, reservándose principalmente para el drenaje biliar[1,22,23]. Tanto la American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) como la European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) recomiendan el USE-FNA como primera opción diagnóstica en estenosis distales con masa pancreática, y la combinación de métodos en ausencia de esta[24,25].



Variables	Valor límite	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	AUC
BTI_0 (mg/dL)	8,9	85	90	98	52	0,910
ALP (UI/L)	110	99	11	88	67	0,760
*ALT (UI/L)	40	97	9	82	50	0,556
AST (UI/L)	37	98	14	83	75	0,717
CA19-9 (U/mL)	35	81	93	98	40	0,886
Estenosis (cm)	1,5	78	95	99	40	0,919
Edad (años)	47	99	63	94	93	0,934

Figura 3. Resultados de la prueba Receiver Operator Characteristic (ROC) en la predicción de las estenosis biliares malignas. *Análisis no se muestra en el gráfico. ALP: fosfatasa alcalina; ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; AUC: área bajo la curva; BTI_0: bilirrubina total inicial; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo; YI: índice de Youden. Imagen propiedad de los autores.

Tabla 4. *Odds ratios* de las variables asociadas a las estenosis biliares malignas

Variable	Proporción de probabilidades	IC 95%	Valor *p**
Colelitiasis	0,34	0,045-0,932	**0,0001**
Ca 19-9 (>34 U/mL)	4,23	1,145-9,92	**0,003**
BTI_0 (>8,9 mg/dL)	3,41	1,322-7,942	**0,021**
AST	1,43	0,034-8,521	0,472
ALT	1,52	0,041-9,328	0,645
Edad (>47 años)	4,11	1,56-7,83	**0,0001**
Longitud de la estenosis (>15 mm)	5,65	2,31-8,94	**0,0031**

*Valores *p* significativos en negrilla. ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; BTI_0: bilirrubina total inicial; Ca 19-9: antígeno carbohidrato 19-9; IC: intervalo de confianza. Tabla elaborada por los autores.

El colangiocarcinoma se diagnosticó principalmente en las estenosis hiliares (71%), y además constituyó la segunda causa más frecuente entre las estenosis distales. Nuestro estudio evidencia las dificultades diagnósticas asociadas a esta entidad, ya que casi el 40% de los pacientes no obtuvo confirmación histológica a pesar de haberse sometido a múltiples procedimientos diagnósticos. El tiempo medio para alcanzar un diagnóstico fue de 47 días, lo que resalta la necesidad de estrategias diagnósticas más eficaces y oportunas. En el 31% de los casos se realizó CPRE con cepillado endoscópico, la cual mostró una sensibilidad del 25,6% y especificidad del 85,3%, valores inferiores a los reportados en la literatura (sensibilidad: 35%-41%; especificidad >79%)[11-14]. Muchos pacientes requirieron múltiples CPRE para lograr un diagnóstico citológico, con un costo promedio estimado de USD $ 12.095 por caso. Las guías de la ESGE recomiendan realizar citología por cepillado y biopsias guiadas por fluoroscopia en las EBM hiliares, mientras que el USE se reserva para lesiones extraluminales accesibles[25]. En contraste, la ASGE señala que la biopsia guiada por colangioscopia durante CPRE aumenta la sensibilidad diagnóstica en estenosis proximales o no distales, especialmente luego de una CPRE inicial no diagnóstica y en centros con experiencia. En estenosis distales sin masa visible, se sugiere CPRE combinada con colangioscopia luego de intentos previos fallidos, aunque con una recomendación condicional basada en evidencia de baja calidad[24,25].

Las técnicas estándar (cepillado y biopsia) mantienen baja sensibilidad (34% y 50%), mientras que la colangioscopia alcanza precisiones del 80%-85%[3,11,13,14]. Dado que el 51% de los colangiocarcinomas en nuestra cohorte fueron intrahepáticos o perihiliares, la colangioscopia temprana, incluso durante la primera CPRE, podría optimizar la sensibilidad diagnóstica y reducir costos a largo plazo.

En este estudio se identificaron factores predictivos significativos que permiten distinguir las estenosis biliares malignas de las benignas. Entre ellos, la longitud de la estenosis se destacó como el predictor más potente de malignidad, con una *odds ratio* de 5,65. Estos resultados coinciden con investigaciones previas que señalan que una longitud superior a 14,5 mm constituye un indicador sólido de malignidad[4,7,26]. Asimismo, los niveles elevados de Ca 19-9 se reconocen ampliamente como biomarcadores de neoplasias pancreatobiliares, y nuestros hallazgos confirman que un punto de corte superior a 35 U/mL se asocia estrechamente con un mayor riesgo de malignidad. De forma complementaria, estudios previos han demostrado que niveles iniciales de bilirrubina entre 6,0 y 8,4 mg/dL aumentan significativamente la probabilidad de una etiología maligna[7,16,27]. Con base en estos resultados, proponemos que los pacientes que presenten múltiples factores de riesgo, como una estenosis de longitud aumentada, niveles elevados de Ca 19-9 y bilirrubina sérica elevada, sean sometidos a evaluaciones diagnósticas exhaustivas antes de catalogar la estenosis como benigna, con el fin de optimizar la detección temprana de malignidad y reducir el retraso diagnóstico.

Nuestras principales limitaciones estuvieron relacionadas con la falta de recursos para obtener diagnósticos histopatológicos. En la mayoría de los casos, optamos por realizar CPRE con citología por cepillado y biopsia como estrategia diagnóstica inicial, dado el acceso restringido a métodos endoscópicos avanzados, como la colangioscopia y el USE. Esta situación refleja las dificultades de trabajar en un entorno real marcado por la escasez de recursos. Además, nuestra selección de pacientes se restringió a aquellos que requerían CPRE, ya que eran los únicos que podían ser tratados en nuestro departamento.

Este estudio pone de manifiesto los desafíos diagnósticos asociados a las estenosis biliares malignas, en particular la dificultad para obtener muestras histopatológicas adecuadas que permitan confirmar la malignidad. Los métodos convencionales empleados durante la CPRE, como la citología por cepillado y la biopsia endoscópica, demostraron baja precisión diagnóstica, lo que conlleva la necesidad de procedimientos adicionales y un incremento en los costos y tiempos del diagnóstico. Con base en nuestros hallazgos, recomendamos la integración temprana de técnicas avanzadas, como el USE y la colangioscopia, dentro del algoritmo diagnóstico inicial. La imple-

mentación de este enfoque proactivo y escalonado podría aumentar la sensibilidad diagnóstica, reducir la cantidad de procedimientos invasivos y optimizar el uso de recursos hospitalarios. En última instancia, la aplicación sistemática de estas estrategias tiene el potencial de acelerar el diagnóstico definitivo, mejorar los resultados clínicos y posiblemente favorecer el pronóstico de los pacientes con sospecha de estenosis biliar maligna.

Declaración ética

Esta investigación fue aprobada por el Comité de Bioética del Hospital.

Conflictos de interés

Los autores no tienen conflictos de intereses potenciales.

Fuentes de financiación

Este estudio no recibió ninguna ayuda financiera de instituciones gubernamentales o empresas privadas.

Uso de inteligencia artificial

Para este trabajo no se incluyó el uso de inteligencia artificial.

REFERENCIAS

1. Elmunzer BJ, Maranki JL, Gómez V, Tavakkoli A, Sauer BG, Limketkai BN, et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Biliary Strictures. Am J Gastroenterol. 2023;118(3):405-26. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002190
2. Lee HJ, Cho KB. Diagnosis of Malignant Biliary Stricture: More is Better. Clin Endosc. 2018;51(2):115. https://doi.org/10.5946/ce.2018.035
3. Rushbrook SM, Kendall TJ, Zen Y, Albazaz R, Manoharan P, Pereira SP, et al. British Society of Gastroenterology guidelines for the diagnosis and management of cholangiocarcinoma. Gut. 2023;73(1):16-46. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330029
4. Saluja SS, Sharma R, Pal S, Sahni P, Chattopadhyay TK. Differentiation between benign and malignant hilar obstructions using laboratory and radiological investigations: A prospective study. HPB. 2007;9 (5):373-82. https://doi.org/10.1080/13651820701504207
5. Liao W, Wang Q, Jiang Q, Wu X, Yang Y, Yang A. Enhancing diagnostic strategies for biliary strictures: an evolving landscape. Hepatobiliary Surg Nutr. 2024;13(5):885. https://doi.org/10.21037/hbsn-24-447
6. Dorrell R, Pawa S, Zhou Y, Lalwani N, Pawa R. The diagnostic dilemma of malignant biliary strictures. Diagnostics (Basel). 2020;10(5):337. https://doi.org/10.3390/diagnostics10050337
7. Al-Mofleh IA, Aljebreen AM, Al-Amri SM, Al-Rashed RS, Al-Faleh FZ, Al-Freihi HM, et al. Biochemical and radiological predictors of malignant biliary strictures. World J Gastroenterol. 2004;10(10):1504. https://doi.org/10.3748/wjg.v10.i10.1504
8. Mohamadnejad M, Dewitt JM, Sherman S, Leblanc JK, Pitt HA, House MG, et al. Role of EUS for preoperative evaluation of cholangiocarcinoma: A large single-center experience. Gastrointest Endosc. 2011;73(1):71-8. https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.08.050
9. Gonzalo-Marin J, Vila JJ, Perez-Miranda M. Role of endoscopic ultrasound in the diagnosis of pancreatic cancer. World J Gastrointest Oncol. 2014;6(9):360. https://doi.org/10.4251/wjgo.v6.i9.360
10. Rogers HK, Shah SL. Role of Endoscopic Ultrasound in Pancreatic Cancer Diagnosis and Management. Diagnostics 2024, Vol 14, Page 1156. 2024;14(11):1156. https://doi.org/10.3390/diagnostics14111156
11. Shin DW, Moon SH, Kim JH. Diagnosis of Cholangiocarcinoma. Diagnostics (Basel). 2023;13(2):233. https://doi.org/10.3390/diagnostics13020233
12. Van Beers BE. Diagnosis of cholangiocarcinoma. HPB (Oxford). 2008;10(2):87. https://doi.org/10.1080/13651820801992716
13. Weber A, von Weyhern C, Fend F, Schneider J, Neu B, Meining A, et al. Endoscopic transpapillary brush cytology and forceps biopsy in patients with hilar cholangiocarcinoma. World Journal of Gastroenterology: WJG. 2008;14(7):1097. https://doi.org/10.3748/wjg.14.1097
14. Kurzawinski T, Deery A, Davidson BR. Diagnostic value of cytology for biliary stricture. Br J Surg. 1993;80 (4):414-21. https://doi.org/10.1002/bjs.1800800404
15. Siu W, Tang RSY. The Role of Cholangioscopy and EUS in the Evaluation of Indeterminate Biliary Strictures. Gastroenterology Insights 2022, Vol 13, Pages 192-205. 2022;13(2):192-205. https://doi.org/10.3390/gastroent13020020
16. Vasilieva L, Alexopoulou A, Papadhimitriou SI, Romanos A, Xynopoulos D, Dourakis SP. Total bilirubin is a good discriminator between benign and malignant biliary strictures. HPB. 2012;14(1):71. https://doi.org/10.1111/j.1477-2574.2011.00400.x
17. Ballehaninna UK, Chamberlain RS. The clinical utility of serum CA 19-9 in the diagnosis, prognosis and management of pancreatic adenocarcinoma: An evidence based

appraisal. J Gastrointest Oncol. 2012;3(2):105-19. https://doi.org/10.3978/j.issn.2078-6891.2011.021
18. Naitoh I, Nakazawa T, Kato A, Hayashi K, Miyabe K, Shimizu S, et al. Predictive factors for positive diagnosis of malignant biliary strictures by transpapillary brush cytology and forceps biopsy. J Dig Dis. 2016;17 (1):44-51. https://doi.org/10.1111/1751-2980.12311
19. Habibzadeh F, Habibzadeh P, Yadollahie M. On determining the most appropriate test cut-off value: the case of tests with continuous results. Biochem Med (Zagreb). 2016;26 (3):297-307. https://doi.org/10.11613/BM.2016.034
20. Viesca MFY, Arvanitakis M. Early Diagnosis And Management Of Malignant Distal Biliary Obstruction: A Review On Current Recommendations And Guidelines. Clin Exp Gastroenterol. 2019;12:415. https://doi.org/10.2147/CEG.S195714
21. Yousaf MN, Chaudhary FS, Ehsan A, Suarez AL, Muniraj T, Jamidar P, Aslanian HR, Farrell JJ. Endoscopic ultrasound (EUS) and the management of pancreatic cancer. BMJ Open Gastroenterol. 2020;7(1):e000408. https://doi.org/10.1136/bmjgast-2020-000408
22. Njei B, McCarty TR, Varadarajulu S, Navaneethan U. Cost utility of ERCP-based modalities for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis. Gastrointest Endosc. 2017;85(4):773-781.e10. https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.08.020
23. Kapoor BS, Mauri G, Lorenz JM. Management of Biliary Strictures: State-of-the-Art Review. Radiology. 2018;289(3):590-603. https://doi.org/10.1148/radiol.2018172424
24. Fujii-Lau LL, Thosani NC, Al-Haddad M, Acoba J, Wray CJ, Zvavanjanja R, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on role of endoscopy in the diagnosis of malignancy in biliary strictures of undetermined etiology: methodology and review of evidence. Gastrointest Endosc. 2023;98 (5):694-712.e8. https://doi.org/10.1016/j.gie.2023.06.007
25. Facciorusso A, Crinò SF, Gkolfakis P, Spadaccini M, Arvanitakis M, Beyna T, et al. Diagnostic work-up of bile duct strictures: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2025;57(2):166-85. https://doi.org/10.1055/a-2481-7048
26. Park MS, Kim TK, Kim KW, Park SW, Lee JK, Kim JS, et al. Differentiation of extrahepatic bile duct cholangiocarcinoma from benign stricture: Findings at MRCP versus ERCP. Radiology. 2004;233(1):234-40. https://doi.org/10.1148/radiol.2331031446
27. Garcea G, Ngu W, Neal CP, Dennison AR, Berry DP. Bilirubin levels predict malignancy in patients with obstructive jaundice. HPB. 2011;13(6):426-30. https://doi.org/10.1111/j.1477-2574.2011.00312.x

https://doi.org/10.22516/25007440.1381

Trabajo original

Efecto de la rifaximina sobre la calidad de vida en síndrome de intestino irritable con sobrecrecimiento bacteriano

Effect of Rifaximin on Quality of Life in Patients with Irritable Bowel Syndrome and Small Intestinal Bacterial Overgrowth

Faruk Hernández-Sampayo,[1*] Ismael Yepes-Barreto,[2] Fernando García-del Risco.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Hernández-Sampayo F, Yepes-Barreto I, García-del Risco F. Efecto de la rifaximina sobre la calidad de vida en síndrome de intestino irritable con sobrecrecimiento bacteriano. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):441-449.
https://doi.org/10.22516/25007440.1381

[1] Cirujano general, especialista en Gastroenterología y Endoscopia, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[2] Médico especialista en Gastroenterología y Hepatología, especialista en Diseño y Estadística en Ciencias de la Salud, maestría en Metodología de la Investigación en Ciencias de la Salud, doctorado en Ciencias Biomédicas. Cartagena, Colombia.
[3] Médico especialista en Gastroenterología. Docente, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** Faruk Hernández Sampayo.
Faruk_hdez@hotmail.com

Fecha recibido: 28/05/2025
Fecha aceptado: 09/12/2025

Resumen

Introducción: el síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno gastrointestinal crónico cuya fisiopatología involucra múltiples factores, incluida la alteración del microbiota intestinal. El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO) puede coexistir con el SII y agravar sus síntomas, lo que afecta negativamente la calidad de vida. **Objetivo: e**valuar el impacto del tratamiento con rifaximina sobre la calidad de vida de pacientes con diagnóstico de SII y SIBO, utilizando la escala validada IBS-QoL y los criterios de Roma IV. **Metodología:** estudio cuasiexperimental realizado en un centro de gastroenterología en Cartagena, Colombia, entre junio de 2023 y enero de 2024. Se incluyeron pacientes diagnosticados con SII según los criterios de Roma IV con una prueba de aliento positiva para SIBO. Recibieron rifaximina 550 mg cada 8 horas durante 14 días. La calidad de vida se evaluó antes y después del tratamiento con la escala IBS-QoL. **Resultados:** participaron 71 pacientes con diagnóstico confirmado de SIBO. La media de edad fue de 48,6 años y el 81,8% fueron mujeres. Después del tratamiento, se observó una mejoría significativa en la calidad de vida (p <0,001) y en los síntomas principales, especialmente distensión abdominal, hinchazón y flatulencias. Un 26,7% de los pacientes no mostró mejoría. **Conclusión:** el presente estudio sugiere que el tratamiento con rifaximina se asocia a una mejoría sintomática y en la calidad de vida en pacientes con SII y SIBO, particularmente en aquellos con distensión abdominal.

Palabras clave

Síndrome de intestino irritable, intestino, calidad de vida, microbiota.

Abstract

Introduction: Irritable bowel syndrome (IBS) is a chronic gastrointestinal disorder with a multifactorial pathophysiology, including alterations in the gut microbiota. Small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) may coexist with IBS and exacerbate symptoms, adversely affecting quality of life. **Objective:** To evaluate the impact of rifaximin therapy on quality of life in patients diagnosed with IBS and SIBO, using the validated IBS-QoL instrument and Rome IV criteria. **Methods:** A quasi-experimental study was conducted at a gastroenterology center in Cartagena, Colombia, between June 2023 and January 2024. Patients with IBS diagnosed through Rome IV criteria and a positive breath test for SIBO were included. Participants received rifaximin 550 mg every 8 hours for 14 days. Quality of life was assessed before and after treatment using the IBS-QoL scale. **Results:** Seventy-one patients with confirmed SIBO were enrolled. The mean age was 48.6 years, and 81.8% were women. Following treatment, a significant improvement in quality-of-life scores was observed (p <0.001), along with a reduction in major symptoms—particularly abdominal distension, bloating, and flatulence. A total of 26.7% of participants reported no improvement. **Conclusion:** The study suggests that rifaximin therapy is associated with symptomatic improvement and enhanced quality of life among patients with IBS and SIBO, with the greatest benefit observed in those presenting with abdominal distension.

Keywords

Irritable bowel syndrome, intestine, quality of life, microbiota.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno funcional gastrointestinal caracterizado por dolor abdominal crónico o recurrente asociado con alteraciones del hábito intestinal, en ausencia de una causa orgánica demostrable. A nivel mundial, la prevalencia del SII se estima en un 11,2%, con predominio en el sexo femenino; en América Latina, varía entre un 6,98% y un 24%, dependiendo de los criterios de Roma utilizados[1]. Según el estudio global de epidemiología de la Fundación ROMA, que incluyó 33 países, la prevalencia del SII utilizando criterios de Roma IV es del 4,1%, con una prevalencia estimada para Latinoamérica del 4,25% y para Colombia del 4,3%, cifras considerablemente menores a las obtenidas con Roma III debido a la mayor especificidad diagnóstica de Roma IV[2].

El diagnóstico del SII se basa en los criterios de Roma IV, los cuales permiten clasificarlo según el patrón de síntomas predominante en los subtipos: SII con predominio de diarrea (SII-D), estreñimiento (SII-E), mixto (SII-M) o no clasificable (SII-NC)[1]. El SII constituye una de las diez causas más frecuentes de consulta en los servicios de gastroenterología y atención primaria, afecta significativamente la calidad de vida y genera un alto costo en salud pública[3]. Es una enfermedad multifactorial, en la cual la interacción entre el eje intestino-cerebro, la microbiota intestinal, la hipersensibilidad visceral, el estrés y factores genéticos contribuyen a su desarrollo y perpetuación[4,5].

Estudios recientes han demostrado que la microbiota intestinal desempeña un papel fundamental en la fisiopatología del SII, influyendo en su curso clínico y predisponiendo a la cronicidad[6]. Entre los mecanismos propuestos se encuentra la disbiosis intestinal, definida como el desequilibrio en la composición y función de las bacterias intestinales. Esta alteración puede contribuir a los síntomas del SII, por lo que la presencia de sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado (SIBO) debe considerarse un posible factor contribuyente[7].

El SIBO se caracteriza por una colonización anómala y excesiva de bacterias en el intestino delgado, capaz de generar síntomas como distensión abdominal, flatulencia, dolor, diarrea o estreñimiento[8]. El diagnóstico de SIBO se realiza mediante el aspirado y cultivo del intestino delgado, que se considera el método de referencia, cuando se observa un crecimiento bacteriano de 10^3-10^5 unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/mL)[9]. Sin embargo, por su complejidad técnica, se utilizan de manera habitual las pruebas de aliento con lactulosa o glucosa, que miden la concentración de hidrógeno (H) y metano (CH_4) exhalado luego de la ingesta del sustrato[10].

Diversos estudios han encontrado una alta frecuencia de SIBO en pacientes con SII, lo cual ha llevado a proponer su evaluación como parte del abordaje diagnóstico integral[11,12]. Entre los tratamientos empleados, la rifaximina (un antibiótico no absorbible aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos [FDA]) ha mostrado eficacia en la reducción de síntomas gastrointestinales y en la mejoría de la calidad de vida en pacientes con SII asociado a SIBO[13-15]. No obstante, en Latinoamérica existen pocos estudios que hayan evaluado el impacto de la rifaximina sobre la calidad de vida de los pacientes con SII y SIBO, especialmente en la población colombiana[16]. Por tanto, el presente estudio tiene como objetivo evaluar el impacto del tratamiento con rifaximina en la calidad de vida de pacientes con SII y SIBO, diagnosticados mediante la prueba de aliento con lactulosa.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio cuasiexperimental, prospectivo y analítico en un centro de gastroenterología de mediana complejidad en la ciudad de Cartagena, Colombia, entre junio de 2023 y enero de 2024. Se aplicaron intervenciones predefinidas sin grupo comparador (placebo o control), y se evaluó el impacto del tratamiento con rifaximina sobre la calidad de vida mediante mediciones pre- y posintervención.

Población de estudio

Se incluyeron pacientes mayores de edad (entre 18 y 75 años), atendidos en consulta externa con diagnóstico clínico de SII según los criterios de Roma IV, quienes presentaron una prueba de aliento con lactulosa positiva para SIBO. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado antes de su participación en el estudio (**Figura 1**).

Criterios de inclusión

- Edad entre 18 y 75 años.
- Diagnóstico de SII según criterios de Roma IV.
- Prueba de aliento con lactulosa positiva para SIBO.
- Consentimiento informado firmado.

Criterios de exclusión

- Diagnóstico de enfermedades neurológicas, psiquiátricas o físicas que dificulten la participación en las evaluaciones clínicas (insuficiencia renal, cardíaca o respiratoria, cáncer, infección por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], embarazo).
- Uso de antibióticos o realización de procedimientos endoscópicos durante las cuatro semanas previas a la prueba de aliento.
- Pacientes con valores basales de hidrógeno mayores de 10 partes por millón (ppm).

- Falta de adherencia al tratamiento o pérdida en el seguimiento.

Justificación del tamaño muestral

Dado que la prevalencia de SIBO en pacientes con SII se estima entre 30% y 50%[6], se estimó un tamaño muestral mínimo de 70 pacientes con diagnóstico confirmado de SIBO, asumiendo un intervalo de confianza del 95% y un error esperado del 10% para detectar un cambio significativo en la escala IBS-QoL. La cantidad final de pacientes incluidos (n = 71) cumplió con esta estimación.

Procedimiento diagnóstico y control de sesgos

Previo a la realización de la prueba de aliento, se recomendó suspender antibióticos (al menos 4 semanas antes); laxantes, probióticos, fibra y medicamentos procinéticos (72 horas previas), y procedimientos como colonoscopias en el mes anterior. Se restringieron ciertos alimentos (lácteos, frutas, legumbres, cebolla, ajo) 24 horas antes de la prueba y se indicó ayuno de al menos 14 horas. También se prohibió fumar o mascar chicle 12 horas antes del examen.

Prueba de aliento

La prueba consistió en la administración oral de 10 gramos de lactulosa disueltos en 200 mL de agua. Se realizaron mediciones de hidrógeno exhalado a los 20, 40, 60, 80, 100, 120, 140, 160 y 180 minutos. Se consideró prueba positiva:

- Aumento ≥20 ppm respecto al valor basal dentro de los primeros 80 minutos.
- Elevación ≥10 ppm asociada a síntomas clínicos floridos como dolor, distensión, flatos, urgencia defecatoria o deposiciones durante el examen.

Se excluyeron pacientes con niveles basales de hidrógeno >10 ppm, por riesgo de falsos positivos.

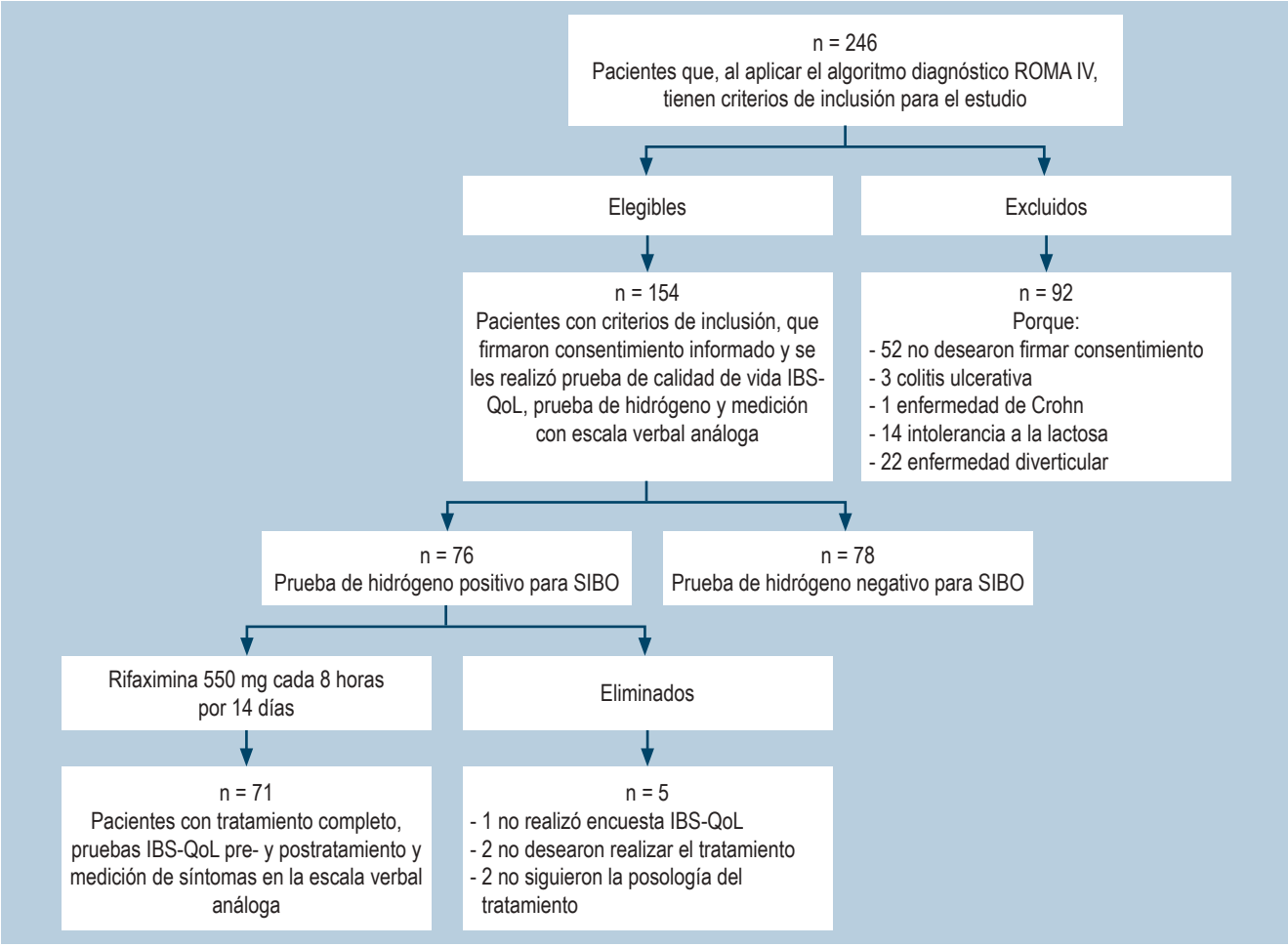


Figura 1. Diagrama de flujo de selección y exclusión de pacientes incluidos en el estudio. Imagen propiedad de los autores.

Intervención

A todos los pacientes con prueba positiva se les prescribió rifaximina 550 mg cada 8 horas durante 14 días, conforme a las recomendaciones actuales de la FDA. No se administraron otros tratamientos concomitantes. No se realizó una segunda prueba de aliento postratamiento, y la eficacia se evaluó con base en la mejoría sintomática y en la puntuación obtenida en la escala de calidad de vida.

Evaluación de calidad de vida

Se utilizó la escala IBS-QoL (Irritable Bowel Syndrome Quality of Life), validada en español y diseñada por el grupo MAPI Research Trust. Esta escala comprende 34 ítems que exploran ocho dimensiones: disforia, interferencia con actividades, imagen corporal, preocupación por la salud, evitación de alimentos, reacción social, función sexual y relaciones interpersonales. Las puntuaciones van de 0 (peor calidad de vida) a 100 (mejor calidad de vida). La escala se aplicó al inicio (día de la prueba de aliento) y siete días después de finalizar el tratamiento con rifaximina.

Evaluación de síntomas

Los síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, consistencia de las heces, distensión, hinchazón y flatos) se evaluaron mediante una escala numérica verbal de 1 a 10 puntos, donde 1 representa ausencia del síntoma y 10 la intensidad máxima experimentada. La consistencia de las heces se evaluó también en escala de 1 (muy líquidas) a 10 (muy duras) (**Figura 2**).

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresaron como media ± desviación estándar (DE) y las cualitativas como frecuencias absolutas y porcentajes. Se utilizaron pruebas de Student para muestras relacionadas (antes y después) y pruebas de χ^2 para comparar las proporciones.

Para evaluar los factores asociados al cambio en la calidad de vida, se realizó un análisis de regresión lineal simple y múltiple. La variable dependiente fue la diferencia entre la puntuación global pre- y postratamiento en la escala IBS-QoL. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p <0,05. El análisis se realizó utilizando SPSS v15™.

RESULTADOS

Se evaluó un total de 154 pacientes con diagnóstico clínico de SII, de los cuales 76 (49,3%) presentaron una prueba de aliento positiva para SIBO. Cinco pacientes fueron excluidos del análisis principal: dos por no iniciar el tratamiento, dos por no completarlo y uno por no diligenciar la encuesta posterior al tratamiento. La muestra final quedó constituida por 71 pacientes.

Características generales de la población

Se incluyó un total de 154 pacientes con diagnóstico de SII. La edad media fue de 48,6 años (DE ± 12,4), y el 81,8% correspondió a mujeres. Los síntomas más frecuentes fueron distensión abdominal (86,4%), dolor abdominal (80,5%), flatulencia (72,7%) y sensación de evacuación incompleta (68,8%). Las características clínicas y demográficas se resumen en la **Tabla 1**.

Síntomas asociados al diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado

El sexo femenino, el nivel socioeconómico y el tipo de SII no se asociaron con el diagnóstico de SIBO. Sin embargo, la intensidad de la distensión abdominal (7,8 puntos frente a 6,5 puntos; p = 0,005) y de los flatos (7,7 puntos frente a 6,8 puntos; p = 0,049) se asoció de forma significativa con la presencia de sobrecrecimiento (**Figura 3**).

Los cambios en la calidad de vida no se asociaron con el diagnóstico de SIBO. Los resultados de la encuesta de calidad de vida fueron muy similares en ambos grupos (66 puntos frente a 64,8 puntos; p = 0,73). La subescala de evi-

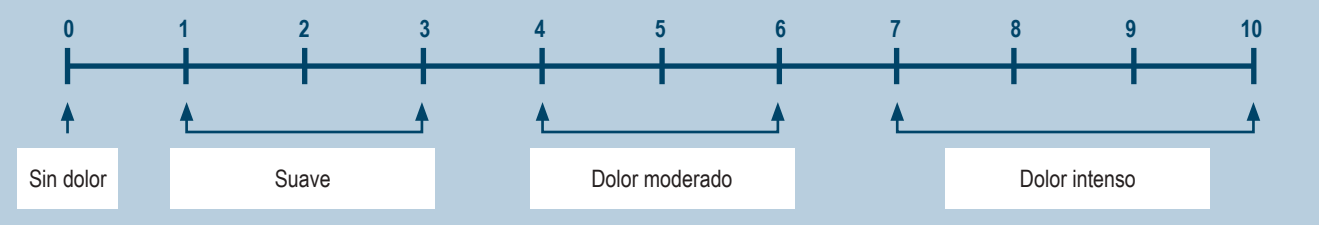


Figura 2. Escala numérica verbal. Tomada de: Dolopedia. Escalas unidimensionales del dolor [Internet]. Dolopedia; 2024. Disponible en: https://dolopedia.com/articulo/escalas-unidimensionales-del-dolor[17].

tación de alimentos fue la que presentó mayores diferencias entre los pacientes con SII y SIBO (45,6 puntos frente a 39,4 puntos; p = 0,23), seguido de la preocupación por la salud (55,9 puntos frente a 51,4 puntos; p = 0,28). Las dos subescalas con menores diferencias entre los dos grupos fueron el sexual (78,04 puntos frente a 79,2 puntos; p = 0,77) y las relaciones interpersonales (76,1 puntos frente a 77,4 puntos; p = 0,77). Ninguna de las comparaciones fue estadísticamente significativa.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los pacientes con SII

Variable	Total (%)	Media ± DE
Edad (años)	—	48,6 ± 12,4
Sexo femenino	81,8	—
Dolor abdominal	80,5	—
Distensión abdominal	86,4	—
Flatos	72,7	—
Sensación de evacuación incompleta	68,8	—
Tipo SII-D (diarrea)	38,3	—
Tipo SII-E (estreñimiento)	25,9	—
Tipo SII-M (mixto)	31,1	—
Tipo SII-NC (no clasificable)	4,7	—

Tabla elaborada por los autores.

Efecto de la rifaximina en la calidad de vida y la intensidad de los síntomas

Se observó una mejoría estadísticamente significativa (p <0,05) en todos los síntomas y en todas las subescalas de calidad de vida después del tratamiento con rifaximina. Los síntomas en los que se registró la mayor disminución de intensidad fueron: distensión abdominal (–4,23 puntos; IC 95%: 3,3–5,09; p <0,0001), hinchazón (–4,3 puntos; IC 95%: 3,4–5,1; p <0,0001) y flatos (–4,26 puntos; IC 95%: 3,3–5,1; p <0,0001), después de finalizar el tratamiento (**Tabla 2**, **Figura 4**).

En la evaluación por subescalas de calidad de vida, se evidenció una mejoría significativa (p <0,05) en la preocupación por la salud (+19,9 puntos; IC 95%: 26,7–13,1; p = 0,012), disforia (+17,2 puntos; IC 95%: 22,9–11,6; p <0,0001), evitación de alimentos (+17,0 puntos; IC 95%: 25,1–8,9; p <0,0001), función sexual (+6,6 puntos; IC 95%: 13,8–0,4; p = 0,014), y relaciones interpersonales (+9,6 puntos; IC 95%: 16,0–3,1; p = 0,003). La evaluación global de calidad de vida mostró un incremento promedio de +15,16 puntos (IC 95%: 20,1–10,3; p <0,0001) en los resultados postratamiento (**Tabla 3**, **Figura 5**).

Factores asociados a la calidad de vida después del tratamiento

En la evaluación basal, la puntuación global de la encuesta IBS-QoL fue de 65,4 ± 22,2 puntos. Las subescalas con

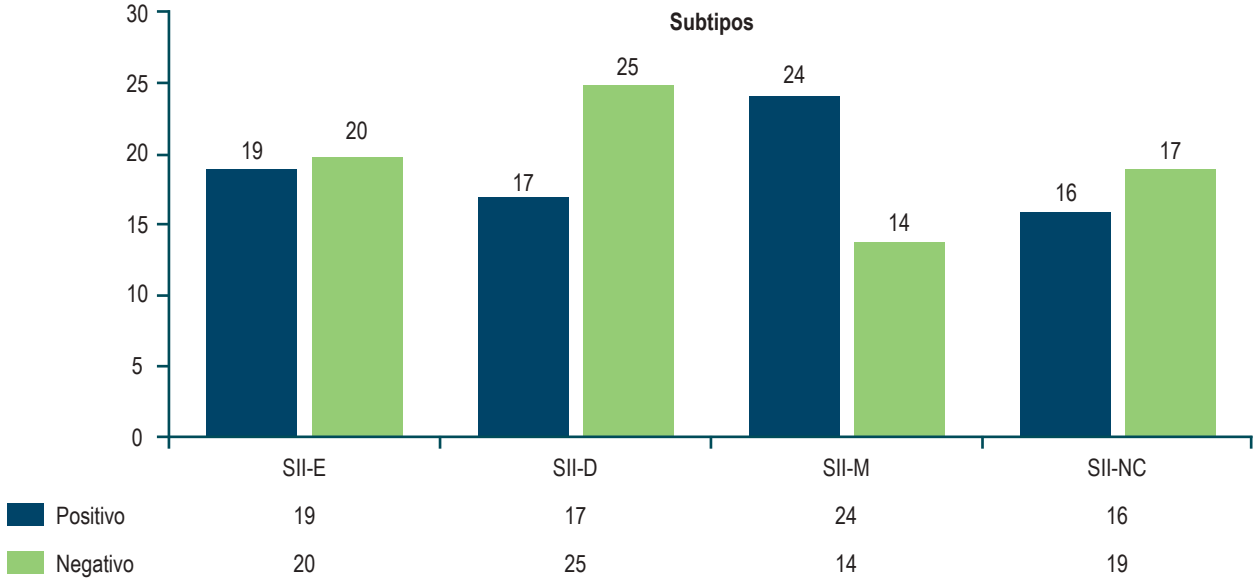


Figura 3. Subtipo de SII en pacientes con prueba de aliento positiva y negativa para SIBO. Imagen propiedad de los autores.

Tabla 2. Comparación de escala numérica verbal IBS-QoL pre- y postratamiento

Encuesta IBS-QoL	Pretratamiento	Postratamiento	Diferencia de media	IC 95%	*p*
Interferencia con actividad	66,6 (24,9)	79,9 (18,0)	13,3	19,0 a 7,5	<0,0001
Preocupación por la salud	50,9 (26,2)	70,8 (21,9)	19,9	26,7 a 13,14	0,012
Reacción social	71,2 (23,4)	87,14 (18,6)	15,9	21,5 a 10,2	<0,0001
Relaciones interpersonales	77,11 (26,9)	86,7 (19,4)	9,6	16,06 a 3,1	0,003
Escala numérica verbal					
- Dolor abdominal	6 (3,2)	2,9 (2,5)	3,09	2,1 a 4,0	<0,0001
- Estreñimiento	5,7 (3,5)	2,4 (2,3)	3,25	2,33 a 4,1	<0,0001
- Consistencia	6,6 (3,0)	4,8 (1,7)	1,87	1,09 a 2,7	<0,0001
- Flatos	7,6 (2,8)	3,4 (2,6)	4,26	3,3 a 5,1	<0,0001

IC: intervalo de confianza. Tabla elaborada por los autores.

mayor afectación fueron evitación de alimentos (42,5 puntos) y preocupación por la salud (53,7 puntos), mientras que las de menor impacto correspondieron a función sexual (78,6 puntos) y relaciones interpersonales (76,7 puntos). Estos resultados reflejan un compromiso moderado de la calidad de vida previo al tratamiento.

Tabla 3. Análisis univariante de factores asociados a cambios en la calidad de vida después del tratamiento

Variable	b	IC 95%	*p*
Sexo	-14,7	-26 a -2,8	0,016
IMC	-0,82	-2,12 a 0,48	0,215
HTA	-11,9	-24,02 a 0,12	0,052
Cx bariátrica	5,92	-18,5 a 30,42	0,631
Dolor abdominal	1,44	(-0,021 a 2,917)	0,053
Estreñimiento	1,74	(0,39 a 3,084)	0,012
Consistencia	1,52	(-0,047 a 3,10)	0,057
Flatos	0,25	(-1,51 a 2,01)	0,774

Cx: cirugía; HTA: hipertensión arterial; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal. Tabla elaborada por los autores.

Aunque los pacientes con SIBO presentaron puntuaciones medias más bajas en la escala IBS-QoL antes del tratamiento en comparación con los pacientes sin SIBO, las diferencias no alcanzaron significancia estadística (p >0,05), por lo que no se pueden establecer diferencias reales entre los grupos.

Después del tratamiento con rifaximina, se observó una mejoría significativa (p <0,05) en la puntuación global de calidad de vida y en varias subescalas. Las mayores mejorías se registraron en disforia (+17,2 puntos), evitación de alimentos (+17,0 puntos), preocupación por la salud (+19,9 puntos), función sexual (+6,6 puntos) y relaciones interpersonales (+9,6 puntos). La mejoría global promedio fue de +15,16 puntos en la escala IBS-QoL.

En el análisis multivariante por regresión lineal, se identificaron como predictores independientes de calidad de vida después del tratamiento a la edad (b:-0,39, IC 95%: -0,66 a -0,11; p = 0,007), sexo masculino (b:- 14,6, IC 95%: -25,4 a -3,8; p = 0,009) y distensión abdominal (b: 1,9, IC 95%: 0,16 a 3,6; p = 0,002). El 26,7% (n = 19) de los pacientes no respondieron al tratamiento o presentaron empeoramiento en calidad de vida.

DISCUSIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la calidad de vida como la percepción subjetiva que tiene una persona sobre su posición en la vida, considerando su bienestar físico, psicológico y social[18,19]. En Estados Unidos, la Oficina de Análisis Económico identificó que las enfermedades gastrointestinales, como el SII y el SIBO, aumentaron un 104,1% en sus costos médicos globales durante la última década, ocupando el puesto 15 entre las patologías más costosas, por encima de enfermedades como el cáncer de pulmón, la leucemia o el VIH[20].

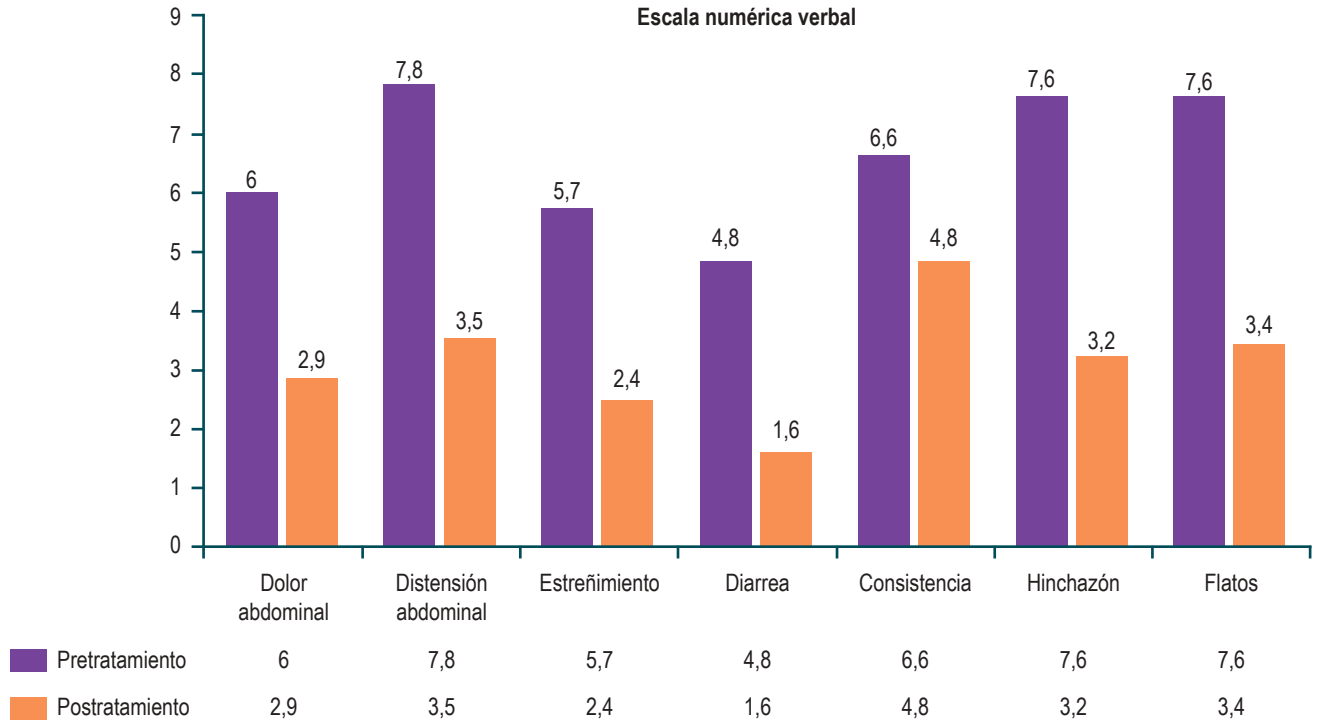


Figura 4. Comparación de la intensidad de los síntomas gastrointestinales antes y después del tratamiento con rifaximina según la escala numérica verbal. Imagen propiedad de los autores.

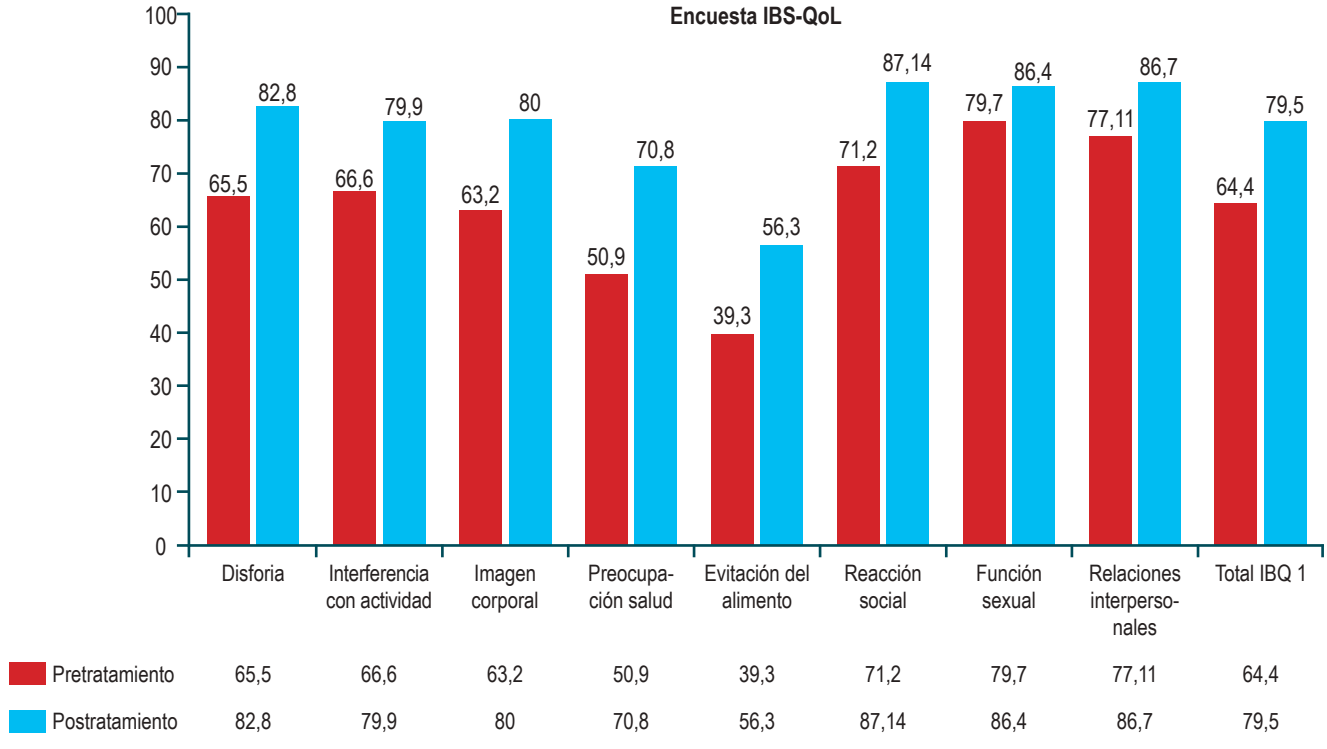


Figura 5. Las diferencias en las puntuaciones de la escala de calidad de vida IBS-QoL antes y después del tratamiento con rifaximina. Imagen propiedad de los autores.

En nuestra cohorte, casi la mitad de los pacientes con SII presentaron SIBO, lo cual concuerda con investigaciones internacionales que reportan prevalencias entre 30% y 60%, independientemente de factores culturales o geográficos[21]. Esta similitud apoya la hipótesis de que el SIBO constituye una condición frecuentemente asociada al SII en distintos contextos clínicos. Desde el punto de vista fisiopatológico, el crecimiento bacteriano excesivo puede producir toxinas que aumentan la secreción de agua, favoreciendo la diarrea; o, por el contrario, alterar la motilidad y ralentizar el tránsito intestinal, generando estreñimiento. Shan y colaboradores describieron la diarrea como el patrón predominante del SIBO en poblaciones orientales[8]. En nuestro estudio, el riesgo de SIBO no se asoció con ningún subtipo de SII, lo que sugiere que su búsqueda diagnóstica debe realizarse de manera activa en todos los pacientes, independientemente de su clasificación clínica.

Aunque no se analizaron variables como la alimentación o el uso previo de antibióticos, no se observó una relación entre el riesgo de SIBO y el estrato socioeconómico, lo que sugiere que factores como el nivel educativo o el acceso a medicamentos podrían no tener un papel relevante en su desarrollo en esta población. Numerosos estudios han documentado una disminución significativa de la calidad de vida en pacientes con SII, comparable con enfermedades crónicas como diabetes, hipertensión o enfermedad renal[18,19,22]. En nuestro estudio, las subescalas más afectadas fueron preocupación por la salud, disforia y evitación de alimentos, probablemente asociadas a las restricciones dietéticas indicadas (por ejemplo, dieta baja en FODMAP)[23]. De manera concordante, Tuteja y colaboradores identificaron estas tres dimensiones como las más alteradas antes del tratamiento y las que mayor mejoría mostraron después de la intervención[16]. El ensayo clínico de veteranos del Golfo Pérsico no encontró mejoría significativa luego del uso de la rifaximina[16]; sin embargo, utilizó dosis inferiores y una muestra pequeña, además de una población con posibles comorbilidades psicológicas, lo que podría explicar las diferencias con nuestros hallazgos.

El análisis de factores asociados a la calidad de vida mostró que la edad, el sexo masculino y la distensión abdominal influyeron en la respuesta al tratamiento. Estos resultados pueden interpretarse desde un punto de vista conductual y fisiopatológico: los pacientes de mayor edad tienden a preocuparse más por su salud, mientras que las diferencias de microbiota y adherencia terapéutica por sexo podrían modificar la respuesta clínica. La ausencia de un grupo de control representa limitaciones relevantes por el riesgo de sesgos de selección y confusión. Asimismo, el uso exclusivo de la prueba de hidrógeno espirado pudo subdiagnosticar casos de SIBO dependiente de metano, aunque estudios previos estiman que este tipo corresponde solo al 14% de los pacientes[21].

A pesar de estas limitaciones, este trabajo constituye el primer estudio en Colombia que aplica los criterios de Roma IV y el esquema de tratamiento aprobado por la FDA, demostrando mejoría significativa en los síntomas y la calidad de vida después del uso de la rifaximina. No obstante, se requieren ensayos clínicos aleatorizados y controlados para confirmar estos resultados y evaluar la sostenibilidad del efecto a largo plazo.

CONCLUSIONES

El presente estudio sugiere que los pacientes con síndrome de intestino irritable y sobrecrecimiento bacteriano intestinal tratados con rifaximina (550 mg cada 8 horas durante 14 días) presentan una mejoría significativa en los síntomas gastrointestinales y en la calidad de vida percibida. La prevalencia de SIBO en esta cohorte fue alta y consistente con la literatura internacional, lo que refuerza la importancia de considerar esta condición en el abordaje diagnóstico del SII.

Aunque los resultados son prometedores, las limitaciones metodológicas, incluidos el tamaño muestral, la ausencia de grupo control y la no realización de prueba de aliento postratamiento, impiden establecer relaciones causales firmes. Por tanto, se recomienda realizar estudios prospectivos y ensayos clínicos aleatorizados que permitan confirmar estos hallazgos y determinar la efectividad sostenida del tratamiento con rifaximina.

Fuente de financiación

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

Conflictos de interés

Declaramos que no tenemos ningún conflicto de interés que pueda influir o interferir con el contenido, resultados o interpretación de los datos presentados en nuestra investigación.

REFERENCIAS

1. Pontet Y, Olano C. Prevalencia de síndrome de intestino irritable en América Latina. Revista de Gastroenterología del Perú. 2021;41(3):144-149. https://doi.org/10.47892/rgp.2021.413.1154

2. Schmulson MJ, Puentes-Leal GA, Bustos-Fernández L, Francisconi C, Hani A, López-Colombo A, et al. Comparison of the epidemiology of disorders of gut-brain interaction in four Latin American countries: Results of The Rome Foundation Global Epidemiology Study. Neurogastroenterol Motil. 2023;35(6):e14570. https://doi.org/10.1111/nmo.14569
3. Gómez-Álvarez DF, Morales-Vargas JG, Rojas-Medina LM, Mújica-Oviedo SC, Camacho-López PA, Rueda-Jaimes GE. Factores sociosanitarios y prevalencia del síndrome del intestino irritable según los criterios diagnósticos 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
4. Scarpellini E, Giorgio V, Gabrielli M, Lauritano EC, Pantanella A, Fundarò C, et al. Prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in children with irritable bowel syndrome: a case-control study. J Pediatr. 2009;155(3):416-420. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2009.03.033
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 the Rome Foundation Global Study. Gastroenterology. 2021;160(1):99-114.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.014
6. Bourlioux P, Braesco V, Koletzko B, Guarner F. The intestine and its microflora are partners for the protection of the host. Am J Clin Nutr. 2003;78:675-683. https://doi.org/10.1093/ajcn/78.4.675
7. Tojo González R, Suarez Gonzalez A, Rúas Madiedo P, Mancebo Mata A, Pipa Muñiz M, Barreiro Alonso E, et al. Síndrome de intestino irritable: papel de la microbiota y probiótico-terapia. Nutr Hosp. 2015;31(Suppl 1):83-88. https://doi.org/10.3305/nh.2015.31.sup1.8713
8. Shah A, Talley NJ, Jones M, Kendall BJ, Koloski N, Walker MM, et al. Small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. Am J Gastroenterol. 2020;115(2):190-201. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000504
9. Mishima Y, Ishihara S. Molecular mechanisms of microbiota-mediated pathology in irritable bowel syndrome. Int J Mol Sci. 2020;21(22):8664. https://doi.org/10.3390/ijms21228664
10. Takakura W, Pimentel M. Small intestinal bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome: an update. Front Psychiatry. 2020;11:664. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2020.00664
11. Pimentel M, Saad RJ, Long MD, Rao SSC. ACG clinical guideline: small intestinal bacterial overgrowth. Am J Gastroenterol. 2020;115:165-178. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000501
12. Quera R, Quigley EMM, Madrid AM. Sobrecrecimiento bacteriano intestinal: artículo de revisión. Rev Med Chile. 2005;133:1361-1370. https://doi.org/10.4067/S0034-98872005001100013
13. Blasco-Alonso J, Torcuato Rubio E, Pueyo Agudo E, Polo Hernández FL, Ortiz Pérez P, Martín Masot R, et al. Diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano mediante empleo de prueba de hidrógeno espirado en niños afectos de síndrome de intestino irritable. En: Álvarez Calatayud G, Barros García P, Blanco Rodríguez M, Blasco Alonso J, Bodas Pinedo A, Camarena Grande MC, et al (editores). Libro de Trabajos SEGHNP 2020 [Internet]. Madrid: Ergon; 2020. p. 112 [consultado el 15 de junio de 2024]. Disponible en: https://www.seghnp.org/sites/default/files/2020-09/trabajosSEGHNP2020_0.pdf
14. Giannella RA, Rout WR, Toskes PP. Jejunal brush border injury and impaired sugar and amino acid uptake in the blind loop syndrome. Gastroenterology. 1974;67:965-974. https://doi.org/10.1016/S0016-5085(19)32751-9
15. Avelar-Rodríguez D, Toro-Monjaraz EM, Ramírez-Mayans JA. Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado: una causa de dolor abdominal crónico en niños. Bol Med Hosp Infant Mex. 2019;40(2):93-98. https://doi.org/10.18233/APM40No2pp93-981781
16. Tuteja AK, Talley NJ, Stoddard GJ, Verne GN. Double-blind placebo-controlled study of rifaximin and lactulose hydrogen breath test in Gulf War veterans with irritable bowel syndrome. Dig Dis Sci. 2019;64(3):838-845. https://doi.org/10.1007/s10620-018-5344-5
17. Dolopedia. Escalas unidimensionales del dolor [Internet]. Dolopedia; 2024 [consultado el 15 de junio de 2024]. Disponible en: https://dolopedia.com/articulo/escalas-unidimensionales-del-dolor
18. Gómez AJ, Hidalgo P, Alvarado-Bestene J, Rodríguez-Varón A, Cáceres-Méndez EA, Medina M. Impacto en la calidad de vida por la asociación entre trastornos del sueño y síndrome de intestino irritable. Rev Colomb Gastroenterol. 2016;31(1):16-19. https://doi.org/10.22516/25007440.68
19. Castañeda-Sepúlveda R. Irritable bowel syndrome. Med Univ (Méx). 2010;12(46):39-46. https://doi.org/10.1016/S0739-5930(10)79444-7
20. WHOQOL Group. The World Health Organization quality of life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. Soc Sci Med. 1995;41(10):1403–1409. https://doi.org/10.1016/0277-9536(95)00112-k
21. Liu ZJ, Wei H, Duan LP, Zhu SW, Zhang L, Wang K. Clinical features of irritable bowel syndrome with small intestinal bacterial overgrowth and a preliminary study of effectiveness of rifaximin. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2016;96(24):1896-1902. https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2016.24.005.
22. Sánchez JA, Irineo AB, Bernal G. Calidad de vida relacionada con la salud en adultos con síndrome de intestino irritable en un hospital de especialidades de México: estudio transversal. Rev Esp Enferm Dig. 2017;109(4):265-272.
23. Yepes IJ, Múnera MN, Martelo C. Dieta baja en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables y calidad de vida en pacientes con síndrome de intestino irritable en Colombia. Biomédica. 2018;38(Suppl 1):54-61.

https://doi.org/10.22516/25007440.1371

Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población pediátrica: el diagnóstico. Parte 1

Colombian Consensus on the Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis in the Pediatric Population: Diagnosis. Part 1

José Fernando Vera-Chamorro,[1*] Carolina Alexandra Zambrano-Pérez,[2] Ailim Margarita Carias-Domínguez,[3] Michelle Higuera-Carrillo,[4] Juan Pablo Riveros-López,[5] María Beatriz García-Paba,[6] Stephania Peña-Hernández,[7] Melquicedec Vargas-Sandoval,[8] Fabián Juliao-Baños,[9] Rocío Del Pilar López-Panqueva,[10] Gustavo Adolfo Triana-Rodríguez,[11] Catalina Ortiz-Piedrahita,[12] Carlos Fernando Chinchilla-Mejía,[13] Edgardo Antonio Chapman-Ariza,[14] Edna Margarita Quintero-Canasto,[15] Otto Gerardo Calderón-Guerrero,[16] Danna Kathalina Puerto-Baracaldo,[17] Daniela Duarte-Montero,[18] Mário César Vieira,[19] Eitan Rubinstein,[20] Víctor Vila-Miravet,[21] Jorge Amil-Dias.[22]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Vera-Chamorro JF, Zambrano-Pérez CA, Carias-Domínguez AM, Higuera-Carrillo M, Riveros-López JP, García-Paba MB, Peña-Hernández S, Vargas-Sandoval M, Juliao-Baños F, López-Panqueva RP, Triana-Rodríguez GA, Ortiz-Piedrahita C, Chinchilla-Mejía CF, Chapman-Ariza EA, Quintero-Canasto EM, Calderón-Guerrero OG, Puerto-Baracaldo DK, Duarte-Montero D, Vieira MC, Rubinstein E, Vila-Miravet V, Amil-Dias J. Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población pediátrica: el diagnóstico. Parte 1. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):450-462. https://doi.org/10.22516/25007440.1371

[1] Profesor clínico, Universidad de Los Andes. Jefe Sección de Gastroenterología, Hepatología y Grupo de soporte nutricional pediátrico, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[2] Médico Institucional, Departamento de Pediatría, Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[3] Médico Institucional, Departamento de Pediatría, Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[4] Gastroenteróloga y hepatóloga pediatra. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.
[5] Director científico, Gerente General, Unidad de Gastroenterología JPR. Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.
[6] Alergóloga Pediatra, Fundación Santa Fe de Bogotá. Profesora asistente, Universidad de Los Andes y Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[7] Docente Fundación CardioInfantil, Fundación Hospital Pediátrico de la Misericordia. Bogotá, Colombia.
[8] Gastroenterólogo Pediatra, Gastrokids. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.
[9] Gastroenterólogo de adultos, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

Resumen

Introducción: la esofagitis eosinofílica (EoE) es una enfermedad crónica inmunomediada caracterizada por disfunción esofágica, que puede conllevar a fibrosis o estenosis de no recibir tratamiento. **Objetivo:** desarrollar recomendaciones basadas en la evidencia por consenso de expertos para el diagnóstico de la EoE en menores de 18 años. **Metodología:** un panel multidisciplinario de 16 expertos nacionales del COLGAHNP, alergólogos, patólogos y gastroenterólogos de adultos, junto con cuatro expertos internacionales formularon 18 preguntas (8 de diagnóstico y 10 de tratamiento). Mediante una búsqueda de la literatura, se analizaron guías de práctica clínica (GPC), estudios clínicos aleatorizados (ECA) y revisiones sistemáticas de la literatura (RSL) de los últimos 10 años. Se desarrollaron 27 recomendaciones (12 de diagnóstico y 15 de tratamiento), que fueron sometidas a votación por el método Delphi modificado en dos votaciones. El estudio fue patrocinado por el COLGAHNP. **Resultados:** las recomendaciones alcanzaron un acuerdo >90%. Se debe sospechar EoE en pacientes con disfunción esofágica y antecedentes personales o familiares de alergia. La endoscopia puede o no demostrar signos de inflamación o fibrosis (EREFS). Se deben tomar al menos seis biopsias de esófago y biopsias de estómago y duodeno iniciales, ya que puede coexistir con otras enfermedades eosinofílicas. Histológicamente, muestra inflamación con infiltración de eosinófilos (≥15 eosinófilos por CAP). Las pruebas de alergia no deberían ser utilizadas rutinariamente para la identificación de los alérgenos desencadenantes de EoE. El esofagograma con bario identifica estrecheces o estenosis de una forma más sensible que la endoscopia. La pH/impedanciometría, la endoscopia transnasal, la manometría de alta resolución, endo-FLIP y el ultrasonido endoscópico tienen indicaciones específicas. **Conclusión:** se proporciona un consenso con recomendaciones basadas en la evidencia sobre el diagnóstico de la EoE para pacientes, familiares y aseguradores en el contexto colombiano y latinoamericano.

Palabras clave

Esofagitis eosinofílica, endoscopia, biopsia, dietoterapia, inhibidores de la bomba de protones, budesonida, productos biológicos.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

[10] Médica patóloga, Fundación Santa Fe de Bogotá. Profesora Clínica, Universidad de Los Andes. Bogotá, Colombia.
[11] Jefe Sección de Pediatría, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[12] Gastroenteróloga Infantil, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
[13] Alergólogo Pediatra, UdeA. Medellín, Colombia.
[14] Alergólogo e Inmunólogo Pediatra, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[15] Coordinadora Unidad Patología y Citometría de Flujo, Fundación Hospital de la Misericordia HOMI. Bogotá, Colombia.
[16] Gastroenterólogo Pediatra, Clínica Imbanaco, Grupo Quirón-Salud. Cali, Colombia.
[17] Médico epidemiólogo, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[18] Médico de investigación, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[19] Jefe del Centro de Gastroenterología Pediátrica y Endoscopía Digestiva Centro de Gastroenterología Pediátrica y Endoscopia Digestiva, Hospital Pequeño Príncipe. Curitiba-PR, Brasil.
[20] Division of Gastroenterology and Nutrition, Boston Children's Hospital, Harvard Medical School. Boston, Estados Unidos.
[21] Gastroenterólogo Pediatra. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona. Barcelona, España
[22] Consultor en Gastrenterología Pediátrica, Hospital Lusíadas Porto. Porto, Portugal.

***Correspondencia:** Jose Fernando Vera-Chamorro.
jfvera1@gmail.com

Fecha recibido: 26/06/2025
Fecha aceptado: 04/11/2025

Abstract

Introduction: Eosinophilic esophagitis (EoE) is a chronic immune-mediated condition characterized by esophageal dysfunction, which may progress to fibrosis or stricture formation without appropriate treatment. **Objective:** To develop evidence-based recommendations through expert consensus for the diagnosis of EoE in individuals younger than 18 years. **Methods:** A multidisciplinary panel of 16 national experts from COLGAHNP—including allergists, pathologists, and adult gastroenterologists—together with four international specialists, formulated 18 clinical questions (8 related to diagnosis and 10 to treatment). A literature search was conducted analyzing clinical practice guidelines, randomized clinical trials, and systematic reviews published over the past decade. Twenty-seven recommendations were developed (12 for diagnosis and 15 for treatment) and submitted for voting using a modified Delphi method across two rounds. The project was sponsored by COLGAHNP. **Results:** All recommendations achieved >90% agreement. EoE should be suspected in patients presenting with esophageal dysfunction and personal or family history of allergic disease. Endoscopy may or may not reveal inflammatory or fibrotic changes (EREFS). At least six esophageal biopsies should be obtained, in addition to initial gastric and duodenal biopsies, given the potential coexistence of other eosinophilic gastrointestinal disorders. Histology typically demonstrates eosinophilic infiltration (≥15 eosinophils per high-power field). Allergy testing should not be routinely used to identify EoE-triggering allergens. A barium esophagram is more sensitive than endoscopy for detecting narrowing or strictures. pH-impedance monitoring, transnasal endoscopy, high-resolution manometry, EndoFLIP, and endoscopic ultrasound have specific indications. **Conclusion:** This consensus provides evidence-based diagnostic recommendations for EoE tailored to patients, families, and healthcare decision-makers within the Colombian and Latin American context.

Keywords

Eosinophilic esophagitis, endoscopy, biopsy, dietary therapy, proton pump inhibitors, budesonide, biologics.

INTRODUCCIÓN

La esofagitis eosinofílica (EoE) es una enfermedad crónica inmunomediada caracterizada por una inflamación eosinofílica intensa asociada a disfunción esofágica con progresión a remodelación acompañada de fibrosis subepitelial y estenosis. Se ha descrito una incidencia estimada de 5-10 casos por 100.000 con una prevalencia de 0,5-1 casos por 1000 habitantes[1]. Los síntomas varían según la edad, en niños se caracteriza por vómito, pirosis, dolor torácico y falla en el crecimiento; mientras que, en adolescentes y adultos, por disfagia e impactación alimentaria[2]. Colombia es un país con alta prevalencia de EoE, con 18,2 por 1000 pacientes ambulatorios, y 57,7 por 1000 pacientes pediátricos sometidos a endoscopia, y es el segundo país de Latinoamérica con mayor prevalencia[3]. Según datos recolectados en 2024, mediante la base REDCap, se incluyeron 124 pacientes de nueve centros en Colombia (hombre:mujer: 2:1). La edad al diagnóstico fue entre 3 meses y 16 años. La edad de inicio de los síntomas se distribuyó así: <6 meses: 17,9%, 6-12 meses: 28,2%, >12 meses: 31,6%, y la duración de los síntomas antes del diagnóstico: <1 mes: 4,1%, 1 a 3 meses: 15,5%, 3-6 meses: 22,7% y >6 meses: 57,7%. Los factores asociados fueron: antecedente de atopia (rinitis: 32,9%, asma: 28,2%, alergia alimentaria: 15,9%, dermatitis atópica: 15,3%); uso de antibióticos en la infancia: 41,8%. Las manifestaciones clínicas fueron: dolor abdominal: 67,7%, náuseas: 62% y vómitos: 51,2%. Los hallazgos endoscópicos incluyeron surcos longitudinales: 76,4% y exudados blanquecinos: 70,5%. Los principales tratamientos fueron el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP): 58,2%, esteroides tópicos: 9,8% y dupilumab: 0,5%[4]. Este consenso está dirigido a médicos pediatras, gastroenterólogos, alergólogos, nutricionistas y aseguradores en salud, y tiene como objetivo dar recomendaciones basadas en la mejor evidencia para el diagnóstico y tratamiento de EoE en el contexto colombiano y latinoamericano.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda de la literatura con énfasis en la mejor evidencia en guías de práctica clínica (GPC) (AGREE II), estudios clínicos aleatorizados (ECA), revisiones sistemáticas (RSL) y metaanálisis, empleando las bases de datos PubMed, Medline, Embase, Cochrane y

Lilacs en inglés y en español desde 2014 hasta 2024. Se utilizaron términos MeSH (*eosinophilic esophagitis, guidelines, pediatric, evidence*) y se identificaron como base para la escritura del consenso tres GPC: dos en población pediátrica; la guía de la Sociedad Británica de Gastroenterología (BSG) y la Sociedad Británica de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (BSPGHAN)[5], y la guía de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN)[6]. En adultos, el consenso italiano de diagnóstico y manejo de la EoE[7]; dos RSL recientes: una sobre esteroides deglutidos[8] y otra sobre manejo dietético[9], además de un metaanálisis sobre manejo médico farmacológico[10]. Se escogieron estos estudios debido a su valor metodológico y evidencia actualizada.

Se estableció un panel multidisciplinario de 16 expertos del Colegio Colombiano de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (COLGAHNP), alergólogos de la Asociación Colombiana de Alergia, Asma e Inmunología (ACAAI), patólogos nacionales, gastroenterólogos de adultos de la Asociación Colombiana de Gastroenterología (ACG), y cuatro expertos internacionales, quienes formularon 18 preguntas (8 de diagnóstico y 10 de tratamiento). Los miembros del panel fueron seleccionados por su experiencia clínica e investigativa en gastroenterología, alergología y pediatría, con un mínimo de cinco años de práctica y afiliaciones a instituciones universitarias, hospitales de referencia y sociedades científicas nacionales. Adicionalmente, cuatro epidemiólogos apoyaron el proceso. Todos los participantes evaluaron de manera crítica la literatura existente para generar las afirmaciones y recomendaciones.

Cada afirmación fue presentada junto con la calidad de la evidencia y la fuerza de la recomendación (fuerte o débil), de acuerdo con las guías de la *U. S. Preventive Services Task Force* (**Tabla 1**)[11]. Se aplicó un método Delphi modificado, que incluyó una primera ronda de votación electrónica y una segunda presencial en formato híbrido. Cada recomendación fue sometida a votación con tres posibles respuestas: en desacuerdo, de acuerdo o de acuerdo con modificaciones, y se consideraba aprobada con un acuerdo ≥80% (fuerte)[12]. La tasa de respuesta fue del 100% en ambas rondas. En la primera ronda se alcanzó un acuerdo superior al 90% en todas las afirmaciones; aquellas que obtuvieron la opción "de acuerdo con modificaciones" se discutieron colectivamente, reformularon y sometieron a nueva votación en la reunión híbrida hasta alcanzar consenso. Se sugiere una actualización del consenso al cabo de 5 años. Este estudio fue patrocinado por el COLGAHNP, sin reporte de conflicto de intereses.

Tabla 1. Niveles de evidencia y grados de recomendación

Nivel de evidencia	
Tipo I	Evidencia obtenida de al menos un estudio controlado aleatorizado bien diseñado o una revisión sistemática de estudios clínicos aleatorizados.
Tipo II	II-1 Evidencia obtenida de estudios controlados prospectivos no aleatorizados. II-2 Evidencia obtenida de estudios observacionales de tipo cohorte o casos y controles, idealmente de varios centros. II-3 Evidencia obtenida de series de casos.
Tipo III	Opinión de autoridades basados en la experiencia, comités de expertos, reporte de casos.
Grados de recomendación	
A	El consenso recomienda fuertemente la intervención. Se sustenta en evidencia de alta calidad, con beneficio categórico que supera los riesgos.
B	El consenso recomienda el uso clínico rutinario de la intervención. Se sustenta en evidencia de calidad moderada, con beneficio que supera los riesgos.
C	El consenso no recomienda ni a favor ni en contra de la intervención. No se realiza una recomendación categórica dado que la evidencia no muestra una relación riesgo/beneficio satisfactorio. Se debe decidir caso a caso.
D	El consenso recomienda en contra de la intervención o servicio. La recomendación se sustenta en evidencia de calidad al menos moderada que no muestra beneficio o que el riesgo o daño supera los beneficios.
I	El consenso concluye que la evidencia es insuficiente, ya sea por estudios de baja calidad, resultados heterogéneos, o el balance riesgo/beneficio no puede ser determinado.

Adaptada de: Harris RP, et al. Am J Prev Med. 2001;20(3 Suppl):21-35[11].

DEFINICIÓN DE ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

1. ¿Cuál es la definición actual de EoE?

Afirmación 1

La EoE se define como una enfermedad crónica inmunomediada, caracterizada clínicamente por disfunción esofágica y, en casos no tratados, puede resultar en fibrosis y estenosis. Endoscópicamente puede o no mostrar signos de inflamación o fibrosis (EREFS). Histológicamente, muestra inflamación con infiltración de eosinófilos (≥15 eosinófilos por campo de alto poder [CAP] o ≈ 60 eosinófilos/mm^2) y signos histológicos adicionales de inflamación en el esófago. Sin embargo, la EoE puede coexistir con otras enfermedades digestivas eosinofílicas, conformando dos enfermedades asociadas. Para poder llegar al diagnóstico, se deben haber descartado otras causas de eosinofilia esofágica. La respuesta a IBP **no** se debe considerar como criterio diagnóstico[5-7,13].

Nivel de evidencia: II-1.
Grado de recomendación: A.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

El diagnóstico de EoE se hace al encontrar síntomas de disfunción esofágica y ≥15 eosinófilos por campo de alto poder en las biopsias esofágicas en al menos una muestra histológica[13]. La respuesta a IBP ya no es un criterio diagnóstico, y se recomienda que se use para guiar el tratamiento[13]. Es necesario descartar otras enfermedades que cursan con eosinofilia, pero que no son EoE (No-EoE), como: síndrome hipereosinofílico, efecto tóxico e hipersensibilidad a medicamentos, síndromes de Marfan tipo II, Netherton, Loeys-Dietz, Churg-Strauss y enfermedad de injerto contra huésped[1].

2. ¿Qué factores de riesgo se han identificado asociados a la EoE?

Afirmación 2

Existen factores genéticos, gestacionales, durante el parto y en la infancia que se asocian a la presencia de EoE, como uso de antibióticos o IBP por la madre, atopia familiar, parto pretérmino, parto por cesárea, sexo masculino, atresia esofágica, uso de IBP y antibióticos en la infancia, presencia de enfermedades atópicas y autismo. Por otro lado, la infección por *Helicobacter pylori*, tener mascotas y la lactancia materna en pacientes con la mutación *CAPN14* pueden tener un rol protector. Estos hallazgos subrayan la necesidad de enfoques integrales en la prevención y manejo de la EoE (**Tabla 2**)[7,14-35].

Nivel de evidencia: I a II-1.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

Variantes genéticas como *CAPN14* y algunos genes ligados al locus 1q21[7,17,18] se han asociado con la EoE. Factores ambientales como aeroalérgenos y la exposición a contaminantes pueden explicar las recaídas. La lactancia materna ha demostrado un efecto protector en individuos con susceptibilidad genética. La asociación de la EoE con la enfermedad celíaca y la enfermedad inflamatoria intestinal resalta posibles mecanismos compartidos, aunque la evidencia aún es limitada[14-16]. Se ha descrito la EoE como causa de acalasia o asociada a acalasia, por lo que se enfatiza en descartar este diagnóstico[19]. Se ha estudiado un rol protector de la infección por *H. pylori* para el desarrollo de EoE; sin embargo, la evidencia es controversial. Una RSL y un metaanálisis demostraron una asociación significativa entre la exposición por *H. pylori* y la disminución en la probabilidad de EoE, con una reducción del 37% (*odds ratio* [OR]: 0,63; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,51-0,78)[20,21]. Una reciente RSL con metaanálisis muestra una asociación de EoE con autismo[31].

CLÍNICA

3. ¿Cuál es la clínica de los pacientes con EoE?

Afirmación 3

Los síntomas de la EoE se deben a la disfunción esofágica, son inespecíficos y varían en su presentación de acuerdo con la edad del paciente y el fenotipo (**Tabla 3**). Requiere un alto índice de sospecha y la búsqueda dirigida de comportamientos compensatorios, los cuales se pueden evaluar y recordar con la sigla IMPACTS (**Tabla 4**)[36-38].

Nivel de evidencia: II-2.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

La EoE se debe sospechar en todo paciente con síntomas de disfunción esofágica y antecedente de atopia personal o familiar. Su detección depende de la habilidad del paciente y la familia para reportar los síntomas y un alto índice de sospecha del médico (**Tabla 5**)[36,37]. Los síntomas no siempre se asocian a los hallazgos histológicos y se pueden explicar por cambios de fibrosis o por la respuesta psicológica y de evitación hacia los alimentos[36].

Tabla 2. Factores de riesgo asociados a esofagitis eosinofílica

Factor de riesgo	OR	Referencia
Historia familiar de EoE: primer grado	7,19 (5,65-9,14)	(35)
Historia familiar de EoE: segundo grado	1,99 (1,49-2,65)	(35)
Mutaciones en *CAPN14*	1,98-2,22	(18)
Mutaciones en *TSLP*	1,37, 1,52, 1,85	(18)
Fiebre materna	3,18 (1,27-7,98)	(22)
Complicaciones del embarazo	1,4 (1-1,9)	(17)
Uso de antibiótico madre (aumento del riesgo con mayor frecuencia de uso)	1,5 (1,2-1,9)	(17)
Inhibidor de la bomba de protones en la madre	1,7 (1-2,8)	(17)
Pretérmino 32 semanas	3,2 (1,5-7,1)	(23)
Pretérmino 33 semanas	3,6 (1,8-7,4)	(23)
Pretérmino 34 semanas	2,8 (1,7-7,6)	(23)
Cesárea	Ohio 1,77 (1,01-3,09) Massachusetts 3,21 (1,2-8,6)	(22)
UCI neonatal	2,8 (1,2-6,6)	(24)
Lactancia materna en pacientes con polimorfismo en *CAPN14*	0,08 (0,01-0,59)*	(17)
Atresia esofágica con brecha amplia (*long-gap*)	11,8 (2,5-56,1)	(25)
Rinitis alérgica	5,09 (2,9-8,9)	(26)
Asma	3,01 (1,9-4,6)	(26)
Alergias alimentarias	1,3 (1,2-1,3)	(27)
Enfermedad celíaca	0,52 (0,36-0,79)	(28)
Enfermedad inflamatoria	7,8 (EC)**, 5,0 (CU)** 11,2 (EC)**, 8,7 (CU)**	(29) (30)
Uso de antibiótico en la infancia	6 (1,7-20,8)	(23)
Autismo	3,7 (2,7-5,7)	(31)
Inhibidor de la bomba de protones en la infancia	15,9 (9,1-27,7)	(32)
Sexo masculino	2,22 (2-2,46)	(33)
Helicobacter pylori	0,63 (0,51-0,78)*	(20)
Regiones con peor índice de calidad ambiental	1,25 (1,04–1,50)	(34)
Mascotas	0,58 (0,34-0,97)*	(22)
Acalasia	32,9 (IC 95%: 24,8-42,8; p <0,001)***	(19)

*Factores protectores de EoE. **Razón de prevalencia (RP). ***Riesgo relativo (RR). CU: colitis ulcerativa; EC: enfermedad celiaca; EoE: esofagitis eosinofílica; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; OR: *odds ratio*; UCI: unidad de cuidados intensivos. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Presentación clínica de la esofagitis eosinofílica de acuerdo con la edad y el fenotipo

Fenotipo	Inflamatorio	Inflamatorio + fibrosis	Fibrosis
Edad	Lactante	Preescolar/escolar	Adolescente/adulto
Síntomas	Dificultades alimentarias, vómito y regurgitación, falla en el crecimiento, tos después de comer, dolor abdominal	Dolor abdominal, torácico y epigastralgia, síntomas de ERGE, vómito, disfagia, impactación alimentaria	Disfagia, impactación alimentaria
Endoscopia	Edema, eritema, exudados, surcos lineales	Edema, eritema, exudados, anillos esofágicos no fijos con surcos longitudinales, estenosis	Anillos fijos esofágicos, estenosis
Histología	Eosinófilos en la mucosa, cúmulo de eosinófilos, hiperplasia de la basal	Eosinófilos en la mucosa, cúmulo de eosinófilos, hiperplasia de la basal, fibrosis de lámina propia	Fibrosis de lámina propia, hiperplasia de la basal, cúmulo de eosinófilos, eosinófilos en la mucosa
Tratamiento	Médico y dietético	Médico y dietético, dilatación esofágica	Dilatación esofágica, médico y dietético

Adaptada de: Votto M, et al. Front Pediatr. 2022;9:820192[37].

Tabla 4. Conductas adaptativas que enmascaran los síntomas (sigla IMPACTS)

Sigla	Significado	Traducción
I	Imbibe fluids with meals	Ingerir líquidos con las comidas
M	Modify food	Modificar la comida (p. ej., cortarla en trozos pequeños, hacer purés)
P	Prolong meal times	Prolongar los tiempos de comidas
A	Avoid hard-texture foods	Abstenerse de ingerir alimentos duros
C	Chew excessively	Comer masticando excesivamente
T	Turn away pills and tablets	Tabletas y píldoras son rechazadas
S	Social avoidance	Sociabilidad disminuida

Adaptada de: Hirano I, et al. Gastroenterology. 2020;158(4):840-51[38].

4. ¿Cómo evaluar los síntomas y la severidad de EoE?

Afirmación 4

Además de los hallazgos endoscópicos e histológicos, se debe tener en cuenta el estado nutricional e incluir herramientas validadas para la evaluación de la gravedad y frecuencia de los síntomas, como el Pediatric Eosinophilic Esophagitis Symptom Score (PEESSv2) y el Index of Severity for Eosinophilic Esophagitis (I-SEE), herramientas cada vez más usadas en la práctica clínica. La evaluación periódica del estado nutricional y la aplicación de estas herramientas permitirán el seguimiento y respuesta clínica al tratamiento. Idealmente, deberían ser validadas para el contexto iberolatinoamericano[39-44].

Nivel de evidencia: II-2.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

Existe una herramienta validada lingüísticamente en español para la estimación de la gravedad y frecuencia de los síntomas de la EoE: PEESSv2, que incluye 20 preguntas y evalúa 4 dominios: disfagia, reflujo gastroesofágico, náuseas o vómito y dolor[40]. Está disponible para pacientes de 8 a 18 años, y para padres de pacientes de los 2 a los 18 años[41]. El PEESSv2 se ha traducido y sometido a validación lingüística, por lo que es posible su uso en el idioma español; sin embargo, aún se encuentra pendiente su validación cultural[42]. Versión completa para descargar: https://eprovide.mapi-trust.org/instruments/pediatric-eosinophilic-esophagitis-symptom-severity-module-version-2.0.

El índice de gravedad de EoE (I-SEE) tiene tres dominios: frecuencia de síntomas y presencia de complicaciones, características inflamatorias: edema, surcos o exudados, o gran cantidad de eosinófilos en la biopsia, y características

Tabla 5. Índice de severidad de esofagitis eosinofílica (I-SEE)

Características	1 punto	2 puntos	4 puntos	15 puntos
Síntomas y complicaciones				
Síntomas	Semanal	Diario	Múltiples veces por día o alterando la funcionalidad social	--
Complicaciones	--	Impactación alimentaria con necesidad de asistir a urgencias o endoscopia (mayores de 18 años)	Impactación alimentaria con necesidad de asistir a urgencias o endoscopia (menores de 18 años) Hospitalización debido a la esofagitis	Perforación esofágica Desnutrición, fallo en el crecimiento Inflamación persistente con necesidad de fórmula elemental, uso de esteroides sistémicos o inmunomoduladores
Características inflamatorias				
Endoscopia (edema, surcos, o exudado)	Localizado	Difuso	--	--
Histología	15 a 60 eos/CAP	>60 eos/CAP	--	--
Características fibroestenóticas				
Endoscopia (anillos, estenosis)	Presentes, con paso fácil de endoscopio	Presente, pero requiere dilatación	--	No es posible el paso del endoscopio Dilataciones repetidas (mayores de 18 años) Al menos una dilatación (menores de 18 años)
Histología	--	Hiperplasia de zona basal o fibrosis de lámina propia.	--	--

Adaptada de: Dellon ES, et al. Gastroenterology. 2022;163(1):59-76[43].

Tabla 6. Puntaje endoscópico EREFS (EoE Endoscopic Reference Score)

	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
***E**dema*: pérdida de patrón vascular	Ausente	Pérdida de claridad o ausencia de patrón vascular		
***R**ings*/anillos: traquealización	Ausente	Leves: crestas	Moderado: anillos distintos que no perjudican el paso de un endoscopio de diagnóstico estándar para adultos (diámetro externo: 8-9,5 mm)	Grave: anillos que no permiten el paso del endoscopio
***E**xudates*: placas blanquecinas, exudados	Ninguna	Leve: <10% del área de superficie	Grave: >10% del área de superficie	
***F**urrows*: surcos, líneas verticales	Ausente	Presente		
***S**tricture*: estenosis	Ausente	Presente		

Adaptada de: Hirano I, et al. Gut. 2013;62(4):489-95[50].

fibroestenóticas macroscópicas: presencia de anillos o estenosis, o microscópicas con hiperplasia de la zona basal o fibrosis de la lámina propia (**Tabla 5**), y de acuerdo con el puntaje obtenido se puede clasificar la gravedad: un puntaje <1 se considera inactivo; de 1 a 6, leve; de 7-14, moderado, y >15, grave[43]. Se ha descrito que, a mayor puntaje en el I-SEE (es decir, a mayor gravedad), hay mayor duración de la enfermedad (8,2 frente a 12,1 años, p = 0,003). El puntaje total de I-SEE se vio correlacionado con genes involucrados en procesos inflamatorios y fibrosis[44].

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD

5. ¿Cómo confirmar mediante endoscopia el diagnóstico de EoE?

Afirmación 5

Se les debe realizar esofagogastroduodenoscopia (EGD) a todos los pacientes con síntomas de disfunción esofágica como impactación y disfagia (**Tablas 3** y **4**) y antecedentes personales o familiares de atopia. Se recomienda tomar al menos seis biopsias en total del esófago superior e inferior, incluso si no se encuentran alteraciones macroscópicas. En la primera endoscopia, es aconsejable tomar biopsias adicionales de duodeno y estómago para descartar enteritis o gastritis eosinofílicas asociadas. Se debe usar la herramienta EREFS (EoE Endoscopic Reference Score), que permite reportar los hallazgos macroscópicos de una manera consistente (**Tabla 6**)[6,7,38,45-50].

Nivel de evidencia: II-2.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

El uso de IBP y de esteroides puede modificar el conteo de eosinófilos y enmascarar los hallazgos histológicos. Deben suspenderse de 3 a 4 semanas, previo al estudio endoscópico[7]. La recomendación es tomar mínimo seis biopsias, 2-4 biopsias de esófago proximal y 2-4 de esófago distal y de sitios de mayor inflamación, incluso cuando no se identifiquen alteraciones macroscópicas, ya que entre el 32% y el 39% de pacientes pueden tener apariencia macroscópica normal, y la eosinofilia esofágica tiene una distribución en parches[45]. La sensibilidad de la prueba alcanza hasta el 100% después de cinco biopsias[6,46,47].

El EREFS es la puntuación que permite evaluar hallazgos macroscópicos relacionados a EoE, como la gravedad de la inflamación, la presencia de exudado, edema y surcos, más frecuentes en niños pequeños, y recambios fibrosos como anillos y estenosis, usualmente presentes en adolescentes y adultos (**Tabla 6**)[38,48]. La presencia de eosinófilos en otros segmentos del tracto gastrointestinal no excluye el diagnóstico de EoE[6]. La endoscopia tiene un papel importante en el abordaje de estenosis esofágica; sin embargo, ha demostrado tener una baja sensibilidad (25%), al compararla con el esofagograma[49].

6. ¿Cuál es el papel de la histología para el diagnóstico y el seguimiento de pacientes pediátricos con EoE?

Afirmación 6

Un recuento ≥15 eosinófilos (o ≈ 60 eosinófilos/mm^2) intraepiteliales en al menos un CAP en una biopsia esofágica es el parámetro de referencia, con una sensibilidad del 100% y especificidad del 96% para el diagnóstico clínico de EoE en pacientes que no estén recibiendo previamente IBP. Se debe evaluar la activación eosinofílica y otros signos de inflamación mediante el uso activo de la escala de gravedad histológica Eosinophilic Esophagitis Histology Scoring System (EoEHSS) para el reporte histológico más completo de la EoE, con una sensibilidad del 87%-100% y especificidad del 11%-36%[6,51-53].

Nivel de evidencia: II-2.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

La EoEHSS evalúa ocho características: densidad de eosinófilos, hiperplasia de la zona basal, abscesos eosinofílicos, estratificación superficial eosinofílica, espacios intercelulares dilatados, alteraciones de la superficie epitelial, células epiteliales disqueratósicas y fibrosis de la lámina propia. La puntuación se basa en una escala de 4 puntos: 0 = normal o ausencia de anomalías y 3 = anomalía más marcada o extensa[52]. Las características pueden indicarse como presentes o ausentes, pero una puntuación más detallada ayuda a determinar la mejoría, el deterioro y la respuesta a cambios de terapia[51]. La EoEHSS es sensible y confiable; sus puntajes se correlacionan con los síntomas y características endoscópicas[6]. En los informes histopatológicos se recomienda convertir los valores de eos/CAP a eos/mm^2 o a un CAP estandarizado, como el recomendado por el Consortium of Eosinophilic Gastrointestinal Disease Researchers (CEGIR)[53] para permitir la comparación con microscopios diferentes y para la investigación colaborativa o la consulta: eos/CAP x 1/(área del CAP del microscopio en mm^2) = eos/mm^2[51,52]. El área de 0,27 mm^2 se ha utilizado como el área de CAP estandarizado en los estudios de CEGIR[6].

7. ¿Qué papel tienen los estudios de esofagograma con bario, pH/impedanciometría esofágica, endoscopia transnasal sin sedación, manometría de alta resolución, EndoFlip y ultrasonido endoscópico esofágico, en el diagnóstico y evaluación de la EoE?

Afirmación 7,1

En pacientes con EoE y disfagia, el esofagograma con bario puede identificar estrecheces o estenosis de una forma más sensible que la EGD. Aunque no es diagnóstica de EoE, es útil para identificar las secuelas de remodelación: formación de anillos, irregularidad difusa de la mucosa, formación de estenosis fija y, especialmente, esófago de calibre estrecho; además de descartar otras patologías como acalasia[6,7,49,54,55].

Nivel de evidencia: II-2 y II-3.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de práctica clínica

En estudios retrospectivos en pacientes con EoE y disfagia, el esofagograma con bario ha demostrado ser más sensible en identificar estrecheces esofágicas que la EGD. Además, sirve para evaluar alteraciones del calibre esofágico, la detección de estenosis y gravedad del adelgazamiento y su longitud, en los que no se puede acceder por endoscopia. No se han estandarizado los protocolos para realizar el esofagograma, pero existen algunos valores de referencia para el diámetro esofágico según la edad. Se debe indicar en pacientes con disfagia y sospecha razonable de estenosis para evitar radiación innecesaria[6,7,49,54,55].

Afirmación 7,2

No se recomienda utilizar la pH/impedanciometría esofágica en el diagnóstico de la EoE; sin embargo, puede usarse en casos especiales para identificar enfermedad por reflujo gastroesofágico asociado, especialmente en pacientes sintomáticos y con remisión histológica[6,56,57].

Nivel de evidencia: II-2.
Grado de recomendación: C.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de práctica clínica

En la pH/impedanciometría esofágica, un mayor tiempo de exposición al ácido esofágico y una impedancia basal más baja se han asociado con la infiltración esofágica eosinofílica; sin embargo, no se relaciona con el conteo de eosinófilos. El reflujo gastroesofágico puede desempeñar un papel en la patogenia de la EoE, y estas pruebas pueden ayudar a identificar a los pacientes que requieren o responden mejor al tratamiento con IBP. Estudios recientes en adultos sugieren que la pH/impedanciometría es una herramienta predictiva de la respuesta terapéutica a los IBP[6,56,57].

Afirmación 7,3

La endoscopia transnasal sin sedación es un método alternativo para examinar la mucosa esofágica que reduce el costo, el tiempo (<2 horas) y los riesgos asociados a las EGD bajo anestesia asistida por anestesiólogo, lo que permite la evaluación mediante un endoscopio de pequeño calibre (1,2-2 mm de canal de trabajo) de los hallazgos endoscópicos (EREFS) y la toma de biopsias adecuadas. Sin embargo, es dependiente del operador[58,59].

Nivel de evidencia: II-2.
Recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Punto de práctica clínica

La endoscopia transnasal sin sedación puede servir como un método alternativo para el seguimiento a largo plazo dado que no requiere anestesia, es de menor duración, más económico y tiene menos efectos secundarios, con resultados visuales e histológicos comparables a la endoscopia convencional; sin embargo, la visualización del esófago es más difícil, no permite el examen del estómago y duodeno, por lo que en general se usa solo para toma de biopsias esofágicas. Es necesario su uso en ensayos clínicos[58,59].

Afirmación 7,4

La manometría de alta resolución es una herramienta que permite evaluar la motilidad del cuerpo esofágico y su funcionalidad. Se recomienda su uso en pacientes con EoE, con persistencia de disfagia a pesar de encontrarse en remisión histológica sin evidencia de tejido fibroestenótico, ni estenosis, ya que se han observado patrones de hipomotilidad esofágica, que incluyen peristalsis ineficaz, aperistalsis y acalasia franca[60].

Nivel de evidencia: II-2.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de práctica clínica

La manometría de alta resolución desempeña un papel crucial en pacientes que continúan sintomáticos a pesar de tener buen control de la EoE, pues identifica alteraciones motoras esofágicas que podrían requerir otros tratamientos. La manometría de alta resolución puede aumentar la sospecha clínica de EoE en pacientes con endoscopia previamente negativa, en los cuales es necesario realizar una nueva endoscopia con biopsias esofágicas[60].

Afirmación 7,5

La sonda de imagen endoluminal funcional (endoFLIP) es una herramienta complementaria usada durante la endoscopia que permite evaluar la distensibilidad del esófago. El índice de distensibilidad (DI) evaluado por endoFLIP más bajo permite detectar el fenotipo fibrótico de EoE comparado con el fenotipo inflamatorio, aunque no demuestra la correlación con el conteo de eosinófilos[6,61].

Nivel de evidencia: II-2.
Nivel de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de práctica clínica

El endoFLIP se ha estudiado en estudios prospectivos en pacientes con un índice de distensibilidad <4,5 mm^2/Hg, donde se ha encontrado que permite predecir el desarrollo de anillos en la clasificación EREFS, patrones anormales de contractilidad y gravedad de los anillos. Además, permite detectar cambios estructurales y funcionales en el esófago que no son visibles con otros métodos, como la impactación de alimentos[6,61].

Afirmación 7,6

El ultrasonido endoscópico esofágico es una alternativa prometedora para evaluar, mediante endoscopio radial estándar, los hallazgos patológicos y secuelas de la EoE. Sin embargo, no es útil para el diagnóstico de la EoE. Su papel más importante será posiblemente la identificación temprana de los fenotipos fibroestenosantes, por lo que se requieren estudios adicionales para recomendar su uso[6,62-64].

Nivel de evidencia: II-2.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de práctica clínica

La medición por ultrasonido de la capa de músculo distal y el grosor total de la pared distal del esófago tienen una correlación significativa con el puntaje endoscópico EREFS, pero la experiencia es limitada en pediatría. Puede ser útil en el futuro en la evaluación de la efectividad del tratamiento y en la identificación de los fenotipos en combinación con biopsias con aguja fina. En adultos, se describe que la medición del grosor distal del esófago es un factor importante relacionado con la presencia de síntomas, lo que sugiere que la capa submucosa es el primer sitio con compromiso inflamatorio. En cuanto a los valores de corte, se describen 2,3 mm para el grosor de la superficie a la capa muscular y 3,13 mm para el grosor total de la pared esofágica. En pediatría, un estudio de casos y controles encontró diferencias significativas en el grosor total de la pared esofágica en los pacientes con EoE (2,8 mm frente a 2,1 mm; p = 0,043) y en el incremento del grosor combinado de mucosa y submucosa (1,6 frente a 1,1 mm; p = 0,001) y la muscular propia (1,2 frente a 1 mm; p = 0,043), presentándose limitaciones como la necesidad de sedación, ausencia de equipos apropiados para el tamaño del paciente y falta de estándares validados para la medición del grosor de la pared esofágica y sus capas[6,62-64].

8. ¿Cuál es el papel de las pruebas de alergia para el diagnóstico y evaluación de la EoE?

Afirmación 8

Las pruebas de alergia (IgE específicas séricas, pruebas cutáneas intraepidérmicas y el parche atópico de alimentos) no se deberían utilizar para la identificación de los alérgenos desencadenantes de la EoE. Su importancia radica en el reconocimiento de los pacientes sensibilizados a alimentos e hipersensibilidad inmediata tipo IgE mediada para garantizar una reintroducción segura posterior a las dietas de eliminación[6,65-67].

Nivel de evidencia: I.
Grado de recomendación: C.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

Las pruebas cutáneas, IgE específicas a alimentos y las pruebas de parche tienen un valor limitado en la identificación de los alérgenos desencadenantes, con un valor predictivo positivo por debajo del 50%, según un metaanálisis[6,65]. Se ha demostrado su utilidad para guiar las DE con una efectividad del 45,7% en niños, y al combinar las tres pruebas (IgE específicas séricas, pruebas cutáneas y pruebas de parche), aumenta su rendimiento hasta un 52,7%[66]. Pueden identificar pacientes sensibilizados en riesgo de presentar una reacción de hipersensibilidad inmediata durante la reintroducción de los alimentos[6], y su asociación con otras comorbilidades alérgicas, como asma, rinitis, conjuntivitis, urticaria y dermatitis[66]. La concentración sérica de IgG4 específica de alimentos puede tener un papel potencial como biomarcador no invasivo, pero se necesitan más estudios[67].

REFERENCIAS

1. Dellon ES, Hirano I. Epidemiology and Natural History of Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2018;154(2):319-332.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.06.067
2. García-Compeán D, González-González JA, González-Moreno EI, Maldonado-Garza HJ. Eosinophilic esophagitis. The North against the South? A bio-economic-social mechanistic approach and clinical implications. Rev Gastroenterol Mex. 2017;82(4):328-36. https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2017.07.005
3. Pierre R, Vieira M, Vázquez R, Ninomiya I, Messere G, Daza W, et al. Prevalencia de esofagitis eosinofílica: estudio multicéntrico en población pediátrica evaluada en 36 centros de gastroenterología de América Latina. Rev Gastroenterol México. 2019;84(4):427-33. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.08.001
4. Higuera M, González N, Rivera J, Vera-Chamorro J, Ortiz C, Carias A, et al. Colombian Registry On Clinical, Endoscopic Features, and Treatment of Eosinophilic Esophagitisin Pediatrics. JPGN Reports. 2024;5(S):S94.
5. Dhar A, Haboubi HN, Attwood SE, Auth MKH, Dunn JM, Sweis R, et al. British Society of Gastroenterology (BSG) and British Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (BSPGHAN) joint consensus guidelines on the diagnosis and management of eosinophilic oesophagitis in children and adults. Gut. 2022;71(8):1459-1487. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327326

6. Amil-Dias J, Oliva S, Papadopoulou A, Thomson M, Gutiérrez-Junquera C, Kalach N, et al. Diagnosis and management of eosinophilic esophagitis in children: An update from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024;79(2):394-437. https://doi.org/10.1002/jpn3.12188
7. de Bortoli N, Visaggi P, Penagini R, Annibale B, Baiano Svizzero F, Barbara G, et al. The 1st EoETALY Consensus on the Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis - Definition, Clinical Presentation and Diagnosis. Dig Liver Dis. 2024;56(6):951-63. https://doi.org/10.1016/j.dld.2024.02.005
8. Chan J, Flynn DM, Gordon M, Parmar R, Moolenschot K, Jackman L, et al. Swallowed topical steroid therapy for eosinophilic oesophagitis in children: practical, evidence-based guidance by the BSPGHAN Eosinophilic Oesophagitis Working Group. BMJ Paediatr Open. 2024;8(1):e002467-e002467. https://doi.org/10.1136/bmjpo-2023-002467
9. Arias Á, Tejera-Muñoz A, Gutiérrez-Ramírez L, Molina-Infante J, Lucendo AJ. Efficacy of Dietary Therapy for Eosinophilic Esophagitis in Children and Adults: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2024;16(14):2231. https://doi.org/10.3390/nu16142231
10. Franciosi JP, Gordon M, Sinopoulou V, Dellon ES, Gupta SK, Reed CC, et al. Medical treatment of eosinophilic esophagitis. Cochrane Database Syst Rev. 2023;7(7):CD004065. https://doi.org/10.1002/14651858.CD004065.pub4
11. Harris RP, Helfand M, Woolf SH, Lohr KN, Mulrow CD, Teutsch SM, et al. Current methods of the U.S. preventive services task force: A review of the process. Am J Prev Med. 2001;20(3 Suppl):21-35. https://doi.org/10.1016/S0749-3797(01)00261-6
12. Harris PR, Calderón-Guerrero OG, Vera-Chamorro JF, Lucero Y, Vásquez M, Kazuo Ogata S, et al. Adaptación a la realidad de Latinoamérica de la Guía Clínica NASPGHAN/ESPGHAN 2016 sobre Diagnóstico, Prevención y Tratamiento de Infección por Helicobacter pylori en Pediatría. Rev Chil Pediatría. 2020;91(5):809-27. https://doi.org/10.32641/rchped.v91i5.2579
13. Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J, Furuta GT, Spergel JM, Zevit N, et al. Updated International Consensus Diagnostic Criteria for Eosinophilic Esophagitis: Proceedings of the AGREE Conference. Gastroenterology. 2018;155(4):1022-1033.e10. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.07.009
14. Litosh VA, Rochman M, Rymer JK, Porollo A, Kottyan LC, Rothenberg ME. Calpain-14 and its association with eosinophilic esophagitis. J Allergy Clin Immunol. 2017;139(6):1762-1771.e7. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.09.027
15. Arias Á, Lucendo AJ. Epidemiology and risk factors for eosinophilic esophagitis: lessons for clinicians. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2020;14(11):1069-82. https://doi.org/10.1080/17474124.2020.1806054
16. Shaheen NJ, Mukkada V, Eichinger CS, Schofield H, Todorova L, Falk GW. Natural history of eosinophilic esophagitis: a systematic review of epidemiology and disease course. Dis esophagus. 2018;31(8):doy015. https://doi.org/10.1093/dote/doy015
17. Chang JW, Jensen ET. Epidemiologic and Clinical Clues to the Etiology of Eosinophilic Esophagitis. Immunol Allergy Clin North Am. 2024;44(2):145-55. https://doi.org/10.1016/j.iac.2023.12.003
18. Kottyan LC, Parameswaran S, Weirauch MT, Rothenberg ME, Martin LJ. The Genetic Etiology of Eosinophilic Esophagitis. J Allergy Clin Immunol. 2020;145(1):9-15. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.11.013
19. Reddy CA, Allen-Brady K, Uchida AM, Peterson KA, Hoffman AM, Souza RF, et al. Achalasia is Strongly Associated With Eosinophilic Esophagitis and Other Allergic Disorders. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(1):34-41.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.06.013
20. Shah SC, Tepler A, Peek RM, Colombel JF, Hirano I, Narula N. Association Between Helicobacter pylori Exposure and Decreased Odds of Eosinophilic Esophagitis-A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019;17(11):2185-2198.e3. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2019.01.013
21. Homan M, Jones NL, Bontems P, Carroll MW, Czinn SJ, Gold BD, et al. Updated joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for management of Helicobacter pylori infection in children and adolescents (2023). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024;79(3):758-85. https://doi.org/10.1002/jpn3.12314
22. Jensen ET, Kuhl JT, Martin LJ, Rothenberg ME, Dellon ES. Prenatal, intrapartum, and postnatal factors are associated with pediatric eosinophilic esophagitis. J Allergy Clin Immunol. 2018;141(1):214-22. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.05.018
23. Jensen ET, Kappelman MD, Kim HP, Ringel-Kulka T, Dellon ES. Early life exposures as risk factors for pediatric eosinophilic esophagitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;57(1):67-71. https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e318290d15a
24. Kurt G, Svane HML, Erichsen R, Heide-Jørgensen U, Sørensen HT, Dellon ES, et al. Prenatal, Intrapartum, and Neonatal Factors Increase the Risk of Eosinophilic Esophagitis. Am J Gastroenterol. 2023;118(9):1558-65. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002303
25. Dhaliwal J, Tobias V, Sugo E, Varjavandi V, Lemberg D, Day A, et al. Eosinophilic esophagitis in children with esophageal atresia. Dis esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus. 2014;27(4):340-7. https://doi.org/10.1111/dote.12119
26. González-Cervera J, Arias Á, Redondo-González O, Cano-Mollinedo MM, Terreehorst I, Lucendo AJ. Association between atopic manifestations and eosinophilic esopha-

gitis: A systematic review and meta-analysis. Ann Allergy, Asthma Immunol. 2017;118(5):582-590.e2. https://doi.org/10.1016/j.anai.2017.02.006
27. Guarnieri KM, Saba NK, Schwartz JT, Devonshire AL, Bufford J, Casale TB, et al. Food Allergy Characteristics Associated With Coexisting Eosinophilic Esophagitis in FARE Registry Participants. J Allergy Clin Immunol Pract. 2023;11(5):1509-1521.e6. https://doi.org/10.1016/j.jaip.2023.02.008
28. Hommeida S, Alsawas M, Murad MH, Katzka DA, Grothe RM, Absah I. The Association Between Celiac Disease and Eosinophilic Esophagitis: Mayo Experience and Meta-analysis of the Literature. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;65(1):58-63. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001499
29. Limketkai BN, Shah SC, Hirano I, Bellaguarda E, Colombel JF. Epidemiology and implications of concurrent diagnosis of eosinophilic oesophagitis and IBD based on a prospective population-based analysis. Gut. 2019;68(12):2152-60. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-318074
30. Malik A, Liu BD, Zhu L, Kaelber D, Song G. A Comprehensive Global Population-Based Analysis on the Coexistence of Eosinophilic Esophagitis and Inflammatory Bowel Disease. Dig Dis Sci. 2024;69(3):892-900. https://doi.org/10.1007/s10620-024-08283-2
31. Lima RV, Muniz MCR, Barroso LL, Pinheiro MCA, Matos YMT, Nogueira SBR, et al. Autism in patients with eosinophilic gastrointestinal disease: A systematic review with meta-analysis. Pediatr Allergy Immunol. 2024;35(4): e14122. https://doi.org/10.1111/pai.14122
32. Jensen ET, Svane HM, Erichsen R, Kurt G, Heide-Jorgensen U, Sorensen HT, et al. Maternal and Infant Antibiotic and Acid Suppressant Use and Risk of Eosinophilic Esophagitis. JAMA Pediatr. 2023;177(12):1285-93. https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2023.4609
33. Navarro P, Arias Á, Arias-González L, Laserna-Mendieta EJ, Ruiz-Ponce M, Lucendo AJ. Systematic review with meta-analysis: the growing incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis in children and adults in population-based studies. Aliment Pharmacol Ther. 2019;49(9):1116-25. https://doi.org/10.1111/apt.15231
34. Nance D, Rappazzo KM, Jensen ET, Hoffman K, Cotton CC, Krajewski AK, et al. Increased risk of eosinophilic esophagitis with poor environmental quality as measured by the Environmental Quality Index. Dis Esophagus. 2021;34(12):1-8. https://doi.org/10.1093/dote/doab041
35. Allen-Brady K, Firszt R, Fang JC, Wong J, Smith KR, Peterson KA. Population-based familial aggregation of eosinophilic esophagitis suggests a genetic contribution. J Allergy Clin Immunol. 2017;140(4):1138-43. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.12.979
36. Matteis A De, Pagliaro G, Corleto VD, Pacchiarotti C, Giulio E Di, Villa MP, et al. Eosinophilic Esophagitis in Children: Clinical Findings and Diagnostic Approach. Curr Pediatr Rev. 2020;16(3):206-214. https://doi.org/10.2174/1573396315666191004110549
37. Votto M, De Filippo M, Lenti MV, Rossi CM, Di Sabatino A, Marseglia GL, et al. Diet Therapy in Eosinophilic Esophagitis. Focus on a Personalized Approach. Front Pediatr. 2022;9:820192. https://doi.org/10.3389/fped.2021.820192
38. Hirano I, Furuta GT. Approaches and Challenges to Management of Pediatric and Adult Patients With Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2020;158(4):840-51. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.09.052
39. Martin LJ, Zhang X, Chehade M, Davis CM, Dellon ES, Falk GW, et al. Long-term durability between parent and child patient-reported outcomes in eosinophilic esophagitis. J Allergy Clin Immunol. 2024;154(5):1232-1240.e12. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2024.07.011
40. Franciosi JP, Hommel KA, DeBrosse CW, Greenberg AB, Greenler AJ, Abonia JP, et al. Development of a validated patient-reported symptom metric for pediatric eosinophilic esophagitis: qualitative methods. BMC Gastroenterol. 2011;11:126. https://doi.org/10.1186/1471-230X-11-126
41. Martin LJ, Franciosi JP, Collins MH, Abonia JP, Lee JJ, Hommel KA, et al. Pediatric Eosinophilic Esophagitis Symptom Scores (PEESS® v2.0) identify histologic and molecular correlates of the key clinical features of disease. J Allergy Clin Immunol. 2015;135(6):1519-28.e8. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.03.004
42. Franciosi JP. Pediatric Eosinophilic Esophagitis Symptom Severity Module, version 2.0 distributed by Mapi Research Trust [Internet]. ePROVIDE; 2025 [consultado el 24 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://eprovide.mapi-trust.org/instruments/pediatric-eosinophilic-esophagitis-symptom-severity-module-version-2.0
43. Dellon ES, Khoury P, Muir AB, Liacouras CA, Safroneeva E, Atkins D, et al. A Clinical Severity Index for Eosinophilic Esophagitis: Development, Consensus, and Future Directions. Gastroenterology. 2022;163(1):59-76. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.03.025
44. Sato H, Dellon ES, Aceves SS, Arva NC, Chehade M, Collins MH, et al. Clinical and molecular correlates of the Index of Severity for Eosinophilic Esophagitis. J Allergy Clin Immunol. 2024;154(2):375-386.e4. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2024.04.025
45. Zambrano LFJ, Arroyave-Benavides J, Jiménez-Uribe AM, Vera-Chamorro JF, Zambrano-Pérez CA, López-Panqueva R del P. Caracterización clínico-patológica de la esofagitis eosinofílica en niños y adolescentes en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(1):23-30. https://doi.org/10.22516/25007440.264
46. Aceves SS, Alexander JA, Baron TH, Bredenoord AJ, Day L, Dellon ES, et al. Endoscopic approach to eosinophilic esophagitis: American Society for Gastrointestinal

Endoscopy Consensus Conference. Gastrointest Endosc. 2022;96(4):576-592.e1. https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.05.013
47. Nielsen JA, Lager DJ, Lewin M, Rendon G, Roberts CA. The optimal number of biopsy fragments to establish a morphologic diagnosis of eosinophilic esophagitis. Am J Gastroenterol. 2014;109(4):515-20. https://doi.org/10.1038/ajg.2013.463
48. Schoepfer AM, Safroneeva E, Peterson K. Endoscopic Features of Eosinophilic Esophagitis. Immunol Allergy Clin North Am. 2024;44(2):197-204. https://doi.org/10.1016/j.iac.2023.12.007
49. Gentile N, Katzka D, Ravi K, Trenkner S, Enders F, Killian J, et al. Oesophageal narrowing is common and frequently underappreciated at endoscopy in patients with oesophageal eosinophilia. Aliment Pharmacol Ther. 2014;40(11-12):1333-40. https://doi.org/10.1111/apt.12977
50. Hirano I, Moy N, Heckman MG, Thomas CS, Gonsalves N, Achem SR. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic oesophagitis: validation of a novel classification and grading system. Gut. 2013;62(4):489-95. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301817
51. Collins MH, Martin LJ, Alexander ES, Todd Boyd J, Sheridan R, He H, et al. Newly developed and validated eosinophilic esophagitis histology scoring system and evidence that it outperforms peak eosinophil count for disease diagnosis and monitoring. Dis Esophagus. 2017;30(3):1-8. https://doi.org/10.1111/dote.12470
52. Collins MH, Arva NC, Bernieh A, Lopez-Nunez O, Pletneva M, Yang GY. Histopathology of Eosinophilic Esophagitis. Immunol Allergy Clin North Am. 2024;44(2):205-21. https://doi.org/10.1016/j.iac.2023.12.008
53. Gupta SK, Falk GW, Aceves SS, Chehade M, Collins MH, Dellon ES, et al. Consortium of Eosinophilic Gastrointestinal Disease Researchers: Advancing the Field of Eosinophilic GI Disorders Through Collaboration. Gastroenterology. 2019;156(4):838-42. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.10.057
54. Menard-Katcher C, Swerdlow MP, Mehta P, Furuta GT, Fenton LZ. Contribution of Esophagram to the Evaluation of Complicated Pediatric Eosinophilic Esophagitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015;61(5):541-6. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000849
55. Shahein AR, Krasaelap A, Ng K, Bitton S, Khan M, Manfredi MA, et al. Esophageal Dilation in Children: A State of the Art Review. Vol. 76, Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Lippincott Williams and Wilkins; 2023. p. 1-8. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003614
56. Eldredge JA, Omari TI, Moore DJ. Pediatric Eosinophilic Esophagitis is Associated With Low Baseline Impedance. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;74(5):621-5. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003396
57. Frazzoni M, Frazzoni L, De Bortoli N, Russo S, Tolone S, Arsiè E, et al. Response of eosinophilic oesophagitis to proton pump inhibitors is associated with impedance-pH parameters implying anti-reflux mechanism of action. Aliment Pharmacol Ther. 2021;53(11):1183-9. https://doi.org/10.1111/apt.16371
58. Shaul E, Kennedy KV, Spergel ZC, Daneshdoost S, Mahon M, Thanawala S, et al. Endoscopic and histologic utility of transnasal endoscopy in pediatric eosinophilic esophagitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024;78(5):1155-60. https://doi.org/10.1002/jpn3.12170
59. Nguyen N, Lavery WJ, Capocelli KE, Smith C, DeBoer EM, Deterding R, et al. Transnasal Endoscopy in Unsedated Children With Eosinophilic Esophagitis Using Virtual Reality Video Goggles. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019;17(12):2455-2462. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2019.01.023
60. Abulawi A, Liu J, Philip S, Josephson M, Abdelwahab H, Feustel PJ, et al. High-Resolution Esophageal Manometric Features in Eosinophilic Esophagitis Patients: A Retrospective Study. Gastro hep Adv. 2022;1(5):703-8. https://doi.org/10.1016/j.gastha.2022.04.020
61. Hoffmann NV, Keeley K, Wechsler JB. Esophageal Distensibility Defines Fibrostenotic Severity in Pediatric Eosinophilic Esophagitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(5):1188-1197.e4. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.08.044
62. Ferrelli RS, Machado RS, Ogata SK. Oesophageal wall thickness assessment at endoscopic ultrasound in children and adolescents with eosinophilic oesophagitis: a case-control study. J Ultrasound. 2023;26(4):785-91. https://doi.org/10.1007/s40477-022-00742-8
63. Pytrus T, Akutko K, Kofla-Dłubacz A, Stawarski A. Endoscopic Ultrasonography in Children with Eosinophilic Esophagitis-A Review. Pediatr Rep. 2022;14(1):13-9. https://doi.org/10.3390/pediatric14010003
64. Suzuki Y, Ochiai Y, Hosoi A, Okamura T, Hayasaka J, Mitsunaga Y, et al. Mucosal and Submucosal Thickening of Esophageal Wall Is a Promising Factor in the Development of Symptoms in Eosinophilic Esophagitis. Gut Liver. 2024;18(1):50-9. https://doi.org/10.5009/gnl220490
65. Lucendo AJ. Meta-Analysis-Based Guidance for Dietary Management in Eosinophilic Esophagitis. Curr Gastroenterol Rep. 2015;17(10):464. https://doi.org/10.1007/s11894-015-0464-y
66. Pitsios C, Vassilopoulou E, Pantavou K, Terreehorst I, Nowak-Wegzryn A, Cianferoni A, et al. Allergy-Test-Based Elimination Diets for the Treatment of Eosinophilic Esophagitis: A Systematic Review of Their Efficacy. J Clin Med. 2022;11(19):5631. https://doi.org/10.3390/jcm11195631
67. Lim AHW, Ngoi B, Perkins GB, Wong S, Whitelock G, Hurtado P, et al. Outcomes of Serum Food-Specific Immunoglobulin G 4 to Guide Elimination Diet in Patients With Eosinophilic Esophagitis. Am J Gastroenterol. 2024;119(6):1066-73. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002678

https://doi.org/10.22516/25007440.1399

Artículo de revisión

Cáncer gástrico: detección y prevención

Gastric Cancer: Detection and Prevention

Ricardo Oliveros-Wilches,[1*] Helena Facundo-Navia,[2] Raúl Pinilla-Morales,[3] Ana Bonilla,[4] Gustavo Aguirre.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Oliveros-Wilches R, Facundo-Navia H, Pinilla-Morales R, Bonilla A, Aguirre G. Cáncer gástrico: detección y prevención. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):463-471.
https://doi.org/10.22516/25007440.1399

[1] Médico Cirujano Gastrointestinal. Asesor, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.
[2] Especialista en Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva. Médico especialista, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.
[3] Médico, Cirujano General, Gastroenterólogo y Endoscopista Digestivo, Instituto Nacional de Cancerología. Médico especialista, Clínica Méderi, Clínica del Country. Profesor asistente de Cirugía, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[4] Médico Cirujano, Cirujano General, Cirujano Gastrointestinal, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.
[5] Médico y Cirujano General, Cirujano Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva. Especialista en Educación para Profesionales de la Salud, *Fellow* del Colegio Americano de Cirujanos. Cirujano Gastrointestinal, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 20/06/2025
Fecha aceptado: 15/12/2025

Resumen

Se han propuesto modelos de prevención primaria y secundaria del cáncer gástrico. Sin embargo, al menos en Occidente, estas estrategias no han tenido una implementación real a gran escala para lograr el impacto esperado. En este artículo se propone una mirada reflexiva a la historia natural, a los conceptos de prevención primaria y secundaria, a las diferentes estrategias de estratificación del riesgo y a la tamización con énfasis en la endoscopia y erradicación de la infección de *Helicobacter pylori*. Además, se establecen comentarios sobre aplicabilidad en áreas de tasa intermedia. Varias de estas propuestas se han implementado con éxito en otras partes del mundo como estrategias de prevención global con el objetivo de reducir la incidencia presente y futura del cáncer gástrico.

Palabras clave

Cáncer gástrico, tamizaje, cribado, prevención de enfermedades, *Helicobacter pylori*, factores de riesgo.

Abstract

Models for both primary and secondary prevention of gastric cancer have been proposed. However, at least in Western countries, these strategies have not been widely implemented at a scale sufficient to achieve the anticipated public health impact. This article offers a reflective overview of the disease's natural history, primary and secondary prevention concepts, risk-stratification strategies, and screening approaches, with particular emphasis on endoscopy and eradication of *Helicobacter pylori*. The article also discusses considerations for regions with intermediate incidence rates. Several of these strategies have been successfully adopted in other parts of the world as global prevention measures aimed at reducing the current and future burden of gastric cancer.

Keywords

Gastric cancer, screening, early detection, disease prevention, *Helicobacter pylori*, risk factors.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico (CG) es un problema de salud pública, ya que sus tasas de morbimortalidad siguen siendo muy elevadas y están aumentando continuamente en todo el mundo. La prevención es la clave para reducir la incidencia y mortalidad[1]. Para el 2022, el cáncer gástrico era el quinto cáncer más común en todo el mundo y la quinta causa más común de muerte por cáncer, con 968.350 casos nuevos y 659.853 muertes relacionadas, respectivamente[2].

En Colombia, de acuerdo con Globocan 2022, es el cuarto cáncer en incidencia en ambos sexos, el tercero en

hombres, el quinto en mujeres y el primero en mortalidad en los hombres. El riesgo de cáncer gástrico se define con base en la tasa de incidencia anual ajustada por edad. Una región presenta alto riesgo cuando la incidencia anual es mayor de 20 casos por 100.000 habitantes, riesgo intermedio entre 10 y 20 casos por 100.000 habitantes y de bajo riesgo si es <10 casos por 100.000 habitantes[2-5].

Colombia tiene una incidencia intermedia de 17,4 por 100.000 habitantes y una mortalidad de 13,4 por 100.00 habitantes[4]. Sin embargo, existen áreas de alto riesgo y de bajo riesgo en diferentes zonas del país[6]. Aunque su incidencia ha disminuido gradualmente, el cáncer gástrico sigue siendo una carga de enfermedad importante y un desafío epidemiológico en todo el mundo[3-5].

CURSO NATURAL DEL CÁNCER GÁSTRICO

La carcinogénesis gástrica es un proceso progresivo y prolongado que resulta de la interacción entre factores infecciosos, ambientales, dietéticos y genéticos. El modelo de Correa describe una secuencia bien establecida que progresa desde la gastritis crónica no atrófica hacia la gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia y, finalmente, adenocarcinoma gástrico[7,8]. Entre los factores ambientales, la ingesta elevada de sal, así como alimentos conservados en sal como la carne ahumada o seca y el pescado, combinado con una ingesta reducida de fibras, frutas y verduras aumentan significativamente el riesgo de aparición de CG no cardial[9]. Sin embargo, el factor de riesgo confirmado y ampliamente reconocido más importante para el CG es la infección por *Helicobacter pylori*. En los últimos años se ha consolidado una relación causal entre el proceso inflamatorio crónico de la mucosa gástrica desencadenado por esta bacteria y la carcinogénesis gástrica posterior[10]. Debido a que puede tardar décadas en desarrollarse, la identificación de lesiones precancerosas y la vigilancia endoscópica de pacientes con alto riesgo pueden ayudar a detectar neoplasias malignas en etapa temprana cuando aún son operables y tienen mejor pronóstico. En un estudio de seguimiento a gran escala de 10 años, las tasas de progresión para pacientes con gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia de bajo grado o displasia de alto grado se estimaron en 0,8%, 1,8%, 4,0% y 33,0%, respectivamente[9].

A pesar del reconocimiento del largo curso insidioso antes del desarrollo del cáncer, la aceptación del concepto de que el cáncer gástrico se puede prevenir mediante la detección y la erradicación de *H. pylori* ha sido lenta[11]. La infección por *H pylori* es el principal desencadenante del CG, independientemente del fenotipo histológico. Otras condiciones, como la edad avanzada, la ingesta elevada de sal, una dieta baja en frutas y verduras, el tabaquismo, la ingesta de alcohol y los antecedentes familiares contribuyen a la carcinogénesis gástrica[3]. El CG de tipo difuso es genéticamente determinado y menos asociado a factores medioambientales. A pesar de esto, el desarrollo de estos tumores también está asociado con la infección por *H. pylori*, que es responsable del 90% de los CG no cardiales y es reconocido como el principal blanco para las estrategias de prevención[3].

Los países con una alta tasa de incidencia de CG deben darse cuenta de la necesidad inmediata de reducir su mortalidad directamente mediante la detección endoscópica de lesiones premalignas y, además, establecer la detección de la infección por el *H. pylori* y su tratamiento como una segunda opción para reducir el riesgo en un futuro[12]. La estratificación del riesgo puede identificar grupos de alto riesgo y determinar una detección intensiva y la prioridad de los exámenes de diagnóstico[5].

PREVENCIÓN

La prevención primaria del cáncer mediante la erradicación o mitigación de los factores de riesgo modificables representa la mejor oportunidad para reducir la carga futura de la enfermedad. Reducir esta carga no solo mejorará la salud y el bienestar, sino que también reducirá la presión sobre los recursos fiscales destinados a los servicios oncológicos y el sector de la salud en general[13].

La prevención del cáncer no solo constituye la estrategia más eficaz para reducir su incidencia futura, sino que también es altamente costo-efectivo. De acuerdo con la OMS, cada dólar invertido en intervenciones preventivas frente a enfermedades no transmisibles, incluido el cáncer, puede generar un retorno promedio de siete dólares en beneficios sanitarios y económicos, mientras que los programas de control del tabaco han mostrado ahorros de hasta 50 dólares por cada dólar invertido[13,14].

Las medidas para prevenir el cáncer requieren un esfuerzo concertado dentro y fuera del sector de la salud. Estas medidas incluyen políticas específicas centradas en reducir la exposición a los factores de riesgo que provocan cáncer, como el consumo de tabaco y alcohol, y el acceso a vacunas que previenen las infecciones que provocan cáncer, como la hepatitis B y el virus del papiloma humano (VPH)[13].

El CG está relacionado con una supervivencia pobre, con un rango a los 5 años entre el 20% y el 40%. Este pronóstico desfavorable se relaciona principalmente con una etapa avanzada de la enfermedad al momento del diagnóstico. Por el contrario, el CG temprano tiene un pronóstico excelente (una tasa de supervivencia a 5 años por encima del 90%)[3,10].

Las estrategias de prevención para el CG deben incluir todas las etapas de la prevención primaria y secundaria: mantener un estilo de vida saludable que incluya una dieta

adecuada, evitar el consumo de alcohol y tabaco, y realizar actividad física; tamizaje de la infección por *H. pylori* y su erradicación; diagnóstico temprano de las lesiones premalignas y estratificación del riesgo en pacientes mayores de 45 años mediante tamización con endoscopia digestiva alta. Una vez identificados los individuos de alto riesgo, se debe hacer un seguimiento endoscópico y tratamiento oportuno según la evolución[15].

La ausencia de síntomas es una característica importante del cáncer gástrico en etapa temprana. La endoscopia de alta definición con luz blanca por personal entrenado puede identificar lesiones precancerosas, así como tumores en etapas tempranas. Métodos endoscópicos más modernos como la cromoendoscopia o la endoscopia de aumento se utilizan en pacientes a quienes ya se les ha identificado por medio de luz blanca una lesión, con el fin de realizar un diagnóstico óptico de cambios precancerosos e incluso realizar una estimación de la profundidad de invasión y su adecuada delimitación para una eventual resección endoscópica[15].

Las estrategias de detección deben ajustarse a las condiciones reales de cada región. Aunque existen varias herramientas probadas para el diagnóstico preciso del CG, sigue siendo difícil encontrar una modalidad universal para la detección poblacional[2]. Un programa de detección basado en endoscopia genera una carga socioeconómica alta derivada de la necesidad de utilizar recursos técnicos específicos y capital humano altamente calificado[3]. Una estrategia de este tipo solo es rentable en regiones con alta incidencia de CG. Además, se centra únicamente en la prevención secundaria (detección temprana) sin tener en cuenta la prevención primaria[3]. A pesar de conocer esta realidad, no existe una estrategia universalmente aceptada de prevención y no se ha logrado reducir su incidencia y mortalidad. La prevención global del cáncer gástrico necesita aumentar su nivel de efectividad[15].

TAMIZAJE ENDOSCÓPICO Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El riesgo de desarrollar cáncer gástrico es directamente proporcional a la gravedad de la atrofia de la mucosa. La superficie total del estómago varía de 220 ± 27 cm^2 a 536 ± 25 cm^2. La gravedad de la atrofia de la mucosa gástrica se identifica en la muestra de biopsia de acuerdo con la escala analógica visual morfológica y se determina por el grado de reducción en la cantidad de glándulas gástricas. Por medio de la visualización endoscópica es posible estimar el área de superficie del estómago con atrofia de acuerdo con la clasificación de Kimura-Takemoto de C1 a O3[15].

La estratificación histológica del riesgo de CG implica medir la extensión y gravedad de la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal[5]. En países asiáticos, la extensión de la atrofia se mide endoscópicamente a través de la observación de la mucosa, utilizando la clasificación de Kimura-Takemoto. En Occidente se prefiere la clasificación histológica realizada en las biopsias sistemáticas que incluyen antro, incisura y cuerpo, y se informan por el patólogo usando el sistema OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment) u OLGIM (Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia Assessment). Ambos abordajes requieren la endoscopia realizada en un estómago limpio y con el tiempo de observación suficiente. En un caso, se requieren biopsias de sitios específicos y, en el otro, entrenamiento en la clasificación endoscópica. Estos exámenes deben utilizarse de forma combinada[1,7,15].

El sistema OLGA está basado en una combinación del puntaje de la atrofia con muestras obtenidas de la mucosa antral y oxíntica (protocolo de Sídney). Los valores del puntaje combinados expresan la gravedad de la atrofia, la cual es paralela al riesgo de CG (OLGA estados 0, I y II: bajo riesgo; OLGA III y IV: alto riesgo de CG). Estudios prospectivos han respaldado el valor pronóstico del estadiaje de la gastritis atrófica y su utilidad en la práctica clínica[7].

Actualmente, los programas de tamizaje se realizan en áreas de alto riesgo. Existen metaanálisis que indican que los tamizajes endoscópicos en poblaciones de Asia con alto riesgo pueden conllevar una reducción del 40% en la mortalidad del CG[3]. En Japón se iniciaron los programas de tamizaje con los estudios de radiología indirecta en 1983 en individuos mayores de 40 años con una frecuencia anual. Cuando se detectan anormalidades como estenosis, deformidad, rigidez, acumulación de bario, irregularidad en el área gástrica, cambios en los pliegues o sospecha de lesiones polipoides, se requiere la práctica de la endoscopia para verificar o confirmar alteraciones. Este procedimiento tuvo impacto en la reducción de la mortalidad[3]. En las guías japonesas del 2014 y 2018, la endoscopia fue aprobada como método alternativo de tamizaje. La edad de tamizaje se aumentó a los 50 años con intervalo de 2 a 3 años (**Tabla 1**)[3].

Corea inició su campaña nacional de detección en 2001 en pacientes adultos asintomáticos entre 40 y 74 años, ofreciendo estudios con bario o endoscopia, según las preferencias y comorbilidades de los pacientes, y hubo favorecimiento por la endoscopia, pasando de un 31,2% en el 2002 a un 72,6% en 2011. En Corea, la endoscopia es costo-efectiva y el programa tiene un incremento anual del 4,3% en sus participantes[3]. En China se inició en 2008 en áreas de alto riesgo, inicialmente rurales, y luego urbanas (2012) con individuos de los 40 a los 69 años. Esta estrategia se realiza cada dos años y es costo-efectiva[3].

Está claro que estos programas de tamizaje están indicados en grupos de alto riesgo. ¿Entonces qué clase de programa debe ser implementado en grupos de pacientes con riesgo bajo y riesgo intermedio? Algunos recomiendan

Tabla 1. Programas de tamizaje para cáncer gástrico en países con alto riesgo

	Japón	Corea del sur	China	China
Año de implementación	1983	1999	2008	2012
Cubrimiento	Nacional	Nacional	Grupos de alto riesgo, áreas rurales	Grupos de alto riesgo, áreas urbanas
Estrategia	Radiología indirecta, endoscopia	Radiología indirecta, endoscopia	Endoscopia	Cuestionario, endoscopia
Edad de Inicio	Mayores de 50 años	Mayores de 40 años	40-69 años	40-69 años
Intervalo de tamizaje	Cada 2-3 años	Cada 2 años	Individuos con gastritis crónica atrófica severa, metaplasia intestinal, endoscopia, 3 años	Individuos con gastritis atrófica severa, metaplasia intestinal: endoscopia, 3 años. Displasia: endoscopia dentro de 3-6 meses

Modificada de: Januszewicz W, et al. Cancers (Basel). 2023;15(3):664.[3]

para estos grupos la endoscopia a pacientes con factores de riesgo; por ejemplo, aquellos que residen en áreas de alta incidencia durante más de 3 años, individuos mayores de 50 años, hombres, con consumo de tabaco y alcohol, ingesta elevada de sal, infección por *H. pylori* e historia familiar de CG[3].

ESTRATEGIA DE DETECCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), *H. pylori* es un carcinógeno de clase I y sigue siendo el principal factor de riesgo de CG en todo el mundo. Existen varias pruebas no invasivas disponibles para la detección de este patógeno, entre ellas la prueba de antígeno en materia fecal, la prueba del aliento con urea y las pruebas serológicas (p. ej., IgG para *H. pylori*). Con estas pruebas es fácil acceder a un enfoque de "prueba y tratamiento", lo que convierte a esta estrategia en un método de elección para la prevención primaria de CG en áreas de alta incidencia[3,5]. El cribado de *H. pylori* discrimina a los sujetos con infección por *H. pylori*, que se convierten en los objetivos para su erradicación[3].

Se ha demostrado que una terapia de erradicación exitosa cura la inflamación de la mucosa gástrica, previniendo así su progresión a lesiones preneoplásicas. De hecho, las últimas recomendaciones del consenso de Kioto para regiones de alto riesgo respaldan la detección activa y temprana de la infección por *H. Pylori* junto con su tratamiento, antes de que se produzcan la inflamación crónica y sus complicaciones[3,16].

La estrategia de "prueba y tratamiento" para la infección por *H. pylori* ya se ha establecido en varios países y ha contribuido a disminuir la incidencia en algunas regiones. En los países occidentales, esta estrategia ahora se aplica con mayor frecuencia a pacientes con síntomas dispépticos y se ha demostrado que reduce los costos de las evaluaciones de dispepsia en la atención médica general. Con esto en mente, el uso de un esquema de pruebas más general (que incluya también a individuos asintomáticos) a nivel poblacional puede constituir una estrategia factible dentro de los sistemas de atención médica[3].

La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) ha recomendado que se diseñen políticas adecuadas para la prevención del CG, incluida la terapia de erradicación del *H. pylori*, en países con alta incidencia de CG[5,17]. Se ha estimado que, si se erradicaran todas las infecciones por *H. pylori*, se evitarían aproximadamente el 89% del CG no cardial, el 29% del CG cardial y el 74% del linfoma gástrico. En 2014, el grupo de trabajo de la IARC indicó la necesidad de destinar recursos médicos adicionales al control del CG y recomendó que los países deberían explorar la viabilidad de introducir programas de detección y erradicación de *H. pylori* basados en la población[1,5,11,17].

La terapia de erradicación de *H. pylori* para la gastritis crónica (gastritis por *H. pylori*) fue aprobada en el plan de seguro nacional de salud en Japón en febrero de 2013. Si la incidencia de gastritis por *H. pylori* se puede reducir mediante la terapia de erradicación, la incidencia de gastritis atrófica (una condición premaligna para el CG) también disminuiría[17,18]. Por tanto, en los últimos años se ha producido un cambio de paradigma de la detección del cáncer a la prevención del cáncer.

Las estrategias basadas en la población para la prevención primaria dependen de la prevalencia local y de su relación costo-eficacia. En áreas con alta prevalencia de CG, la erradicación de *H. pylori* es la estrategia más eficaz para prevenir el CG. Un metaanálisis que incluyó a 6497 sujetos de seis

ensayos clínicos controlados aleatorizados mostró una incidencia reducida en individuos infectados con *H. pylori* que recibieron terapia de erradicación en comparación con los controles asignados a placebo o ningún tratamiento después de un seguimiento de 4 a 14,7 años (*odds ratio* [OR]: 0,66; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,46 a 0,95)[17,18]. Se han informado resultados similares en otro metaanálisis de Chen y colaboradores, que incluye diez de ocho estudios clínicos aleatorizados para un total de 7955 participantes. El riesgo de desarrollo fue menor en el grupo erradicado de *H. pylori* en comparación con los controles, con un riesgo relativo (RR) agrupado de 0,64 (IC 95%: 0,48-0,85). Sin embargo, en el análisis de subgrupos de pacientes con metaplasia o displasia intestinal, no se observó esta diferencia (RR = 0,88; IC 95%: 0,59-1,31)[18,19]. Por tanto, el efecto beneficioso de la erradicación en términos de prevención se limita a los pacientes infectados por *H. pylori* sin condiciones precancerosas avanzadas al inicio[10,15,19,20].

Dentro de las áreas de alta incidencia, tanto el tamizaje endoscópico como las estrategias de "prueba y tratamiento" de *H. pylori* representan modelos rentables[3]. China era un país con una alta incidencia de CG y una alta prevalencia de la infección por *H. pylori*. Casi la mitad de los casos nuevos y muertes por CG a nivel mundial atribuidos a la infección por *H. pylori* ocurrieron en China[12]. Con la realización y publicación de cinco informes de consenso chinos sobre el manejo de la infección por *H. pylori* y el esfuerzo de difundir públicamente el conocimiento relacionado con *H. pylori*, se mejoró la estandarización del diagnóstico y tratamiento por parte de los médicos[12]. En 2013, se publicó el Cuarto Informe de Consenso Nacional Chino sobre el tratamiento de la infección por *H. pylori*, incluidas las indicaciones, el diagnóstico y el tratamiento[12].

En 2018 se publicó el Quinto Informe de Consenso Nacional Chino sobre el manejo de la infección por *H. pylori*. La concienciación sobre la prevención y el tratamiento de *H. pylori* en la población china también fue importante. La mayoría de la población encuestada (87,0%) y los médicos (82,2%) apoyaron un plan nacional de detección de *H. pylori* para prevenir el CG[12]. En Changle, provincia de Fujian, 1630 pacientes asintomáticos infectados por *H. pylori* fueron asignados aleatoriamente para recibir erradicación de *H. pylori* o placebo, y luego fueron seguidos durante 26,5 años (1994-2020). Los sujetos que recibieron erradicación tuvieron una menor incidencia de CG que sus homólogos de placebo (índice de riesgo: 0,57; IC 95%: 0,33-0,98), y el beneficio fue más obvio en sujetos sin lesiones gástricas premalignas o síntomas de dispepsia al inicio del estudio[12,20,21].

La tasa de incidencia de cáncer gástrico en las Islas Matsu había sido la más alta entre todas las poblaciones taiwanesas, con una tasa de incidencia estandarizada de más de 50 por 100.000 personas-año. Para controlar la carga del cáncer gástrico, en 2004 se desarrolló un programa de erradicación masiva de la infección por *H. pylori*, programa al que podían optar los habitantes de las islas de 30 años o más, con base en un análisis de costo-efectividad que predecía la superioridad de la erradicación temprana del *H. pylori*[12,22]. Los participantes se sometieron a la prueba de aliento con urea C13 y los que dieron positivo recibieron uno o dos ciclos de regímenes de tres o cuatro medicamentos, que se estandarizaron mediante un ensayo aleatorio donde se confirmó la erradicación de la infección[12]. La prevalencia de la infección por *H. pylori* disminuyó rápidamente del 63% al 10% y se observó una tasa de reinfección de menos del 1% por persona-año. En 2016, el programa dio como resultado

Tabla 2. Programas de tamizaje de *Helicobacter pylori* en el mundo

País	Edad de inicio (años)	Año de inicio del programa	Intervalo del tamizaje	Estrategia	Desenlace
Japón	20	2013	Una vez	Diagnóstico, Infección por *H. pylori* y tamizaje endoscópico	Reducción del 6% en la mortalidad en 2016.
República de Corea	40-65	2014	Una vez	Prueba de aliento	Reducción de la incidencia de CG por erradicación del *H. pylori.*
China	18	2022	Una vez	Prueba de aliento en la familia	Prevención del contagio por *H. pylori* entre el grupo familiar y la consecuente reducción de la incidencia CG.
Taiwán	30	2004	Cada 2 años	Prueba de aliento	Reducción del 53% en la incidencia del CG y reducción del 25% en la mortalidad.

CG: cáncer gástrico. Modificado de Conti CB, et al. Int J Environ Res Public Health. 2023;20(3):2149.[1]

una reducción significativa del cáncer gástrico en un 53%. Para 2023, menos de 6 por cada 100.000 residentes eran diagnosticados con cáncer de estómago y, para 2025, las tasas de incidencia y mortalidad se reducirán en un 68% y un 39%, respectivamente (**Tabla 2**)[1,8,12,17].

A nivel de la población general, la estrategia de detección y tratamiento de la infección por *H. pylori* es más rentable en adultos jóvenes en regiones con una alta incidencia de CG y se recomienda preferiblemente antes del desarrollo de gastritis atrófica y metaplasia intestinal[8,17].

MODELOS DE PREDICCIÓN DE RIESGO Y FACTORES DE RIESGO

Una forma eficaz de mejorar la grave situación del diagnóstico y tratamiento del CG en la China fue el tamizaje en pacientes con alto riesgo de CG. Las actuales directrices nacionales de detección de CG en China recomiendan la tamización a partir de los 40 años para todos los miembros de la población de alto riesgo (aquellos que residen en áreas de alta incidencia durante más de 3 años o que tienen infección por *H. pylori*, antecedentes familiares positivos de CG, o factores de riesgo de CG, entre otros). Se estima que más de 300 millones de personas fueron definidas como de alto riesgo y necesitaban ser evaluados por endoscopia digestiva alta, lo que probablemente no era factible en la práctica clínica. Se necesitaba una regla de predicción de riesgo aplicable para estratificar de manera más precisa el riesgo de CG en la población china de alto riesgo de CG[12].

De 2015 a 2017, la Alianza China para la Prevención y el Tratamiento del Cáncer Temprano Gastrointestinal llevó a cabo un estudio transversal multicéntrico a nivel nacional para identificar a las personas con alto riesgo antes de la endoscopia, reclutando a 14.929 personas entre 40 y 80 años que acudieron a hospitales para una gastroscopia de detección[22,23]. Siete variables (edad, sexo, relación PG I/II, nivel de G-17, infección por *H. pylori*, alimentos encurtidos y fritos) se evaluaron para predecir el riesgo asignando puntajes que oscilaban entre 0 y 25[21,22]. Se establecieron grupos de riesgo en las categorías baja, media y alta cuando los puntajes variaban entre 0 y 11, 12 y 16, y 17 y 25, respectivamente. El 66,7% se consideraron de bajo riesgo, el 27,6% de riesgo medio y el 5,7% de alto riesgo. La prevalencia de CG fue de 1,2%, 4,4% y 12,3%, respectivamente (p <0,001). El 70,8% de los pacientes con cáncer gástrico avanzado (CGA) y el 70,3% de los pacientes con cáncer gástrico temprano (CGT) fueron diagnosticados cuando la endoscopia se realizó en los grupos considerados de riesgo medio y alto por el puntaje previamente mencionado. Las necesidades de endoscopia podrían reducirse hasta en un 66,7%, cifra que correspondió a la proporción de bajo riesgo. Este estudio se desarrolló y se validó con éxito a nivel nacional[12,24].

PROGRAMA DE CRIBADO Y *HELICOBACTER PYLORI*

Para realizar un programa de detección de esta categoría, se recomienda una estructura en la que las colaboraciones entre los responsables de las políticas sanitarias, los médicos generales de primera línea y la población estén controladas por múltiples dimensiones de indicadores de calidad[11].

La detección de todas las personas a la vez no es realista por varias razones; en particular, conducirá a una mayor carga en el tratamiento y seguimiento posteriores. Por tanto, el programa debe definirse como un proceso continuo, pero no como un proyecto "de una vez por todas", con un costo equilibrado en relación con el posible gasto en atención médica[11]. En las zonas donde el cáncer gástrico es un problema de salud pública importante, la cantidad de personas infectadas por *H. pylori* tiende a ser elevado[24,25]. La combinación de la erradicación de *H. pylori* más el cribado endoscópico ha demostrado ser prometedora en la reducción de la incidencia de CG en poblaciones con alta incidencia[24].

El informe del Grupo de estudio europeo sobre *Helicobacter* (EHSG) de Maastricht IV respaldó las opiniones de sus homólogos asiáticos con las siguientes declaraciones:

- La infección por *H. pylori* es el factor de riesgo más consistente para el CG. Por tanto, su eliminación es la estrategia más prometedora para reducir la incidencia del CG (nivel de evidencia: 1a).
- El riesgo de cáncer gástrico se puede reducir de manera más efectiva empleando un tratamiento de erradicación antes del desarrollo de la condición preneoplásica (nivel de evidencia: 1a).
- La erradicación de *H. pylori* para prevenir el CG debe realizarse en poblaciones con alto riesgo (nivel de evidencia: 1c)[24,25].

También hay información disponible en asociar la tamización de infección por *H. pylori* a la detección de sangre oculta en materia fecal para ofrecerles la erradicación a los pacientes, lo que evidencia el aumento en la participación de los individuos y, aunque no se ha logrado demostrar que la infección esté relacionada con más hallazgos endoscópicos de lesiones precancerosas, probablemente la adición de identificación de factores de riesgo podría ayudar a seleccionar a los pacientes para ser llevados a una evaluación endoscópica (**Tabla 3**) [25,26].

APLICABILIDAD EN REGIONES DE RIESGO INTERMEDIO

Los programas de tamizaje para CG no se deben implementar en países con riesgo bajo o intermedio[3]. Colombia es un país con una tasa de incidencia intermedia, pero con municipios en algunos departamentos como Boyacá

y Nariño con altas tasas de incidencia[4,26,27]. En la mayoría de los países, la incidencia varía geográficamente y se correlaciona con la tasa de prevalencia de la infección por *H pylori*[11]. La estrategia de detección y tratamiento de *H. pylori* reduce la incidencia futura del CG, pero no es útil para reducir la mortalidad actual por CG[2,3]. Esta herramienta es de mayor beneficio entre las personas con mayor riesgo y se ha considerado costo-efectiva con la disposición de pagar por una ganancia de años de vida[5].

La infección por *H. pylori* es la principal causa de CG, pero no es un indicador apropiado para la predicción de su desarrollo. Cerca del 90% de los casos de CG no cardial están relacionados con la infección por *H. pylori*[28], pero, de 100 pacientes infectados, solo uno desarrollará CG. Como solo una proporción muy pequeña de sujetos infectados lo desarrollará en el futuro, no todos los sujetos infectados necesitarán tratamiento. Esto conllevaría a dar tratamientos innecesarios después de la detección y su erradicación con efectos secundarios, como el desarrollo de resistencia a los antibióticos, obesidad y mayor riesgo de otras enfermedades[2].

¿Cuándo tenemos un paciente procedente de una zona con tasa de incidencia intermedia para CG con prueba para *H. pylori* positiva debemos tratarlo siempre? La respuesta sería no siempre. La magnitud del efecto protector de la erradicación de *H. pylori* también depende del riesgo basal[5].

En las evaluaciones iniciales de los pacientes se debe estar en condiciones de definir los riesgos individuales. Si el paciente es joven (sintomático o asintomático), se debe tratar. Los jóvenes son los que más se beneficiarían de la erradicación del *H. pylori* porque cura la gastritis relacionada con esta bacteria, además de que reduce el riesgo de CG y la transmisión a sus hijos[5,28]. Si el sujeto es un familiar directo de un paciente con CG diagnosticado, se debe tratar. Se estima que el 20% de los pacientes con CG tienen antecedentes familiares de CG y confieren un riesgo de 2 a 10 veces mayor[9]. Si el paciente es procedente de una zona de alto riesgo, se debe tratar. Si el paciente es de bajo riesgo, pero procedente de una zona de alto riesgo con estancia mínima de 3 años, se debe tratar. A nivel individual, la erradicación de *H. pylori* reduce el riesgo de cáncer gástrico metacrónico en pacientes con cáncer gástrico temprano después de una resección endoscópica curativa[5,6,9,10].

La erradicación del *H. pylori* no aumenta el riesgo de aparición de reflujo gastroesofágico y no hay evidencia tampoco de que aumente el riesgo de síndrome metabólico, enfermedad autoinmune y enfermedad inflamatoria intestinal (EII)[5]. Un estudio de cohorte retrospectivo mostró que la erradicación de *H. pylori* se asocia con un riesgo significativamente mayor de EII y ciertas enfermedades autoinmunes[29]. Sin embargo, se necesitan más estudios prospectivos a gran escala para aclarar los efectos de la erradicación de *H. pylori* en la incidencia de estas enfermedades en los adultos[5]. La diversidad de la microbiota intestinal es menor en sujetos infectados que en sujetos no infectados y la recuperación gradual se logra a los 2 a 3 meses después del tratamiento[5,28].

CONCLUSIONES

Las estrategias de prevención y detección del CG deben ajustarse a las condiciones epidemiológicas de cada región. En países con alta incidencia, es prioritario instaurar programas de tamizaje endoscópico poblacional para lograr diagnósticos más tempranos y reducir la mortalidad; además, cuando la prevalencia de *H. pylori* es elevada, la pesquisa y erradicación de esta infección se perfilan como medidas complementarias clave para disminuir la incidencia futura de CG. Por el contrario, en regiones de riesgo intermedio o bajo, resulta más eficiente enfocar la endoscopia de detección en aquellos individuos con factores de riesgo; por ejemplo, mayores de 50 años, varones, fumadores o con antecedentes familiares de cáncer gástrico en lugar de implementar un cribado universal.

En última instancia, la prevención primaria (mejora de los hábitos dietéticos, erradicación de *H. pylori*, control del tabaco, entre otros) y la prevención secundaria (detec-

Tabla 3. Estrategias de intervención para tamizaje en cáncer gástrico

Áreas de alto riesgo	Riesgo bajo o intermedio
Tamizaje endoscópico, valorar costo-efectividad	Detección endoscópica dirigida a personas en riesgo
Diagnóstico y tratamiento de *H. pylori*	"Detección y tratamiento" de *H. pylori* para personas en riesgo (p. ej., antecedentes familiares de CG, lesiones gástricas precancerosas, infección por *H. pylori*)
Población: por encima de 40 o 50 años	Prueba de antígeno para *H. pylori* en materia fecal combinada con un programa de detección de CCR basado en sangre oculta en materia fecal SOMF

CCR: cáncer colorrectal; CG: cáncer gástrico; SOMF: sangre oculta en materia fecal. Modificada de: Januszewicz W, et al. Cancers (Basel). 2023;15(3):664.[3]

ción temprana mediante endoscopia, apoyada en modelos de estratificación del riesgo) no son excluyentes, sino que deben integrarse de forma complementaria.

El CG ha recibido muy poca atención en relación con políticas de acción preventiva. Una aproximación integrada y sostenida, adaptada a las características y recursos de cada comunidad, es fundamental para reducir de forma efectiva la carga global del CG. Es imprescindible que las autoridades sanitarias y los sistemas de salud desarrollen políticas y programas que combinen detección y prevención de manera costo-efectiva, asegurando su implementación a largo plazo según las necesidades epidemiológicas locales.

REFERENCIAS

1. Conti CB, Agnesi S, Scaravaglio M, Masseria P, Dinelli ME, Oldani M, Uggeri F. Early Gastric Cancer: Update on Prevention, Diagnosis and Treatment. Int J Environ Res Public Health. 2023;20(3):2149. https://doi.org/10.3390/ijerph20032149
2. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-63. https://doi.org/10.3322/caac.21834
3. Januszewicz W, Turkot MH, Malfertheiner P, Regula J. A Global Perspective on Gastric Cancer Screening: Which Concepts Are Feasible, and When? Cancers (Basel). 2023;15(3):664. https://doi.org/10.3390/cancers15030664
4. Laudano O RAMJP. Prevención del cáncer gástrico: contexto y experiencia latinoamericana. Acta Gastroenterol Latinoam. 2024;54(4):299-399. https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.456
5. Hamashima C. Forthcoming Step in Gastric Cancer Prevention: How Can Risk Stratification Be Combined with Endoscopic Screening for Gastric Cancer? Gut Liver. 2022;16(6):811-824. https://doi.org/10.5009/gnl210313
6. Bedoya Á, Sansón F, Yépez Fuertes Y, Santacruz C, Cifuentes Y, Calvache D, et al. Prevalencia y severidad de las lesiones precursoras de malignidad en una área de alto riesgo de cáncer gástrico. Pasto 2012;27(4): 275-281.
7. Rugge M SESMBLMP. Gastritis: the clinic pathological spectrum. Dig Liver Dis. 2021;53(10):1237-46. https://doi.org/10.1016/j.dld.2021.03.007
8. Liou JM, Malfertheiner P, Lee YC, Sheu BS, Sugano K, Cheng HC, et al. Screening and eradication of *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention: the Taipei global consensus. Gut. 2020;69(12):2093-2112. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322368
9. Marqués-Lespier JM, González-Pons M, Cruz-Correa M. Current Perspectives on Gastric Cancer. Gastroenterol Clin North Am. 2016;45(3):413-28. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2016.04.002
10. Venerito M, Vasapolli R, Malfertheiner P. Helicobacter pylori and Gastric Cancer: Timing and Impact of Preventive Measures. Adv Exp Med Biol. 2016;908:409-18. https://doi.org/10.1007/978-3-319-41388-4_20
11. Chiang TH, Cheng HC, Chuang SL, Chen YR, Hsu YH, Hsu TH, et al. Mass screening and eradication of Helicobacter pylori as the policy recommendations for gastric cancer prevention. J Formos Med Assoc. 2022;121(12):2378-2392. https://doi.org/10.1016/j.jfma.2022.08.012
12. Hu Y, Zhu Y, Lu NH. The management of *Helicobacter pylori* infection and prevention and control of gastric cancer in China. Front Cell Infect Microbiol. 2022;12:1049279. https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.1049279
13. Safarty D. Preventing cancer: the only way forward. Comment. Lancet. 2022;20(400):540-1. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01430-1
14. GBD 2019 Cancer Risk Factors Collaborators. The global burden of cancer attributable to risk factors, 2010-19: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2022;400(10352):563-591. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01438-6
15. Kotelevets SM. Global strategy for prevention of gastric cancer. World J Clin Cases. 2024;12(30):6353-7. https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i30.6353
16. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut. 2015;64(9):1353-67. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309252
17. Tsuda M, Asaka M, Kato M, Matsushima R, Fujimori K, Akino K, et al. Effect on Helicobacter pylori eradication therapy against gastric cancer in Japan. Helicobacter. 2017;22(5):e12415. https://doi.org/10.1111/hel.12415
18. Ford AC, Forman D, Hunt RH, Yuan Y, Moayyedi P. Helicobacter pylori eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2014;348:g3174. https://doi.org/10.1136/bmj.g3174
19. Chen HN, Wang Z, Li X, Zhou ZG. Helicobacter pylori eradication cannot reduce the risk of gastric cancer in patients with intestinal metaplasia and dysplasia: evidence from a meta-analysis. Gastric Cancer. 2016;19(1):166-75. https://doi.org/10.1007/s10120-015-0462-7
20. Yan L, Chen Y, Chen F, Tao T, Hu Z, Wang J, et al. Effect of Helicobacter pylori Eradication on Gastric Cancer Prevention: Updated Report From a Randomized Controlled Trial With 26.5 Years of Follow-up.

Gastroenterology. 2022;163(1):154-162.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.03.039
21. Chiang TH, Chang WJ, Chen SLS, Yen AMF, Fann JCY, Chiu SYH, et al. Mass eradication of Helicobacter pylori to reduce gastric cancer incidence and mortality: A long-term cohort study on Matsu Islands. Gut. 2021;70(2):243-50. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322200
22. Cai Q, Zhu C, Yuan Y, Feng Q, Feng Y, Hao Y, et al. Development and validation of a prediction rule for estimating gastric cancer risk in the Chinese high-risk population: A nationwide multicentre study. Gut. 2019;68(9):1576-87. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-317556
23. Oliveros Wilches R, Facundo Navia H, Bonilla Castañeda AD, Pinilla Morales RE. Factores de riesgo para cáncer gástrico: ¿cuál es su papel?. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(3):366-7. https://doi.org/10.22516/25007440.656
24. Fock KM. Review article: the epidemiology and prevention of gastric cancer. Aliment Pharmacol Ther. 2014;40(3):250-60. https://doi.org/10.1111/apt.12814
25. Lee YC, Chiang TH, Chiu HM, Wu MS, Yeh YP, Hsiu-Hsi Chen T; et al. Community-Based Gastric Cancer Screening Coupled With a National Colorectal Cancer Screening Program: Baseline Results. Gastroenterology. 2021;160(6):2159-2161.e4. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.01.008
26. Arias Sosa LC, Cuspoca-Orduz AF, Siabato Barrios JA, Eslava-Roa JS. Incidencia y mortalidad del cáncer gástrico en el departamento de Boyacá-Colombia. Acta Gastroenterol Latinoam. 2018;48(3):181-9.
27. Bedoya-Urresta Á, Yépez Y, Calvache D, Cifuentes Y, Lucero N, González P, et al. Proyecto Urkunina 5000-Investigación de la prevalencia de lesiones precursoras y del efecto de la erradicación de Helicobacter pylori como prevención primaria del cáncer gástrico en el departamento de Nariño. Revista Colombiana de Cirugía. 2018;33(4):345-52. https://doi.org/10.30944/20117582.81
28. Leja M. Where are we with gastric cancer screening in Europe in 2024? Gut. 2024;73(12):2074-82. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2024-332705
29. Lin KD, Chiu GF, Waljee AK, Owyang SY, El-Zaatari M, Bishu S, et al. Effects of Anti-Helicobacter pylori Therapy on Incidence of Autoimmune Diseases, Including Inflammatory Bowel Diseases. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019;17(10):1991-1999. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.12.014

https://doi.org/10.22516/25007440.1140

Artículo de revisión

Investigar y publicar. Parte 8. Principios éticos básicos en investigación clínica. Puntos bioéticos esenciales en la investigación biomédica: fundamentos, normas y prácticas indispensables

Research and Publication. Part 8. Basic Ethical Principles in Clinical Research: Essential Bioethical Considerations in Biomedical Investigation: Foundations, Standards, and Indispensable Practices

Ana María Granada-Copete.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Granada-Copete AM. Investigar y publicar. Parte 8. Principios éticos básicos en investigación clínica. Puntos bioéticos esenciales en la investigación biomédica: fundamentos, normas y prácticas indispensables. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):472-476. https://doi.org/10.22516/25007440.1140

[1] MD, FACP, Internista, Especialista en Docencia Universitaria, Msc. Bioética, doctorado en Bioética, Universidad El Bosque.

***Correspondencia:** Ana María Granada-Copete.
granadacopete@hotmail.com

Fecha recibido: 30/07/2025
Fecha aceptado: 17/11/2025

Resumen

La investigación biomédica es un campo sometido a constante evolución, y su objetivo es responder a las necesidades que se tienen en salud. Actualmente se cuenta con la posibilidad del uso de herramientas tecnocientíficas, lo que contribuye a dar respuestas que ayuden a resolver oportunidades diagnósticas y terapéuticas. En este artículo se describen los principios éticos fundamentales que rigen la investigación clínica, enfatizando en su evolución histórica, los marcos normativos internacionales y nacionales, y los retos actuales relacionados con el uso de tecnologías emergentes, como la inteligencia artificial y la medicina personalizada. Se presentan los siete criterios propuestos por Emanuel y colaboradores[1] como base para la evaluación ética de proyectos de investigación biomédica. Asimismo, se subraya la importancia de la formación en bioética, la consolidación del rol de los Comités de Ética en Investigación (CEI) y la necesidad de una cultura de integridad científica.

Palabras clave

Bioética, protocolo de investigación clínica, comités de ética, consentimiento informado, integridad científica.

Abstract

Biomedical research is a continuously evolving field whose primary purpose is to address current health needs. Today, the availability of advanced technoscientific tools offers new opportunities to improve diagnostic and therapeutic capabilities. This article outlines the fundamental ethical principles that govern clinical research, emphasizing their historical development, key international and national regulatory frameworks, and the contemporary challenges posed by emerging technologies such as artificial intelligence and personalized medicine. The seven criteria proposed by Emanuel et al.[1] are presented as a cornerstone for the ethical assessment of biomedical research protocols. The article also highlights the importance of bioethics training, the strengthening of Research Ethics Committees (RECs), and the cultivation of a broader culture of scientific integrity.

Keywords

Bioethics, clinical research protocol, ethics committees, informed consent, scientific integrity.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La investigación biomédica ha evolucionado como una herramienta esencial para mejorar la salud pública, pero también ha generado desafíos éticos que requieren una reflexión sistemática. Su impacto es trascendental y, por ello, integrar la bioética en cada etapa del proceso investigativo es una obligación para garantizar el respeto a los derechos humanos, la transparencia y la justicia. La bioética en investigación no se limita a la protección individual de los sujetos participantes, sino que se extiende a una responsabilidad social y colectiva sobre el modo en que se produce conocimiento, cómo se distribuyen los beneficios derivados y quiénes participan en las decisiones. Por lo anterior, se hace indispensable analizar no solo los marcos normativos sino también los fundamentos filosóficos que sustentan las prácticas éticas en contextos biomédicos. Por tanto, la pregunta que explica el ecosistema de la investigación es: ¿por qué es necesario integrar la bioética en la investigación biomédica? En este sentido, se hace un recorrido histórico corto para puntualizar algunos requisitos necesarios para cumplir con la ética de la investigación y la integridad científica.

A lo largo de la historia, debido a los avances en el conocimiento y los desarrollos tecnocientíficos, se entiende que hoy sirven para confrontar y dar oportunidades el uso de la inteligencia artificial, la terapia génica y la medicina personalizada, entre otros, modificando las metodologías investigativas y haciendo más relevante estar atentos a los impactos en el ser humano y, por extensión, en toda la humanidad.

METODOLOGÍA

Este trabajo se desarrolló como una revisión narrativa de tipo documental, sustentada en un enfoque bioético hermenéutico y deliberativo. Se analizaron fuentes primarias y secundarias, incluyendo códigos internacionales (Núremberg, Helsinki, Belmont, CIOMS), literatura académica y marcos normativos nacionales, con el propósito de identificar tensiones entre la ética clásica y las exigencias emergentes de la investigación biomédica contemporánea.

LIMITACIONES METODOLÓGICAS

La revisión no incluye datos empíricos, lo cual limita la contrastación práctica de los hallazgos. No obstante, este enfoque permite una comprensión crítica y transversal del marco ético-normativo vigente, adecuada para el análisis conceptual de la bioética aplicada.

FUNDAMENTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Desde sus tiempos más remotos, la investigación biomédica ha requerido presentar una metodología para llevar a cabo el mejor proyecto de investigación. Si bien esto es cierto, en un inicio la investigación no se estructuraba de esta manera debido a que se realizaban experimentos que no contaban con objetivos e hipótesis que pudieran dar cuenta rápidamente de dicha metodología como exigencia para cumplir con la investigación biomédica, especialmente desde el reconocimiento de los experimentos realizados en la Segunda Guerra Mundial y el posterior juicio a los médicos en Nuremberg, lo que dio pie para implementar unos criterios metodológicos y éticos en el desarrollo de la investigación biomédica. Es cuando surgen declaraciones internacionales para dirigir la investigación biomédica, como el Código de Nuremberg 1949[2] y la Declaración de Helsinki (1964), y su última actualización (2024)[3].

La Declaración de Helsinki es un conjunto de principios éticos establecidos por la Asociación Médica Mundial (AMM) para guiar la investigación médica con participantes humanos. Su objetivo principal es proteger la dignidad, los derechos y el bienestar de las personas que participan en investigaciones médicas, para lo cual se requiere del cumplimiento a la protección de la vida, la salud de los participantes y el respeto a la autonomía, e impulsa la minimización de riesgos y daños. Así mismo, promueve la integridad científica y asegura el acceso a beneficios; esto se hace evidente en el protocolo y el consentimiento informado. Los protocolos deben ser evaluados por el Comité de Ética en Investigación (CEI) y aprobados antes de iniciar una investigación, asegurando la publicación de resultados investigativos trasparentes. En su último ítem hace referencia a intervenciones no aprobadas en la práctica clínica. El Informe Belmont[4], las Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica (CIOMS)[5], la Declaración de Taipéi[6], entre otras, son recomendaciones a las cuales se adhieren los países bajo normas internas.

La normatividad que más se ha visibilizado es la implementación de las buenas prácticas clínicas (BPC) para la investigación en seres humanos con productos biomédicos, propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Conferencia Internacional de Armonización (ICH); en dichas prácticas se establecen estándares y guías para BPC. Es así como en Colombia, el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA), a través de la Resolución 2378 del 2008[7] implementó las BPC y exigió que, para hacer investigación, se debe ser miembro de un CEI o pertenecer a un centro de investigación para lograr la certificación en BPC.

Teniendo en cuenta la normatividad y su evidente apropiación para la producción científica, es muy importante reconocer la importancia y sensibilidad que tiene la integridad científica. Hoy existen publicaciones que informan sobre investigaciones retractadas por diferentes motivos; entre las más frecuentes están: plagio, mala conducta, errores, fabricación y duplicación referida a la integridad científica. Generalmente esto surge a través de dudas metodológicas, de resultados y cuestionamientos éticos, que obligan a la revisión, llamando la atención sobre su aumento, lo cual hace evidente la importancia de mitigarse mediante la educación y la sensibilización sobre la ética de la publicación y la conducta investigadora responsable de investigadores y editoriales de revistas[8].

El informe Belmont (1979)[4] promueve los principios éticos y pautas para la protección de los seres humanos en la investigación, los cuales se reflejan en el consentimiento informado, documento que da cuenta del proceso ético y trasparente a través del cual se reconoce la autonomía del sujeto participante en la investigación de manera libre, voluntaria y consciente en tanto es una aceptación participativa en la investigación. El consentimiento informado es la evidencia informativa dada al participante sobre los objetivos de la investigación, y es responsabilidad del investigador encargado dar cuenta al CEI de la forma como emitirá la información, ya sea en un encuentro definido de una manera robusta, lo que requiere de un lenguaje claro y amable a través de videos o textos escritos. El documento del consentimiento informado se ratifica con la firma del participante, el investigador principal y dos testigos según la normatividad colombiana (Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud, que establece las normas para la investigación en salud)[9], asegurando la autonomía del participante, la información suministrada y el respeto a sus derechos, requisitos fundamentales y la obtención del consentimiento informado. Además, la Ley 23 de 1981[10], en su artículo 10, establece que se debe adquirir el consentimiento informado para cualquier tratamiento médico o quirúrgico que pueda afectar física o psicológicamente al paciente. En cuanto a la investigación, esta ley de ética médica remite a las recomendaciones de la AMM, en su artículo 54, en el que se afirma lo siguiente: "en cuanto a la investigación biomédica en general, investigación terapéutica en humanos, aplicación de nuevas tecnologías, tanto con fines diagnósticos (…)". Por tal motivo, no se puede desconocer el alcance la de normatividad.

JUSTIFICACIÓN DE SU RELEVANCIA ACTUAL

Dentro de este amplio contexto que define o marca la investigación biomédica, es un requisito indispensable la ética de la investigación en virtud de la vinculación directa de seres humanos y la bioética que aporta a la comprensión del cuidado de la vida; por tanto, invita a la reflexión de todos los componentes de investigación y sus impactos futuros. Un componente adicional que potencializa el quehacer del investigador es la integridad científica que tiene como objetivo mantener la confianza y la credibilidad en la ciencia, a través de buenas prácticas en la generación y apropiación del conocimiento[11].

CRITERIOS ÉTICOS PARA PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

Emanuel y colaboradores[1] proponen siete criterios para considerar una investigación clínica como ética, que se presentan en la **Tabla 1**.

Los anteriores criterios conforman el marco mínimo ético para diseñar y evaluar proyectos en investigación

Tabla 1. Criterios éticos para una investigación clínica ética según Emanuel y colaboradores[1]

n.°	Criterio ético	Descripción resumida
1	Valor social o científico	La investigación debe aportar conocimiento relevante para la salud pública o la ciencia.
2	Validez científica	El diseño metodológico debe ser riguroso y adecuado para responder la pregunta de investigación.
3	Selección equitativa de participantes	La inclusión debe ser justa y evitar la explotación de poblaciones vulnerables.
4	Balance favorable riesgo/beneficio	Los riesgos deben ser razonables en relación con los beneficios esperados.
5	Evaluación independiente	Un comité ético debe revisar y aprobar el protocolo antes de su ejecución.
6	Consentimiento informado	Los participantes deben aceptar libremente después de comprender los riesgos, beneficios y alternativas.
7	Respeto por los participantes	Incluye confidencialidad, retiro voluntario y acceso a resultados.

Adaptada de: Emanuel EJ, et al. JAMA. 2000;283(20):2701-11[1].

clínica, especialmente útiles para los CEI al momento de analizar protocolos complejos, con metodologías innovadoras o que involucren tecnologías emergentes. Además, proporcionan una guía concreta para los investigadores y promueven una ética de responsabilidad compartida. Pueden encontrarse diversas metodologías para la investigación biomédica y, por tanto, se requiere de ajustes de evaluación ética, lo cual siempre exige la reflexión deliberativa en el contexto de la investigación.

DESAFÍOS CONTEMPORÁNEOS Y NUEVAS CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

Los desafíos actuales incluyen investigaciones en contextos de emergencia sanitaria, el uso de inteligencia artificial (IA), *big data*, genómica y medicina personalizada. Estas tecnologías exigen nuevas regulaciones éticas y legales. La Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO)[12] ha emitido recomendaciones, y en Colombia es el CONPES 3975 de 2019[13] el que establece los lineamientos para el uso de la IA.

La utilización de la IA en la evaluación ética por parte de los CEI plantea nuevas preguntas sobre transparencia algorítmica, consentimiento y equidad. Por ejemplo, la falta de comprensión de los modelos de la IA por parte de los investigadores o revisores puede generar decisiones basadas en opacidad o sesgos no identificados. Esto refuerza la necesidad de una capacitación continua en ética de la tecnología y una evaluación técnica interdisciplinaria.

La investigación genética, la edición génica (como el uso de CRISPR-Cas9) y los biobancos de datos también exigen nuevas consideraciones bioéticas, particularmente en lo relativo a la privacidad, el consentimiento amplio y el uso futuro de los datos. La protección del derecho a no saber y la gestión ética del retorno de resultados se han convertido en temas clave. Es crucial anticipar posibles dilemas antes de que se presenten, fomentando una bioética prospectiva[14] o anticipatoria.

El avance tecnocientífico actual reconfigura las nociones tradicionales de consentimiento, riesgo y justicia. La expansión de los biobancos genéticos, la IA aplicada a la salud y la edición génica mediante tecnologías como CRISPR-Cas9 generan tensiones inéditas frente a los principios clásicos.

La autonomía requiere reinterpretación ante el consentimiento amplio y continuo en el uso secundario de datos. La beneficencia y la no maleficencia se enfrentan a la incertidumbre epistémica de las nuevas técnicas, y la justicia adquiere una dimensión global frente a la desigualdad en el acceso a terapias avanzadas. Estos retos demandan una bioética anticipatoria, capaz de deliberar colectivamente sobre los límites y finalidades de la ciencia.

RECOMENDACIONES

- Fortalecer la formación en bioética para investigadores, incluidos la ética de la tecnología, la justicia global y el pluralismo cultural.
- Consolidar el rol de los comités de ética como cuerpos deliberativos activos y técnicamente competentes.
- Promover la participación comunitaria en el proceso investigativo, no solo como sujetos, sino como actores deliberativos.
- Garantizar una comunicación efectiva entre investigadores, CEI y entidades regulatorias.
- Fomentar la integridad científica en todas las fases de la investigación, desde el diseño hasta la publicación y socialización de resultados.
- Impulsar políticas públicas que actualicen los marcos normativos en sintonía con las transformaciones tecnocientíficas.
- Incluir mecanismos de monitorización continua y auditorías éticas para fortalecer la rendición de cuentas en la investigación clínica.

CONCLUSIONES

La investigación clínica debe llevarse a cabo de manera ética y responsable. El respeto a la dignidad humana, la protección contra daños, la búsqueda de beneficios sociales y la justicia en la selección de participantes son pilares ineludibles. Las buenas prácticas deben reflejarse en el consentimiento informado, la transparencia de resultados, la confidencialidad y la supervisión ética. El investigador principal es el responsable de mantener la integridad metodológica y ética del estudio.

La bioética, en tanto disciplina reflexiva, debe acompañar de forma crítica y constructiva la transformación constante de la investigación biomédica. Ante los nuevos desafíos como la IA y la edición génica, es indispensable promover una ética anticipatoria basada en el respeto, la precaución y la inclusión. Solo así se podrá fortalecer una cultura de confianza y la responsabilidad en la producción del conocimiento científico.

Consideraciones éticas

Este artículo corresponde a una revisión narrativa de tipo documental sustentada en un enfoque bioético hermenéutico y deliberativo. No se involucraron seres humanos ni animales en la obtención o análisis de datos, por lo cual no fue necesaria la aprobación de un comité de ética en investigación.

Declaro que tengo conflictos de intereses relacionados con la elaboración, contenido o publicación del presente

manuscrito. Se garantiza el cumplimiento de los principios de integridad académica, transparencia y citación responsable de todas las fuentes utilizadas.

Asimismo, se declara el uso de la herramienta ChatGPT (OpenAI) únicamente como apoyo en la revisión de estilo y organización del texto, manteniendo la autora la plena responsabilidad intelectual y académica del contenido.

REFERENCIAS

1. Emanuel EJ, Wendler D, Grady C. What makes clinical research ethical? JAMA. 2000;283(20):2701-11. https://doi.org/10.1001/jama.283.20.2701
2. The Nuremberg Code (1947). BMJ [Internet]. 1996;313(7070):1448. https://doi.org/10.1136/bmj.313.7070.1448
3. World Medical Association. The World Medical Association-Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas con participantes humanos [Internet]. WMA; 2024 [consultado el 20 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/
4. The Belmont Report. Ethical Principles and Guidelines for the Protection of Human Subjects of Research [Internet]. US Department of Health and Human Services; 1979 [consultado el 20 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.hhs.gov/ohrp/regulations-and-policy/belmont-report/read-the-belmont-report/index.html
5. Organización Panamericana de la Salud y Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médica. Pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos [Internet]. 4.ª edición. Ginebra: Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS); 2016 [consultado el 20 de junio de 2025]. Disponible en: https://cioms.ch/wp-content/uploads/2017/12/CIOMS-EthicalGuideline_SP_INTERIOR-FINAL.pdf
6. World Medical Association. Declaración de Taipéi [Internet]. WMA; 2016 [consultado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.wma.net/es/que-hacemos/etica-medica/declaracion-de-taipei/
7. Ministerio de la Protección Social. Resolución 2378 de 2008, por la cual se adoptan las buenas prácticas clínicas para las instituciones que conducen investigación con medicamentos en seres humanos [Internet]. INVIMA; 2008 [consultado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.invima.gov.co/biblioteca/resolucion-2378-2008-buenas-practicas-clinicas
8. Sharma P, Sharma B, Reza A, Inampudi KK, Dhamija RK. A systematic review of retractions in biomedical research publications: reasons for retractions and their citations in Indian affiliations. Humanit Soc Sci Commun. 2023;10(1):597. https:// doi.org/ 10.1057/s41599-023-02095-x
9. Ministerio de Salud de Colombia. Resolución 8430 de 1993, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud [Internet]. MinSalud; 1993 [consultado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/lists/bibliotecadigital/ride/de/dij/resolucion-8430-de-1993.pdf
10. Congreso de Colombia. Ley 23 de 1981, por la cual se dictan normas en materia de ética médica [Internet]. Función Pública; 1981 [consultado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.funcionpublica.gov.co/eva/gestornormativo/norma.php?i=68760
11. Colciencias. Política de ética, bioética e integridad científica [Internet]. Colombia: Colciencias; 2017 [consultado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://minciencias.gov.co/sites/default/files/upload/noticias/politica-etica.pdf
12. UNESCO. Recomendación sobre la ética de la inteligencia artificial. París: UNESCO; 2022 [consultado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000381137_spa
13. Departamento Nacional de Planeación. CONPES 3975: Política nacional para la transformación digital e inteligencia artificial [Internet]. Bogotá: DNP; 2019 [consultado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://colaboracion.dnp.gov.co/CDT/Conpes/Econ%C3%B3micos/3975.pdf
14. Hernández Flórez LJ. El uso de la Inteligencia Artificial en los Comités de Ética en Investigación-CEI [Internet]. Aipocrates; 2025 [citado 22 de junio de 2025]. Disponible en: https://aipocrates.blog/2025/04/27/el-uso-de-la-inteligencia-artificial-en-los-comites-de-etica-en-investigacion-cei/

https://doi.org/10.22516/25007440.1294

Reporte de caso

Hiperplasia nodular linfoide, una entidad benigna e infrecuente asociada a sangrado gastrointestinal: reporte de dos casos

Nodular Lymphoid Hyperplasia, An Uncommon Benign Entity Associated with Gastrointestinal Bleeding: Report of Two Cases

Luz Stella González-Soriano,[1*] Raúl David Delgado-Marrugo,[1] Juan Sebastián Frías-Ordóñez,[2] Natalia Olaya-Morales,[3] María Cristina Alarcón-Nieto,[3] Oscar Fernando Ruiz-Morales,[4] Martín Alonso Gómez-Zuleta.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
González-Soriano LS, Delgado-Marrugo RD, Frías-Ordoñez JS, Olaya-Morales N, Alarcón-Nieto MC, Ruiz-Morales OF, Gómez-Zuleta MA. Hiperplasia nodular linfoide, una entidad benigna e infrecuente asociada a sangrado gastrointestinal: reporte de dos casos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):477-485. https://doi.org/10.22516/25007440.1294

[1] Medicina Interna. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.
[2] Gastroenterología y endoscopia digestiva. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[3] Patología. Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[4] Gastroenterología y endoscopia digestiva. Universidad Nacional de Colombia. Hospital Universitario Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:**
Luz Stella González-Soriano.
lgonzalezso@unal.edu.co

Fecha recibido: 22/10/2024
Fecha aceptado: 04/04/2025

Resumen

Introducción: la hiperplasia nodular linfoide (HNL) es una condición benigna, caracterizada por hiperplasia difusa de folículos linfoides en el tracto gastrointestinal, principalmente en el intestino delgado. En adultos es rara, su distribución por sexo es desconocida y tiene una presentación clínica variable, desde asintomático hasta síntomas inespecíficos como dolor abdominal, flatulencias, diarrea crónica, malabsorción con pérdida de peso e incluso sangrado gastrointestinal. El diagnóstico se realiza con los hallazgos endoscópicos clásicos de innumerables nódulos de 2-10 milímetros, así como confirmación histológica. Representa riesgo de transformación maligna y su manejo aún no está claro. **Presentación de caso:** se presenta el caso de dos pacientes hombres con esta entidad en la segunda y tercera décadas de la vida, con clínica de sangrado digestivo, en quienes después de estudios endoscópicos e histopatológicos se concluyó el diagnóstico de HNL. Curiosamente, uno de ellos con antecedente quirúrgico, de apendicetomía con requerimiento de colectomía derecha y anastomosis término-terminal por plastrón apendicular, por un cuadro de apendicitis aguda complicada en su infancia. Mientras que el otro caso presentaba de forma concomitante una lesión hepática inducida por medicamentos. En ambos casos se optó por un manejo expectante. **Conclusiones:** la HNL hace parte del diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva, siendo de espectro clínico variable, cuya presencia usualmente significa una causa subyacente, más relacionada con trastornos del sistema inmune. Representa un hallazgo incidental, cuyo manejo está enfocado al tratamiento de la patología relacionada, y que requiere de vigilancia dada su asociación a transformación maligna, y ausencia de directrices en su manejo y seguimiento.

Palabras clave

Neoplasias benignas, hemorragia gastrointestinal, endoscopía, diagnóstico, tejido linfoide, informes de casos.

Abstract

Introduction: Nodular lymphoid hyperplasia (NLH) is a benign condition characterized by diffuse hyperplasia of lymphoid follicles in the gastrointestinal tract, predominantly in the small intestine. In adults, it is rare, with an unknown sex distribution and a broad clinical spectrum ranging from asymptomatic presentation to nonspecific symptoms such as abdominal pain, flatulence, chronic diarrhea, malabsorption with weight loss, and even gastrointestinal bleeding. Diagnosis is based on characteristic endoscopic findings showing innumerable 2–10 mm nodules, along with histologic confirmation. NLH carries a potential risk for malignant transformation, and its optimal management remains uncertain. **Case presentation:** We describe two male patients in their second and third decades of life who presented with gastrointestinal bleeding and were ultimately diagnosed with NLH following endoscopic and histopathological evaluation. Notably, one patient had a significant surgical history, including appendectomy followed by right colectomy with end-to-end anastomosis for an appendiceal mass during childhood. The second patient presented with coexisting medication-induced liver injury. Both were managed conservatively. **Conclusions:** NLH should be considered in the differential diagnosis of gastrointestinal bleeding given its variable clinical spectrum. Its presence often reflects an underlying condition, most commonly related to immune system disorders. NLH is generally an incidental finding, and management focuses on treating the associated pathology while maintaining vigilant follow-up due to its potential for malignant transformation and the lack of standardized guidance regarding management and surveillance.

Keywords

Benign neoplasms, gastrointestinal hemorrhage, endoscopy, diagnosis, lymphoid tissue, case reports.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia nodular linfoide (HNL) es una condición benigna, rara, caracterizada por la presencia de presencia de múltiples nódulos pequeños, de entre 2 y 10 mm de diámetro, con hiperplasia difusa de los folículos linfoides de la lámina propia y la submucosa del tracto gastrointestinal[1], comprometiendo principalmente el intestino delgado, y siendo menos común en el colon y el estómago[1,2]. La etiología exacta no se conoce, pero existe asociación con algunas patologías como síndromes de deficiencia de inmunoglobulina, infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), giardiasis, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y enfermedad celíaca[2-5]. Se desconoce su incidencia y distribución por sexos. Se puede presentar en cualquier edad, siendo más frecuente en niños[6]. Existen dos tipos, focal y difusa, siendo la forma difusa la más común. La presentación clínica es variable, desde asintomática hasta con presencia de síntomas inespecíficos como dolor abdominal y flatulencia, hasta diarrea crónica, síndromes de malabsorción con pérdida de peso, e incluso sangrado digestivo[2].

El diagnóstico se realiza con los hallazgos endoscópicos clásicos de innumerables nódulos de 2 a 10 mm, así como confirmación histológica con evidencia de folículos hiperplásicos de las células B de la mucosa y la submucosa con centros germinales mitóticamente activos y mantos linfocíticos bien definidos, estos folículos son citológicamente polimorfos y demuestran policlonalidad linfocitaria, confirmada mediante análisis inmunohistoquímico o molecular[2,6]. No existe un tratamiento específico y este va dirigido a la condición asociada[6]. Dado el alto riesgo de linfomas extraintestinales e intestinales[1,7], representa un factor de riesgo tanto para linfoma intestinal como extraintestinal, lo que hace que su diagnóstico y seguimiento sean cruciales[1]. En adultos es infrecuente que la HNL cause sangrado gastrointestinal, y las principalmente descritas incluyen sangrado oscuro masivo[8,9], recurrente[10,11] y rectorragia[12]. También, se ha reportado principalmente en inmunocomprometidos y en menor frecuencia en inmunocompetentes, y en pocos casos no hay relación con alguna entidad de base[6]. Tampoco se conoce alguna asociación con su presentación en estados postquirúrgicos. Por lo que existen muchos vacíos en el conocimiento de esta entidad. A continuación, se presentan dos casos y se discuten hallazgos clínicos relevantes, que incluyeron presentación clínica de sangrado digestivo, en los que se descartó algún estimulo relacionado que incluyó VIH, giardiasis, infección por *H. pylori*, y enfermedad celíaca, además de inmunocompromiso, y uno de ellos con historia de antecedente quirúrgico a nivel íleo-colónico. Estos constituyen asociaciones infrecuentes en lo descrito hasta la actualidad.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Presentación del caso 1

Paciente masculino de 24 años quien ingresó por cuadro de seis días con episodios de rectorragia, posterior aparición de melenas y dolor epigástrico, asociado a astenia, adinamia y náuseas. Tiene antecedente de apendicectomía a los ocho años de edad con requerimiento de colectomía derecha y anastomosis termino-terminal por plastrón apendicular en contexto de apendicitis aguda complicada. Al ingreso presenta signos de bajo gasto, dados por palidez mucocutánea, frecuencia cardíaca de 128 latidos/minuto e hipotensión, y no tiene otros hallazgos relevantes. Requiere de soporte vasopresor, además de documentación de anemización aguda, por lo que necesita soporte transfusional (**Tabla 1**). Se procedió a endoscopia digestiva alta con hallazgos de gastropatía eritematosa corporoantral y úlceras duodenales cubiertas por fibrina; también se sometió a colonoscopia, que presentó hallazgos sugestivos de HNL (**Figura 1**). Dados estos hallazgos y que se trataba de un paciente joven, se consideró pertinente excluir la presencia de lesiones a nivel de otro segmento en el intestino delgado, por lo que se procedió a enteroscopia por vía anterógrada, sin identificar lesiones a nivel yeyuno proximal.

Dado que la HNL se identificó en el contexto de un sangrado digestivo, surge la pregunta de si esta es una causa del sangrado o un hallazgo incidental. En este caso, el sangrado fue secundario a las úlceras duodenales, mientras que la HNL se encontró en el colon, por lo que su relación con el evento hemorrágico no es concluyente.

Respecto a la condición inmunológica del paciente, se exploró esta posibilidad porque la HNL se ha descrito en pacientes inmunocomprometidos. Sin embargo, el antecedente de apendicectomía con colectomía derecha no implica necesariamente inmunosupresión. Aunque la apendicectomía puede estar asociada con alteraciones en la inmunidad de la mucosa intestinal debido a la pérdida del tejido linfoide del apéndice, esto no categoriza a todos los pacientes apendicectomizados como inmunocomprometidos. En este caso, se consideró oportuno evaluar otras posibles causas de inmunosupresión.

El paciente presentó ulteriormente una evolución clínica óptima, sin nuevo requerimiento de soporte transfusional, con alta hospitalaria a los cinco días y recibiendo al egreso terapia empírica para *H. pylori*, a pesar de no haberse documentado en la biopsia, dado el contexto clínico. No obstante, se consideró necesario excluir otras posibles causas de úlceras duodenales antes de instaurar dicho tratamiento.

A los 41 días fue evaluado ambulatoriamente, sin recurrencia de sangrado digestivo, tampoco de anemización, y

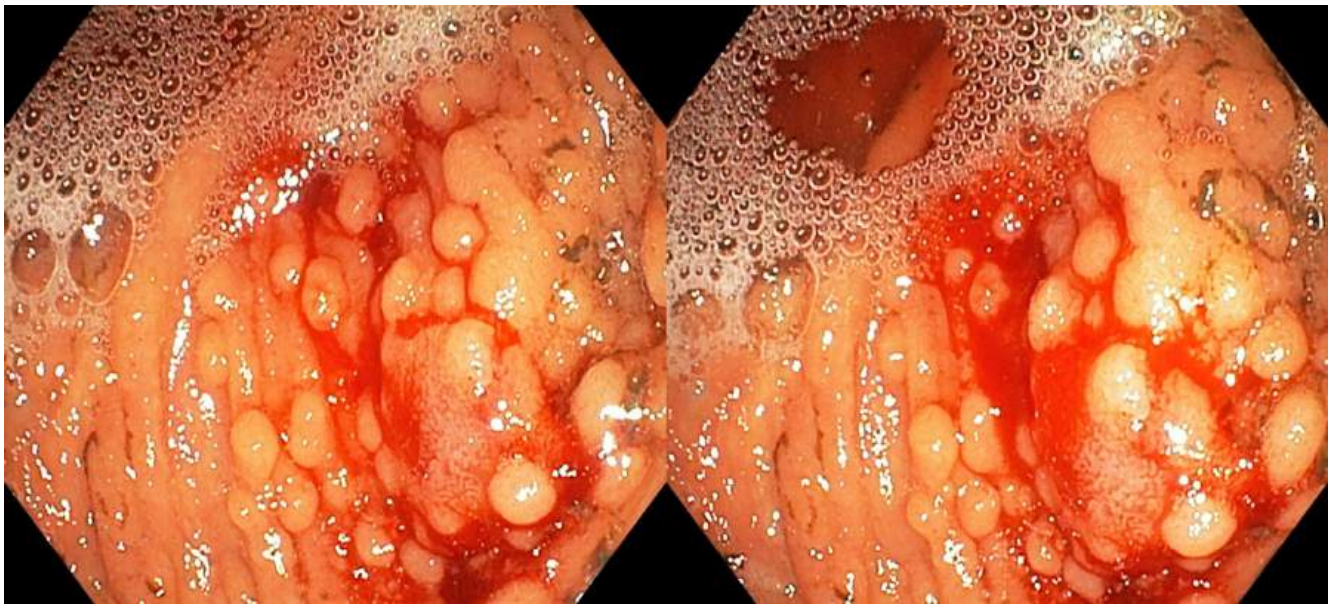


Figura 1. Colonoscopia: se identifican múltiples lesiones nodulares y polipoides, más de 30, que comprometen el 100% de la circunferencia, con diámetros comprendidos entre 2 y 10 mm de diámetro, y con extensión de aproximadamente 8 cm a nivel del asa intestinal de anastomosis enterocolónica. Se procedió a la toma de biopsias. Imágenes propiedad de los autores.

se obtuvo un reporte de estudio histopatológico que concluyó con hallazgos de HNL reactiva (**Figura 2**). Ante la presentación de esta enfermedad en pacientes inmunocomprometidos, se hizo la búsqueda de etiologías adquiridas o innatas, con resultado negativo para infección por VIH, virus de Hepatitis B y C. Adicionalmente, se solicitaron niveles de inmunoglobulinas, los cuales se encuentran pendientes. Hasta la fecha, el paciente no ha presentado recurrencia de síntomas con nuevo seguimiento ambulatorio en seis meses.

Presentación del caso 2

Paciente de 19 años quien ingresó a urgencias por cuadro de cuatro meses de evolución con episodios de cólico abdominal asociado a distensión abdominal, y ocasionalmente episodios de hematemesis y hematoquecia. Sin antecedentes previos de importancia. Al ingreso tiene signos vitales normales y no presenta hallazgos relevantes al examen físico. Paraclínicos sin anemia ni alteración en el perfil hepático (**Tabla 2**).

Se procedió a estudios con una primera endoscopia digestiva alta realizada en el ingreso que evidenció gastritis eritematosa antral, sin hallazgos de HNL, además de tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen contrastada sin hallazgos patológicos. Ante la persistencia del dolor abdominal y la falta de respuesta terapéutica a la analgesia con opiáceos, y considerando estudios iniciales no concluyentes, se realizó una laparotomía exploratoria sin evidencia de patología quirúrgica que explicara el dolor.

A los cuatro días de la endoscopia inicial, se definió realizar nuevos estudios endoscópicos. La segunda endoscopia digestiva alta identificó mucosa de aspecto nodular a nivel del antro gástrico, con llamativa compresión extrínseca en la pared posterior a nivel del cuerpo, hallazgo que no fue reportado en el estudio endoscópico ni en la TAC inicial. Adicionalmente, en la colonoscopia se identificaron hallazgos sugestivos de HNL a nivel del íleon distal y del colon derecho, por lo que se procedió con la toma de biopsia (**Figura 3**). Dados los hallazgos en la endoscopia digestiva alta, se realizó una ultrasonografía endoscópica, en la que se identificó compresión gástrica, posiblemente secundaria a hepatomegalia.

En su evolución se identificó elevación de transaminasas, con predominio de alanina aminotransferasa (ALT) y un índice R de 4,8 (patrón mixto), asociada a hepatomegalia en ultrasonografía. Ante la sospecha de hepatitis, se indicaron estudios para etiologías virales, autoinmunes, metabólicas e infiltrativas (**Tabla 2**), todos los cuales fueron negativos. Se realizó una biopsia hepática, en la que se encontraron focos de necrosis hemorrágica e isquemia con mínima inflamación aguda. Inicialmente se consideró la posibilidad de hepatitis autoinmune, por lo que se inició

Tabla 1. Estudios de laboratorio realizados en la hospitalización y valoración ambulatoria

Estudio	Ingreso	Control a los 41 días
Leucocitos	4800/µL	4280/µL
Hemoglobina	9,1 g/dL	13 g/dL
Hematocrito	26%	39%
Plaquetas	250.000 µL	356.000 µL
Reactantes de fase aguda - PCR	 1 mg/L	
Coagulación - PT - INR - PTT	 12 segundos 1,03 28 segundos	
Función renal - Creatinina	 1,07 g/dL	
Función hepática - AST - ALT - Bilirrubina directa - Bilirrubina indirecta - Bilirrubina total	 13 U/L 18 U/L 0,14 mg/dL 0,63 mg/dL 0,77 mg/dL	
Electrolitos - Sodio - Potasio	 141 mmol/L 4,28 mmol/L	
Infecciosos - Hepatitis B - Hepatitis C - VDRL - VIH	 Negativo 0,08 No reactivo Negativo	

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa. INR: índice internacional normalizado; PCR: proteína C reactiva; PT: tiempo de protrombina; PTT: tiempo de tromboplastina parcial; VDRL: Venereal Disease Research Laboratory; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Tabla elaborada por los autores.

manejo con prednisolona 40 mg/día y se complementaron los estudios serológicos (**Tabla 2**). Al confirmarse la negatividad en los estudios para autoinmunidad, se descartó dicho diagnóstico, procediéndose al descenso de la terapia corticoide y considerándose que el cuadro correspondía, más probablemente, a una lesión hepática inducida por medicamentos, en concreto, atribuida a la exposición prolongada a opiáceos (Tramadol).

Posteriormente, el paciente presentó persistencia de dolor abdominal intermitente. Una nueva TAC de abdomen contrastado evidenció estenosis a nivel del íleon, un hallazgo no visualizado en el estudio previo. La repetición de la TAC se consideró necesaria para evaluar la evolución

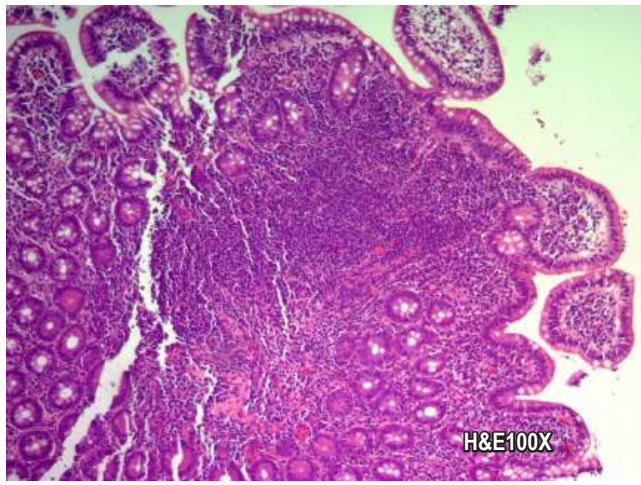


Figura 2. Mucosa del íleon con infiltrado linfoide denso en la lámina propia formando folículos linfoides con centros germinales activos. El epitelio presenta ligera atrofia de las vellosidades con incremento de linfocitos intraepiteliales. Imagen propiedad de los autores.

del cuadro clínico ante la persistencia de síntomas y, posteriormente, se procedió a enterorresonancia, sin identificar áreas de obstrucción. Ante la etiología no clara del dolor abdominal y la ausencia de lesiones en estudios endoscópicos, en la enterorresonancia y en la TAC, se indicó la realización de una videocápsula endoscópica (VCE) (**Figura 4**), en la que se descartó compromiso en estómago, duodeno y yeyuno, identificándose únicamente HNL a nivel del íleon (**Figura 5**) en un paciente sin inmunocompromiso y sin asociación a procesos infecciosos.

El paciente presentó evolución clínica adecuada, con alta hospitalaria a los 10 días, sin recurrencia de síntomas, y se indicó seguimiento ambulatorio para dentro de seis meses.

DISCUSIÓN

Algunas características de estos casos son llamativas y merecen ser analizadas a la luz de los conocimientos actuales; una de las características que los hacen únicos fue que se trataron adultos jóvenes con la presentación clínica con sangrado digestivo, en uno de los pacientes el antecedente quirúrgico a nivel de íleon y colon proximal, además de la edad de presentación y la ausencia de patología secundaria asociada. Por otro lado, algunas de sus características habituales fueron la documentación de lesiones predominantemente en el íleon y, en uno de los casos, que se logró la estabilidad clínica sin recurrencia de sangrado digestivo tras la terapia empírica para *H. pylori*.

La clasificación propuesta para HNL incluye HNL difusa y las formas focales, que afectan principalmente al íleon

Tabla 2. Estudios de laboratorio realizados en la hospitalización

Estudio	Resultados
Leucocitos	4200/mm^3
Hemoglobina	15 g/dL
Hematocrito	44%
Plaquetas	196.000 µL
Reactores de fase aguda	
- PCR	0,6 mg/dL
Coagulación	
- PT	11,9 s
- INR	1,06
- PTT	36,6 s
Función renal	
- Creatinina	0,9 mg/dL
- BUN	12 mg/dL
Función hepática	
- AST	58 U/L
- ALT	129 U/L
- Bilirrubina total	0,2 mg/dL
- Bilirrubina directa	0,0 mg/dL
- Bilirrubina indirecta	0,2 mg/dL
- LDH	147 U/L
Electrolitos	
- Sodio	136 mEq/L
- Potasio	4,3 mEq/L
- Cloro	102 mEq/L
Infecciosa	
- Hepatitis B	0,68
- Hepatitis C	0,08
- Hepatitis A	15
- VDRL	No reactivo
- VIH	Negativo
No infeccioso	
- Ceruloplasmina	11, 5 mg/mL
- Ferritina	119 ng/mL
- Saturación transferrina	41%
- Hierro total	148 µg/dL
- Cobre	70 µg/mL
- Calprotectina fecal	119 ng/mL
- Porfobilinógeno orina	0,5 mg/24 h
Autoinmunidad	
- Inmunoglobulina G	9895 mg/L
- Anticuerpos nucleares	Negativos
- Anticuerpos músculo liso	Negativos
- Anticuerpos extractables	Negativos
- Anticuerpos antimicrosomal hígado/riñón	Negativos

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato amino transferasa; BUN: nitrógeno ureico en sangre; INR: índice internacional normalizado; LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva; PT: tiempo de protrombina; PTT: tiempo de tromboplastina parcial; VDRL: Venereal Disease Research Laboratory; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Tabla elaborada por los autores.

terminal, el recto u otras zonas del tracto digestivo[13-15]. En adultos, su abordaje es de acuerdo a la presencia o ausencia de inmunodeficiencia[16], pero usualmente se asocia a inmunodeficiencia y giardiasis[3]. En los estados de inmunodeficiencia, se ha propuesto su presentación como resultado de un estado compensatorio en tejido linfoide intestinal con función inadecuada, lo que implica la acumulación de precursores de células plasmáticas debido a defectos en la maduración en el desarrollo de linfocitos B[17]. Por otro lado, en ausencia de inmunodeficiencia, se ha propuesto por estimulación inmune en tejido linfoide intestinal, con detonantes antigénicos, posiblemente infecciosos, que llevan a estimulación repetitiva y eventual hiperplasia de folículos linfoides[18]. De los casos descritos, uno de ellos correspondió a un caso de HNL focal con compromiso ileal y ausencia de inmunodeficiencia; el otro caso correspondió más posiblemente a HNL difusa con compromiso gástrico e ileal, en el que se descartaron los principales agentes infecciosos que se han asociado a HNL. Esto plantea diversas hipótesis sobre noxas previas relacionadas con su presentación en ambos casos, en uno de ellos la resección ileal y de colon proximal con anastomosis termino-terminal, y en el otro caso sin poder descartar noxas infecciosas sin conocer o el estímulo antigénico durante etapas tempranas de la vida. Tampoco pudo excluirse la hipótesis planteada por Chiaramonte y cols.[7], en que la HNL corresponda a una etapa transicional del desarrollo de una lesión maligna o, posiblemente, a un linfoma en estadio temprano.

El espectro de entidades asociadas a HNL es amplio e incluye la deficiencia selectiva de inmunoglobulina A (IgA), la enfermedad celíaca, la inmunodeficiencia común variable, la infección por VIH, la infección por *H. pylori* y la giardiasis[3]. Muchas de estas se han descrito tanto en pacientes con y sin inmunocompromiso, por lo que, en el abordaje inicial, se realizan estudios orientados a estas etiologías. Las relacionadas con inmunodeficiencia se han descrito predominantemente con compromiso difuso[6], presentando hallazgos endoscópicos clásicos a nivel yeyunal, ileal, y rectal, mientras que la giardiasis y la infección por *H. pylori* se han relacionado principalmente con hallazgos endoscópicos clásicos de localización gástrica, duodenal y yeyuno proximal[3,6,19]. También se ha sugerido una asociación entre la HNL y neoplasias colónicas no exofíticas, adenomas y adenocarcinomas, y que estas presentan hallazgos endoscópicos clásicos especialmente en el íleon terminal[20]. No se debe olvidar que en otros casos no se ha descrito relación con alguna de estas entidades, cuyo comportamiento clínico y endoscópico es aún menos conocido[21]. En ambos casos descritos se encontraron hallazgos endoscópicos clásicos predominantemente en el íleon, por lo que se procedió a realizar estudios endoscópicos e imagenológicos de extensión ante la sospecha de neoplasia

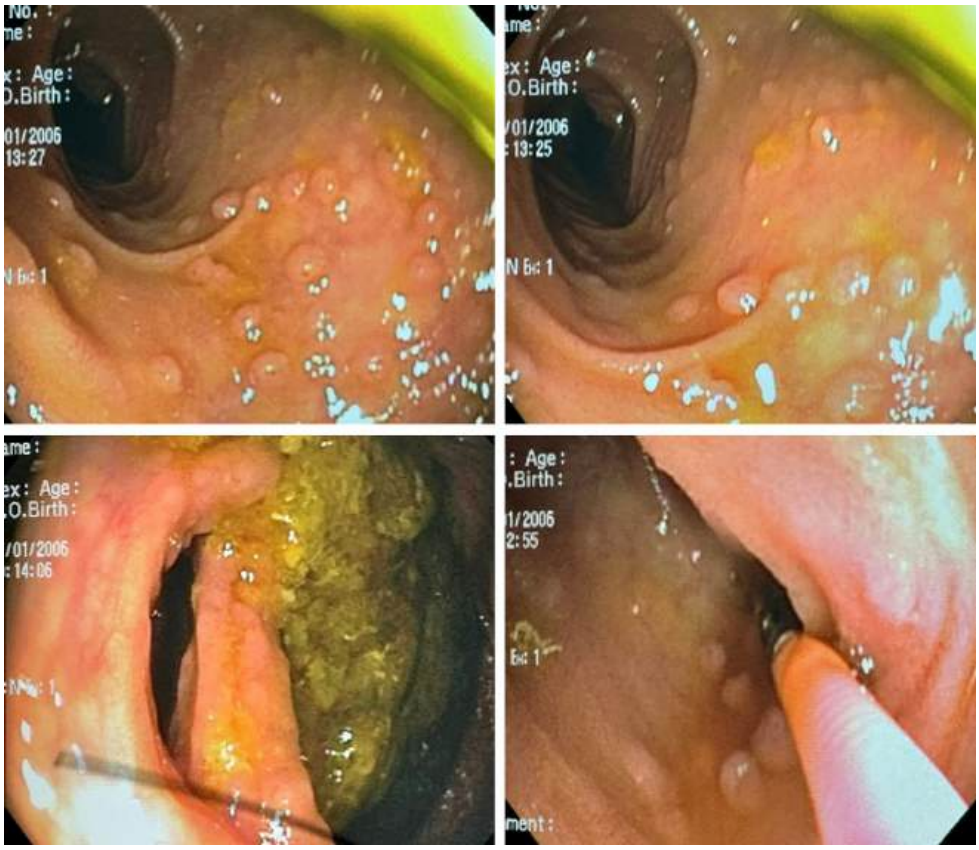


Figura 3. Colonoscopia: se identifican múltiples lesiones nodulares, más de 30, que comprometen el 100% de la circunferencia, con diámetros comprendidos entre 2 y 10 mm de diámetro, y con extensión de aproximadamente 8 cm a nivel de íleon distal, válvula ileocecal, ciego, y colon ascendente. Se procedió a la toma de biopsias. Imágenes propiedad de los autores.



Figura 4. Videocápsula endoscópica: se identifican múltiples lesiones nodulares con compromiso completo de la circunferencia, predominantemente en íleon distal, válvula ileocecal, ciego, y colon ascendente. Imágenes propiedad de los autores.

o adenomas en localizaciones no evaluables por métodos endoscópicos iniciales. También se debe mencionar que la decisión de terapia empírica para *H. pylori* en uno de los casos descritos estuvo soportada por hallazgos endoscópicos de úlceras duodenales en contexto de sangrado digestivo, mas no ante la sospecha de HNL.

Ambos casos descritos debutaron con clínica de sangrado digestivo. Esta manifestación clínica es inusual en lo descrito

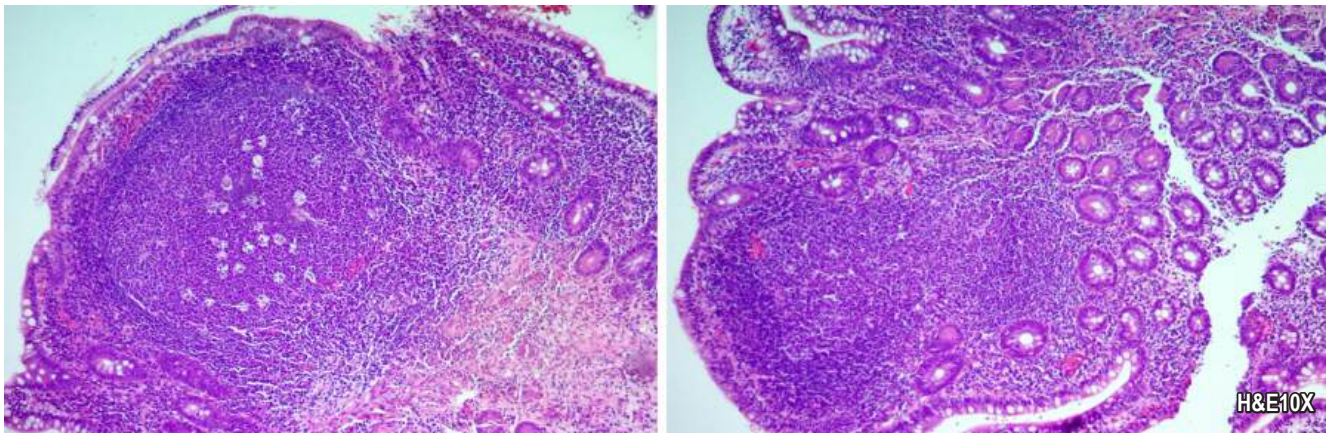


Figura 5. Biopsia de íleon con evidencia de infiltrado inflamatorio crónico, presencia de folículos linfoides con centro germinal reactivo y aumento de infiltrados linfocitarios en vellosidades, conclusivo de hiperplasia nodular linfoide reactiva. Imágenes propiedad de los autores.

hasta la actualidad acerca de la HNL, además, en adultos esta forma de presentación es menos conocida respecto a la población pediátrica[6,8,11]. De las manifestaciones de sangrado, la mejor conocida en HNL en adultos es la rectorragia, seguida en menor grado del sangrado de origen oscuro y del sangrado masivo[9,22]. Uno de los pacientes descritos presentaba úlceras duodenales con signos de sangrado reciente, lo cual se asoció a mayor gravedad del cuadro de sangrado digestivo con requerimiento transfusional, y en ambos casos se llegó a documentar compromiso ileal por HNL por medio de colonoscopia con ileoscopia distal y VCE.

Algunas causas frecuentes de sangrado del intestino medio incluyen angiodisplasias, tumores intestinales, úlceras, erosiones y fístulas vasculares-entéricas[23], además, la HNL será un diagnóstico diferencial a considerar después de estas en el contexto de sangrado de origen oscuro manifiesto en el adulto[22]. El manejo definitivo en un contexto de sangrado gastrointestinal es muy debatido en lo descrito hasta la actualidad y dependerá de la gravedad del cuadro. Se tiene mejor experiencia en pacientes pediátricos, con opciones terapéuticas que van desde el manejo médico expectante hasta medidas más radicales con manejo quirúrgico o intervencionista, cuya elección variará caso a caso[8,9]. En ambos casos se dio manejo de soporte y vigilancia clínica con manejo sintomático, sin identificarse otras condiciones asociadas. El tratamiento está dirigido al manejo de las condiciones asociadas dado que este desorden, por sí solo, generalmente no requiere de intervención[24]. El manejo quirúrgico representa una medida de controversia que puede resultar en resecciones radicales innecesarias debido a la dificultad en el diagnóstico[2].

En los casos descritos, se consideró el seguimiento ambulatorio periódico y, de acuerdo con la evolución, considerar la realización de estudios imagenológicos o endoscópicos. Actualmente no hay consenso acerca del seguimiento en HNL; sin embargo, este es recomendado considerando el riesgo de transformación maligna[2]. En cuanto a la prueba de elección para seguimiento, los estudios imagenológicos como enterografía por tomografía computarizada o series radiográficas con bario podrían ser de utilidad; sin embargo, estas modalidades presentan limitaciones para la detección temprana de lesiones precancerosas o cancerosas[25]. La VCE y la enteroscopia de doble balón representan opciones excelentes para el seguimiento en HNL, siendo de mayor utilidad para descartar complicaciones y determinar la extensión de la enfermedad[26], tampoco son indicación formal de diagnóstico o seguimiento, y al momento de indicarlas deben tenerse en cuenta sus contras, como son la disponibilidad, sus costos y la necesidad de personal con experiencia en su realización[2]. Tampoco están definidos la duración y el intervalo de seguimiento. Por lo que el seguimiento en HNL representa un reto en la práctica clínica ante la escasez de recomendaciones o directrices, la información limitada sobre su asociación con condiciones malignas y la falta de un método de elección, por lo que la decisión acerca del seguimiento estará guiada por múltiples factores, que incluyen la edad, la presencia de signos y síntomas de alarma, el tipo de compromiso documentado en HNL, la presencia de patología secundaria relacionada, y la asociación de inmunocompromiso.

CONCLUSIONES

La HNL es una condición benigna, infrecuente en adultos, de espectro clínico variable, cuya presencia usualmente sig-

nifica una causa subyacente, más relacionada con trastornos del sistema inmune. Su manejo está enfocado al tratamiento de la patología relacionada, y tiene asociación con transformación maligna. Representa un reto en la práctica clínica, considerando que su diagnóstico es difícil y debe estar soportado en hallazgos endoscópicos e histopatológicos, que hay información limitada en múltiples aspectos y la ausencia de directrices para un manejo y seguimiento estándar. Por tanto, la decisión definitiva en tratamiento y seguimiento estará guiada por múltiples factores que varían caso a caso.

DECLARACIONES

Aprobación ética y consentimiento para participar

Este informe fue aprobado por el paciente y la familia.

Consentimiento para publicación

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

Disponibilidad de datos y materiales

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

Conflicto de intereses

Los autores no declararon conflictos de interés

Apoyo financiero

Los autores no recibieron apoyo financiero.

Contribuciones de los autores

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

REFERENCIAS

1. Pellegrini JR Jr, Russe-Russe J, Arias J, Prasandhan S. A Rare Case of Diffuse Nodular Lymphoid Hyperplasia With Rectal Involvement. Cureus. 2022;14(5):e24671. https://doi.org/10.7759/cureus.24671
2. Elkholy S, Mogawer S, Farag A. Nodular lymphoid hyperplasia of the gastrointestinal tract: A comprehensive review. Acta Gastroenterol Belg. 2017;80(3):405-10.
3. Khuroo MS, Khuroo NS, Khuroo MS. Diffuse duodenal nodular lymphoid hyperplasia: A large cohort of patients etiologically related to Helicobacter pylori infection. BMC Gastroenterol. 2011;11:1-2. https://doi.org/10.1186/1471-230X-11-36
4. Baran B, Gulluoglu M, Akyuz F. Nodular lymphoid hyperplasia of duodenum caused by Giardiasis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013;11(10):23333704. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.12.019
5. Molaei M, Kaboli A, Fathi AM, Mashayekhi R, Pejhan S, Zali MR. Nodular lymphoid hyperplasia in common variable immunodeficiency syndrome mimicking familial adenomatous polyposis on endoscopy. Indian J Pathol Microbiol. 2009;52(4):530-3. https://doi.org/10.4103/0377-4929.56152
6. Albuquerque A. Nodular lymphoid hyperplasia in the gastrointestinal tract in adult patients: A review. World J Gastrointest Endosc. 2014;6(11):534-40. https://doi.org/10.4253/wjge.v6.i11.534
7. Chiaramonte C, Glick SN. Nodular lymphoid hyperplasia of the small bowel complicated by jejunal lymphoma in a patient with common variable immune deficiency syndrome. AJR Am J Roentgenol. 1994;163(5):1118-9. https://doi.org/10.2214/ajr.163.5.7976886
8. Shuhaiber J, Jennings L, Berger R. Nodular lymphoid hyperplasia: A cause for obscure massive gastrointestinal bleeding. J Pediatr Surg. 2005;40(4):E17-9. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2005.01.029
9. Jones DR, Hoffman J, Downie R, Haqqani M. Massive gastrointestinal haemorrhage associated with ileal lymphoid hyperplasia in Gaucher's disease. Postgrad Med J. 1991;67(787):479-81. https://doi.org/10.1136/pgmj.67.787.479
10. Freiman JS, Gallagher ND. Mesenteric node enlargement as a cause of intestinal variceal hemorrhage in nodular lymphoid hyperplasia. J Clin Gastroenterol. 1985;7(5):422-4. https://doi.org/10.1097/00004836-198510000-00010
11. Ersoy E, Gündodu H, Uraş NS, Aktimur R. A case of diffuse nodular lymphoid hyperplasia. Turkish J Gastroenterol. 2008;19(4):268-70.
12. Bharadhwaj G, Triadafilopoulos G. Endoscopic appearances of colonic lymphoid nodules: New faces of an old histopathological entity. Am J Gastroenterol. 1995;90(6):946-50.
13. Ranchod M, Lewin KJ, Dorfman RF. Lymphoid hyperplasia of the gastrointestinal tract. A study of 26 cases and review of

the literature. Am J Surg Pathol. 1978;2(4):383-400. https://doi.org/10.1097/00000478-197812000-00005
14. Rambaud JC, De Saint-Louvent P, Marti R, Galian A, Mason DY, Wassef M, et al. Diffuse follicular lymphoid hyperplasia of the small intestine without primary immunoglobulin deficiency. Am J Med. 1982;73(1):125-32. https://doi.org/10.1016/0002-9343(82)90938-X
15. Hermans PE, Huizenga KA, Hoffman HN, Brown AL Jr, Markowitz H. Dysgammaglobulinemia associated with nodular lymphoid hyperplasia of the small intestine. Am J Med. 1966;40(1):78-89. https://doi.org/10.1016/0002-9343(66)90189-6
16. Ward EM, Wolfsen HC. Review article: The non-inherited gastrointestinal polyposis syndromes. Aliment Pharmacol Ther. 2002;16(3):333-42. https://doi.org/10.1046/j.1365-2036.2002.01172.x
17. Hermans PE, Diaz-Buxo JA, Stobo JD. Idiopathic late-onset immunoglobulin deficiency. Clinical observations in 50 patients. Am J Med. 1976;61(2):221-37. https://doi.org/10.1016/0002-9343(76)90173-X
18. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 8-1997. A 65-year-old man with recurrent abdominal pain for five years. N Engl J Med 1997;336(11):786-93. https://doi.org/10.1056/NEJM199703133361108
19. Rubio-Tapia A, Hernández-Calleros J, Trinidad-Hernández S, Uscanga L. Clinical characteristics of a group of adults with nodular lymphoid hyperplasia: A single center experience. World J Gastroenterol. 2006;12(12):1945-8. https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i12.1945
20. Rubio CA. Nonprotruding colorectal neoplasms: Epidemiologic viewpoint. World J Surg. 2000;24(9):1098-103. https://doi.org/10.1007/s002680010147
21. Monsanto P, Lérias C, Almeida N, Lopes S, Cabral JE, Figueiredo P, et al. Intestinal nodular lymphoid hyperplasia and extraintestinal lymphoma - a rare association. Acta Gastroenterol Belg. 2012;75(2):260-2.
22. Buscaglia J, Carroll C, Daniels J, Marohn M. Benign lymphoid hyperplasia: a rare cause of obscure overt bleeding in an adult. Gastrointest Endosc. 2007;66(6):1248-50. https://doi.org/10.1016/j.gie.2007.04.004
23. Bashir RM, Al-Kawas FH. Rare causes of occult small intestinal bleeding, including aortoenteric fistulas, small bowel tumors, and small bowel ulcers. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1996;6(4):709-38. https://doi.org/10.1016/S1052-5157(18)30337-4
24. Schwartz DC, Cole CE, Sun Y, Jacoby RF. Diffuse nodular lymphoid hyperplasia of the colon: Polyposis syndrome or normal variant? Gastrointest Endosc. 2003;58(4):630-2. https://doi.org/10.1067/S0016-5107(03)01969-2
25. Elkholy S. Diffuse Nodular Lymphoidhyperplasia with Selective IgA Deficiency Syndrome Presenting with Intestinal Lymphoma. MOJ Clin Med Case Reports. 2016;4(5):116-8. https://doi.org/10.15406/mojcr.2016.04.00105
26. Said-Criado I, Gil-Aguado A. Nodular lymphoid hyperplasia in common variable immunodeficiency. Lancet. 2014;383(9911):23870815. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60256-1

https://doi.org/10.22516/25007440.1299

Reporte de caso

Trasplante hepático como tratamiento del síndrome de Budd Chiari: reporte de caso

Liver Transplantation as Treatment for Budd–Chiari Syndrome: Case Report

Álvaro Andrés Montenegro,[1*] Hernan Yair Florez-de-Moya,[2] Diego Mauricio Gómez,[3] Juan Manuel Rico-Juri,[4] Michael Zapata,[5] Jhonatan Urrego,[6] Luis Alfonso Bustamante-Cristancho.[7]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Montenegro AA, Florez-de-Moya HY, Gómez DM, Rico-Juri JM, Zapata M, Urrego J, Bustamante-Cristancho LA. Trasplante hepático como tratamiento del síndrome de Budd Chiari: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):486-491. https://doi.org/10.22516/25007440.1299

[1] Especialista en Medicina de Urgencias, Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Especialista en Epidemiología. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
[2] Residente de Medicina de Urgencias, PUJ Cali. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
[3] Gastroenterología y Hepatología, Grupo de trasplante hepático. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
[4] Cirujano hepatobiliar y de trasplantes, Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
[5] Cirujano general, Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
[6] Especialista en Cuidado Intensivo. Intensivista adultos en Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
[7] Medico urgenciólogo, intensivista, radiólogo. Coordinador de UCI Imbanaco. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.

***Correspondencia**: Álvaro Andrés Montenegro.
alvaro.montenegro@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 05/11/2024
Fecha aceptado: 30/05/2025

Resumen

Antecedentes: la policitemia vera es una neoplasia mieloproliferativa que genera hiperviscosidad, estasis sanguínea y predisposición a complicaciones trombóticas; estos eventos ubicados en las venas suprahepáticas configuran el síndrome de Budd-Chiari, que se caracteriza por un aumento de la presión hidrostática capilar porta, lo que predispone a ascitis, sangrado varicoso y disfunción hepática. En estos casos se han considerado como indicaciones de trasplante hepático dos escenarios de presentación de la enfermedad: la hepatitis fulminante o la cirrosis progresiva, especialmente donde no es posible el uso del TIPS. **Resumen del caso**: se presenta el caso de una paciente de 40 años con antecedente de policitemia vera y síndrome de Budd-Chiari, quien, a pesar de la recanalización de las venas suprahepáticas a través de la anticoagulación, presentó una progresión del cuadro con hipertensión portal y ascitis refractaria, asociado a puntaje de gravedad y deterioro clínico progresivo (índice de Rotterdam de 2,7 = clase III-mal pronóstico a 3 meses), por lo que se definió realizar un trasplante hepático de donante cadavérico de manera exitosa. La introducción secuencial de antiagregación plaquetaria, hidroxiurea y anticoagulación permitió evitar complicaciones trombóticas en ausencia de sangrado. Durante el seguimiento ambulatorio se registró ausencia de signos clínicos sugestivos de hipertensión portal, como ascitis o sangrado digestivo varicoso. **Conclusión:** el síndrome de Budd-Chiari secundario a fenómenos mieloproliferativos es inusual; su tratamiento debe individualizarse según el estadio de la enfermedad, sus comorbilidades y la experiencia del centro de atención para lograr el mejor resultado clínico de los pacientes.

Palabras clave

Policitemia vera, síndrome de Budd-Chiari, trasplante hepático, leucemia mieloide aguda por síndrome mielodisplásico.

Abstract

Background: Polycythemia vera is a myeloproliferative neoplasm that leads to hyperviscosity, blood stasis, and a high risk of thrombotic complications. When these events affect the hepatic veins, they give rise to Budd–Chiari syndrome, characterized by elevated portal capillary hydrostatic pressure, predisposing patients to ascites, variceal bleeding, and hepatic dysfunction. Liver transplantation is considered in two principal clinical scenarios: fulminant hepatic failure and progressive cirrhosis, particularly when TIPS is not feasible. **Case summary**: We report the case of a 40-year-old woman with polycythemia vera and Budd–Chiari syndrome who, despite successful recanalization of the hepatic veins through anticoagulation, experienced clinical deterioration with progressive portal hypertension and refractory ascites. Her severity score and clinical decline (Rotterdam index 2.7 = class III, poor 3-month prognosis) supported the decision to proceed with a deceased-donor liver transplant, which was successfully performed. Sequential use of antiplatelet therapy, hydroxyurea, and anticoagulation prevented thrombotic complications without inducing bleeding. Outpatient follow-up showed no clinical signs of portal hypertension, including ascites or variceal bleeding. **Conclusion:** Budd–Chiari syndrome secondary to myeloproliferative disorders is uncommon, and its management must be individualized according to disease stage, comorbidities, and institutional expertise to achieve optimal patient outcomes.

Keywords

Polycythemia vera, Budd–Chiari syndrome, liver transplantation, acute myeloid leukemia secondary to myelodysplastic syndrome.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La policitemia vera se considera una neoplasia mieloproliferativa, que se caracteriza por la expansión clonal de una célula madre hematopoyética anormal, generando recuentos elevados de células sanguíneas, predominantemente glóbulos rojos, lo cual genera hiperviscosidad, estasis sanguínea y, con esto, predisposición a complicaciones trombóticas[1] que afectan el sistema vascular arterial y venoso[2]. Cuando el evento trombótico involucra la vena cava inferior o las venas suprahepáticas configura el síndrome de Budd-Chiari, que se caracteriza por una alteración hemodinámica secundaria al aumento de la presión hidrostática capilar porta, lo que se traduce en dilatación sinusoidal y fuga de líquido al espacio intersticial, con el consecuente incremento de presión portal y disminución de la perfusión hepática, generando daño hipóxico celular[3].

El síndrome de Budd-Chiari es una de las indicaciones de trasplante hepático, usualmente relacionada con dos formas de presentación de la enfermedad: en la hepatitis fulminante o en los casos de cirrosis progresiva, especialmente donde no es posible el uso de la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS)[4]. A continuación, presentamos un caso de cirrosis por síndrome de Budd-Chiari no candidato a TIPS debido a recanalización de las venas suprahepáticas por uso de anticoagulación.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 40 años, sin antecedentes patológicos de importancia en quien se diagnosticó policitemia vera Janus cinasa 2 (JAK2) (+) de 12 años de evolución, en quien se documentó trombosis parcial de la porta y venas suprahepáticas cuatro años previo al cuadro clínico actual (**Figura 1**), por lo cual se manejó con anticoagulación con warfarina (dosis de 2,5 mg, cinco días a la semana, alternadas con dosis de 5 mg, dos días a la semana) sin lograr un control adecuado del índice internacional normalizado (INR) durante el seguimiento, por lo que posteriormente se cambió a anticoagulación con apixabán asociado al uso de hidroxiurea (500 mg cada día). En un término de 10 meses se realizó un nuevo estudio tomográfico abdominal en el que se encontró recanalización de la trombosis portal y alta sospecha de recanalización de la trombosis de las venas suprahepáticas que, posteriormente, fue confirmada por cavografía.

A pesar de mantener la anticoagulación y observar recanalización de la trombosis de las venas suprahepáticas, en los últimos cuatro meses presentó de manera progresiva síntomas consistentes en ascitis de grandes volúmenes (mayores de 10 litros), con requerimiento de drenajes frecuentes (aproximadamente cada dos semanas), asociado presentó marcada pérdida de peso (15 kg aproximadamente en el mismo lapso de tiempo), y un episodio de encefalopatía hepática clasificado como de grado III, según los criterios de West Haven, que requirió hospitalización en cuidados intensivos, además de varios episodios grado I-II manejados ambulatoriamente. Durante el seguimiento por hepatología se diagnosticó cirrosis hepática con base en el cuadro clínico, y se tomaron laboratorios (**Tabla 1**) e imágenes (elastografía transitoria con 14,16 kPa, compatible con cirrosis; referencia >11,9 kPa en adelante); se descartaron otras etiologías como

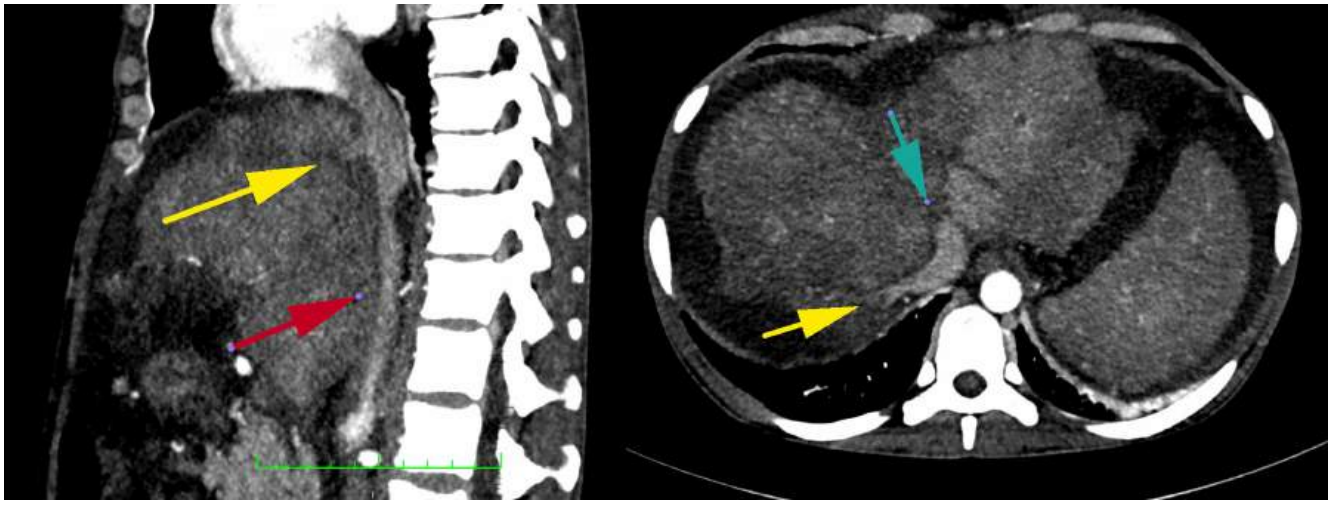


Figura 1. Angiotomografía de abdomen con adquisición en fase arterial. Obsérvese la vena hepática derecha con amputación del flujo, sugiriendo oclusión de aspecto crónico identificada con flecha amarilla; con flecha verde se observa la vena hepática media con amputación del flujo, sugiriendo oclusión de aspecto crónico; con flecha roja se encuentra la vena cava inferior retrohepática con disminución del calibre, sin trombosis u oclusiones. Imágenes propiedad de los autores.

la enólica, el hígado graso y la enfermedad autoinmune o infecciosa (anticuerpos antinucleares y antimúsculo liso, antígenos de superficie para hepatitis B y anticuerpos hepatitis C negativos). Debido a la disfunción hepática avanzada, asociada a encefalopatía, y un índice de Rotterdam de 2,7, se clasificó como clase III (mal pronóstico a tres meses), se definió evaluar para trasplante hepático y desestimar la posibilidad de uso de TIPS; en junta multidisciplinaria se definió su ingreso a lista de espera con clasificación Child B (9 puntos) y MELD Na de 16 puntos.

Tres meses posteriores al ingreso a lista de espera se obtuvo un injerto de donante fallecido. Los hallazgos intraoperatorios describen cambios por hipertensión portal severa debido a la presencia de *shunts* esplenorrenal, retroperitoneales y recanalización de venas umbilicales, con hígado aumentado de tamaño con peso de 2780 gramos. Se realizó trasplante ortotópico sin registro de complicaciones (tiempo de isquemia total de 10 horas y 29 minutos, tiempo de isquemia caliente de 35 minutos).

Se trasladó en el posoperatorio a cuidados intensivos con soporte ventilatorio mecánico invasivo y vasopresores, con posterior evolución satisfactoria debido al retiro de soporte ventilatorio, con retiro completo de vasopresores a las 48 horas de estancia en la unidad; la inmunosupresión se realizó según el protocolo institucional (metilprednisolona con dosis decrecientes y tacrolimus), durante las primeras 24 horas se indicó antiagregación con ácido acetilsalicílico (AAS) (100 mg día) e hidroxiurea 500 mg día. En las primeras 48 horas se inició enoxaparina (40 mg subcutáneo día) sin observar fenómenos de sangrado.

Posterior a completar las 48 horas en cuidados intensivos se indica traslado a hospitalización. Su evolución clínica fue satisfactoria asociada a mejoría del patrón de citólisis, colestasis y función hepática (**Tabla 1**). Debido al riesgo tromboembólico elevado se realizó seguimiento con Doppler portal a las 12, 24 y 48 horas en la unidad, con registro dentro de la normalidad (**Tabla 1**); finalmente, se dio egreso al quinto día posquirúrgico con indicación de manejo médico ambulatorio con: prednisolona 20 mg/día, tacrolimus XL 2 mg/día, hidroxiurea 500 mg/día, AAS 100 mg/día y trimetoprima/sulfametoxazol 160/800 mg 3 veces por semana, enoxaparina 40 mg SC cada día por 1 mes, fluconazol 200 mg/día por 21 días y furosemida 40 mg/día.

El control de seguimiento a los dos meses reveló adecuada evolución sin nuevos episodios de ascitis, sangrado variceal o encefalopatía hepática, en el último control se encontró ganancia de 1 kg respecto a su peso previo.

DISCUSIÓN

La policitemia vera se considera una neoplasia mieloproliferativa que se caracteriza por la expansión clonal de una célula madre hematopoyética anormal, generando recuentos elevados de células sanguíneas, predominantemente glóbulos rojos, debido a diferentes mutaciones en el gen de la tirosina de JAK2 de manera predominante. Cerca del 97% de dichas mutaciones están representadas por *JAK2 V617F*, que es resultante de una mutación somática de guanina a tirosina que involucra el exón 14 del gen *JAK2* , esto genera un cambio de nucleótido en la posición 1849 y la sustitución

Tabla 1. Seguimiento paraclinico y Doppler portal posterior al trasplante

	Seguimiento ambulatorio	Dia 1	Dia 3	Dia 5
ALT U/L	22	623	366	230
AST U/L	17	1087	159	51
INR	1,35	2,83	1,42	-
Bilirrubina total mg/dL	0,30	2,89	0,58	0,56
Bilirrubina directa mg/dL	0,15	2,45	0,40	0,3
Hemoglobina g/dL	11	10,7	7,6	7,7
Creatinina mg/dL	0,66	0,65	0,82	0,85
Niveles de tacrolimus ng/mL	NA	-	-	5,0
Doppler portal IR de arteria hepática	NA	0,62 (12 horas)	0,6 (24 horas)	0,67 (48 horas)

ALT: transaminasa pirúvica; AST: transaminasa oxalacética; INR: índice internacional normalizado; IR: índice de resistencia; NA: no aplica. Tabla elaborada por los autores.

de valina por fenilalanina en el codón 617[5,6]. El resultado fisiopatológico es la consecuente estasis por hiperviscosidad y el riesgo de eventos trombóticos asociado a la estasis sanguínea. Usualmente los eventos trombóticos se presentan en el sistema venoso y son predominantes en las mujeres, mientras que la trombosis arterial es menos frecuente[2]. El caso reportado registra un diagnóstico de policitemia vera sustentado en el curso de eritrocitosis, fenómenos trombóticos y mutación del *JAK2*, por lo cual se encontraba en seguimiento por hematología de manera ambulatoria.

El síndrome de Budd-Chiari se define como la obstrucción venosa hepática, generando una hipotrofia/atrofia en el segmento hepático comprometido, con hipertrofia del resto de segmentos, desencadenando la sintomatología secundaria a la magnitud del compromiso obstructivo; la consecuencia de esta obstrucción es una alteración hemodinámica generada por el aumento de la presión hidrostática capilar porta que altera los gradientes de presión vascular, estos cambios hemodinámicos se traducen en dilatación sinusoidal y fuga de líquido al espacio intersticial, pasando a través de la cápsula hepática cuando excede la capacidad de drenaje linfático, con el consecuente incremento de presión portal y disminución de la perfusión hepática, generando daño hipóxico celular[3]. El presente caso registró trombosis de venas suprahepáticas configurando el diagnóstico de síndrome de Budd-Chiari, asociado presentó síntomas relacionados con hipertensión portal clínicamente evidente debido a la presencia de ascitis de grandes volúmenes.

El síndrome de Budd-Chiari es una de las indicaciones de trasplante hepático, usualmente relacionado con dos formas de presentación de la enfermedad, en la primera se encuentra una hepatitis fulminante con cirrosis secundaria, la cual se debe a obstrucción aguda del tracto de salida del flujo sanguíneo hepático a nivel venoso generando congestión hepática y disfunción de manera rápida, la segunda forma de presentación es subaguda, consistente en lesión hepática de instauración gradual probablemente debido a que algunos pacientes desarrollan colaterales intrahepáticas y portosistémicas, de esta manera pueden permanecer asintomáticos durante largos períodos de tiempo[4]. Cuando se llega a tener síntomas de hipertensión portal se evidencian presentaciones clínicas como: ascitis persistente, várices esofágicas o sangrado variceal[7]; el caso reportado se enmarca en la segunda forma de presentación debido a curso crónico y la presencia de hipertensión portal asociada a colaterales portosistémicas, particularmente en este caso se confirmó en cavografía la recanalización de las venas suprahepáticas probablemente por el uso de anticoagulación crónica; sin embargo, la evolución clínica sugiere un curso progresivo de la enfermedad dado por ascitis persistente, y otras complicaciones como peritonitis bacteriana espontánea o encefalopatía hepática, lo que sugiere que para el caso reportado presentó cirrosis hepática probablemente por el síndrome de Budd-Chiari, que no resolvió con la recanalización de las venas suprahepáticas.

Recientes publicaciones sugieren que el pronóstico de los pacientes que son llevados a trasplante hepático secundario al síndrome de Budd-Chiari es comparable a otras etiologías[8], siempre que se mantenga el manejo anticoagulante en el posoperatorio[9]; sin embargo, en pacientes con síndromes mielodisplásicos su pronóstico parece tener alguna desventaja en términos de supervivencia[10]; al respecto, una publicación realizó el seguimiento de 14 pacientes posterior al trasplante hepático indicado por síndrome de Budd-Chiari, donde se reportaron tres fallecimientos posoperatorios debido a la ausencia de función primaria del injerto, insuficiencia cardíaca, sepsis intraabdominal; otro paciente falleció debido a la recurrencia del síndrome de Budd-Chiari a los 19 meses posterior al trasplante. Se describen complicaciones tempranas tales como: sangrado gastrointestinal, colangitis e íleo mecánico, fístula y absceso intraabdominal, derrame pleural e infección del sitio quirúrgico, tres pacientes requirieron intervención con colangiopancrecreatografía retrógrada endoscópica y colocación de endoprótesis por fugas biliares; sin embargo, los resultados de supervivencia a un año y cinco años son del 87% y el 71%, respectivamente[11], haciendo que se convierta en una alternativa atractiva para los pacientes con falla hepática fulminante y para quienes presenten hipertensión portal refractaria al manejo médico, especialmente en quienes no es posible el uso de TIPS.

Para el caso reportado, la indicación de trasplante hepático sin indicación de TIPS fue debido a tres razones principales, la primera es en relación a la recanalización de las venas suprahepáticas en los estudios imagenológicos de control, lo que sugiere que el deterioro clínico probablemente está en relación a cirrosis hepática como consecuencia del síndrome de Budd-Chiari, en segundo orden está el curso clínico asociado a encefalopatía hepática, el cual podría empeorar con el uso del TIPS. Finalmente, el tercer argumento es debido al deterioro en la calidad de vida de una paciente joven, en el que los episodios de ascitis recurrente de grandes volúmenes y un episodio de encefalopatía redundan en un incremento en la mortalidad. Es de anotar que, en este contexto, el trasplante hepático tiene un riesgo de trombosis vascular hepática incrementado (arterial, venosa y portal) respecto al trasplante hepático por otras etiologías; igualmente, la supervivencia es menor que para otras indicaciones de trasplante hepático. A pesar de lo anterior, en varios escenarios se convierte en la única alternativa de tratamiento con proporciones de supervivencia aceptables; recientemente, la literatura ha demostrado que la supervivencia a 10 años posterior al trasplante hepático no se modifica por la inserción previa o no de TIPS[12],

pudiendo inferir que la selección apropiada de los pacientes según el estudio de la enfermedad, sus comorbilidades y la experiencia del centro de atención sean determinantes a la hora de elegir la terapia apropiada.

En el país se han publicado pocos estudios que han tenido seguimiento de pacientes con síndrome de Budd-Chiari, el primer estudio caracterizó una cohorte de 31 pacientes en la ciudad de Bogotá, encontrando como etiología principal un factor protrombótico y, en segunda instancia, el síndrome mielodisplásico, donde el 80% de los pacientes recibió anticoagulación, el 19% TIPS y el 16% trasplante hepático. La mortalidad reportada es del 25,8% con una media de sobrevida de 337 días en comparación con la muerte de dos pacientes que fueron llevados a trasplante hepático (12,5%)[13]; la segunda cohorte de pacientes se publicó en la ciudad de Medellín, donde se describió una presentación subaguda de esta patología en 35 pacientes, recibiendo tratamiento de recanalización por diferentes métodos en solo 20 pacientes, de los cuales solo un 20% recibieron trasplante ortotópico hepático[14]. Para el presente reporte de caso, se observa una sobrevida hasta la fecha del reporte de caso de 12 meses, en ausencia de complicaciones como hipertensión portal, encefalopatía hepática o peritonitis bacteriana espontánea; tampoco se han registrado complicaciones como trombosis vascular en el tiempo de seguimiento posoperatorio.

En el seguimiento de los pacientes en postrasplante hepático con policitemia vera y síndrome de Budd-Chiari los esfuerzos se centran en prevenir la recurrencia de eventos trombóticos a través del uso de anticoagulantes o antiagregantes, se ha considerado la indicación de anticoagulación de por vida con heparina de bajo peso molecular y como alternativa el uso de warfarina con dosis ajustadas a mantener el INR 2-3[3]; sin embargo, se ha encontrado que durante un seguimiento medio de 28,2 meses en 16 pacientes, se presentaron varios eventos trombóticos (tres en la vena porta, uno en la arteria hepática y uno en la vena axilar); con una tasa aún más preocupante de complicaciones hemorrágicas del 44%[15]. Adicionalmente, se han descrito reportes que muestran el manejo con hidroxiurea y aspirina en lugar de la terapia anticoagulante en los pacientes a quienes se le documentó un trastorno mielodisplásico, con base en la causa teórica de alteraciones cualitativas y cuantitativas de las plaquetas, dosis de aspirina 325 mg/día, e hidroxiurea de 500 a 1500 mg/día, con inicio de 4 a 7 días después del trasplante, con excelentes resultados a largo plazo, ya que el 90% de los pacientes tratados no presenta nuevos fenómenos trombóticos hasta 59,9 meses de seguimiento y una tasa de supervivencia a 15 años del 73%[15,16]. Para el caso reportado, se decidió el inicio temprano de AAS, tromboprofilaxis con heparinas de bajo peso molecular e hidroxiurea sin documentar recidiva de los eventos trombóticos hasta los 12 meses que ha trascurrido su posoperatorio, en ausencia de sangrado y cursando con una evolución satisfactoria que le permitió egreso hospitalario al quinto día del posoperatorio de trasplante hepático.

CONCLUSIÓN

La policitemia vera se asocia a fenómenos trombóticos, ocasionalmente ubicados en las venas suprahepáticas, configurando síndrome de Budd-Chiari; esta rara entidad se asocia a hipertensión portal y complicaciones como sangrado variceal y encefalopatía hepática, su tratamiento debe individualizarse según la evolución de la enfermedad, sus comorbilidades y la experiencia del centro de atención. Se presenta un caso de cirrosis hepática por síndrome de Budd-Chiari, tratado exitosamente con trasplante hepático.

REFERENCIAS

1. Iurlo A, Cattaneo D, Bucelli C, Baldini L. New perspectives on polycythemia vera: From diagnosis to therapy. Int J Mol Sci. 2020;21(16):1-16. https://doi.org/10.3390/ijms21165805
2. Tefferi A, Rumi E, Finazzi G, Gisslinger H, Vannucchi AM, Rodeghiero F, et al. Survival and prognosis among 1545 patients with contemporary polycythemia vera: An international study. Leukemia. 2013;27(9):1874-81. https://doi.org/10.1038/leu.2013.163
3. Correa-Gaviria S, Ramírez AC, Espinoza-Herrera YP, Restrepo-Gutiérrez JC. A Review of Budd Chiari Syndrome. Rev Colomb Gastroenterol. 2016;31(3):242-52.
4. Min AD, Atillasoy EO, Schwartz ME, Thiim M, Miller CM, Bodenheimer HC Jr, et al. Reassessing the role of medical therapy in the management of hepatic vein thrombosis. Liver Transpl Surg. 1997;3(4):423-9. https://doi.org/10.1002/lt.500030410
5. Tefferi A. Myeloproliferative neoplasms: A decade of discoveries and treatment advances. Am J Hematol. 2016;91(1):50-8. https://doi.org/10.1002/ajh.24221
6. Pardanani A, Lasho TL, Finke C, Hanson CA, Tefferi A. Prevalence and clinicopathologic correlates of JAK2 exon 12 mutations in JAK2V617F-negative polycythemia vera. Leukemia. 2007;21(9):1960-3. https://doi.org/10.1038/sj.leu.2404810
7. Pedersen MR, Molloy P, Wood D, Seetharam A. Direct intrahepatic portocaval shunt for treatment of portal

thrombosis and Budd-Chiari syndrome. Ann Hepatol. 2016;15(1):127-30. https://doi.org/10.5604/16652681.1184288
8. Aktas H, Ozer A, Yilmaz TU, Keceoglu S, Can MG, Emiroglu R. Liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: A challenging but handable procedure. Asian J Surg. 2022;45(7):1396-402. https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2021.09.007
9. Dongelmans E, Erler N, Adam R, Nadalin S, Karam V, Yilmaz S, et al. Recent outcomes of liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: A study of the European Liver Transplant Registry (ELTR) and affiliated centers. Hepatology. 2024;80(1):136-51. https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000778
10. Ibach M, Eurich D, Dobrindt E, Lurje G, Schöning W, Öllinger R, et al. Orthotopic liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: Observations from a 30-year liver transplant program. Medicina (Kaunas). 2021;57(8):821. https://doi.org/10.3390/medicina57080821
11. Doğrul AB, Yankol Y, Mecit N, Kanmaz T, Acarlı K, Kalayoğlu M. Orthotopic liver transplant for Budd-Chiari Syndrome: An analysis of 14 cases. Exp Clin Transplant. 2016;14(6):641-5. https://doi.org/10.6002/ect.2015.0026
12. Alqahtani SA, Schneider C, Sims OT, Gurakar A, Tamim H, Bonder A, et al. Liver Transplantation for Budd-Chiari Syndrome in the MELD Era. Transplant Direct. 2022;8(12):e1407. https://doi.org/10.1097/TXD.0000000000001407
13. Morales Cruz XP, Rojas Kozhakin DV. Características clínicas, manejo y sobrevida de pacientes con síndrome de Budd-Chiari en un centro de hepatología colombiano. [Tesis de grado]. [consultado el 24 de agosto de 2024]. Repositorio Universidad del Rosario. 2022. https://doi.org/10.48713/10336_38068
14. Muñoz-Maya O, Vergara-Cadavid JA, Cajiao-Castro L, Santos OM, Marín-Zuluaga JI, Restrepo-Gutiérrez JC. Síndrome de Budd-Chiari: etiología, manejo y resultados en una cohorte de 35 pacientes del Hospital Pablo Tobón Uribe. Rev. colomb. Gastroenterol. 2019;35(3):280-6. https://doi.org/10.22516/25007440.431
15. Melear JM, Goldstein RM, Levy MF, Molmenti EP, Cooper B, Netto GJ, et al. Hematologic aspects of liver transplantation for Budd-Chiari syndrome with special reference to myeloproliferative disorders. Transplantation. 2002;74(8):1090-5. https://doi.org/10.1097/00007890-200210270-00006
16. Pavri TM, Herbst A, Reddy R, Forde KA. Budd-Chiari syndrome: A single-center experience. World J Gastroenterol. 2014;20(43):16236-44. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i43.16236

https://doi.org/10.22516/25007440.1300

Reporte de caso

Esofagitis inducida por antiinflamatorios no esteroideos: una causa poco frecuente de infiltrado eosinofílico severo

NSAID-Induced Esophagitis: An Uncommon Cause of Severe Eosinophilic Infiltration

Josue Aliaga Ramos,[1*] Vitor Arantes.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Aliaga Ramos J, Arantes V. Esofagitis inducida por antiinflamatorios no esteroideos: una causa poco frecuente de infiltrado eosinofílico severo. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):492-496. https://doi.org/10.22516/25007440.1300

[1] Médico gastroenterólogo, MSc. Departamento de Gastroenterología, Hospital Jose Agurto Tello. Servicio de Gastroenterología, Clínica Madre Zoraida. Lima, Perú.
[2] Médico gastroenterólogo, PhD. Hospital Mater Dei Contorno, Instituto Alfa de Gastroenterología. Belo Horizonte, Brasil.

***Correspondencia:** Josue Aliaga Ramos.
arjosue3000@gmail.com

Fecha recibido: 12/11/2024
Fecha aceptado: 06/05/2025

Resumen

Antecedentes: la esofagitis inducida por fármacos es una entidad clínica subdiagnosticada debido al inadecuado abordaje al que suelen ser sometidos estos pacientes, y la elaboración de una historia clínica exhaustiva es un elemento fundamental en el algoritmo diagnóstico de esta patología. Es importante identificar a estos pacientes para un correcto manejo y una adecuada orientación con el fin de prevenir nuevos eventos similares que puedan afectar significativamente su calidad de vida. El apoyo de la endoscopia digestiva alta y el análisis histopatológico son necesarios para aclarar el diagnóstico y excluir otras entidades clínicas similares. El infiltrado eosinofílico severo evidenciado en algunos casos de esofagitis inducida por fármacos es un hallazgo histológico poco frecuente que a menudo se confunde con otras entidades, como la esofagitis eosinofílica. **Caso clínico:** presentamos el caso de un paciente joven que desarrolló disfagia severa después de la exposición a antiinflamatorios no esteroideos (AINES). La endoscopia digestiva alta mostró un marcado componente inflamatorio asociado a un infiltrado eosinofílico severo en la evaluación histopatológica. Estos síntomas remitieron luego de la suspensión de los AINES y el inicio de inhibidores de la bomba de protones sin recurrencias a mediano-largo plazo. **Conclusiones:** la esofagitis inducida por fármacos es una entidad clínica que debe ser considerada como una de las etiologías generadoras de un infiltrado eosinofílico severo, y que incluso podría producir un perfil endoscópico-histológico similar al tradicionalmente conocido en otras patologías, como la esofagitis eosinofílica.

Palabras clave

Esofagitis, agente antiinflamatorio no esteroideo, esofagitis eosinofílica.

Abstract

Background: Drug-induced esophagitis is an underdiagnosed condition, largely due to the inadequate clinical assessment these patients often receive. A thorough medical history is essential for establishing a correct diagnosis. Early identification is crucial for proper management and counseling, helping to prevent recurrent episodes that may significantly impair quality of life. Upper endoscopy and histopathological examination are fundamental to clarifying the diagnosis and excluding other conditions with similar presentations. Severe eosinophilic infiltration, although uncommon in drug-induced esophagitis, may resemble other disorders such as eosinophilic esophagitis. **Case report:** We present the case of a young patient who developed severe dysphagia following exposure to nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). Upper endoscopy revealed pronounced inflammation with marked eosinophilic infiltration on histopathological evaluation. Symptoms resolved fully after discontinuing NSAIDs and initiating proton pump inhibitor therapy, with no recurrence over the medium- to long-term follow-up. **Conclusions:** Drug-induced esophagitis should be recognized as a potential cause of severe eosinophilic infiltration and may even mimic the endoscopic and histologic profile traditionally associated with other conditions, such as eosinophilic esophagitis.

Keywords

Esophagitis, nonsteroidal anti-inflammatory agents, eosinophilic esophagitis.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Actualmente se han identificado varios fármacos como responsables de la aparición de casos de esofagitis en diferentes grados de severidad, siendo los más comunes los antibióticos (principalmente tetraciclinas) y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). No existe un consenso que defina el perfil clínico-epidemiológico de esta entidad clínica, sin embargo, la mayoría de los estudios coinciden en que el componente atópico en individuos genéticamente predispuestos es una condición frecuente en este grupo de pacientes[1-9].

El dolor retroesternal y la disfagia de reciente inicio tras la ingesta del fármaco potencialmente responsable son el cuadro clínico más característico de esta entidad clínica que, en la mayoría de los casos, suele ser autolimitada y sin complicaciones graves; sin embargo, algunos grupos farmacológicos como los AINES se han asociado a síntomas más severos (hemorragia digestiva y/o estenosis esofágica) y prolongados. La endoscopia digestiva alta se considera actualmente la mejor exploración para caracterizar y analizar las lesiones esofágicas generadas, siendo los hallazgos más frecuentes la presencia de úlceras superficiales de bordes regulares y aspecto inflamatorio generalmente localizadas en el tercio medio y superior del esófago, clásicamente descritas en la literatura como *úlceras en beso*, que suelen acompañarse de áreas eritematosas y congestivas. Sin embargo, es inusual encontrar surcos longitudinales blanquecinos, que son una representación endoscópica del infiltrado eosinofílico severo en la mucosa esofágica[10-13].

El estudio histológico es muy útil debido a que nos ayuda a excluir otras entidades como las neoplasias malignas. En la mayoría de los casos solo muestra una reacción inflamatoria aguda formada por un marcado infiltrado neutrofílico, presentando raramente un componente eosinofílico severo en las muestras examinadas[14-18].

A continuación, presentamos un caso de esofagitis inducida por AINES que mostró un componente inflamatorio eosinofílico severo con representación endoscópica y que respondió con éxito al tratamiento con inhibidores de bomba de protones asociados a la suspensión del fármaco responsable.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente varón de 23 años, con antecedentes de rinitis alérgica, que se presenta súbitamente tras la toma de AINES (naproxeno), prescritos para un proceso odontogénico, dolor urente retroesternal de intensidad moderada asociado a disfagia para alimentos sólidos y líquidos (escala de disfagia: Atkinson: 4). El hemograma mostró eosinófilos en sangre periférica de 395,5 eosinófilos/µL (rango de normalidad: ≤500 eosinófilos/µL) y un nivel sérico de inmunoglobulina E (IgE) de 189,8 UI/mL (rango de normalidad: 0-99,9 UI/mL).

La endoscopia digestiva alta mostró una úlcera superficial de aspecto inflamatorio con bordes regulares y congestivos, localizada en el tercio medio del esófago que afectaba aproximadamente el 40% de la circunferencia (**Figura 1A**). También se evidenciaron múltiples exudados blanquecinos en el tercio inferior del esófago, asociados a erosiones y áreas eritematosas (**Figuras 1B** y **1C**).

El análisis histológico mostró un marcado infiltrado eosinofílico (20 eosinófilos/CAP) que afectaba principal-

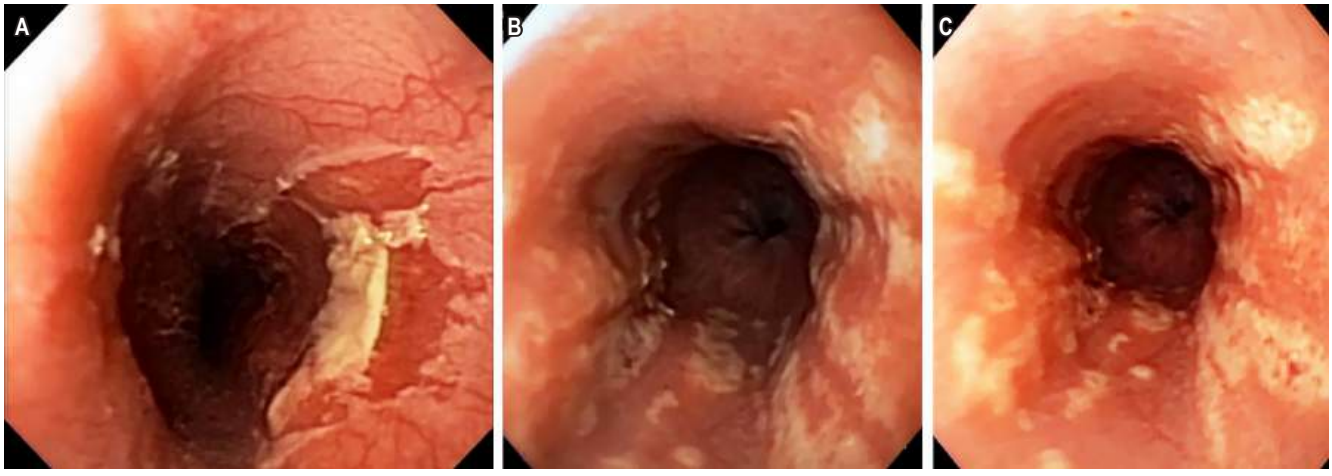


Figura 1. A. Úlcera esofágica. **B, C.** Exudados blanquecinos. Imágenes propiedad de los autores.

mente el epitelio, la lámina propia y la submucosa (**Figura 2**). El paciente suspendió los AINES e inició tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, mostrando remisión clínica, endoscópica e histológica al cabo de ocho semanas, sin recurrencias.

DISCUSIÓN

En la actualidad, existe poca evidencia científica que demuestre el impacto clínico real de esta patología en la población afectada, así mismo no existen consensos internacionales que establezcan con detalle las normas y pautas en el abordaje diagnóstico-terapéutico de la esofagitis inducida por fármacos. Nuestro estudio consolida los conocimientos establecidos hasta el momento, pero con un perfil endoscópico-histológico atípico, simulando otras entidades clínicas asociadas a la eosinofilia esofágica.

Un reto para el gastroenterólogo es diferenciar la esofagitis inducida por fármacos de la esofagitis eosinofílica cuando, en algunos casos, existen variaciones atípicas. Las principales guías actualizadas sobre el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica han establecido claramente los criterios endoscópicos e histológicos para identificar esta entidad clínica[1-5]. Sin embargo, hasta el momento no existe un consenso internacional que establezca los parámetros para definir a los pacientes con esofagitis inducida por fármacos, ya que la mayor parte de la información científica conocida se basa únicamente en reportes de casos[6-13]. En consecuencia, cuando existe una combinación de criterios endoscópicos e histológicos similares para estas dos entidades clínicas, es fundamental diferenciarlas adecuadamente mediante una historia epidemiológica detallada y una minuciosa anamnesis, como se hizo en el paciente que presentamos.

En la actualidad, no existen estudios que demuestren la fisiopatología exacta de este exagerado infiltrado eosinofílico en ciertos pacientes con esofagitis inducida por fármacos; sin embargo, esto podría explicarse por el marcado componente atópico, establecido por reacciones de hipersensibilidad a ciertos medicamentos[14-18]. Es por ello que es importante estudiar en este grupo de pacientes determinados factores como los inmunoalérgicos o la escasa ingesta hídrica durante la toma de fármacos, ya que ambos podrían contribuir a desencadenar nuevos eventos a mediano y largo plazo. Nuestro paciente tenía antecedentes de rinitis alérgica, eosinofilia periférica y niveles séricos elevados de IgE como marcadores de su componente alérgico.

CONCLUSIÓN

La esofagitis medicamentosa es una entidad clínica que debe ser considerada como una de las etiologías generadoras de un infiltrado eosinofílico severo, que incluso podría producir un perfil endoscópico-histológico similar al tradicionalmente conocido en otras patologías como la esofagitis eosinofílica. Asimismo, es necesario evaluar el componente inmunoalérgico e identificar con exactitud el fármaco responsable para orientar adecuadamente a este grupo de pacientes y evitar nuevos eventos a mediano-largo plazo.

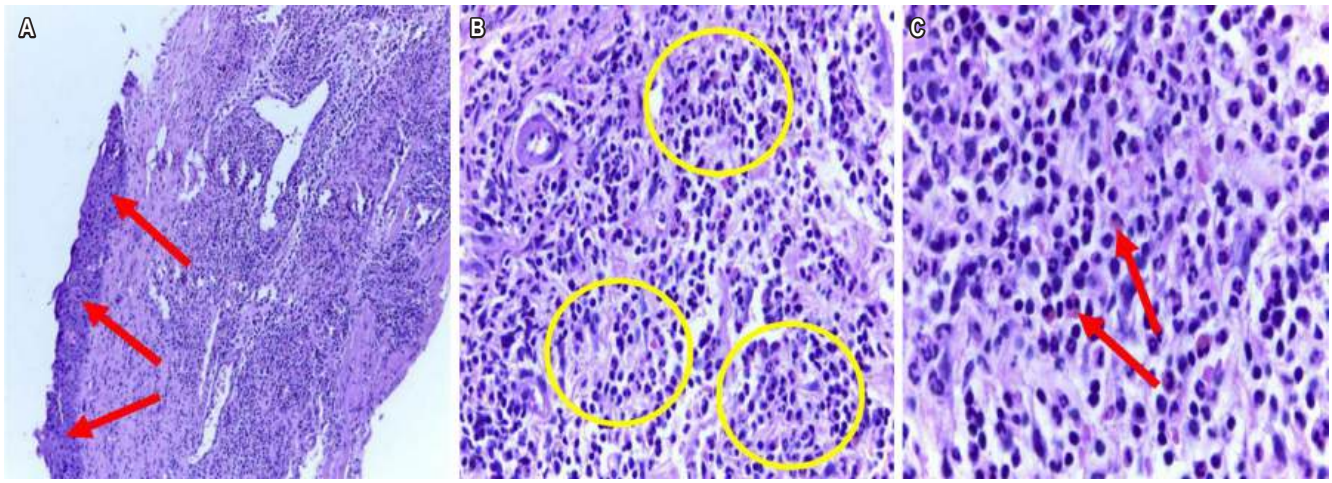


Figura 2. A. Flechas rojas: visión panorámica que muestra la afectación del epitelio y la mucosa esofágica por un infiltrado eosinofílico severo. **B.** Círculos amarillos: afectación de estroma y submucosa por infiltrado eosinofílico. **C.** Flechas rojas: primer plano de los eosinófilos con sus gránulos. Imágenes propiedad de los autores.

Consentimiento informado

Los autores declaran que cuentan con el consentimiento informado por parte del paciente del presente caso.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiación

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

Contribución de autores

Concepción y diseño del estudio: todos los autores; adquisición de datos e información: todos los autores; planeación del artículo: todos los autores; revisión de contenido intelectual importante: todos los autores; aprobación final de la versión que va a ser publicada: todos los autores.

Agradecimientos

Unidad de Endoscopia, Instituto Alfa de Gastroenterología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad Federal de Minas Gerais, Hospital Mater Dei Contorno, Belo Horizonte, Brasil.

REFERENCIAS

1. Dellon ES, Muir AB, Katzka DA, Shah SC, Sauer BG, Aceves SS, et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis. Am J Gastroenterol. 2025;120(1):31-59. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003194
2. Hirano I, Chan ES, Rank MA, Sharaf RN, Stollman NH, Stukus DR, et al. AGA Institute and the Joint Task Force on Allergy-Immunology Practice Parameters Clinical Guidelines for the Management of Eosinophilic Esophagitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2020;124(5):416-23. https://doi.org/10.1016/j.anai.2020.03.020
3. Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J, Furuta GT, Spergel JM, Zevit N, et al. Updated international consensus diagnostic criteria for eosinophilic esophagitis: Proceedings of the AGREE conference. Gastroenterology. 2018;155(4):1022-33. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.07.009
4. Juliao-Baños F, Lúquez-Mindiola A. Esofagitis eosinofílica: estado del arte en 2024. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(4):435-46. https://doi.org/10.22516/25007440.1276
5. Castaño R, Rivera J, Diazgranados L, Baena JD, Puerta Botero JE, Cadavid I, et al. Esofagitis eosinofílica y las diferencias clínicas, endoscópicas y terapéuticas entre adolescentes y adultos. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(4):376-85. https://doi.org/10.22516/25007440.1137
6. Yoshikawa T , Hara T, Araki H, Tsurumi H, Oyama M, Moriwaki H. First report of drug-induced esophagitis by deferasirox. Int J Hematol. 2012;95(6):689-91. https://doi.org/10.1007/s12185-012-1060-7
7. Apostolov R, Tan N, Vasudevan A. A difficult pill to swallow: drug-induced oesophagitis. Lancet 2019;394(10210):1764. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32565-6
8. Kim SH, Jeong JB, Kim JW, Koh SJ, Kim BG, Lee KL, et al. Clinical and endoscopic characteristics of drug-induced esophagitis. World J Gastroenterol. 2014;20(31):10994-9. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i31.10994
9. Arhinful JS, Arhinful B, Akins TA, Hossain S. Caffeine-Induced Severe Erosive Esophagitis. Cureus 2021;13(7):1-3. https://doi.org/10.7759/cureus.16253
10. Rivero-Borrell de la Parra P, González-Cruz M, Ferreiro-Marin A, Casaubón-Garcín PR. L-arginine-induced esophagitis, report of six cases. Bol Med Hosp Infant Mex. 2020;77(1):38-41. https://doi.org/10.24875/BMHIM.19000109
11. Bestari MB, Agustanti N, Abdurachman SA. Clindamycin-Induced Esophageal Injury: Is It an Underdiagnosed Entity? Clin Med Insights Case Rep. 2019;12:1-4. https://doi.org/10.1177/1179547619884055
12. Zezos P, Harel Z, Saibil F. Cloxacillin: A New Cause of Pill-Induced Esophagitis. Can J Gastroenterol Hepatol 2016;2016:1-2. https://doi.org/10.1155/2016/2904256
13. Toya Y, Nakamura S, Tomita K, Matsuda N, Abe K, Abiko Y, et al. Dabigatran-induced esophagitis: The prevalence and endoscopic characteristics. J Gastroenterol Hepatol 2016; 31(3):610-4. https://doi.org/10.1111/jgh.13024
14. Kim JW, Kim BG, Kim SH, Kim W, Lee KL, Byeon SJ, et al. Histomorphological and Immunophenotypic Features of Pill-Induced Esophagitis. PLoS One. 2015;10(6):1-12. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0128110
15. Kuramoto T, Umegaki E, Nouda S, Narabayashi K, Kojima Y, Yoda Y, et al. Preventive effect of irsogladine or omeprazole on non-steroidal anti-inflammatory drug-induced esophagitis, peptic ulcers, and small intestinal lesions in humans, a prospective randomized controlled study. BMC Gastroenterol. 2013;13:1-8. https://doi.org/10.1186/1471-230X-13-85

16. Dağ MS, Öztürk ZA, Akın I, Tutar E, Çıkman Ö, Gülşen MT. Drug-induced esophageal ulcers: Case series and the review of the literature. Turk J Gastroenterol. 2014;;25(2):180-4. https://doi.org/10.5152/tjg.2014.5415
17. Zhang Y, Tong Y, Wang W, Xu L. Chest pain from pill-induced esophagitis: A rare side effect of ascorbic acid. SAGE Open Med Case Rep. 2018;6:1-3. https://doi.org/10.1177/2050313X18775004
18. Hu SW, Chen AC, Wu SF. Drug-Induced Esophageal Ulcer in Adolescent Population: Experience at a Single Medical Center in Central Taiwan. Medicine 2021;57(12):1-7. https://doi.org/10.3390/medicina57121286

https://doi.org/10.22516/25007440.1304

Reporte de caso

Carcinoma hepatocelular avanzado: beneficios de atezolizumab y bevacizumab en la práctica clínica. Reporte de caso

Advanced Hepatocellular Carcinoma: Benefits of Atezolizumab and Bevacizumab in Clinical Practice. Case Report

Erick Andrés Cantor-Rizo,[1] Andrés Felipe Bejarano-Ramírez,[2*] Zamira Fernanda Gómez-Giraldo,[2] John Alejandro Murillo-Silva,[2] Henry Alexander Vargas-Díaz,[3] Mónica Lorena Tapias-Mantilla.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Cantor-Rizo EA, Bejarano-Ramírez AF, Gómez-Giraldo ZF, Murillo-Silva JA, Vargas-Díaz HA, Tapias-Mantilla ML. Carcinoma hepatocelular avanzado: beneficios de atezolizumab y bevacizumab en la práctica clínica. Reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):497-501. https://doi.org/10.22516/25007440.1304

[1] Médico Internista, Hemato-oncólogo clínico, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[2] Médico General, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[3] Médico Internista, Oncólogo clínico Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
[4] Médico Internista, Hepatóloga, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia**: Andrés Felipe Bejarano-Ramírez. abejaranomd@outlook.com

Fecha recibido: 22/11/2024
Fecha aceptado: 30/05/2025

Resumen

Antecedentes: el carcinoma hepatocelular es la sexta causa principal de incidencia y la cuarta causa principal de mortalidad por cáncer a nivel mundial, derivado de los hepatocitos. El tratamiento incluye opciones quirúrgicas, terapias locorregionales, tratamiento sistémico y trasplante hepático, dependiendo del estadio patológico en el que se indique el tratamiento. **Caso clínico:** el caso trata de un paciente masculino de 78 años con múltiples comorbilidades, diagnosticado con carcinoma hepatocelular en estadio IIIB según la clasificación BCLC B, tratado con atezolizumab y bevacizumab, con una respuesta positiva, incluyendo negatividad de los marcadores tumorales y enfermedad estable. **Discusión:** desde 2008, el tratamiento del carcinoma hepatocelular ha tenido un gran avance. En ese entonces, los tratamientos disponibles (sorafenib y lenvatinib) ofrecían una tasa de respuesta del 24% y un rango de supervivencia de hasta 13 meses. Actualmente, los tratamientos disponibles muestran resultados alentadores, como lo demuestra el estudio aleatorizado de fase III IMbrave-150, que en 2020 mostró las ventajas de la inmunoterapia combinada con fármacos antiangiogénicos sobre el sorafenib como tratamiento sistémico para individuos con carcinoma hepatocelular avanzado. En este estudio, se demostró que el IMbrave-150 logra una supervivencia global de hasta el 89%.

Palabras clave

Carcinoma hepatocelular, inmunoterapia, inhibidores de la tirosina-cinasa.

Abstract

Background: Hepatocellular carcinoma (HCC), originating from hepatocytes, ranks as the sixth most common cancer worldwide and the fourth leading cause of cancer-related mortality. Treatment options include surgical resection, locoregional therapies, systemic therapy, and liver transplantation, depending on disease stage. **Case report:** We describe a 78-year-old male with multiple comorbidities diagnosed with stage IIIB hepatocellular carcinoma according to the BCLC B classification. He was treated with atezolizumab and bevacizumab, achieving a favorable response with tumor marker negativization and stable disease. **Discussion:** Since 2008, HCC treatment has undergone substantial progress. Earlier systemic therapies such as sorafenib and lenvatinib offered response rates around 24% and overall survival of up to 13 months. Current therapies have demonstrated significantly improved outcomes. Notably, the phase III IMbrave150 trial (2020) showed the advantages of combining immunotherapy with antiangiogenic agents over sorafenib in patients with advanced HCC, with overall survival reaching up to 89%.

Keywords

Hepatocellular carcinoma, immunotherapy, tyrosine kinase inhibitors.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El carcinoma hepatocelular es la cuarta causa más común de muerte relacionada con el cáncer en todo el mundo y es una de las cinco neoplasias malignas más frecuentes a nivel global. Más del 80% de los casos de cáncer primario de hígado son causados por carcinoma hepatocelular, que se origina a partir de las células parenquimatosas del hígado (hepatocitos)[1,2].

Se estima que en Colombia ocurren dos casos por cada 100.000 personas. El consumo de alcohol, la cirrosis y la hepatitis (B-C) son los principales factores de riesgo. Con una proporción de 2,8:1, los hombres tienen más probabilidades que las mujeres de desarrollar esta enfermedad. La tasa de supervivencia a cinco años es de aproximadamente el 18%[1,3].

El tratamiento inicialmente se centra en una variedad de opciones, que incluyen el trasplante de hígado, la resección quirúrgica y la ablación local. Los pacientes en la etapa intermedia son tratados con quimioembolización y otras terapias locorregionales[3-5]. Los inhibidores de la tirosina cinasa se han utilizado históricamente en etapas avanzadas, con solo pequeñas mejoras en la supervivencia global y las respuestas objetivas[1]. Se han demostrado los beneficios de la inmunoterapia sobre el manejo con inhibidores de la tirosina cinasa, y, como resultado, los tratamientos con monoterapia y combinaciones que incluyen estos medicamentos están ganando cada vez más prevalencia[1]. Presentamos el caso de un paciente con carcinoma hepatocelular en etapa IIIB tratado con atezolizumab y bevacizumab.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 78 años con antecedentes médicos de obesidad, diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión, hipotiroidismo, dislipidemia, vitiligo y gastritis autoinmune. Una ecografía abdominal de rutina realizada el 25 de septiembre de 2021 reveló la presencia de una masa heterogénea hiperecogénica con contornos lobulados y bien definidos, que afecta los segmentos VI y VII del lóbulo hepático derecho, con flujo periférico. El examen con Doppler color mostró una imagen sugestiva de una cicatriz central, ejerciendo un efecto compresivo local significativo al desplazar medial y superiormente las venas suprahepáticas, la vena porta y la arteria hepática sin comprimirla.

Tras estos hallazgos, se realizó una resonancia magnética (RM) abdominal el 7 de octubre de 2021, que confirmó la existencia de una masa sólida con contenido heterogéneo en los segmentos VII y VIII de los lóbulos hepáticos derechos de 17 × 11 cm de diámetros en el plano axial, localizada en un hígado morfológicamente normal, sin signos de cirrosis, esteatosis ni estigmas de hepatopatía crónica, la cual presentó un patrón de realce heterogéneo después de la administración de contraste. Se observó un aumento en la captación focal en el lóbulo hepático derecho, correspondiente al segmento 6/7, sin evidencia de otros focos hipermetabólicos (**Figura 1**).

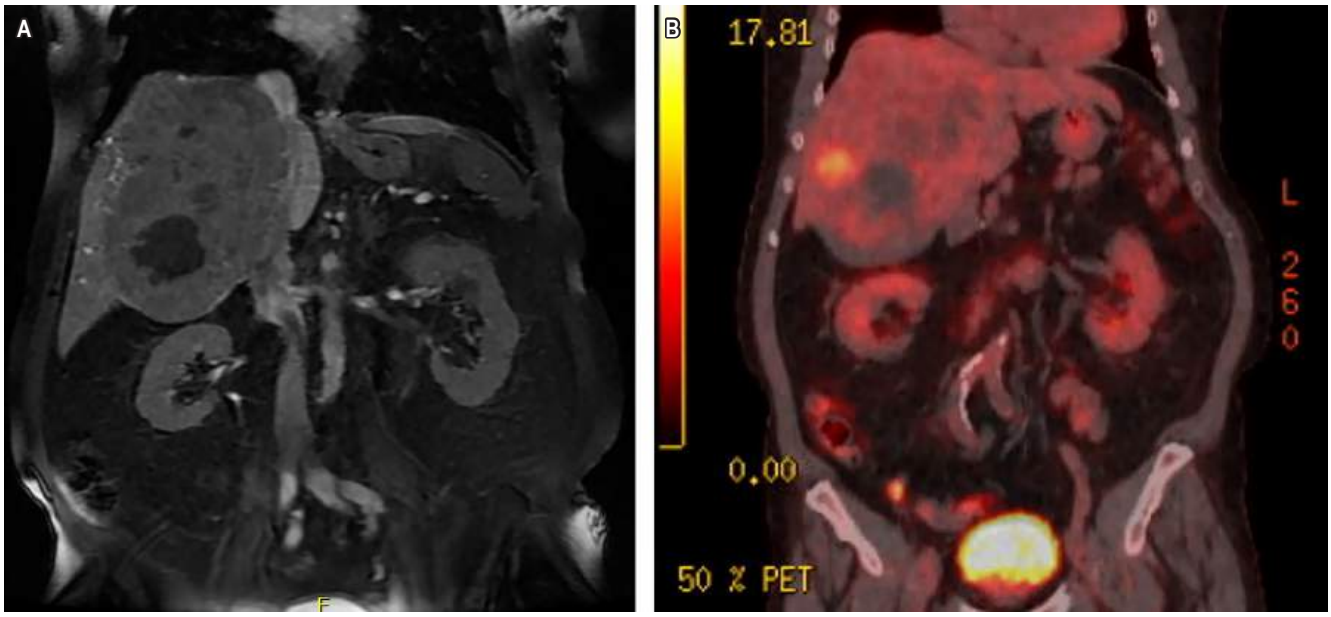


Figura 1. A. Resonancia magnética (RM): existencia de una masa sólida con contenido heterogéneo en los segmentos VII y VIII de los lóbulos hepáticos derechos. **B.** Tomografía por emisión de positrones (PET). Se observó un aumento focal en la captación en el lóbulo hepático derecho, correspondiente al segmento 6/7. Imágenes propiedad de los autores.

Se realizó una biopsia percutánea de hígado el 14 de octubre de 2021, confirmando el diagnóstico de carcinoma hepatocelular bien diferenciado, con un grado nuclear de 1-2, clasificado como estadio B (intermedio) según el sistema del Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC). Se reportó un puntaje Child-Pugh A de 5 y un puntaje MELD de 8, utilizados como herramientas para evaluar la funcionalidad hepática y no como indicadores de cirrosis, ya que la imagenología no mostró signos de hepatopatía crónica. En ese momento, el paciente presentaba un estado funcional óptimo, con ECOG 0, un desempeño Karnofsky del 100% y un nivel de alfafetoproteína (AFP) de 4,22 ng/mL.

Una evaluación multidisciplinaria, en colaboración con el servicio de cirugía hepatobiliar, determinó que, si bien el paciente presentaba una lesión única y clasificaba como estadio B según el sistema BCLC, su condición clínica de multimorbilidad, junto con los riesgos inherentes a cualquier intervención locorregional, hacían que el riesgo del procedimiento superara potencialmente los beneficios esperados. En este contexto, y a pesar de que no cumplía criterios de progresión tumoral (BCLC C), se optó por un abordaje sistémico considerando las características individuales del paciente y priorizando su seguridad clínica. Siguiendo los hallazgos del estudio IMbrave150[6], se decidió iniciar un tratamiento sistémico con atezolizumab intravenoso 1200 mg más bevacizumab intravenoso 400 mg cada tres semanas. El tratamiento comenzó el 9 de noviembre de 2021.

Dos tomografías computarizadas abdominales de seguimiento realizadas en enero y abril de 2022 mostraron ausencia de progresión radiológica de la lesión hepática, sin evidencia de incremento en el tamaño tumoral ni aparición de complicaciones asociadas como trombosis vascular o nuevas lesiones, lo cual permitió continuar con el mismo tratamiento bajo criterios de estabilidad clínica y radiológica, hasta que apareciera toxicidad o intolerancia (**Figura 2**). Por otra parte, el seguimiento de los niveles de AFP en junio y diciembre de 2022 mostraron fluctuaciones dentro del rango de normalidad, con una tendencia descendente respecto al valor inicial, que si bien no se consideró una *negativización* (pues la AFP ya era normal en fases tempranas del seguimiento), sí fue interpretada como un marcador indirecto de buena evolución bajo tratamiento sistémico, lo que respaldó la decisión de mantener el régimen establecido.

En noviembre de 2022, después del 18º ciclo de tratamiento, se realizó una tomografía por emisión de positrones (PET) de seguimiento, que reveló una lesión maligna hipermetabólica estable, sin evidencia de progresión (**Figura 3**).

El paciente estuvo clínicamente estable en febrero y marzo de 2023. Una nueva RM realizada durante este período (**Figura 4**) mostró estabilidad en el tamaño de la lesión hepática, sin evidencia de progresión ni aparición de complicaciones como trombosis o nuevas lesiones, lo que apoyó la continuidad del tratamiento. Las pruebas de laboratorio rutinarias también revelaron niveles de AFP soste-

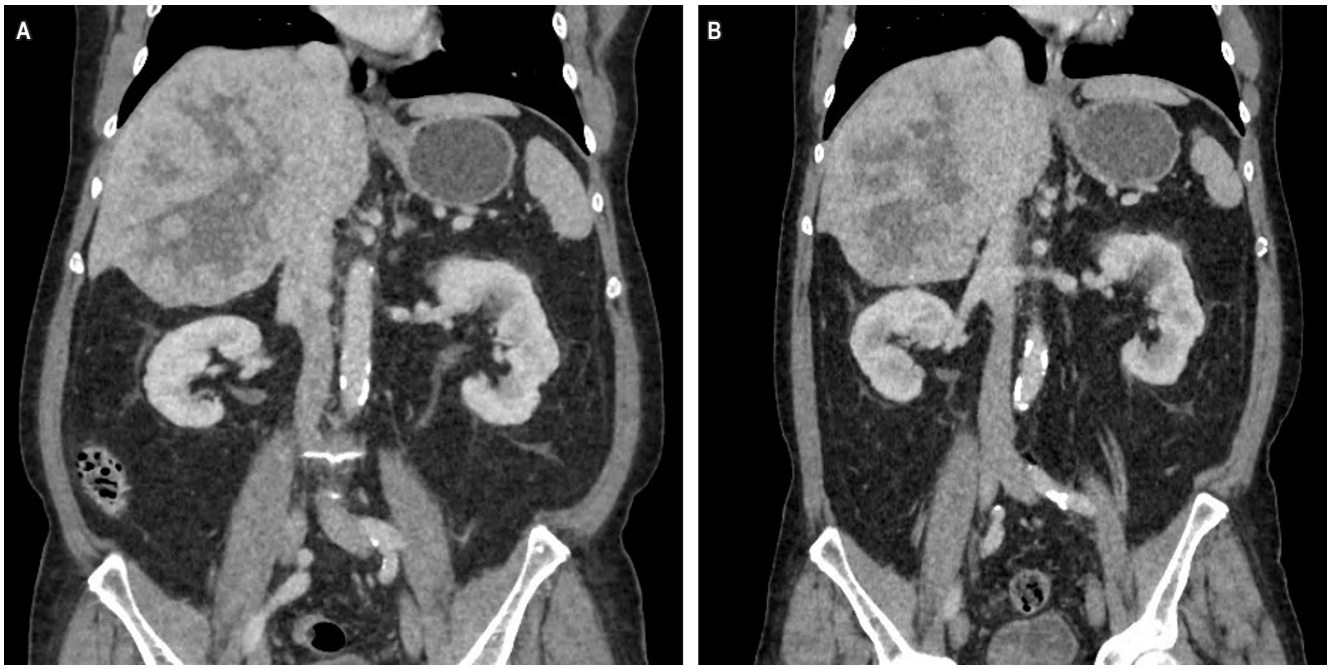


Figura 2. Tomografía computarizada de la sección coronal en enero de 2022 (**A**) y en abril de 2022 (**B**). Imágenes propiedad de los autores.

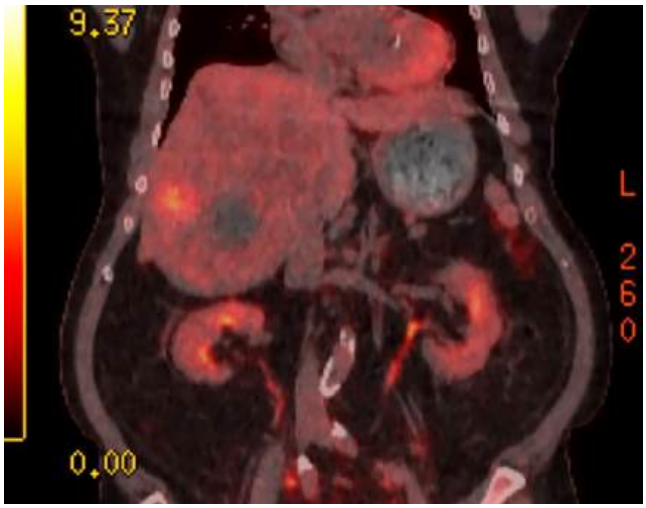


Figura 3. Tomografía por emisión de positrones (PET) realizada en noviembre de 2022 como parte del seguimiento, que reveló una lesión maligna hipermetabólica estable, sin signos de progresión. Imágenes propiedad de los autores.

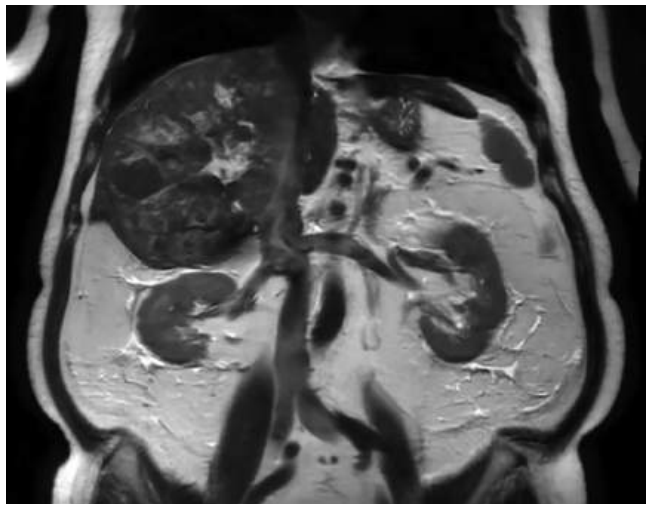


Figura 4. Marzo de 2023: resonancia magnética sin signos de crecimiento tumoral ni aparición de complicaciones. Imágenes propiedad de los autores.

nidamente dentro del rango normal, lo que, en conjunto con la estabilidad radiológica, fue interpretado como una respuesta positiva al tratamiento actual.

El paciente seguía recibiendo terapia en la Fundación Santa Fe de Bogotá en agosto de 2023, después de completar 31 ciclos de tratamiento y 21 meses de tratamiento. No se reportaron efectos negativos relacionados con la inmunoterapia que requirieran reducir la cantidad administrada o hacer cambios en la dosis. Desde febrero de 2023, la enfermedad ha estado estable y la respuesta inmune y los marcadores tumorales han mostrado resultados negativos.

DISCUSIÓN

Anteriormente, las opciones de tratamiento para los pacientes diagnosticados con carcinoma hepatocelular avanzado o incurable eran limitadas. La quimioterapia sistémica paliativa no proporcionaba suficiente beneficio para contrarrestar la toxicidad asociada y los problemas subsecuentes, especialmente considerando la quimiorresistencia de los tumores. Sorafenib y lenvatinib, dos de los primeros tratamientos en mostrar alguna mejora en la supervivencia global y las respuestas objetivas desde 2008, han resultado en tasas de respuesta global del 24% y supervivencias que oscilan entre 12 y 13 meses[7,8]. El tratamiento del carcinoma hepatocelular ha avanzado desde entonces, con resultados alentadores. Estos incluyen el uso de monoterapias y tratamientos combinados como inhibidores de la tirosina cinasa, antiangiogénicos e inmunoterapia.

El estudio clínico aleatorizado de fase III IMbrave-150 mostró las ventajas de la inmunoterapia más medicamentos antiangiogénicos sobre sorafenib como tratamiento sistémico para individuos con cáncer hepatocelular avanzado en 2020. Con un seguimiento medio de 6,8 meses, la combinación de atezolizumab más bevacizumab mostró una supervivencia global a los 6 y 12 meses de 84,8% (IC 95%: 80,9-88,7) y 67,2% (IC 95%: 61,3-73,1), respectivamente, en comparación con 72,2% (IC 95%: 65,1-79,4) y 54,6% (IC 95%: 45,2-64,0) en el grupo de sorafenib. En comparación con el grupo de sorafenib (37,2%), el grupo de atezolizumab más bevacizumab (54,3%) tuvo una supervivencia libre de progresión significativamente más larga a los seis meses. Además, las tasas de respuesta objetiva demostraron una ventaja notable al administrar la combinación IMbrave 150 en comparación con sorafenib (89% frente a 19%)[6]. Por otro lado, la actualización del seguimiento reportada en 2022 en el Journal of Hepatology mostró una supervivencia global media de 19,2 meses, con un IC 95% entre 17 y 23,7 meses[9].

En nuestro caso, al momento del diagnóstico el paciente presentaba únicamente una lesión. No obstante, su condición clínica marcada por la multimorbilidad, sumada a los riesgos inherentes a cualquier intervención, hacía que el riesgo del procedimiento superara los beneficios esperados. Por tal motivo, no fue posible optar por el manejo quirúrgico ni la terapia locorregional. Tras una evaluación del riesgo-beneficio, se consideró que el tratamiento de primera línea más adecuado era el régimen con bevacizumab y atezolizumab. Además de demostrar una buena tolerancia

al tratamiento, no fue necesario realizar ajustes en la dosis ni suspensiones de la medicación debido a toxicidad, el paciente mostró una respuesta parcial con una reducción significativa en el tamaño de la lesión, mejoría de los síntomas sistémicos y niveles persistentemente negativos de los marcadores tumorales durante el seguimiento.

Actualmente, el paciente continúa en seguimiento regular y, con base en el interrogatorio médico y el examen físico, se encuentra asintomático, con una nutrición adecuada, recuperación del peso, buena calidad de vida y el mantenimiento de la respuesta obtenida durante más de 18 meses desde el inicio del tratamiento, lo que refuerza el beneficio de la inmunoterapia combinada con la terapia antiangiogénica.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

Financiación

Los autores no han recibido ningún tipo de financiamiento para la investigación y redacción de este artículo.

Consentimiento para la publicación

El consentimiento informado para la publicación de este manuscrito fue obtenido del paciente.

REFERENCIAS

1. Chidambaranathan-Reghupaty S, Fisher PB, Sarkar D. Hepatocellular carcinoma (HCC): Epidemiology, etiology and molecular classification. Adv Cancer Res. 2021;149:1-61. https://doi.org/10.1016/bs.acr.2020.10.001
2. Yang JD, Hainaut P, Gores GJ, Amadou A, Plymoth A, Roberts LR. A global view of hepatocellular carcinoma: trends, risk, prevention and management. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;16(10):589-604. https://doi.org/10.1038/s41575-019-0186-y
3. Vogel A, Meyer T, Sapisochin G, Salem R, Saborowski A. Hepatocellular carcinoma. Lancet (London). 2022;400(10360):1345-62. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01200-4
4. Ganesan P, Kulik LM. Hepatocellular Carcinoma: New Developments. Clin Liver Dis. 2023;27(1):85-102. https://doi.org/10.1016/j.cld.2022.08.004
5. Sim HW, Knox J. Hepatocellular carcinoma in the era of immunotherapy. Curr Probl Cancer. 2018;42(1):40-8. https://doi.org/10.1016/j.currproblcancer.2017.10.007
6. Finn RS, Ducreux M, Qin S, Galle PR, Zhu AX, Ikeda M, et al. IMbrave150: A randomized phase III study of 1L atezolizumab plus bevacizumab vs sorafenib in locally advanced or metastatic hepatocellular carcinoma. J Clin Oncol 2018;36(15_suppl):TPS4141-TPS4141. https://doi.org/10.1200/JCO.2018.36.15_suppl.TPS4141
7. Vogel A, Qin S, Kudo M, Su Y, Hudgens S, Yamashita T, et al. Lenvatinib versus sorafenib for first-line treatment of unresectable hepatocellular carcinoma: Patient-reported outcomes from a randomised, open-label, non-inferiority, phase 3 trial. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2021;6(8):649-58.
8. Yamashita T, Kudo M, Ikeda K, Izumi N, Tateishi R, Ikeda M, et al. REFLECT-a phase 3 trial comparing efficacy and safety of lenvatinib to sorafenib for the treatment of unresectable hepatocellular carcinoma: an analysis of Japanese subset. J Gastroenterol. 2020;55(1):113-22. https://doi.org/10.1007/s00535-019-01642-1
9. Cheng AL, Qin S, Ikeda M, Galle PR, Ducreux M, Kim TY. Updated efficacy and safety data from IMbrave150: Atezolizumab plus bevacizumab vs. sorafenib for unresectable hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2022;76(4):862-73. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.11.030

https://doi.org/10.22516/25007440.1311

Reporte de caso

Linfangioma quístico pancreático: reporte de un caso

Pancreatic Cystic Lymphangioma: Case Report

Marco Antonio Medina-Ortega,[1*] Dagoberto Rafael Duarte-Misol,[2] Daniela Coronado-Arévalo,[3] Jesús María Pérez-Orozco.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Medina-Ortega MA, Duarte-Misol DR, Coronado-Arévalo D, Pérez-Orozco JM. Linfangioma quístico pancreático: reporte de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):502-505.
https://doi.org/10.22516/25007440.1311

[1] Residente de Gastroenterología, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[2] Residente de Gastroenterología. Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[3] Residente cirugía general, Universidad Libre de Barranquilla. Barranquilla, Colombia.
[4] Medico general, endoscopista y cirujano digestivo avanzado, Endomedical. Barranquilla, Colombia.

***Correspondencia:** Marco Antonio Medina-Ortega.
mmedinao@unicartagena.edu.co

Fecha recibido: 23/12/2024
Fecha aceptado: 24/02/2025

Resumen

Los linfangiomas son malformaciones hamartomatosas benignas compuestas por linfa, y son lesiones muy infrecuentes. Estas se pueden presentar en diferentes áreas de la anatomía; sin embargo, solo se presentan en el 5% en el abdomen y representan solo el 0,2% de las neoplasias del páncreas. Los linfangiomas quísticos pancreáticos tienen la particularidad de presentar un difícil diagnóstico por técnicas de imagenología convencional, por lo que la ultrasonografía endoscópica permite su diagnóstico y drenaje. Se presenta el caso de un hombre en la quinta década de la vida que se encontraba en estudio de dolor abdominal secundario a litiasis renal y que durante su protocolo de diagnóstico se identificó de forma incidental una masa en la cabeza del páncreas y que no se logró clasificar por medio de técnicas de radiología convencional, por lo que fue necesario realizar una ultrasonografía endoscópica que no solo permitió el acercamiento diagnóstico, si no que por medio de esta técnica se logró su drenaje y el envío del contenido a estudio, lo que permitió realizar el diagnóstico de un linfangioma quístico pancreático.

Palabras clave

Linfangioma quístico, linfangioma pancreático, linfangioma abdominal, ultrasonido endoscópico, drenaje guiado por EUS

Abstract

Lymphangiomas are benign hamartomatous malformations composed of lymphatic fluid and are exceedingly rare lesions. While they may occur in various anatomical sites, only 5% are found in the abdomen, and pancreatic lymphangiomas represent approximately 0.2% of all pancreatic neoplasms. Their diagnosis is challenging using conventional imaging modalities, making endoscopic ultrasound (EUS) a key tool for both diagnosis and drainage. We report the case of a man in his fifth decade of life who was undergoing evaluation for abdominal pain secondary to renal lithiasis. During diagnostic workup, an incidental mass was identified in the pancreatic head, which could not be characterized by conventional radiologic imaging. Endoscopic ultrasound facilitated diagnostic clarification and enabled cyst drainage, with fluid analysis confirming a pancreatic cystic lymphangioma.

Keywords

Cystic lymphangioma, pancreatic lymphangioma, abdominal lymphangioma, endoscopic ultrasound, EUS-guided drainage

INTRODUCCIÓN

Los linfangiomas son malformaciones hamartomatosas benignas con diferenciación linfática en las cuales se forman unos quistes llenos de linfa debido a un trastorno en la comunicación entre canales y vasos linfáticos. Afectan principalmente a los niños y es muy raro encontrarlos en los adultos (menos del 10% de los casos)[1,2]. La mayoría de ellos se loca-

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

liza en el cuello y la región axilar y solo el 5% en el mediastino y el abdomen[3]. Los linfangiomas pancreáticos son muy infrecuentes (menos del 1% de los linfangiomas abdominales) y menos del 0,2% de las neoplasias del páncreas[4].

El tamaño de los quistes se correlaciona con las manifestaciones clínicas; sin embargo, la mayoría de ellos son inespecíficos y el diagnóstico imagenológico también es dudoso porque no es fácil distinguir entre cistoadenomas serosos, neoplasias quísticas mucinosas, neoplasias mucinosas papilares intraductales y pseudoquistes[5,6].

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 41 años de edad, sin antecedentes médicos relevantes, quien ingresa por un cuadro clínico de dos días de evolución caracterizado por dolor en la región lumbar derecha, que irradia hacia la región inguinoescrotal ipsilateral, acompañado de episodios eméticos. Al examen físico, se observa puñopercusión bilateral positiva de predominio derecho.

Ante la clínica de ingreso, los hallazgos al examen físico y los resultados de los paraclínicos, se considera un diagnóstico probable de cólico renoureteral. Se solicita una ecografía de vías urinarias, donde se identifica hidronefrosis derecha leve asociada a litiasis en el tercio proximal del uréter con un diámetro de 34,2 mm. El paciente es valorado por el servicio de urología, quienes solicitan una urotomografía contrastada. Los resultados confirman la presencia de ureterolitiasis proximal derecha de 6 mm; sin embargo, se observa una imagen sugestiva de lesión ocupante de espacio en la cabeza del páncreas, localizada en el proceso uncinado, descrita como una lesión quística que mide 45 × 34 mm (**Figura 1**), lo que llama la atención en la evaluación.

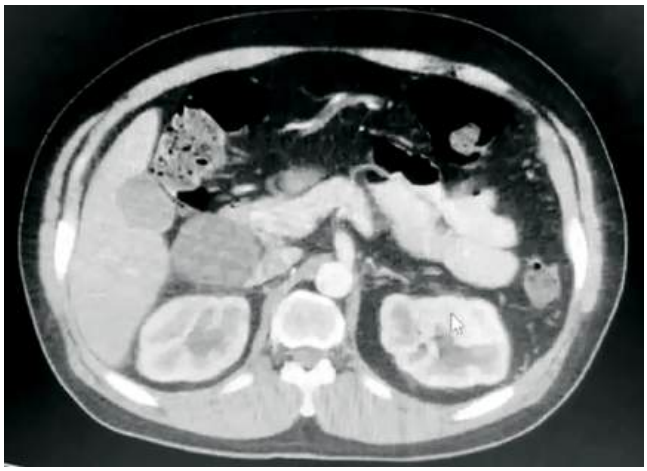


Figura 1. Tomografía axial computarizada de abdomen con contraste donde se evidencia lesión quística que mide 45 × 34 mm en cabeza y proceso uncinado del páncreas. Imagen original de autoría propia.

Los paraclínicos de ingreso muestran leve leucocitosis sin neutrofilia, sin anemia ni trombocitopenia. Los tiempos de coagulación están conservados. Se observa elevación de las enzimas hepáticas: alanina aminotransferasa (ALT), fosfatasa alcalina (FA), gammaglutamil transferasa (GGT) y lactato deshidrogenasa (LDH).

Dado este hallazgo pancreático, se decide realizar una endosonografía biliopancreática, que revela una lesión quística unilocular, pero multilobulada, ubicada en el proceso uncinado del páncreas. La lesión mide 48 × 36 mm y tiene un adecuado plano de clivaje con el órgano y las estructuras vasculares adyacentes (**Figura 2**). El resto del páncreas muestra ecogenicidad normal sin lesiones y el conducto de Wirsung presenta un calibre fino. El colédoco tiene un diámetro normal. No se identifican signos de ascitis ni adenopatías en el tronco celíaco. El flujo sanguíneo en los vasos evaluados es adecuado al Doppler.

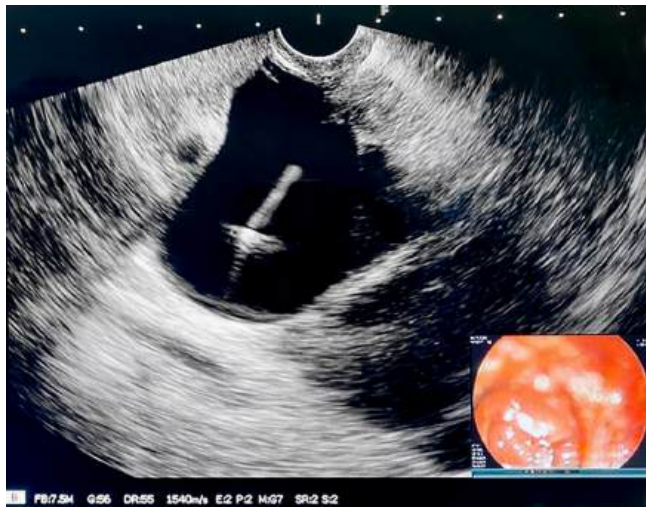


Figura 2. Endosonografía biliopancreática que evidencia lesión quística unilocular, pero multilobulada, ubicada en el proceso uncinado del páncreas. La lesión mide 48 × 36 mm y tiene un adecuado plano de clivaje con el órgano y las estructuras vasculares adyacentes. Imagen original de autoría propia.

Se realiza una punción y drenaje de la lesión quística en tres pasos utilizando una aguja de calibre 22. Se obtiene un líquido lechoso, espeso y no mucinoso, el cual es drenado hasta obtener 10 mL para estudios citológicos y otros análisis (**Figura 3**).

El resultado del análisis citoquímico muestra niveles elevados de triglicéridos (2405 mg/dL) y colesterol (140 mg/dL). La citología de la muestra enviada resulta negativa para malignidad, observándose en el contenido del quiste un fondo proteináceo y hemorrágico, con presencia de histiocitos, linfocitos y algunas células propias.



Figura 3. Drenaje de quiste de cabeza de páncreas evidenciado en Endo sonografía con salida de líquido lechoso. Imagen original de autoría propia.

DISCUSIÓN

Los linfangiomas pancreáticos son lesiones raras, benignas y de origen linfático que se presentan con mayor frecuencia como hallazgos incidentales[1], como ocurrió en este caso, en el cual se documenta un linfangioma pancreático diagnosticado durante la evaluación de un cólico renoureteral. El paciente, un hombre de 41 años sin antecedentes médicos relevantes fue inicialmente valorado por dolor lumbar derecho irradiado a la región inguinoescrotal, asociado a episodios eméticos.

La evaluación inicial con ecografía y urotomografía reveló ureterolitiasis proximal derecha, acompañada de un hallazgo inesperado de una lesión quística en el proceso uncinado del páncreas. Cabe destacar que, según la literatura médica, la localización más frecuente suele ser a nivel de la cola de páncreas, seguido de la cabeza de páncreas.

Tanto por tomografía computarizada como por resonancia magnética, el hallazgo más frecuente es el de una lesión multiloculada en el 74% de los casos y uniloculada en el 19%[6], en el caso del paciente, la lesión observada tenía un tamaño de 45 × 34 mm y mostraba un patrón unilocular, pero multilobulado, sin invasión de estructuras vasculares o conductos pancreáticos. Estas características, junto con la ausencia de síntomas relacionados, orientaron hacia una lesión benigna.

El diagnóstico definitivo se realizó mediante endosonografía con punción y drenaje, lo que permitió obtener un líquido lechoso con niveles significativamente elevados de triglicéridos y colesterol, teniendo en cuenta que los valores mayores de 110 mg/dL orientan hacia el diagnóstico de linfangioma.

El análisis citológico no mostró evidencia de malignidad, lo que reafirmó el carácter benigno de la lesión. Este abordaje diagnóstico es relevante, ya que los linfangiomas carecen de características patognomónicas en estudios de imagen y su diagnóstico requiere confirmación histológica o bioquímica.

Es importante señalar que los linfangiomas pancreáticos son extremadamente raros, con menos de 100 casos reportados en la literatura[7]. Aunque suelen diagnosticarse más frecuentemente en mujeres, este caso contribuye a ampliar la comprensión de su presentación en hombres y tener presente esta entidad dentro del abordaje de dolor abdominal inespecífico. En la mayoría de los casos, los linfangiomas son asintomáticos y su manejo no requiere intervención quirúrgica si no hay síntomas asociados[8].

El uso de endosonografía con punción y drenaje demostró ser una técnica segura y efectiva para el diagnóstico de esta lesión. En este caso, el procedimiento se realizó sin complicaciones, obteniendo material suficiente para estudios bioquímicos y citológicos. Este abordaje minimizó la necesidad de intervenciones más invasivas, permitiendo un manejo conservador adecuado. Teniendo en cuenta su naturaleza benigna, se podría continuar con una evaluación periódica para evitar procedimientos quirúrgicos complejos y mórbidos como lo es una pancreatoduodenectomía dado que la lesión del paciente se ubica entre la cabeza y el proceso uncinado del páncreas.

CONCLUSIONES

El linfangioma es una lesión muy rara del páncreas con características clínicas e imagenológicas inespecíficas. Este caso resalta la importancia de la evaluación cuidadosa de hallazgos incidentales en estudios de imagen. Aunque los linfangiomas pancreáticos son lesiones benignas, el diagnóstico temprano y preciso es esencial para evitar intervenciones innecesarias y garantizar un manejo adecuado. La resección quirúrgica completa de la lesión es el tratamiento definitivo; sin embargo, dada su naturaleza benigna y teniendo en cuenta los riesgos quirúrgicos, la endosonografía con punción guiada constituye una herramienta valiosa para el manejo de esta entidad, especialmente en casos en los que el diagnóstico no es claro inicialmente, de modo

que, si no hay síntomas atribuibles a esta entidad, se puede realizar seguimiento clínico-tomográfico.

Consideraciones éticas

Los autores declaramos que este artículo no contiene información personal que permita identificar al paciente, preservando su anonimato según el protocolo institucional, así como la información vital de la historia clínica, que solo es conocida y manejada por parte de los investigadores. Esta publicación cumple la normativa vigente en investigación bioética y no se realizaron experimentos en animales o en humanos. De acuerdo con la Resolución número 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, Título II: de la investigación en seres humanos, Capítulo 1: de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, Artículo 11, este estudio se considera sin riesgo ético. Se solicitó autorización de publicación del presente reporte de caso al comité de ética institucional de la IPS Endomedical, Barranquilla, Colombia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiación

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

REFERENCIAS

1. Gupta S, Phatak S, Onkar P, Ambhore AN, Mitra K. A Case of Lymphangioma of the Calf Region: Imaging Spectrum With Histopathological Correlation. Cureus. 2023;15(11):e48818. https://doi.org/10.7759/cureus.48818
2. Bellido Luque JA, García Reyes A, Nogales Muñoz Á. Giant pancreatic cystic lymphangioma. Rev Esp Enferm Dig. 2021;113(1):75-6. https://doi.org/10.17235/reed.2020.7003/2020
3. Chen D, Feng X, Lv Z, Xu X, Ding C, Wu J. Cystic lymphangioma of pancreas. A rare case report and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2018;97(28):e11238. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000011238
4. Tasis N, Mpalampou E, Sarafi A, Skafida E, Tsouknidas I, Fradelos E, et al. Large cystic lymphangioma of the pancreas: unusual finding with differential diagnosis and therapeutic considerations. J Surg Case Rep. 2023;2023(12):rjad676. https://doi.org/10.1093/jscr/rjad676
5. Ray R, Baruah TD, Mahobia HS, Borkar A. Pancreatic Lymphangioma: An Unusual Cause of Abdominal Lump. Cureus. 2021;13(11):e19452. https://doi.org/10.7759/cureus.19452
6. Karajgikar J, Deshmukh S. Pancreatic Lymphangioma: A Case Report and Literature Review. J Comput Assist Tomogr. 2019;43(2):242-4. https://doi.org/10.1097/RCT.0000000000000818
7. Jiménez-Gutiérrez JM, Alonso-Lárraga JO, Villegas-González LF, Ortega-Caballero AY. Linfangioma de páncreas diagnosticado mediante biopsia con aguja fina guiada por ultrasonido endoscópico: Reporte de caso. Rev Gastroenterol México. 2024;89(4):539-41. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2024.05.003
8. Santes O, Chan C. Cystic Lymphangioma of the Pancreas: a Rare Entity. J Gastrointest Surg. 2016;20(12):2100-1. https://doi.org/10.1007/s11605-016-3191-2

https://doi.org/10.22516/25007440.1326

Reporte de caso

Gastroenteroanastomosis guiada por ultrasonido endoscópico en obstrucción al tracto de salida gástrico y biliar maligna

Endoscopic Ultrasound–Guided Gastroenterostomy in Malignant Gastric Outlet and Biliary Obstruction

María Juliana Peralta-Vera,[1]* Leonardo Acevedo-Toro,[1] Juan Camilo Ricaurte-Ciro,[2] Alejandro Augusto Gutierrez.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Peralta-Vera MJ, Acevedo-Toro L, Ricaurte-Ciro JC, Gutierrez AA. Gastroenteroanastomosis guiada por ultrasonido endoscópico en obstrucción al tracto de salida gástrico y biliar maligna. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):506-511. https://doi.org/10.22516/25007440.1326

[1] Médico residente de cirugía general, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
[2] Médico gastroenterólogo, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín, Colombia.

***Correspondencia:** María Juliana Peralta-Vera. julianaperalta97@gmail.com

Fecha recibido: 23/12/2024
Fecha aceptado: 19/02/2025

Resumen

La gastroenteroanastomosis guiada por ultrasonido endoscópico (GE-USE) ha emergido como una técnica innovadora y mínimamente invasiva, constituyendo una opción de manejo paliativo para pacientes que presentan síndrome de obstrucción maligna en el tracto de salida gástrico, especialmente en aquellos con carcinomas gástricos y pancreáticos localmente avanzados. Además, se ha descrito el drenaje biliar guiado por ecografía endoscópica (DB-USE) a través de un abordaje transmural gástrico o duodenal, como una técnica para el tratamiento de la obstrucción biliar maligna. Esta opción es particularmente útil cuando se anticipa que la papila duodenal será de difícil acceso debido a problemas locales, anomalías anatómicas o luego de intentos fallidos de realizar una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

En este artículo se presenta el caso de un paciente con obstrucción del tracto de salida gástrico y obstrucción biliar maligna, que fue tratado con una gastroenteroanastomosis guiada por ultrasonido endoscópico secundario a una recaída de un adenocarcinoma ductal infiltrante de páncreas, que había sido inicialmente manejado con pancreatoduodenectomía proximal, reconstrucción de la vía biliar, linfadenectomía y quimioterapia adyuvante.

Palabras clave

Obstrucción de la salida gástrica, obstrucción del conducto biliar extrahepático, endosonografía, gastroenterostomía.

Abstract

Endoscopic ultrasound–guided gastroenterostomy (EUS-GE) has emerged as an innovative, minimally invasive technique and a palliative management option for patients with malignant gastric outlet obstruction, particularly those with locally advanced gastric or pancreatic cancers. Additionally, endoscopic ultrasound–guided biliary drainage (EUS-BD), performed using a transmural gastric or duodenal approach, has become an alternative for malignant biliary obstruction, especially in cases where duodenal papilla access is limited due to local disease, anatomic variation, or failed endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP).

This article presents the case of a patient with concurrent malignant gastric outlet obstruction and biliary obstruction secondary to recurrence of infiltrating ductal adenocarcinoma of the pancreas. The patient had previously undergone proximal pancreatoduodenectomy, biliary reconstruction, lymphadenectomy, and adjuvant chemotherapy, and was successfully managed with EUS-guided gastroenterostomy.

Keywords

Gastric outlet obstruction, extrahepatic bile duct obstruction, endoscopic ultrasound, gastroenterostomy.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Una de las principales causas de la obstrucción del tracto de salida gástrico son los carcinomas gástricos y pancreáticos localmente avanzados. En pacientes con enfermedad avanzada e irresecable, el manejo se orienta hacia un enfoque paliativo destinado a aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida[1]. Entre las opciones terapéuticas disponibles, se incluyen la colocación de *stents* metálicos —que se puede realizar bajo guía fluoroscópica o con una combinación de técnicas fluoroscópicas y endoscópicas—[2], la gastroyeyunostomía quirúrgica y, más recientemente, la gastroenteroanastomosis endoscópica con *stent* (GE-USE). Esta última técnica ha demostrado ser altamente efectiva, con excelentes tasas de éxito técnico y clínico y una baja incidencia de complicaciones, lo que la convierte en una alternativa valiosa en el tratamiento de esta compleja patología.

A continuación, se presenta un caso exitoso de una GE-USE en un paciente con obstrucción maligna en el tracto de salida gástrico y obstrucción biliar maligna secundarias a una recaída de un adenocarcinoma ductal infiltrante de páncreas; este que había sido inicialmente manejado con pancreatoduodenectomía proximal, reconstrucción de la vía biliar, linfadenectomía y quimioterapia adyuvante.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 78 años, con un estado funcional de ECOG 1, diagnosticado con adenocarcinoma de cabeza de páncreas, fue sometido a una pancreatoduodenectomía proximal, junto con reconstrucción de la vía biliar y linfadenectomía. La anatomía patológica reveló un tumor de 3 cm, con invasión perineural (IPN+), sin invasión linfovascular (ILV-), resección R0 y 0/10 ganglios negativos para enfermedad; la clasificación final fue estadio IB (pT2pN0cM0R0G2). En consecuencia, el paciente fue considerado candidato a quimioterapia adyuvante con intención curativa. Recibió seis ciclos de gemcitabina monoagente debido a fragilidad leve (vulnerabilidad) y edad.

Siete meses después de completar el sexto ciclo de quimioterapia, el paciente consultó por escalofríos, fiebre, dolor abdominal en el mesogastrio y episodios eméticos. Se realizó una tomografía de abdomen que mostró una masa de 40 x 40 x 28 mm con necrosis central y realce periférico de contornos irregulares, localizada anterior a la aorta abdominal y asociada con implantes peritoneales y perihepáticos. Esta masa infiltraba la arteria mesentérica y ocasionaba oclusión de la vena mesentérica inferior, así como obliteración grave del confluente esplenomesentérico o portal. Además, se observó compromiso tumoral del asa intestinal de derivación bilioentérica, lo que resultó en la oclusión de su luz y la consiguiente dilatación retrógrada (**Figura 1**).

Ante estos hallazgos, se solicitó una colangioresonancia que confirmó la recaída tumoral, manifestada por una masa infiltrante en la raíz del mesenterio y por la presencia de implantes peritoneales. Además, se describió una obstrucción tumoral en "asa cerrada" del yeyuno de la derivación bilioentérica con dilatación de la vía biliar por reflujo y hepatocolangitis ascendente (**Figura 2**). Durante su estancia hospitalaria, el paciente presentó fiebre. Se documentó

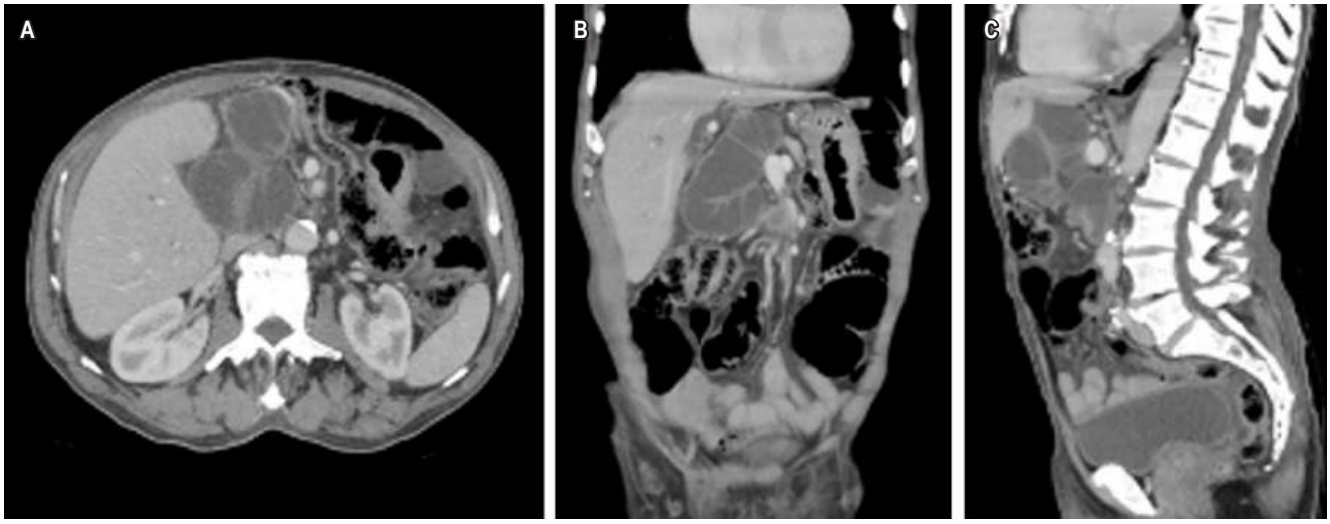


Figura 1. Tomografía de abdomen contrastada con evidencia de compromiso tumoral del asa intestinal de derivación bilioentérica, ocluyendo su luz y causando dilatación retrógrada. **A.** Corte axial. **B.** Corte coronal. **C.** Corte sagital. Imágenes propiedad de los autores.

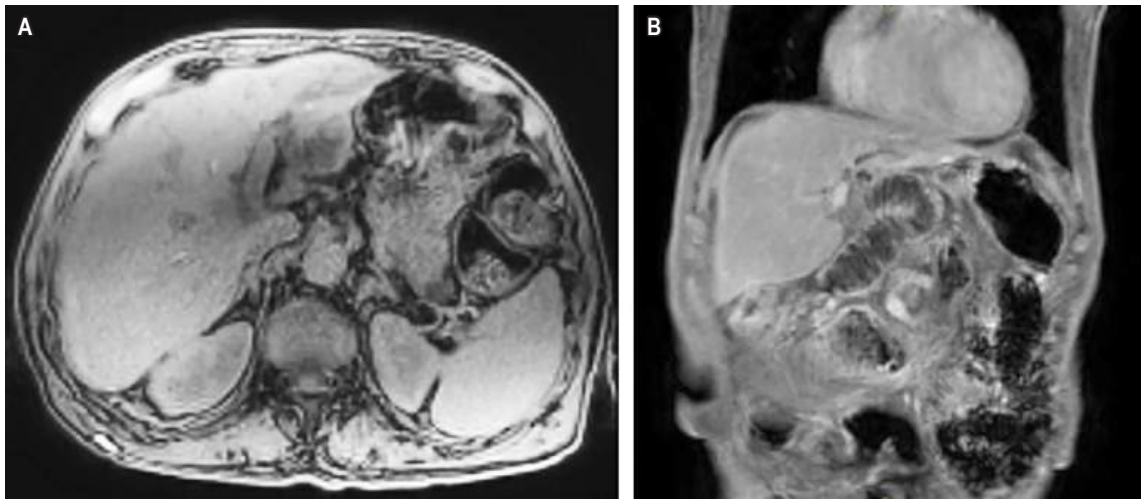


Figura 2. Colangioresonancia con hallazgos de **A.** Masa infiltrante en la raíz del mesenterio y **B.** Obstrucción tumoral en "asa cerrada" del yeyuno de la derivación bilioentérica. Imágenes propiedad de los autores.

bacteriemia por *Escherichia coli* secundaria a colangitis, por lo que recibió manejo antibiótico por siete días, inicialmente con meropenem y posteriormente con ciprofloxacina.

Por lo tanto, se consideró que se trataba de una obstrucción maligna del tracto de salida gástrico y obstrucción biliar maligna con colangitis asociada secundarias a una recaída locorregional irresecable. El paciente fue evaluado por el servicio de Gastroenterología, que lo consideró candidato para una GE-USE.

Se realizó una ecografía endoscópica lineal con balón descartable, en la que se observó un asa biliar distendida de hasta 3 cm, en contacto con la pared gástrica. Se introdujo un *stent* de aposición luminal HOT AXIOS de 20 mm de ancho por 10 mm de largo; se puncionó el asa desde el cuerpo gástrico, se avanzó una guía metálica Jagwire al intestino y se liberó el *stent* bajo visión ecográfica y endoscópica. Se evidenció la salida de abundante bilis retenida (**Figura 3**).

Tras el procedimiento, el paciente fue trasladado a la sala general. Fue dado de alta dos días después, después de la realización de una tomografía abdominal simple en la que se evidenció gastroenteroanastomosis sin signos de complicaciones, sin dilatación de asas intestinales ni signos de obstrucción (**Figura 4**). Posteriormente, fue valorado en consulta externa por oncología clínica, donde se indicó quimioterapia sistémica con gemcitabina y nab-paclitaxel con intención paliativa.

DISCUSIÓN

La obstrucción del tracto de salida gástrico puede ser causada por trastornos de la motilidad o por obstrucciones mecánicas derivadas de patologías benignas o malignas. Las neoplasias malignas son la causa más frecuente y representan entre el 50% y el 80% de los casos. Dentro de estas, los carcinomas gástricos y pancreáticos localmente avanzados son los más comunes, especialmente cuando hay infiltración en el estómago y el duodeno[1,3-5].

En pacientes con enfermedad irresecable y avanzada, el manejo paliativo se enfoca en el control de los síntomas. Las opciones incluyen la colocación endoscópica de *stents* metálicos autoexpandibles, la gastroyeyunostomía quirúrgica y, más recientemente, la gastroenteroanastomosis guiada por ultrasonido endoscópico. Esta técnica consiste en el despliegue de un *stent* metálico de aposición luminal (LAMS) para crear un tracto transmural entre el estómago y el intestino delgado, evitando el sitio de obstrucción. El *stent* utilizado en este caso clínico fue el AXIOS, un dispositivo diseñado para facilitar el flujo transluminal, completamente recubierto de silicona. Su nombre combina los términos *axial* y *ostomía*, reflejando dos características fundamentales del LAMS: el despliegue axial y la creación de una anastomosis transluminal. Este *stent* está disponible en una variedad de diámetros luminales, que van desde 6 mm hasta 20 mm. La selección del diámetro óptimo depende de múltiples factores anatómicos, incluyendo el tamaño y la ubicación de la luz objetivo y la luz intestinal, así como de la intención terapéutica[6].

Se recomienda optar por el mayor diámetro posible para optimizar el drenaje del contenido retenido. En casos de obstrucción biliar concomitante, un diámetro de 10 mm ha demostrado ser eficaz para el drenaje. Además, es esencial evaluar el diámetro transverso del sitio donde se alojará la copa de fijación distal, ya que un *stent* de 20 mm requiere un diámetro transverso mínimo de 29 mm, correspondiente al tamaño de la copa.

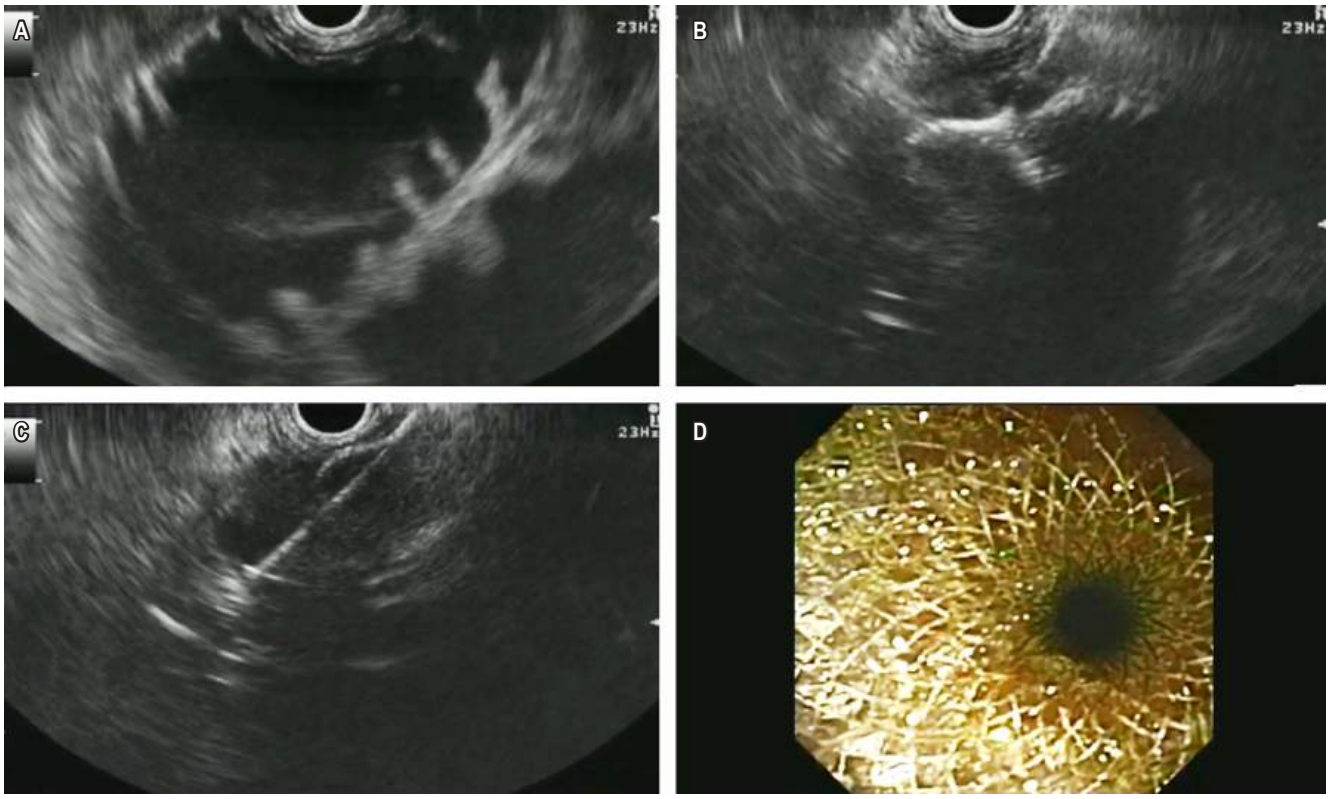


Figura 3. A. Ecografía endoscópica en la que se observa asa biliar distendida de hasta 3 cm. **B y C.** Punción del asa hasta el cuerpo gástrico e introducción de *stent*. **D.** *Stent* bajo visión endoscópica con evidencia de salida de bilis. Imágenes propiedad de los autores.



Figura 4. Tomografía de abdomen simple con evidencia de gastroenteroanastomosis permeable. Imágenes propiedad de los autores.

En la mayoría de los casos se emplea fluoroscopia para confirmar la inserción del *stent* en el asa adecuada, guiando el paso del medio de contraste mediante catéteres a través del sitio de estenosis o mediante punción ecoguiada con aguja de 19 G. Sin embargo, en el contexto de una obstrucción en asa cerrada, basta con identificar ecográficamente el asa dilatada para definir el sitio de punción, por lo que en estos casos la fluoroscopia no es indispensable.

La GE-USE ha demostrado tasas de éxito técnico y clínico comparables con la gastroyeyunostomía quirúrgica y con la colocación de *stents* convencionales, con menores tasas de reintervención, eventos adversos y costos. Se estima que la adquisición de competencias para realizar la técnica requiere aproximadamente 25 procedimientos, mientras que el dominio completo se alcanza tras 40 casos[7]. A medida que el operador adquiere mayor experiencia, las tasas de éxito técnico y clínico tienden a mejorar, alcanzando cifras del 92,9% y 90,1%, respectivamente. En centros con alto volumen de procedimientos, la optimización de la curva de aprendizaje también contribuye a reducir la incidencia de eventos adversos, que en estudios multicéntricos se ha reportado en un 10,6% en general y un 5,6% en eventos adversos graves[4,8,9].

Así mismo, se ha descrito el drenaje biliar guiado por ecografía endoscópica (DB-USE) como una modalidad para la descompresión primaria en pacientes con obstrucción

biliar maligna, especialmente en casos donde existe una anatomía alterada, distorsión ampular, divertículo periampular, obstrucción de la salida gástrica, presencia de *stents* duodenales *in situ* o tras intentos fallidos de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)[10]. Esto se debe a que el DB-USE tiene la capacidad de proporcionar drenaje biliar directo a través de un abordaje transmural gástrico o duodenal, así como por vía transpapilar[11-13].

Este reporte documenta el primer caso registrado de gastroenteroanastomosis endoscópica exitosa en un paciente con antecedente de pancreatoduodenectomía proximal por patología oncológica en el Hospital San Vicente Fundación de Medellín. Se realizó una búsqueda en PubMed utilizando los términos ((“endosonography”[MeSH Terms] OR endosonography [Text Word]) AND (gastroenteric)) AND (“anastomosis, surgical”[MeSH Terms]), casos en humanos, mayores de 19 años, en los últimos 33 años. Como resultado, se encontraron escasos reportes de casos en la literatura médica mundial[14]. Esto resalta la singularidad del caso y subraya la importancia del procedimiento como una alternativa innovadora para el manejo de las obstrucciones del tracto de salida gástrico, tanto de origen benigno como maligno. La gastroenteroanastomosis endoscópica evita las complicaciones asociadas a cirugías mayores, como la elevada morbilidad y los tiempos prolongados de recuperación, factores especialmente relevantes en pacientes con fragilidad y enfermedades oncológicas avanzadas. Este informe abre nuevas posibilidades en el tratamiento paliativo de estas condiciones complejas, lo que mejora el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

Sin embargo, el procedimiento enfrenta algunas limitaciones como la falta de estudios prospectivos con cohortes más amplias para confirmar su efectividad y seguridad en comparación con el manejo convencional[15,16]. Adicionalmente, la disponibilidad limitada de personal entrenado en gastroenteroanastomosis endoscópica reduce su aplicabilidad generalizada, lo que restringe su implementación a centros altamente especializados.

CONCLUSIÓN

La GE-USE es una técnica valiosa e innovadora para tratar la obstrucción maligna del tracto de salida gástrico y la obstrucción biliar maligna. Ha demostrado ser particularmente beneficiosa en pacientes con cáncer pancreático avanzado e irresecable, como en el caso previamente expuesto, con tasas de éxito técnico y clínico cercanas al 90%. Estos resultados son comparables a los de la gastroyeyunoanastomosis quirúrgica, pero con una morbilidad y necesidad de reintervención significativamente menor. En el caso presentado, la GE-USE logró restaurar el tránsito intestinal, aliviando los síntomas obstructivos, y resolver la obstrucción biliar, lo que impacta positivamente en la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS

1. Cominardi A, Tamanini G, Brighi N, Fusaroli P, Lisotti A. Conservative management of malignant gastric outlet obstruction syndrome-evidence based evaluation of endoscopic ultrasound-guided gastroentero-anastomosis. World J Gastrointest Oncol. 2021;13(9):1086-1098. https://doi.org/10.4251/wjgo.v13.i9.1086
2. Lopera JE, Brazzini A, Gonzales A, Castaneda-Zuniga WR. Gastroduodenal Stent Placement: Current Status. RadioGraphics. 2004;24(6):1561-1573. https://doi.org/10.1148/rg.246045033
3. Bishay K, Boyne D, Yaghoobi M, Khashab MA, Shorr R, Ichkhanian Y, et al. Endoscopic ultrasound-guided transmural approach versus ERCP-guided transpapillary approach for primary decompression of malignant biliary obstruction: a meta-analysis. Endoscopy. 2019;51(10):950-960. https://doi.org/10.1055/a-0901-7343
4. Rizzo GEM, Carrozza L, Quintini D, Ligresti D, Traina M, Tarantino I. A Systematic Review of Endoscopic Treatments for Concomitant Malignant Biliary Obstruction and Malignant Gastric Outlet Obstruction and the Outstanding Role of Endoscopic Ultrasound-Guided Therapies. Cancers. 2023;15(9):2585. https://doi.org/10.3390/cancers15092585
5. Canakis A, Irani SS. Endoscopic Treatment of Gastric Outlet Obstruction. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2024;34(1):111-125. https://doi.org/10.1016/j.giec.2023.08.005
6. Binmoeller KF, DeSimio T, Donovan R. Design considerations of the AXIOS stent and electrocautery enhanced delivery system. Tech Innov Gastrointest Endosc. 2020;22(1):3-8. https://doi.org/10.1016/j.tgie.2019.150653
7. Jovani M, Ichkhanian Y, Parsa N, Singh S, Brewer Gutierrez OI, Keane MG, et al. Assessment of the learning curve for EUS-guided gastroenterostomy for a single operator. Gastrointest Endosc. 2021;93(5):1088-1093. https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.09.041
8. Fugazza A, Andreozzi M, Asadzadeh Aghdaei H, Insausti A, Spadaccini M, Colombo M, et al. Management of Malignant Gastric Outlet Obstruction: A Comprehensive Review on the Old, the Classic and the Innovative Approaches. Medicina (Mex). 2024;60(4):638. https://doi.org/10.3390/medicina60040638

9. van Wanrooij RLJ, Vanella G, Bronswijk M, de Gooyer P, Laleman W, van Malenstein H, et al. Endoscopic ultrasound-guided gastroenterostomy versus duodenal stenting for malignant gastric outlet obstruction: an international, multicenter, propensity score-matched comparison. Endoscopy. 2022;54(11):1023-1031. https://doi.org/10.1055/a-1782-7568
10. Dietrich CF, Braden B, Burmeister S, Aabakken L, Arciadacono PG, Bhutani MS, et al. How to perform EUS-guided biliary drainage. Endosc Ultrasound. 2022;11(5):342-354. https://doi.org/10.4103/EUS-D-21-00188
11. Baars J, Kaffes A, Saxena P. EUS-guided biliary drainage: A comprehensive review of the literature. Endosc Ultrasound. 2018;7(1):4. https://doi.org/10.4103/eus.eus_105_17
12. Brewer Gutierrez OI, Nieto J, Irani S, James T, Pieratti Bueno R, Chen YI, et al. Double endoscopic bypass for gastric outlet obstruction and biliary obstruction. Endosc Int Open. 2017;05(09):E893-E899. https://doi.org/10.1055/s-0043-115386
13. van der Merwe SW, van Wanrooij RLJ, Bronswijk M, Everett S, Lakhtakia S, Rimbas M, et al. Therapeutic endoscopic ultrasound: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2022;54(02):185-205. https://doi.org/10.1055/a-1717-1391
14. Rodrigues-Pinto E, Grimm IS, Baron TH. Efficacy of Endoscopically Created Bypass Anastomosis in Treatment of Afferent Limb Syndrome: A Single-Center Study. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016;14(4):633-637. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2015.11.010
15. Vanella G, Bronswijk M, van Wanrooij RL, Dell'Anna G, Laleman W, van Malenstein H, et al. Combined endoscopic mAnagement of BiliaRy and gastrIc OutLET obstruction (CABRIOLET Study): A multicenter retrospective analysis. DEN Open. 2023;3(1):e132. https://doi.org/10.1002/deo2.132
16. Paik WH, Lee TH, Park DH, Choi JH, Kim SO, Jang S, et al. EUS-Guided Biliary Drainage Versus ERCP for the Primary Palliation of Malignant Biliary Obstruction: A Multicenter Randomized Clinical Trial. Am J Gastroenterol. 2018;113(7):987-997. https://doi.org/10.1038/s41395-018-0122-8

https://doi.org/10.22516/25007440.1329

Reporte de caso

Adenocarcinoma escamoso gástrico. Un tumor raro con comportamiento agresivo: reporte de caso

Gastric Adenosquamous Carcinoma. A Rare Tumor With Aggressive Behavior: Case Report

Felipe Portilla-Arenas,[1] Franz Carlos Basuri-Guzman,[2] Miguel Andrés Lima,[3] Mónica Arcos-Ramírez,[4] Melissa Bastidas,[5] José Darío Portillo-Miño.[6*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Portilla-Arenas F, Basuri-Guzman FC, Lima MA, Arcos-Ramírez M, Bastidas M, Portillo-Miño JD. Adenocarcinoma escamoso gástrico. Un tumor raro con comportamiento agresivo: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):512-516. https://doi.org/10.22516/25007440.1329

[1] Facultad de Medicina, Universidad Libre. Programa de prácticas de medicina, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Nariño, Colombia.
[2] Facultad de Medicina, Fundación Universitaria San Martín. Programa de prácticas de medicina, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Nariño, Colombia.
[3] Médico subespecialista en Cirugía Oncológica. Cirujano oncólogo. Departamento de Oncología Quirúrgica, Centro de Investigaciones Clínicas, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Nariño, Colombia.
[4] Médico Especialista en Anatomía Patológica. Departamento de Patología, Fundación Hospital San Pedro, Pasto, Nariño, Colombia.
[5] Grupo de Investigación en Infecciosas y Cáncer (GINFYCA), Centro de Investigaciones Clínicas y Unidad Digestiva de Gastroenterología y Endoscopia, Fundación Hospital San Pedro, Pasto, Nariño, Colombia
[6] Grupo de Investigación en Infecciosas y Cáncer (GINFYCA), Centro de Investigaciones Clínicas, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Nariño, Colombia.

***Correspondencia:** José Darío Portillo-Miño.
cic.investigaciones@hospitalsanpedro.org

Fecha recibido: 15/01/2025
Fecha aceptado: 31/03/2025

Resumen
El cáncer gástrico (de estómago) (CG) es el quinto cáncer más mortal a nivel mundial, según el Observatorio Global del Cáncer (GLOBOCAN), que reportó 1.000.000 de casos nuevos con una mortalidad aproximada de 768.000 personas en 2020. El adenocarcinoma escamoso gástrico es representativo del 0,2%, que se ha reportado en la literatura en 164 casos. Presentamos un paciente masculino de 62 años que ingresó en nuestro servicio de urgencias con dolor abdominal de tipo urente en el epigastrio durante un mes, acompañado de pérdida de peso y heces con sangre. La endoscopia digestiva alta (UGE) reveló una lesión del cuerpo gástrico de Bormann 2. El informe histopatológico mostró un adenocarcinoma gástrico difuso que afectaba el cuerpo gástrico y el antro. La histopatología y la inmunohistoquímica confirmaron el carcinoma adenoescamoso gástrico con panqueratina positiva AE1-AE3, CK7, p63, lo que confirmó el adenocarcinoma escamoso gástrico.

Palabras clave
Cáncer gástrico, *Helicobacter*, supervivencia, carcinoma, adenoescamoso, neoplasias.

Abstract
Gastric cancer ranks as the fifth leading cause of cancer-related mortality worldwide. According to the Global Cancer Observatory (GLOBOCAN), approximately one million new cases and 768,000 deaths were reported in 2020. Gastric adenosquamous carcinoma is exceptionally uncommon, accounting for only 0.2% of cases, with roughly 164 cases described in the literature. We report the case of a 62-year-old man who presented to the emergency department with a one-month history of burning epigastric pain, unintentional weight loss, and hematochezia. Upper gastrointestinal endoscopy revealed a Borrmann type II lesion in the gastric body. Histopathological analysis showed diffuse gastric adenocarcinoma involving both the body and the antrum. Subsequent histology and immunohistochemistry confirmed gastric adenosquamous carcinoma, with positive staining for AE1/AE3 pan-cytokeratin, CK7, and p63, supporting the diagnosis.

Keywords
Gastric cancer, *Helicobacter*, survival, carcinoma, adenosquamous, neoplasms.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico (CG) es el quinto cáncer más mortal a nivel mundial, según el Observatorio Global de Cáncer (GLOBOCAN), reportó alrededor de 1.000.000 de casos nuevos con una mortalidad aproximada de 768.000 personas en el año 2020[(1)]. En Colombia, se presentaron 7419 casos de CG, de los cuales fallecieron 5505 personas, convirtiéndose en la primera causa de mortalidad por cáncer en el año 2018[(2)]. Según la clasificación de Lauren, el ade-

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

nocarcinoma se divide en intestinal y difuso, y representa aproximadamente el 90% de los casos de CG[3]. Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Asociación Japonesa de Cáncer Gástrico (JGCA) se reconocen varios subtipos de CG de acuerdo con su morfología y topografía microscópica, que incluyen el adenocarcinoma escamoso gástrico (AEG), el carcinoma de células escamosas, el carcinoma indiferenciado, el carcinoma con estroma linfoide, el carcinoma hepatoide, el adenocarcinoma con diferenciación enteroblástica, el adenocarcinoma de tipo glandular fúndico, el adenocarcinoma micropapilar y otras variantes histológicas poco comunes. De estos subtipos infrecuentes, el AEG representa el 0,2%, ya que se han reportado en la literatura cerca de 164 casos[3].

En cuanto a las condiciones demográficas, ambientales y del huésped, junto con otros factores de riesgo que influyen en la aparición y progresión de la enfermedad, hay antecedentes familiares de CG en el 10% de los casos[4]. En el CG de tipo difuso, los factores familiares están relacionados con mutaciones en el gen *CDH1* que codifica la E-cadherina, además, pueden aparecer mutaciones en genes de la línea germinal (*CTNNA1*)[5] y este tipo de CG está presente con mayor frecuencia en enfermedades hereditarias como la poliposis adenomatosa familiar o el síndrome de Lynch[6]. Por otro lado, en el CG de tipo intestinal, los factores de riesgo asociados son la edad, el sexo masculino, el tabaquismo, la ingesta elevada de sal, la deficiencia de hierro y la obesidad[5]. La infección por *H. pylori* es un factor de riesgo que se asocia tanto a los tipos difusos como a los intestinales, incluido el CG proximal y un subconjunto del adenocarcinoma de la unión gastroesofágica[7,8]. El rol que juegan los distintos factores de riesgo clásicos (difuso e intestinal) y el modelo de carcinogénesis mediado por la infección por *H. pylori* para el AEG no se han logrado elucidar completamente, lo que en sí aporta en el desarrollo y la progresión de este tipo de tumor.

Ante este escenario, presentamos un caso clínico infrecuente de un paciente con AEG, su desafío diagnóstico y terapéutico, además de explorar las diferentes hipótesis de carcinogénesis por AEG.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años que asistió al servicio de urgencias por presentar dolor abdominal urente en el epigastrio, acompañado de pérdida de peso y heces sanguinolentas hace un mes. No informa antecedentes médicos de importancia. El examen físico reveló un paciente con palidez mucocutánea, abdomen blando, depresible, no distendido y dolor a la palpación profunda en el epigastrio, sin otros hallazgos clínicos. Los exámenes de laboratorio informaron hemoglobina en rango de anemia grado I (10,5 g/dL) sin requerimiento de transfusión. Se le realizó una endoscopia digestiva alta (EDA), que reveló una lesión en el cuerpo gástrico tipo Borrmann 2. La colonoscopia sin hallazgos relevantes. Según el informe histopatológico de la biopsia, la lesión era compatible con un adenocarcinoma gástrico difuso que afectaba el cuerpo y el antro gástrico.

Se tomaron los marcadores tumorales (antígeno carcinoembrionario [CEA] 3,3, CA19-9: 74,7, CA-125: 22,4). En las imágenes, la tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y tórax no reveló focos metastásicos. Se realizó laparoscopia de estadificación con evidencia de tumor en incisura *angularis* y curvatura menor, sin líquido libre en la cavidad abdominal, estadificado como estadio IIIB por T4N2M0 según el Comité Conjunto Estadounidense sobre el Cáncer (AJCC).

Se inició el manejo con quimioterapia neoadyuvante con protocolo FLOT, del cual recibió dos sesiones y luego recibió diez sesiones de radioterapia mediante refuerzo hemostático por hallazgo de sangrado tumoral. Posteriormente, se realizó gastrectomía total laparoscópica con esofagoyeyunostomía y yeyunoyeyunostomía en Y de Roux, evidenciando lesión intraoperatoria de cuerpo y *fundus* en la curvatura mayor y la cara posterior del estómago, firmemente adherida al cuerpo del páncreas, con un tamaño de 7 × 6 cm. No se encontraron metástasis hepáticas, ascitis, ni compromiso del omento.

El estudio histopatológico del espécimen extraído reveló un tumor tipo Borrmann IV, un tumor maligno epitelial de 8 × 5 cm de alto grado histológico, constituido por células con núcleos grandes, bizarros, con cromatina glandular y micronúcleos prominentes, algunos bilobulados, con citoplasma poligonal, claro y eosinofílico; las células forman masas y tienden a formar glándulas que comprometen la mucosa con la serosa (**Figura 1**) y se obtuvieron márgenes de resección negativos.

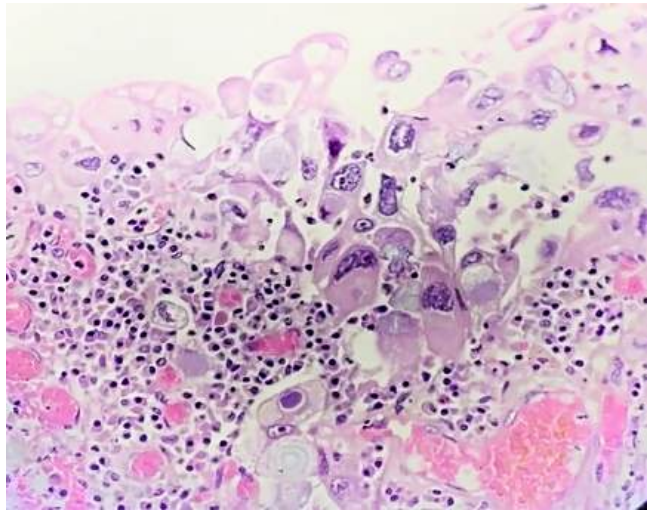


Figura 1. Histopatología del tumor. Imagen propiedad de los autores.

El estudio patológico se completó con inmunohistoquímica tumoral, que confirmó carcinoma adenoescamoso gástrico con positividad para panqueratina AE1-AE3, CK7, p63, se observó CDX2 en las células neoplásicas, negatividad para CK20 y expresión nuclear conservada para MSH2, MSH6, MLH1 y PMS2 (**Figuras 2-5**). Se inició quimioterapia adyuvante con protocolo XELOX. El paciente continúa en seguimiento por Oncología Clínica.

DISCUSIÓN

El AEG es un tipo poco común de adenocarcinoma, por lo cual es escasamente reportado en la literatura, con una tasa de incidencia del 0,2%. El AEG es caracterizado por la formación de las perlas de queratina, acompañado de los puentes intercelulares y glandulares; y el componente escamoso neoplásico que ocupa más del 25% del tumor[9].

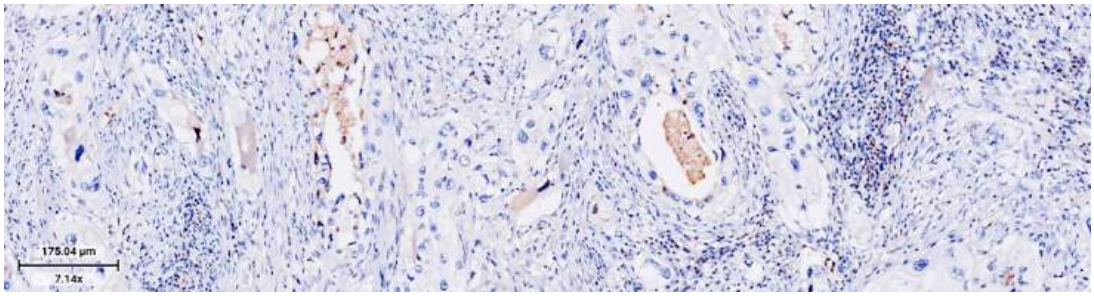


Figura 2. Inmunohistoquímica positiva para CDX2. Imagen propiedad de los autores.

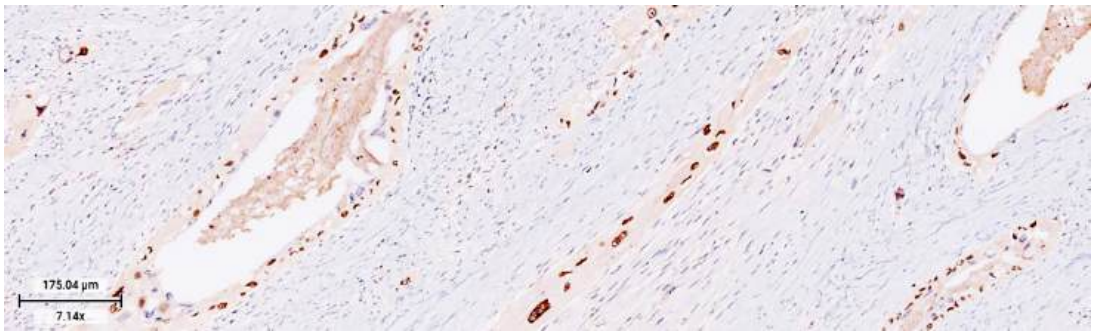


Figura 3. Inmunohistoquímica positiva para P63. Imagen propiedad de los autores.

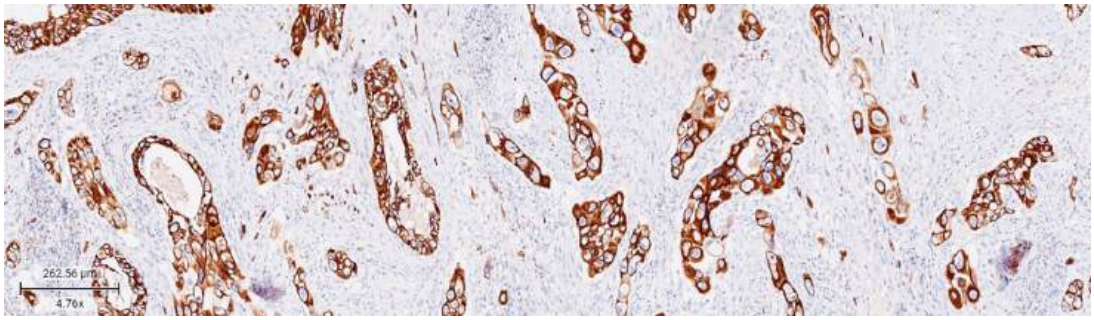


Figura 4. Inmunohistoquímica positiva para CK7. Imagen propiedad de los autores.

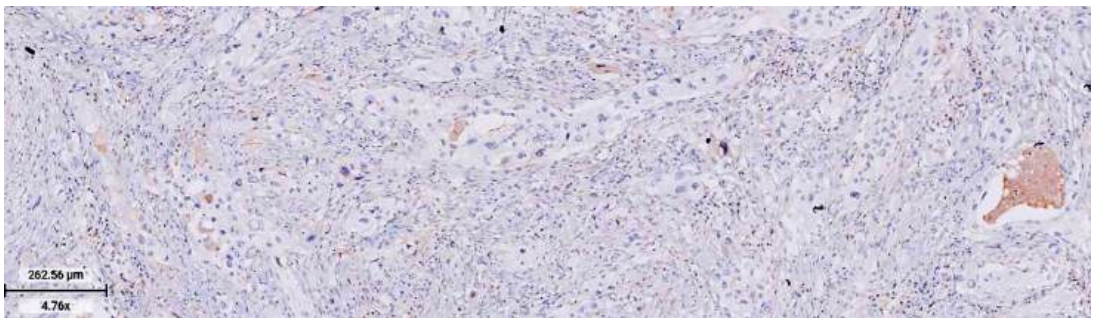


Figura 5. Inmunohistoquímica positiva para CK20. Imagen propiedad de los autores.

El proceso etiopatogénico involucrado en la aparición de AEG aún es desconocido. Algunas hipótesis podrían explicar su desarrollo y comportamiento biológico; sin embargo, hasta el momento, no hay evidencia suficiente para establecer un mecanismo definitivo. En ese sentido, las hipótesis propuestas que podrían explicar la etiopatogénesis del AEG, como que a partir de un adenocarcinoma preexistente pueda emerger la metaplasia escamosa; la cancerización de células escamosas metaplásicas no neoplásicas; la cancerización del tejido escamoso ectópico; la diferenciación de células escamosas y glandulares a partir de la misma célula madre, y la colisión de adenocarcinoma y AEG concurrentes[10]. También cabe precisar que la aparición de células escamosas puede suceder a partir de la misma célula madre junto con células compatibles con adenocarcinoma. Adicionalmente, se ha propuesto la diferenciación escamosa de células metaplásicas preexistentes[11]; sin embargo, aún se desconocen los mecanismos celulares y moleculares por los cuales pueda culminar en AEG. Finalmente, estas teorías se apoyan en los casos reportados en la literatura; no obstante, existen discrepancias entre los hallazgos. Algunos descartan metaplasia escamosa de un adenocarcinoma preexistente, dado que histológicamente es un tejido sin componente secretor mucinoso[12]. Por lo mencionado anteriormente, es necesaria una mayor investigación para comprender un mecanismo más preciso del desarrollo de este tipo infrecuente de CG[13-15].

Respecto al perfil inmunohistoquímico encontrado en el paciente, se trata de un CG gástrico con componente escamoso, *PDL1* positivo con CPS de 29, HER-2, p63, CK7 y CK2 negativo. En el estudio realizado por Du y colaboradores[16], se reporta en la inmunohistoquímica que 31 pacientes eran positivos para p63, CK5 y CK6 en células escamosas y positividad para CK7, CK20, CK8/18 en células de adenocarcinoma[16]. Debido a su baja frecuencia, se ha descrito muy poco en la literatura acerca del perfil inmunohistoquímico en pacientes con AEG[17].

Por otro lado, debido a la escasa comprensión de la enfermedad, su tratamiento aún necesita definirse mediante guías de práctica clínica. La resección quirúrgica es ampliamente utilizada, aunque la mitad de los pacientes presentan metástasis al momento del diagnóstico dada su baja incidencia; además, en ese contexto, no existe consenso que defina el manejo del AEG y son pocos los estudios que describen el uso de radioterapia, quimioterapia y sus esquemas de tratamiento[3,16]. Por lo tanto, dado que es un tumor de comportamiento biológico agresivo y no existe un consenso de expertos en cuanto al manejo y las opciones terapéuticas son limitadas, se ha descrito una tasa de supervivencia deficiente, siendo cercana a los 17 meses[16].

CONCLUSIONES

En conclusión, el AEG es un tumor inusual, con comportamiento agresivo y escasa supervivencia; además, es urgente una mayor investigación para profundizar su comprensión de la etiopatogénesis, que permita proponer nuevos blancos terapéuticos y una terapia estandarizada y dirigida para mejorar el resultado clínico de los pacientes.

Agradecimientos

Ninguno.

Conflicto de interés

Ninguno.

Financiación

Ninguna.

Contribución de los autores

Los autores contribuyeron de forma equivalente en este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-49. https://doi.org/10.3322/caac.21660
2. Oliveros R, Pinilla Morales RE, Facundo Navia H, Sánchez Pedraza R. Cáncer gástrico: una enfermedad prevenible. Estrategias para intervención en la historia natural. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(2):177-89. https://doi.org/10.22516/25007440.394
3. Akce M, Jiang R, Alese OB, Shaib WL, Wu C, Behera M, et al. Gastric squamous cell carcinoma and gastric adenosquamous carcinoma, clinical features and outcomes of rare clinical entities: a National Cancer Database (NCDB) analysis. J Gastrointest Oncol. 2019;10(1):85-94. https://doi.org/10.21037/jgo.2018.10.06
4. Machlowska J, Baj J, Sitarz M, Maciejewski R, Sitarz R. Gastric Cancer: Epidemiology, Risk Factors, Classification,

Genomic Characteristics and Treatment Strategies. Int J Mol Sci. 2020;21(11):4012. https://doi.org/10.3390/ijms21114012
5. Karimi P, Islami F, Anandasabapathy S, Freedman ND, Kamangar F. Gastric cancer: descriptive epidemiology, risk factors, screening, and prevention. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2014;23(5):700-13. https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-13-1057
6. Smyth EC, Nilsson M, Grabsch HI, van Grieken NC, Lordick F. Gastric cancer. Lancet. 2020;396(10251):635-48. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31288-5
7. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz C, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. Gut. 2022;gutjnl-2022-327745. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327745
8. Leja M. Where are we with gastric cancer screening in Europe in 2024? Gut. 2024;73(12):2074-82. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2024-332705
9. Mori M, Iwashita A, Enjoji M. Adenosquamous carcinoma of the stomach. A clinicopathologic analysis of 28 cases. Cancer. 1986;57(2):333-9. https://doi.org/10.1002/1097-0142(19860115)57:2<333::AID-CNCR2820570224>3.0.CO;2-U
10. Chen YY, Li AF, Huang KH, Lan YT, Chen MH, Chao Y, et al. Adenosquamous carcinoma of the stomach and review of the literature. Pathol Oncol Res. 2015;21(3):547-51. https://doi.org/10.1007/s12253-014-9890-7
11. Cao F, Yan Y, Niu D, Huang X, Jia L, Diao X, et al. Epstein-Barr virus-associated gastric adenosquamous carcinoma with concurrent gastric carcinoma with lymphoid stroma: a case report and review of the literature. BMC Gastroenterol. 2022;22(1):346. https://doi.org/10.1186/s12876-022-02417-4
12. Boswell JT, Helwig EB. Squamous Cell Carcinoma and Adenoacanthoma of the Stomach. A Clinicopathologic Study. Cancer. 1965;18:181-92. https://doi.org/10.1002/1097-0142(196502)18:2<181::AID-CNCR2820180209>3.0.CO;2-3
13. Correa P. Gastric Cancer: Overview. Gastroenterol Clin North Am. 2013;42(2):211-7. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2013.01.002
14. Meyer AR, Goldenring JR. Injury, repair, inflammation, and metaplasia in the stomach. J Physiol. 2018;596(17):3861-7. https://doi.org/10.1113/JP275512
15. Goldenring JR, Mills JC. Cellular Plasticity, Reprogramming, and Regeneration: Metaplasia in the Stomach and Beyond. Gastroenterology. 2022;162(2):415-30. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.10.036
16. Du Y, Tian H, Chen Z, Mao G, Shen Q, Jiang Q, et al. Analysis of clinicopathological characteristics and prognosis on primary gastric adenosquamous carcinoma. Sci Rep. 2024;14(1):16198. https://doi.org/10.1038/s41598-024-66701-x
17. Wu CH, Lai CL, Teng CJ, Fang WL, Huang KH, Fen-Yau Li A, et al. Immunoprofile of adenosquamous carcinoma in gastric cancer. J Chin Med Assoc. 2023;86(6):542-8. https://doi.org/10.1097/JCMA.0000000000000922

https://doi.org/10.22516/25007440.1335

Reporte de caso

Presentación atípica del síndrome de Gurvits como causa inusual de hemorragia gastrointestinal: reporte de caso

Atypical Presentation of Gurvits Syndrome as an Uncommon Cause of Gastrointestinal Bleeding: Case Report

Juan Esteban Quiroz-Álvarez,[1*] Mariana Muñoz-Ríos.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Quiroz-Álvarez JE, Muñoz-Ríos M. Presentación atípica del síndrome de Gurvits como causa inusual de hemorragia gastrointestinal: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):517-520. https://doi.org/10.22516/25007440.1335

[1] Médico general, residente de cirugía general. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
[2] Médico general. Clínica Universitaria Bolivariana. Medellín, Colombia.

***Correspondencia:** Juan Esteban Quiroz-Álvarez. jesteban.q15@gmail.com

Fecha recibido: 11/02/2025
Fecha aceptado: 25/03/2025

Resumen

Introducción: el síndrome de Gurvits, también conocido como *necrosis esofágica aguda*, se caracteriza por la coloración negra circunferencial del esófago; es una entidad infrecuente con una incidencia estimada entre 0,01% y 0,28% en autopsias y series de estudios endoscópicos. Tiene una fisiopatología multifactorial, un cuadro clínico inespecífico y para su confirmación diagnóstica se requiere de una esofagogastroduodenoscopia. Aún no se encuentra descrito un abordaje terapéutico específico; sin embargo, el manejo implica corregir la causa subyacente y prevenir la aparición de complicaciones. **Caso clínico:** se trata de una paciente femenina de 71 años, con antecedente de hipertensión arterial controlada, quien inicialmente se encontraba hospitalizada por un cuadro de dolor lumbar y posteriormente de forma súbita inició con dolor abdominal epigástrico y un único episodio de hematemesis. Se confirmó mediante esofagogastroduodenoscopia la presencia de necrosis esofágica aguda y se determinó de forma conjunta con cirugía general y gastroenterología un manejo conservador con buenos resultados clínicos. **Conclusión:** considerar el síndrome de Gurvits como causa inusual de sangrado gastrointestinal permite un enfoque diagnóstico y terapéutico oportuno y, de esta forma, un impacto favorable en los desenlaces clínicos de los pacientes.

Palabras clave

Necrosis, esófago, endoscopia, hemorragia gastrointestinal.

Abstract

Introduction: Gurvits syndrome, also referred to as *acute esophageal necrosis*, is characterized by circumferential black discoloration of the esophageal mucosa. It is a rare entity, with an estimated incidence ranging from 0.01% to 0.28% in autopsy studies and endoscopic series. Its pathophysiology is multifactorial, the clinical presentation nonspecific, and diagnosis requires esophagogastroduodenoscopy. No standardized therapeutic approach has been established; however, management focuses on addressing the underlying cause and preventing complications. **Case report:** We present the case of a 71-year-old woman with a history of controlled hypertension who was initially hospitalized for lumbar pain. She later developed sudden epigastric pain and a single episode of hematemesis. Esophagogastroduodenoscopy confirmed acute esophageal necrosis. A conservative management strategy—established jointly with the general surgery and gastroenterology teams—resulted in favorable clinical outcomes. **Conclusion:** Recognizing Gurvits syndrome as an uncommon cause of gastrointestinal bleeding is essential to ensure timely diagnostic and therapeutic intervention, ultimately improving patient outcomes.

Keywords

Necrosis, esophagus, endoscopy, gastrointestinal bleeding.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Gurvits, también conocido como *necrosis esofágica aguda* o *esófago negro*, es una entidad infrecuente caracterizada por la coloración negra circunferencial en la mucosa del esófago, con incidencias estimadas entre 0,01% y 0,28% en autopsias y series de estudios endoscópicos[1].

Su etiología no está clara, pero se considera que su fisiopatología es multifactorial, interviniendo noxas como eventos isquémicos, lesiones corrosivas por el ácido gástrico y alteraciones intrínsecas de la barrera de la mucosa esofágica[2].

La clínica es inespecífica y se requiere de una esofagogastroduodenoscopia (EDS) para su confirmación diagnóstica, en la que se observa compromiso variable del esófago. Con mayor frecuencia, la afectación es en la porción distal debido al menor grado de vascularización con respecto a la porción proximal y media[3].

Actualmente no existe un tratamiento específico. Las medidas iniciales buscan restaurar la estabilidad hemodinámica, la corrección de la causa subyacente y la prevención de la aparición de complicaciones[4].

Se realiza un reporte de caso de una paciente con dolor abdominal epigástrico súbito y un episodio de hematemesis, con EDS que reporta esofagitis necrotizante aguda, manejado de forma conservadora, con buenos desenlaces clínicos y sin el desarrollo de complicaciones, con el objetivo de resaltar el enfoque diagnóstico y terapéutico de una entidad inusual como el síndrome de Gurvits.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 71 años con único antecedente patológico de hipertensión arterial controlada. Consulta por cuadro de dos días de evolución de dolor lumbar no irradiado, asociado a náuseas y sin otros síntomas como fiebre, angina, disnea o emesis.

Al ingreso al servicio de urgencias tiene presión arterial de 140/80 milímetros de mercurio (mm Hg), frecuencia cardíaca (FC) de 92 latidos por minuto (lpm), saturación de oxígeno ($SatO_2$) del 94% al aire ambiente y temperatura de 37 grados centígrados.

Se solicitaron paraclínicos con evidencia de lesión renal aguda, el resto de laboratorios sin alteraciones electrolíticas, anemia, leucocitosis, trombocitopenia ni prolongación en tiempos de coagulación y estudios de orina sin infección. Por las características del dolor, se realizó angiotomografía de aorta toracoabdominal que descartó la emergencia aórtica y otros diferenciales.

El grupo de neurocirugía consideró que se trataba de un dolor lumbar sin signos orientadores de la etiología, por lo que decidieron realizar manejo sintomático.

Durante las siguientes 24 horas, la paciente inició con dolor abdominal súbito epigástrico y un episodio aislado de sangrado digestivo superior no rutilante. Valorado por cirugía general, donde se encuentra con marcado dolor abdominal, pero sin inestabilidad hemodinámica ni signos de irritación peritoneal. Por tanto, se solicitó una tomografía computarizada (TC) de abdomen simple urgente que descartó neumoperitoneo, perforación de víscera hueca y sin evidencia de hallazgos causales del dolor de la paciente. Se consideró de forma inmediata la realización de una EDS, la cual reportó esofagitis necrotizante aguda, sin complicaciones (**Figura 1**).

Se decidió un manejo conservador. Se inició la nutrición parenteral (NPT) y se complementaron estudios de extensión por parte de medicina interna sin encontrar la

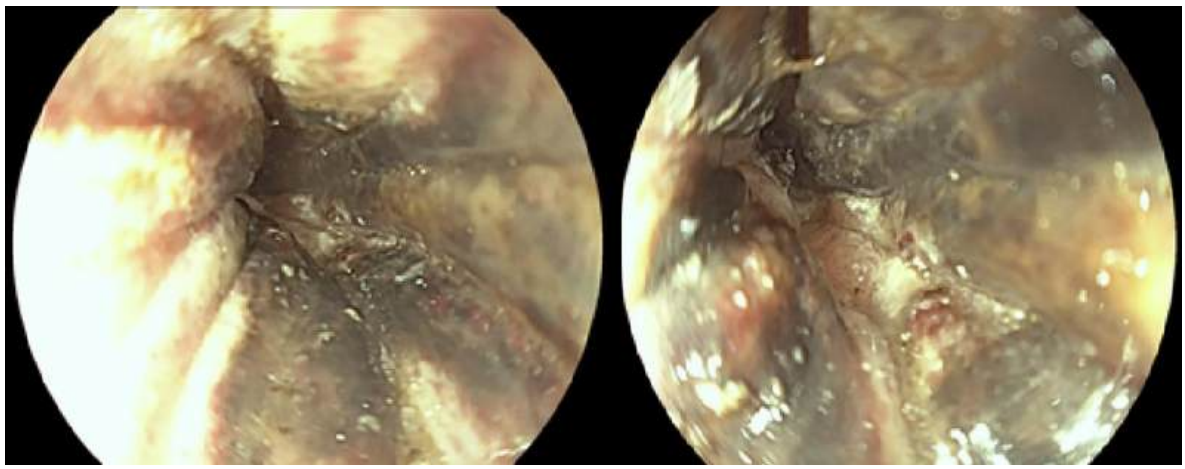


Figura 1. Esofágogastroduodenoscopia donde se observa necrosis esofágica extensa. Imágenes propiedad de los autores.

etiología. Se evaluó por gastroenterología, quien consideró que, luego de descartar diferenciales y ante la presentación clínica, el compromiso esofágico extenso fue secundario a enfermedad por reflujo gastroesofágico.

A las 72 horas, con buena evolución clínica, sin dolor abdominal, sepsis, signos de perforación o mediastinitis, se logró el retiro de la NPT y se avanzó la dieta hasta la tolerancia completa de la vía oral. Al día siguiente, tras una nueva intervención por gastroenterología, se decide dar el alta con inhibidor de la bomba de protones a dosis dual por 12 semanas y nuevo control endoscópico en cuatro semanas. La paciente decide no continuar con el seguimiento.

DISCUSIÓN

El síndrome de Gurvits es una afección clínica poco común, la cual se caracteriza por la apariencia negra circunferencial de la mucosa esofágica[3,4]. El primer caso fue descrito en 1990 por Goldenberg y colaboradores y, posteriormente, fue clasificada como un síndrome por Gurvits y colaboradores[5].

La necrosis esofágica aguda es cuatro veces más común en hombres que en mujeres, siendo más frecuente en la sexta década de la vida, con un promedio de edad de presentación de 71 años. Entre los factores de riesgo más comunes se encuentran la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus*, la dislipidemia, la enfermedad renal crónica, la enfermedad arterial periférica, la enfermedad coronaria, la falla cardíaca, el cáncer y la enfermedad cardiovascular[5].

Como se mencionó anteriormente, a menudo su etiología es multifactorial, dada por la combinación de factores como el compromiso vascular por alteraciones isquémicas, la lesión corrosiva por secreciones masivas en contexto de reflujo gastroesofágico y la disminución de la eficacia de las barreras protectoras de la mucosa[6].

La presentación clínica es inespecífica, lo que dificulta su sospecha diagnóstica; puede debutar con síntomas en contexto de complicaciones asociadas a su patología de base (cetoacidosis diabética, anemia, faringitis, sepsis de origen urinario o gastrointestinal) y en algunos casos, con hemorragia del tracto digestivo superior (HTDS). Por lo infrecuente de esta entidad y lo heterogéneo en su espectro de presentación, se desconoce la frecuencia real de la HTDS como manifestación clínica inicial en la necrosis esofágica aguda[7,8].

A su vez, se debe tener en cuenta que la HTDS es una causa común de consulta y hospitalización alrededor del mundo, con una incidencia de 40 a 150 casos por 100.000 habitantes. Pinto y colaboradores realizaron un análisis estadístico de las principales causas de HTDS en una serie de 249 pacientes, encontrando que el 72% era causada por sangrado no variceal. De estos, el 44% correspondía a úlcera péptica, 11% a gastropatía o duodenopatía erosiva, 10% a úlcera esofágica, 5% a neoplasia gastrointestinal, 4% a síndrome de Mallory Weiss, 4% a lesión de Dieulafoy, 2% a angiodisplasia , 2% a ectasia vascular gástrica antral y otro 2% a úlcera de Cameron; sin mencionar el síndrome de Gurvits entre las causas de HTDS en este estudio[9]. Cabe destacar que, en la búsqueda de la literatura realizada, se considera al síndrome de Gurvits como una causa inusual de sangrado y no se encuentran registros acerca de la incidencia de esta entidad como etiología de la HTDS.

Una particularidad de nuestro caso es que la paciente tenía hipertensión arterial (HTA) controlada como único antecedente patológico, en contraste con los casos reportados, en los que se muestran pacientes con alta carga de comorbilidades y presencia de múltiples factores de riesgo, como el choque hemodinámico, la enfermedad cardiovascular avanzada, la disfunción metabólica y la obstrucción del tracto de salida gástrico secundaria a malignidad o úlcera gastroduodenal[6].

La EDS es el método diagnóstico de elección, en la cual pueden observarse múltiples hallazgos, entre estos destacan sangrado activo, coágulos, ulceraciones esofágicas, duodenales o gástricas y se caracterizan porque la porción más afectada es el esófago distal debido a su menor vascularización[5,10]. Se ha descrito que el uso de la tomografía computarizada podría emplearse con el fin de descartar complicaciones[4,11].

El tratamiento suele ser conservador, una revisión sistemática por Bayati y colaboradores reporta que la mayoría de los casos fueron tratados de forma conservadora con buenos resultados y que la tasa de intervención endoscópica con uso de *stent*, aumentó del 9,7% al 30%[12].

Entre las medidas conservadoras se encuentran suspender la vía oral, iniciar la reanimación hídrica con líquidos endovenosos, la transfusión de hemoderivados en caso de ser necesario, el tratamiento de la causa subyacente o de las condiciones clínicas coexistentes, el uso de inhibidores de la bomba de protones y el uso de antibióticos en caso de infección concomitante o perforación esofágica. Por su parte, las intervenciones quirúrgicas están indicadas en presencia de inestabilidad hemodinámica, signos de irritación peritoneal, falla al manejo médico o complicaciones[8,13,14].

Con respecto a las complicaciones, ninguna supera una incidencia del 10% de todos los casos, siendo la perforación esofágica la más grave, la cual se debe sospechar en presencia de rápido deterioro clínico o hemodinámico. Otras complicaciones pueden ser mediastinitis, neumomediastino, abscesos, sobreinfección y estenosis[15].

Por lo general, el pronóstico es malo, el cual depende en gran medida de la coexistencia y la descompensación de comorbilidades de base, el estado hemodinámico del

paciente, la enfermedad crítica o la presencia de complicaciones. No se cuenta con datos exactos de mortalidad por los distintos escenarios en los que se puede presentar, pero se estima que la mortalidad específica es de alrededor del 6%[15].

CONCLUSIÓN

Considerar el síndrome de Gurvits como causa inusual de sangrado gastrointestinal permite un enfoque diagnóstico y terapéutico oportuno y, de esta forma, un impacto favorable en los desenlaces clínicos de los pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores del manuscrito declaran no tener conflicto de intereses.

Financiación

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

Consideraciones éticas

La presente investigación cumple con la normatividad vigente en investigación bioética. Se solicitó y se obtuvo la autorización del Comité de Investigaciones y Ética en Investigaciones del Hospital Pablo Tobón Uribe para así poder proceder con la publicación. En las imágenes utilizadas no se expone información personal que permita identificar al paciente, se ha preservado totalmente su anonimato.

REFERENCIAS

1. Monteiro JMC, Castelo LF, Fischer WGG, Felipe-Silva A. Black esophagus. Autops Case Rep. 2019;9(1):e2018077. https://doi.org/10.4322/acr.2018.077
2. Bong HSS, Soh YSA, Shabbir A, So JBY. Gastrointestinal: Black esophagus. J Gastroenterol Hepatol. 2022;37(1):46. https://doi.org/10.1111/jgh.15542
3. Thomas M, Sostre Santiago V, Suhail FK, Polanco Serra G, Manocha D. The Black Esophagus. Cureus. 2021;13(10):e18655. https://doi.org/10.7759/cureus.18655
4. Uyar S, Duman A, Tan A, Akbay Harmandar F, İnal G, Köker G, et al. Black esophagus. Turk J Gastroenterol. 2019;30(11):986-7. https://doi.org/10.5152/tjg.2019.181019
5. Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G. Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. Ann Gastroenterol. 2019;32(6):529-40. https://doi.org/10.20524/aog.2019.0418
6. Chugh P, Tzimas D, Gurvits GE. A rare cause of upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterology. 2013;145(6):e11-2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.07.045
7. González Díaz I, Moreno-Sánchez M, Zarauza Soto Y, Burgos Garcia A. Black esophagus. Rev Esp Enferm Dig. 2023;115(11):646-7. https://doi.org/10.17235/reed.2022.9217/2022
8. Rehman O, Jaferi U, Padda I, Khehra N, Atwal H, Parmar M. Epidemiology, Pathogenesis, and Clinical Manifestations of Acute Esophageal Necrosis in Adults. Cureus. 2021;13(7):e16618. https://doi.org/10.7759/cureus.16618
9. Pinto C, Parra P, Magna J, Gajardo A, Berger Z, Montenegro C, et al. Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal: mortalidad intrahospitalaria y características clínicas en un hospital universitario (2015-2017). Rev Med Chil. 2020;148(3):288-94. https://doi.org/10.4067/S0034-98872020000300288
10. Chinta S, Jyala A, Ghazanfar H, Makker J. Black Esophagus: A Rare Case of Acute Esophageal Necrosis. Cureus. 2024;16(1):e52660. https://doi.org/10.7759/cureus.52660
11. Grigore M, Enache I, Chirvase M, Popescu AL, Lonita-Radu F, Jinga M, et al. Acute Esophageal Necrosis in Acute Pancreatitis-Report of a Case and Endoscopic and Clinical Perspective. Diagnostics (Basel). 2023;13(3):562. https://doi.org/10.3390/diagnostics13030562
12. Al Bayati I, Badhiwala V, Al Obaidi S, Didia C, Zuckerman MJ, Elhanafi S. Endoscopic Treatment of Black Esophagus With Fully Covered Metallic Stent. J Investig Med High Impact Case Rep. 2022;10:23247096221084540. https://doi.org/10.1177/23247096221084540
13. Kitawaki D, Nishida A, Sakai K, Owaki Y, Nishino K, Noda Y, et al. Gurvits syndrome: a case of acute esophageal necrosis associated with diabetic ketoacidosis. BMC Gastroenterol. 2022;22(1):277. https://doi.org/10.1186/s12876-022-02349-z
14. Jaber F, Alsakarneh S, Sripada S, Gaur R, Rajab R, Mohamed I, et al. "Black Esophagus" or Gurvits Syndrome: A Rare Cause of Upper Gastrointestinal Bleeding in Diabetic Ketoacidosis. Cureus. 2023;15(2):e34989. https://doi.org/10.7759/cureus.34989
15. Gurvits GE. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. World J Gastroenterol. 2010;16(26):3219-25. https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i26.3219

https://doi.org/10.22516/25007440.1338

Reporte de caso

Diagnóstico tardío y recuperación sin complicaciones: inusual caso de 20 meses con cuerpo extraño esofágico

Delayed Diagnosis and Uneventful Recovery: Unusual 20-Month Case of an Esophageal Foreign Body

Paola Andrea Santamaría-Losada,[1*] Sergio Enrique Pedroza-Sabogal.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Santamaría-Losada PA, Pedroza-Sabogal SE. Diagnóstico tardío y recuperación sin complicaciones: inusual caso de 20 meses con cuerpo extraño esofágico. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):521-527. https://doi.org/10.22516/25007440.1338

[1] Médica cirujana. Universidad Nacional de Colombia. Ayudante quirúrgica en Clínica Colsubsidio Roma. Bogotá, Colombia.
[2] Especialista en Cirugía General. Universidad Nacional de Colombia, Cirujano general en Clínica Colsubsidio Roma. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia**: Paola Andrea Santamaría-Losada. paolasantamarialosa@gmail.com

Fecha recibido: 17/02/2025
Fecha aceptado: 25/03/2025

Resumen

Antecedentes: la retención prolongada de cuerpos extraños en el esófago es infrecuente y puede retrasar el diagnóstico. La mayoría de los pacientes buscan atención médica en las primeras 72 horas tras la ingesta, evitando complicaciones graves. **Presentación del caso:** se presenta el caso de un paciente masculino de 46 años con disfagia progresiva de 18 meses. Luego de múltiples estudios diagnósticos, se identificó un cuerpo extraño en el esófago superior, que resultó ser una prótesis dental ingerida 20 meses antes durante un episodio de embriaguez. Dado el compromiso estructural del esófago, se realizó la extracción quirúrgica mediante cervicotomía y esofagotomía. La evolución posoperatoria fue favorable sin complicaciones mayores. **Conclusión:** este caso resalta la importancia de considerar la retención prolongada de cuerpos extraños en pacientes con disfagia crónica de origen incierto. La anamnesis detallada, el uso adecuado de estudios de imagen y endoscópicos, así como un abordaje quirúrgico oportuno fueron fundamentales para el éxito del tratamiento. La ausencia de complicaciones posoperatorias subraya la relevancia de una detección y manejo adecuados.

Palabras clave

Cuerpo extraño, esófago, diagnóstico tardío.

Abstract

Background: Prolonged retention of foreign bodies in the esophagus is rare and often delays diagnosis. Most patients seek medical attention within the first 72 hours after ingestion, preventing severe complications. **Case presentation:** We describe a 46-year-old man with an 18-month history of progressive dysphagia. After extensive diagnostic evaluation, a foreign body was identified in the upper esophagus—a dental prosthesis accidentally ingested 20 months earlier during an episode of alcohol intoxication. Given the degree of structural esophageal compromise, surgical extraction via cervicotomy and esophagotomy was performed. Postoperative recovery was favorable, with no major complications. **Conclusion:** This case underscores the importance of considering prolonged foreign body retention in patients with chronic, unexplained dysphagia. A detailed clinical history, appropriate imaging and endoscopic studies, and timely surgical intervention were critical to achieving a successful outcome. The absence of postoperative complications highlights the value of early recognition and proper management.

Keywords

Foreign body, esophagus, delayed diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La ingesta de un cuerpo extraño accidental o intencional es una situación relativamente común en la práctica clínica[1]. El 75% se presenta en los niños[2], principalmente de tres meses a seis años[3], y un 25% en adultos[2], en quienes los principales factores de riesgo son discapacidad intelectual, trastorno psiquiátrico, abuso de alcohol y pacientes edén-

tulos[4]. En la población pediátrica se encuentran objetos como monedas, juguetes pequeños o incluso trozos de comida parcialmente masticados[2], pero en la población adulta se encuentran principalmente espinas de pescado y huesos[5]. En Colombia, González M y colaboradores realizaron un estudio observacional que incluyó 110 pacientes entre 1 y 79 años donde, en el 33% de los casos, el cuerpo extraño en el esófago fue una espina de pescado, en el 30% un hueso, en el 13% monedas, en el 11% carne impactada, en el 3,3% prótesis y en el 8,4% otro objeto[6]. Por su parte, Aponte-Marín D y colaboradores realizaron un estudio descriptivo retrospectivo de 14 años, incluyendo pacientes de 18 a 95 años en el que se determinó que la localización principal fue el esófago, en el 12,53% de los casos, seguida por la cricofaringe, en el 11,18%, y por la hipofaringe, en el 10%[7].

Si bien entre 80% y 90% de los cuerpos extraños logra el paso espontáneo por el tracto gastrointestinal[1-3,8], el 10% al 20% restante requerirá de intervención para su extracción. La endoscopia suele ser el procedimiento de elección[6,9] y menos del 1% de los casos requieren intervención quirúrgica[3]. Un cuerpo extraño impactado tiene el riesgo de generar importantes complicaciones como perforación, mediastinitis aguda, y hemorragia[10]. Es por esto que los pacientes con historial de ingesta y sensación de impactación de un cuerpo extraño consultan en promedio entre 1 y 72 horas posteriores al evento[6]. Sin embargo, son muy pocos los casos reportados en los que el cuerpo extraño en el esófago puede durar meses, como el caso de un paciente de 57 años que no cursó con sintomatología alguna hasta después de siete meses de la ingesta[11], o el de un paciente de seis meses que debutó con síntomas respiratorios como tos crónica de tres meses de evolución secundaria a un cascarón de pistacho en el esófago[12]; hay incluso cuadros clínicos dramáticos como el de la presencia de una masa inflamatoria en mediastino posterior a 26 meses con una tapa de aluminio en el esófago[10].

A continuación, se presenta el caso clínico de un paciente que debutó con disfagia paulatina de 18 meses de evolución en quien se consideraron múltiples diagnósticos diferenciales previo al hallazgo de un cuerpo extraño en el esófago secundario a la ingesta de su prótesis dental durante estado de embriaguez 20 meses atrás. El paciente aceptó y firmó consentimiento informado autorizando la publicación científica de este reporte.

REPORTE DE CASO

Se trata de un paciente masculino de 46 años, procedente de Apulo, Cundinamarca, de vocación constructor y escolaridad bachillerato, quien acude al centro médico por presentar un cuadro de 18 meses de evolución dado por disfagia progresiva. Por agudización de la sintomatología y el hallazgo endoscópico de lesión sólida esofágica con estenosis severa es remitido a urgencias.

Previo al ingreso a nuestra institución, ambulatoriamente, el paciente había consultado por primera vez a medicina general tras seis meses de disfagia progresiva y odinofagia, y fue remitido al servicio de otorrinolaringología, quien lo valoró por primera vez nueve meses después del inicio de la sintomatología. Se realizó una nasofibrolaringoscopia bajo la sospecha diagnóstica de faringitis crónica, la cual reportó desviación septal izquierda, hipertrofia de cornetes inferiores bilaterales, moniliasis oral y manifestaciones laríngeas de reflujo gastroesofágico. Con estos resultados se remitió a gastroenterología.

El servicio de gastroenterología indicó una endoscopia de vías digestivas para el estudio de la disfagia crónica de 13 meses de evolución en este punto. El procedimiento se llevó a cabo cuatro meses previo al ingreso y reportó gastritis crónica antral y masa en el esófago cervical. Se tomó una biopsia y el reporte de patología indicó malla de fibrina, material mucohemorrágico con inflamación aguda severa, colonias bacterianas ocasionales, células epiteliales sueltas y cambios reactivos, lo que concluyó una actividad moderada de cúmulo linfoide e hiperplasia foveolar presente.

Adicionalmente, se indicó un esofagograma dos meses previo al ingreso hospitalario en nuestra institución, del cual radiología reportó: adecuada coordinación del velo del paladar, pacificación del esófago de calibre normal en toda su extensión, no se observaron lesiones intrínsecas ni compresión extrínseca, había adecuado paso del medio de contraste al estómago y no se evidenció reflujo gastroesofágico (**Figura 1**). Con los resultados, gastroenterología indicó control con ecoendoscopia, la cual se realizó dos días previos al ingreso a nuestra institución y reportó esófago superior con estenosis por lesión ocupando espacio, de características blanquecinas, submucosa y sólida. Se realiza un rastreo ecográfico con 12 MHZ, donde se aprecia un componente hiperecogénico irregular que condiciona a estenosis para el avance de equipo distalmente.

El diagnóstico fue: lesión sólida de esófago superior, se descarta el cuerpo extraño enclavado en la pared y la estenosis severa secundaria, por lo cual se remitió al paciente al servicio de urgencias para la valoración por gastroenterología y cirugía general.

Intrahospitalariamente, por la alta sospecha de lesión neoplásica en la cara anterolateral derecha esofágica proximal, con compromiso del 50% de la luz, se indicó una tomografía axial computarizada (TAC) contrastada de tórax y cuello, la cual reportó una imagen que sugiere un cuerpo extraño hiperdenso en el esófago proximal, a la altura de los cuerpos vertebrales de T1-T2, asociado a engrosamiento de las paredes del esófago en esta localización. Se indicó correlacionar con estudio endoscópico complementario para la



Figura 1. Esofagograma previo al ingreso hospitalario. Imágenes propiedad de los autores.

adecuada caracterización (**Figuras 2** y **3**). Ante los hallazgos imagenológicos, se procede a reinterrogar al paciente, quien refiere que hace 20 meses, durante un episodio de embriaguez, perdió su prótesis dental. Indicó que no había atribuido la sintomatología a dicho episodio, pues no presentó sintomatología hasta dos meses después y asumía que la prótesis se había extraviado y no que había sido deglutida.

Ante los nuevos hallazgos, gastroenterología realiza una tercera endoscopia que reporta un cuerpo extraño de cinco centímetros enclavado inmediatamente por debajo del músculo cricofaríngeo, con alta sospecha de perforación contenida. Sin embargo, el paciente no cursaba con signos sugestivos de mediastinitis, se encontraba estable hemodinámicamente, sin signos de respuesta inflamatoria sistémica, sin signos de falla ventilatoria, con paraclínicos sin leucocitosis ni neutrofilia y azoados dentro de límites normales, por lo que se indicó un procedimiento quirúrgico programado.



Figura 2. Tomografía de tórax en proyección axial. La flecha verde señala un cuerpo extraño a nivel de T2. Imagen propiedad de los autores.

Se realizó una cervicotomía izquierda más esofagotomía, con hallazgo de edema severo de tejidos, fibrosis severa en el surco traqueoesofágico que alteraba completamente la anatomía, y un cuerpo extraño (prótesis dental) (**Figura 4**) enclavado en la mucosa esofágica. Se extrajo, se realizó esofagorrafia y se diseñó un parche de esternocleidomastoideo. Finalmente, se hizo un cierre por planos, se dejó un dren de Jackson-Pratt, y se indicó vigilancia intrahospitalaria con manejo antibiótico con cefuroxima y metronidazol, además de nutrición parenteral.

Se realizó una prueba con azul de metileno el quinto día posoperatorio, la cual fue negativa para fugas. Se indicó un esofagograma el sexto posoperatorio, el cual reportó parámetros dentro de los límites normales, sin fugas ni estenosis (**Figura 5**), por lo que se procedió a iniciar tolerancia a la vía oral progresiva, la cual se dio sin complicaciones. Finalmente, se dio egreso al octavo día posoperatorio una vez se logró el retiro del dren, sin requerimiento de nuevas intervenciones. El paciente acudió a control un mes posterior al egreso hospitalario donde se evidenció evolución clínica satisfactoria, herida quirúrgica en buen estado, paciente con adecuada deglución, sin disfagia, sin sintomatología respiratoria ni sugestiva de fistulización, sin dolor torácico ni limitación para actividades cotidianas.

DISCUSIÓN

La retención prolongada de un cuerpo extraño en el esófago es un fenómeno poco común y representa un desafío diagnóstico considerable. En la mayoría de los casos, los pacientes con cuerpos extraños esofágicos buscan atención médica en las primeras 72 horas tras la ingesta, lo que permite una identificación y extracción temprana con mínimas complicaciones. Sin embargo, el caso presentado resalta la posibilidad de una evolución prolongada con síntomas inespecíficos y progresivos, lo que puede llevar a una demora diagnóstica significativa.

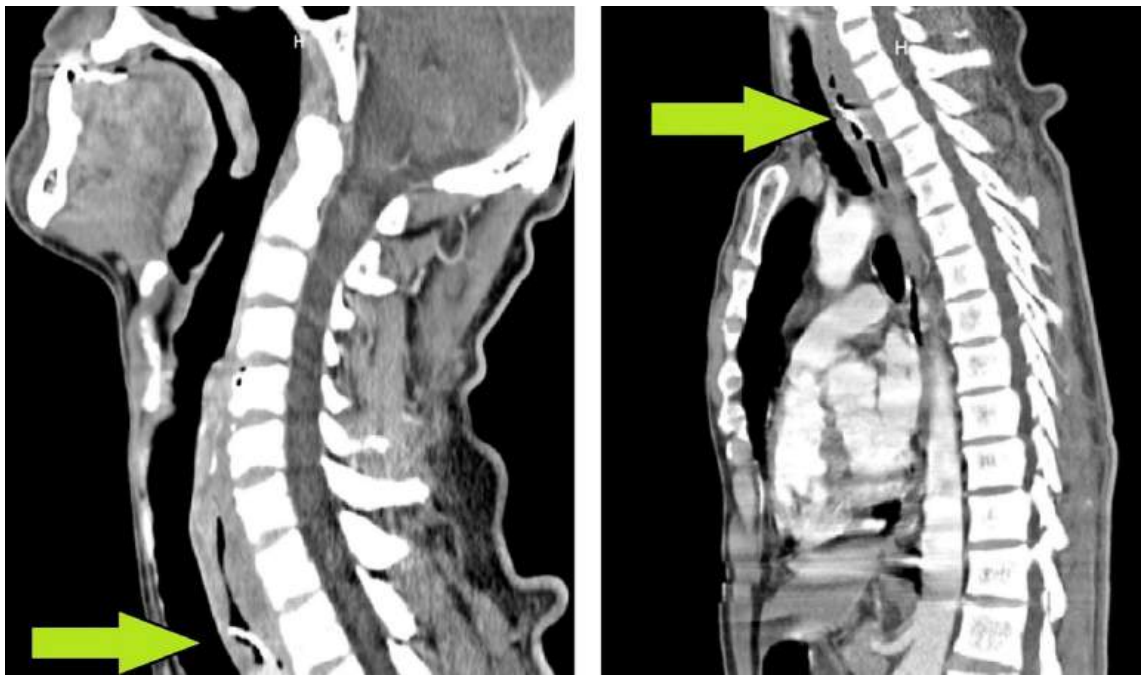


Figura 3. Tomografía de tórax y cuello en proyección sagital. La flecha verde señala un cuerpo extraño a nivel de T2 y un edema importante que condiciona estenosis esofágica. Imágenes propiedad de los autores.

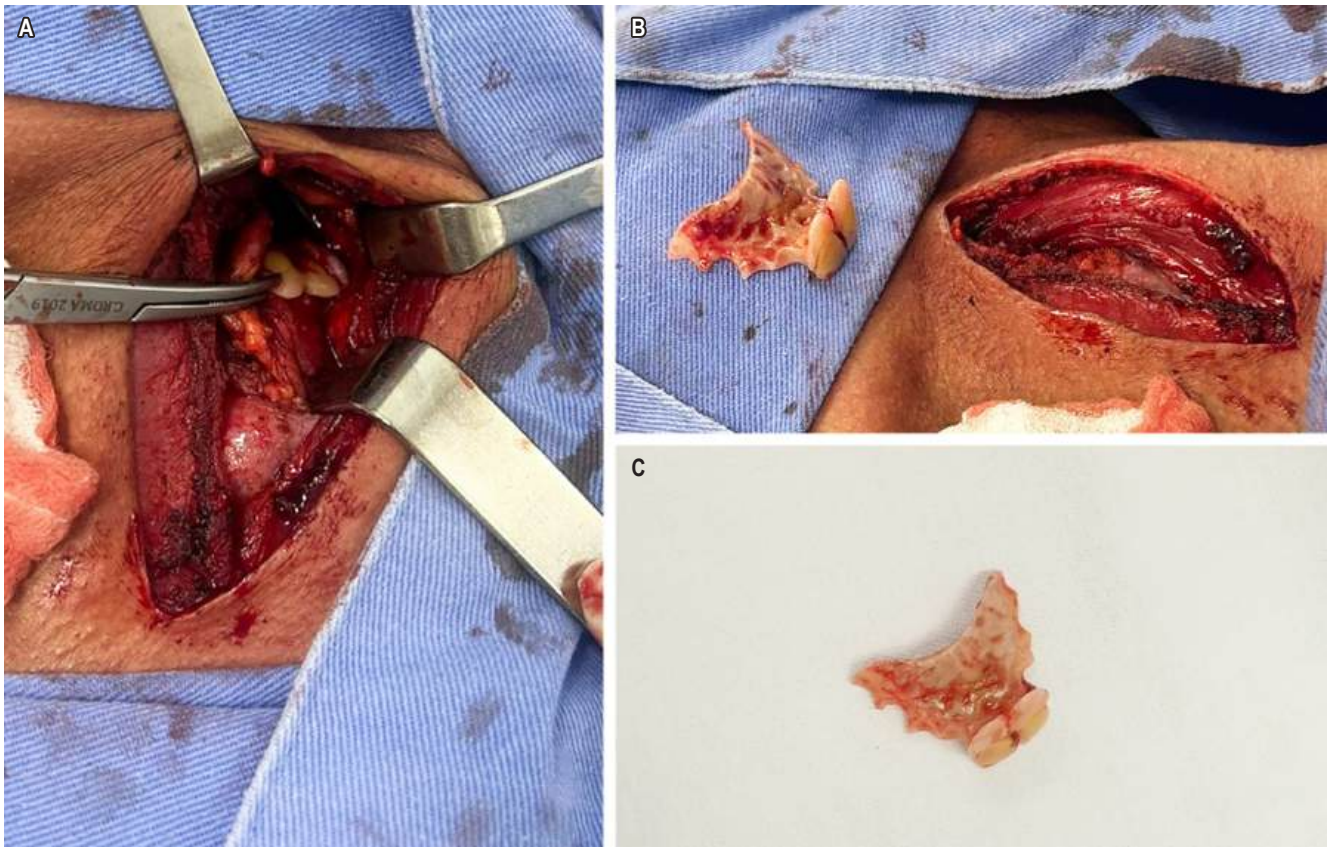


Figura 4. A. Intraoperatorio de cervicotomía y esofagotomía izquierda con cuerpo extraño enclavado en la pared esofágica. **B** y **C.** Cuerpo extraño extraído (prótesis dental). Imágenes propiedad de los autores.

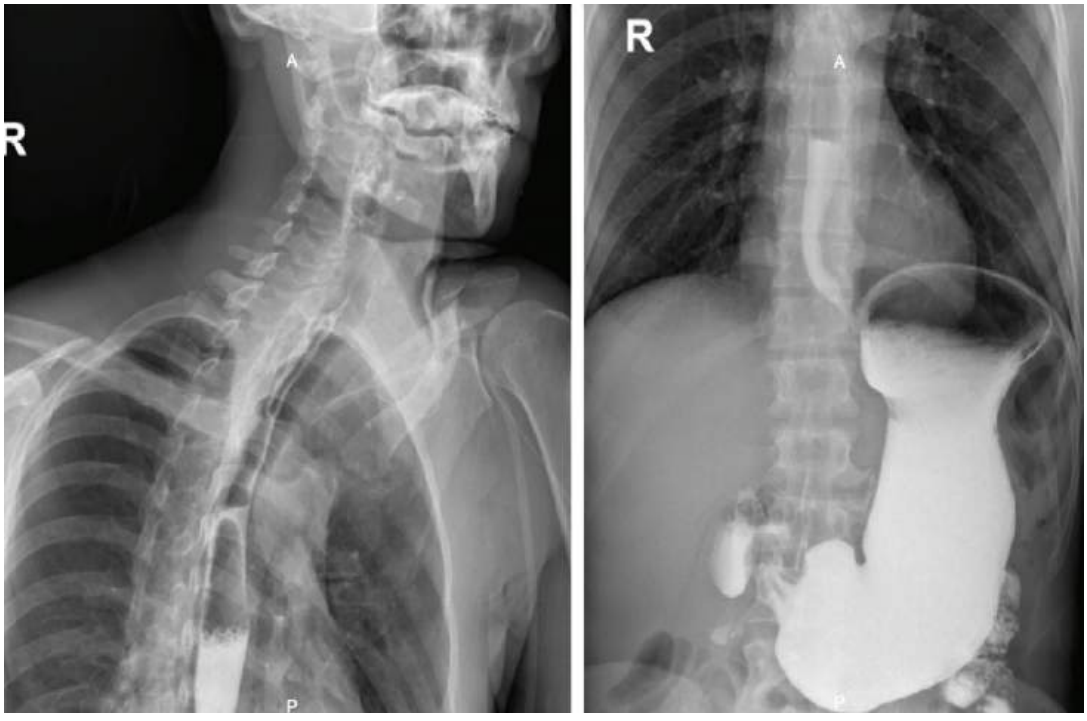


Figura 5. Esofagograma posoperatorio. Imágenes propiedad de los autores.

El paciente descrito en este reporte tardó aproximadamente 18 meses en desarrollar disfagia significativa y 20 meses en recibir un diagnóstico definitivo. La ausencia de síntomas agudos iniciales y la falta de una referencia clara a la ingesta del cuerpo extraño durante la anamnesis contribuyeron a la dificultad diagnóstica. Este fenómeno ha sido previamente documentado en la literatura, con reportes de cuerpos extraños retenidos durante meses o incluso años antes de su detección[10-12]; sin embargo, este es un caso novedoso dada la evolución favorable del paciente sin presentar complicaciones graves, como perforación esofágica, mediastinitis o estenosis posoperatoria, que son eventos adversos comunes en estos escenarios. A pesar de la fibrosis severa y el tiempo prolongado de retención del cuerpo extraño, la recuperación posquirúrgica fue exitosa, sin requerimientos de intervenciones adicionales ni complicaciones a largo plazo.

Desde un punto de vista clínico, el caso destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha en pacientes con disfagia crónica de causa no determinada, especialmente en aquellos con antecedentes de ingesta de cuerpos extraños, estados de embriaguez o que refieran un uso diario de prótesis dentales. En este caso, la realización de estudios imagenológicos fue fundamental para establecer el diagnóstico, dado que el curso prolongado de la sintomatología y la historia no clara de ingesta del cuerpo extraño generaron múltiples contratiempos en el diagnóstico definitivo, además de que los hallazgos inespecíficos en las endoscopias iniciales se interpretaron como actividad inflamatoria inespecífica y masas neoplásicas.

El abordaje quirúrgico mediante cervicotomía izquierda y esofagotomía fue necesario debido a la localización del cuerpo extraño y a la fibrosis severa del tejido circundante. Aunque la mayoría de los cuerpos extraños esofágicos pueden ser extraídos por vía endoscópica[9], este caso ilustra la importancia de una intervención quirúrgica en escenarios donde existe una sospecha de perforación contenida, fibrosis severa o compromiso estructural del esófago.

CONCLUSIÓN

El presente caso resalta la importancia de considerar la retención de cuerpos extraños en el diagnóstico diferencial de pacientes con disfagia crónica progresiva. La anamnesis detallada, el uso adecuado de estudios endoscópicos y de imagen, así como un abordaje multidisciplinario, son claves para la detección temprana y la elección del tratamiento adecuado. Aunque la endoscopia sigue siendo el método de elección para la extracción de cuerpos extraños, la intervención quirúrgica sigue siendo una alternativa indispensable en casos complejos con compromiso estructural del esófago. Finalmente, este caso subraya la necesidad de educar a los pacientes con factores de riesgo sobre la importancia de buscar atención temprana ante la sospecha de ingesta de cuerpos extraños, para prevenir complicaciones y optimizar el pronóstico. Además, destaca la relevancia de un seguimiento adecuado para evaluar la evolución posoperatoria y garantizar una recuperación sin secuelas.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiación

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

Uso de la inteligencia artificial

Se hizo uso de la herramienta Chat GPT como ayuda para la redacción de la discusión del artículo.

REFERENCIAS

1. Boumarah DN, Binkhamis LS, AlDuhileb M. Foreign body ingestion: Is intervention always a necessity? Ann Med Surg (Lond). 2022;84:104944. https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.104944
2. Totadri VM, Mohanty SK, Tudu HC, Praharaj D, Giri S, Gupta S. Sharp-pointed foreign body ingestion in a child: a unique case report and literature review. J Integr Med Res. 2024;2(4):265-8. https://doi.org/10.4103/jimr.jimr_25_24
3. Salman H, Gürsoy Koca T, Dereci S, Akçam M. Foreign body ingestion and management in children. Pediatr Emerg Care. 2022;38(11):617-20. https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002856
4. Jims DAD, Soundrarajan S, RanjithKumar M, Senthilnathan M. Superior thyroid artery injury following foreign body ingestion in an intellectually disabled patient: A case report. Saudi J Anaesth. 2024;18(4):576-9. https://doi.org/10.4103/sja.sja_234_24
5. Boo SJ, Kim HU. Esophageal foreign body: treatment and complications. Korean J Gastroenterol. 2018;72(1):1-5. https://doi.org/10.4166/kjg.2018.72.1.1

6. González M, Gómez M, Otero W. Cuerpos extraños en esófago. Rev Colomb Gastroenterol. 2006;21(3):150-61.
7. Aponte-Martín DM, Nuñez-Renza JE, Córdoba-Guzmán AC, Parra-Parra V, Huertas-Quintero MM, Acero F, et al. Cuerpos extraños del tracto digestivo: experiencia de 14 años en una clínica universitaria. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;38(4):472-8. https://doi.org/10.22516/25007440.1086
8. Veerapthiran K, Tudu HC, Mohanty SK, Totadri VM, Debata PK. Impacted metallic foreign body in esophagus: our experience with a turbulent case and a review of management protocols. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2025;30(2):241-3. https://doi.org/10.4103/jiaps.jiaps_218_24
9. Ahmed Z, Arif SF, Ong SL, Badal J, Lee-Smith W, Renno A, et al. Cap-assisted endoscopic esophageal foreign body removal is safe and efficacious compared to conventional methods. Dig Dis Sci. 2023;68(5):1411-25. https://doi.org/10.1007/s10620-022-07741-z
10. Tashtush NA, Bataineh ZA, Yusef DH, Quran TM, Rousan LA, Khasawneh R, et al. Ingested sharp foreign body presented as chronic esophageal stricture and inflammatory mediastinal mass for 113 weeks: case report. Ann Med Surg (Lond). 2019;45:91-4. https://doi.org/10.1016/j.amsu.2019.07.028
11. Mohajeri G, Fakhari S, Ghaffarzadeh Z, Piri-Ardakani M. A case of the long-time presence of a large foreign body in esophagus without complication. Adv Biomed Res. 2016;5:205. https://doi.org/10.4103/2277-9175.191001
12. Yahyaoui S, Jahaouat I, Brini I, Sammoud A. Delayed diagnosis of esophageal foreign body: A case report. Int J Surg Case Rep. 2017;36:179-81. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.05.028

https://doi.org/10.22516/25007440.1341

Reporte de caso

Linfoma primario del íleon distal: presentación de caso y revisión de la literatura

Primary Lymphoma of the Distal Ileum: Case Presentation and Literature Review

Mauricio Melo-Peñaloza.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Melo-Peñaloza M. Linfoma primario del íleon distal: presentación de caso y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):528-533. https://doi.org/10.22516/25007440.1341

[1] Médico gastroenterólogo. Liga de Lucha Contra el Cáncer. Villavicencio, Colombia.

***Correspondencia:** Mauricio Melo-Peñaloza. albertomelp_59@hotmail.com

Fecha recibido: 25/02/2025
Fecha aceptado: 01/04/2025

Resumen

Introducción: el linfoma primario del intestino delgado es una neoplasia poco común que representa una fracción de los linfomas no Hodgkin extranodales. Su diagnóstico suele ser difícil debido a síntomas inespecíficos como dolor abdominal, pérdida de peso y anemia, y manifestarse con obstrucción intestinal en casos avanzados. La endoscopia con biopsia y la tomografía computarizada son fundamentales para su detección, aunque en algunos casos se requiere cirugía diagnóstica. **Caso clínico:** paciente con linfoma de células B de la zona marginal (MALT) en el íleon distal, detectado incidentalmente durante una colonoscopia. El paciente recibió tratamiento con R-bendamustina/rituximab, y se logró la remisión completa con seguimiento clínico y endoscópico durante 8 años sin recurrencia. **Conclusiones:** se revisa la literatura reciente sobre la distribución anatómica, manifestaciones clínicas, hallazgos radiológicos y endoscópicos, pronóstico y tratamiento de los linfomas intestinales. Los estudios revisados indican que los linfomas de células B tienen mejor pronóstico en comparación con los de células T y que la combinación de cirugía y quimioterapia mejora la supervivencia en enfermedad localizada. Se destaca la importancia de la exploración del íleon distal en colonoscopias rutinarias, ya que una evaluación adecuada puede facilitar el diagnóstico temprano de linfomas intestinales, mejorando el pronóstico del paciente.

Palabras clave

Linfoma, intestino, linfoma de células B, diagnóstico, endoscopia, linfoma MALT, pronóstico.

Abstract

Introduction: Primary lymphoma of the small intestine is an uncommon neoplasm representing a small subset of extranodal non-Hodgkin lymphomas. Diagnosis is often challenging due to nonspecific symptoms, including abdominal pain, weight loss, and anemia, and may present as intestinal obstruction in advanced cases. Endoscopy with biopsy and computed tomography are key diagnostic tools, though surgical exploration is required in some instances. **Case report:** We describe a patient diagnosed with marginal zone B-cell lymphoma (MALT type) in the distal ileum, detected incidentally during colonoscopy. The patient underwent treatment with R-bendamustine/rituximab, achieving complete remission, with clinical and endoscopic follow-up over 8 years showing no recurrence. **Conclusions:** This review summarizes current evidence on anatomical distribution, clinical manifestations, radiologic and endoscopic findings, prognosis, and treatment strategies for intestinal lymphomas. Recent studies show that B-cell lymphomas carry a better prognosis than T-cell types, and that combining surgery with chemotherapy improves survival in localized disease. The findings underscore the importance of evaluating the distal ileum during routine colonoscopy, as thorough assessment may facilitate earlier diagnosis and improve patient outcomes.

Keywords

Lymphoma, intestine, B-cell lymphoma, diagnosis, endoscopy, MALT lymphoma, prognosis.

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

En el intestino, el tejido linfoide se encuentra distribuido bajo la denominación GALT (tejido linfoide asociado al intestino, que constituye una parte esencial del sistema inmunitario y se encuentra diseñado para afrontar la constante exposición a una elevada carga antigénica derivada de la dieta y la microbiota comensal. Este sistema se divide en dos compartimentos principales: el GALT organizado, que incluye las placas de Peyer y los ganglios linfáticos mesentéricos, y el GALT difuso, compuesto por linfocitos intraepiteliales (IEL) y linfocitos de la lámina propia (LPL). El GALT organizado actúa como un inductor clave de la respuesta inmunitaria intestinal, mientras que el GALT difuso funciona como efector directo de las respuestas inmunitarias específicas y de tolerancia. Esta estructura permite distinguir entre antígenos invasivos y componentes inocuos, promoviendo la protección y homeostasis intestinal[1].

El GALT del íleon se caracteriza por una mayor cantidad de placas de Peyer, como folículos linfoides organizados prominentes. Estas placas están situadas principalmente en la superficie antimesentérica de la mucosa intestinal. Al estar más expuesto a una carga mayor de antígenos provenientes del contenido intestinal (dieta y microbiota), el íleon tiene un papel más activo en la generación de respuestas inmunitarias adaptativas. Las placas de Peyer en el íleon son clave para capturar antígenos luminales a través de las células M especializadas[1,2].

Las interacciones entre linfocitos T y B, células dendríticas y factores como factor de crecimiento transformante beta (TGF-β), ligando inductor de proliferación (APRIL) y factor activador de células B (BAFF) son críticas para la diferenciación y proliferación de células B en intestino delgado. Las APRIL y BAFF son citocinas de la familia del factor de necrosis tumoral (TNF) que desempeñan un papel crucial en la regulación del sistema inmunitario, particularmente en la supervivencia, activación y diferenciación de linfocitos B. Ambas moléculas son esenciales para la inmunidad mucosa y la producción de inmunoglobulina A (IgA), que es clave en las placas de Peyer y otras áreas del GALT[3].

Las neoplasias hematológicas incluyen leucemias, linfomas, neoplasias mieloproliferativas, discrasias de células plasmáticas, tumores histiocitos y neoplasias de células dendríticas. La clasificación que rige actualmente es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2022[4]. Los linfomas son un grupo heterogéneo de neoplasias originadas en los tejidos linfohematopoyéticos provenientes de células B, células T o células T N/K. Se dividen en 2 grupos principales: la enfermedad de Hodgkin y el linfoma no Hodgkin. El linfoma Hodgkin está compuesto por células B denominadas *de Reed-Stemberg*, estas células muy grandes son multinucleadas o tienen un núcleo bilobulado, con nucleolos prominentes en forma de inclusiones. Las células de Reed-Sternberg tienden a ser CD30 y CD15 positivas y usualmente CD20 y CD45 negativas[5].

Aunque la mayoría de los linfomas se localizan en los órganos linfoides (ganglios linfáticos, bazo, timo, anillo de Waldeyer), hasta un 15% a un 48% de los linfomas se asientan en tejidos u órganos extralinfoides. La mayoría de estos pertenecen al grupo de los linfomas no Hodgkin, ya que la presentación extranodal de la enfermedad de Hodgkin constituye menos del 1% de los casos. Los sitios extranodales más frecuentemente afectados por linfoma son el tracto digestivo, la piel y el hueso. Los linfomas gastrointestinales representan desde un 30% hasta un 44% de los linfomas extranodales[6].

El estómago es el sitio de compromiso más frecuente del tracto gastrointestinal seguido por el intestino delgado y, en un último lugar, por el colon. Representan del 1% al 7% de los tumores malignos del estómago, un 20% de los del intestino delgado y un 0,4% de los del intestino grueso. La mayoría son linfomas no Hodgkin, las células B dominan sobre las células T[7]. El linfoma primario del intestino delgado es una entidad infrecuente dentro de los linfomas no Hodgkin (LNH), representando solo una pequeña fracción de estos tumores, y aún menos dentro del espectro de los linfomas del tracto gastrointestinal, donde la mayoría afectan el estómago. Su baja incidencia, sumada a su presentación clínica inespecífica y la dificultad para acceder al intestino delgado con métodos endoscópicos convencionales, hace que su diagnóstico temprano sea un reto. La evolución de la colonoscopia y la exploración del íleon distal ha permitido en los últimos años una mejor caracterización de estas neoplasias, aunque la evaluación sistemática del íleon distal no es obligatoria ni rutinaria en la práctica endoscópica, lo que puede no contribuir al diagnóstico[8].

Debido a su baja frecuencia en todo el mundo, su tratamiento, ya sea quirúrgico más quimioterapia o solo quimioterapia, sigue siendo controversial. El seguimiento clínico, endoscópico convencional o con otras técnicas está en desarrollo. Son estas las razones por la que este caso es de interés clínico y académico.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina de 49 años vista por primera vez el 4 de noviembre de 2015 durante una colonoscopia solicitada para el estudio de dolor abdominal no especifico. Se encontró en la colonoscopia que era normal, pero en el íleon distal se encontraron a unos 3 cm de la válvula unas lesiones de aspecto nodular en una extensión de unos 6 cm, difíciles de tomar biopsias (**Figura 1**).

La biopsia mostró hiperplasia linfoide reactiva. Debido a lo inespecífico de las biopsias, a la paciente se le sugirió un

nuevo procedimiento de ileocolonoscopia, pero la paciente no asistió a controles hasta el 26 de abril de 2017, cuando se le realizó una nueva ileocolonoscopia. En el íleon distal se halló a 3 cm de la válvula ileocecal en el íleon distal y en una extensión de unos 4 cm aproximadamente un tejido irregular con aspecto polipoide, de consistencia de caucho, difícil para tomar biopsia, por lo que se tomaron 10 biopsias (**Figura 2**).

La patología informó ileítis nodular, linfoma de células B de la zona marginal extra nodal (MALT), Ki67: 1%, CD20, CD5, CD43 y CD23 positivos. El hematólogo lo estadificó en IV (no aclara el tipo de clasificación utilizada) con compromiso de íleon y medula ósea. Recibió el primer ciclo de quimioterapia con R-bendamustina/rituximab el 7 de julio de 2017 y siguió con cuatro ciclos similares, los cuales terminó el 17 de octubre de 2017. En mayo de 2017 se realizó una tomografía computarizada (TC) de abdomen normal y una TC tórax también normal.

En el seguimiento de colonoscopia, el 22 de septiembre de 2017, la descripción del íleon reveló una mucosa ileal en proceso de cicatrización. Las biopsias resultaron negativas para malignidad, mientras que los fragmentos de mucosa ileal tenían cambios reactivos y cicatriciales. En febrero de 2018, la ileocolonoscopia mostró que morfológicamente el íleon tenía aspecto normal y las lesiones descritas anteriormente ahora parecían placas de Peyer normales (**Figura 3**). Las biopsias mostraron un infiltrado de linfocitos de morfología variable que no sugieren monoclonalidad, y no se encontró ninguna lesión linfoepitelial evidente. Se anotó por la hematóloga que no había evidencia de lesión hematolinfoide.

El 9 de septiembre de 2018 reportó el siguiente cuadro hemático: hemoglobina (Hb): 12,7; leucocitos: 4070; neutrófilos: 2380; plaquetas: 280.000. En la ecografía se encontró colelitiasis sin colecistitis, y el lactato deshidrogenasa (LDH) fue de 178,8 (valor normal [VN]: 214 UI/L). El 3 de marzo de 2019, la Tomografía TC de tórax y abdomen evidenciaron colelitiasis y el resto fue normal. El 18 de agosto de 2019, la endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) mostró una gastritis antral de tipo nodular; mientras que la biopsia reveló la formación de acúmulos linfoides con presencia de *Helicobacter pylori* en formas escasas. Se le dio tratamiento de erradicación con esomeprazol 20 mg (dos diarias), amoxicilina 500 mg (cuatro diarias) y claritromicina 500 mg (dos diarias) por 14 días. La ileocolonoscopia fue normal, mientras que las biopsias de íleon indicaron una ileítis crónica no específica, y fueron negativas para granulomas o malignidad (**Figura 4**).

En el seguimiento endoscópico del 22 de octubre de 2020, las biopsias de estómago mostraron una gastritis crónica con actividad aguda leve, con atrofia multifocal y metaplasia intestinal de tipo completo, y *H. pylori* negativo. La ileocolonoscopia de octubre de 2020 mostró un aspecto normal del íleon distal. Se tomaron tres biopsias (**Figura 5**). En las biopsias de íleon, se encontró un edema, incremento del infiltrado intersticial y presencia de acúmulos linfoides, algunos con centros reactivos. El concepto fue una ileítis crónica. En el seguimiento endoscópico de febrero de 2025 se encontró el íleon normal (**Figura 6**).

DISCUSIÓN

El diagnóstico clínico no es fácil dado que en los casos no complicados de linfoma intestinal los síntomas son malestar abdominal persistente, fatiga y pérdida progresiva de peso, diarrea o cambios de hábito intestinal y anemia de

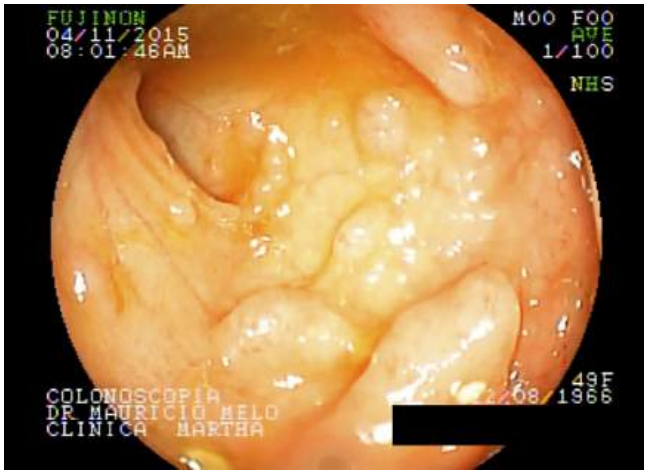


Figura 1. Año 2015. Aspecto del íleon distal con lesiones múltiples de aspecto nodular. Imagen pretratamiento aún sin diagnostico histológico. Imagen propiedad del autor.

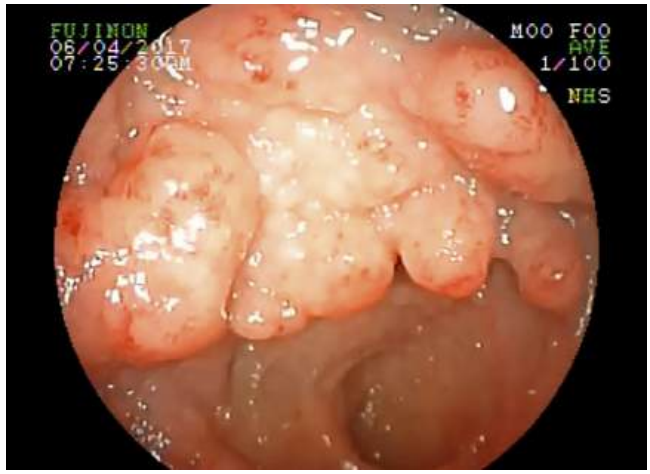


Figura 2. Año 2017. Íleon distal con tejido irregular de aspecto polipoide, varias de ellas con erosiones superficiales. Imagen pretratamiento y diagnóstica. Imagen propiedad del autor.

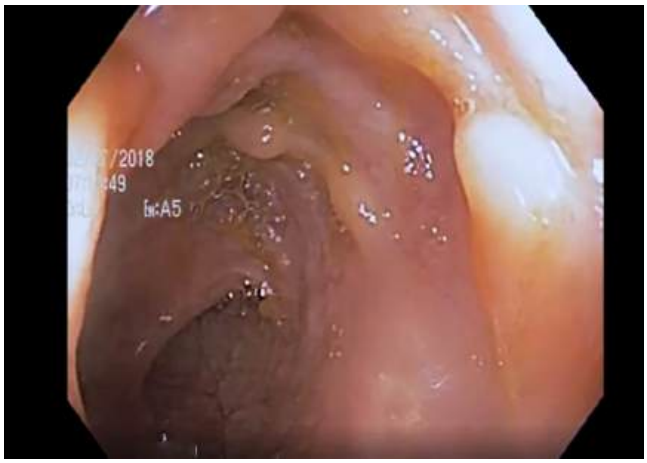


Figura 3. Año 2018. Íleon distal de aspecto normal. Imagen postratamiento número 1, normal. Imagen propiedad del autor.



Figura 4. Año 2019. Íleon distal con placas de Peyer de aspecto normal. Imagen postratamiento número 2. Imagen propiedad del autor.



Figura 5. Año 2020. Íleon distal panorámico en el borde de la válvula ileocecal. Imagen postratamiento 3. Imagen propiedad del autor.

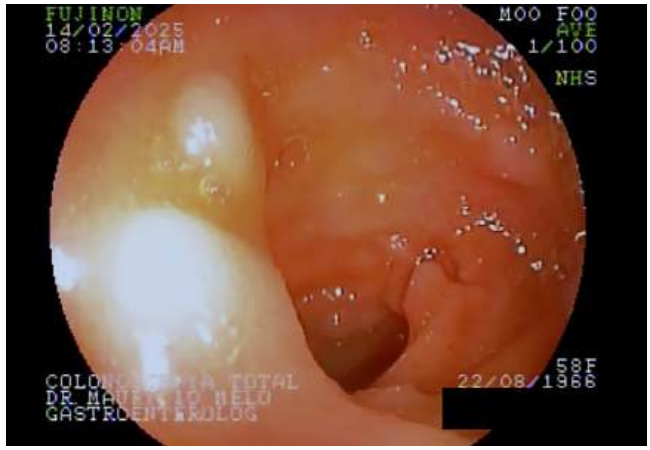


Figura 6. Año 2025. Íleon distal de aspecto normal. Imagen postratamiento. Imagen propiedad del autor.

leve a moderada con sangrado crónico subclínico, y en los casos con complicaciones severas se presentan con síntomas de carácter obstructivo, como distensión abdominal, ausencia de evacuaciones y vómitos. En los casos que se presentan como perforación, a los síntomas anteriores se le suman fiebre y signos de choque séptico[9].

Facundo Navia y Manrique destacan que el linfoma primario del intestino delgado representa solo entre el 1% y el 4% de los tumores malignos del tracto digestivo. El linfoma que muestran en esta publicación fue diagnosticado después de múltiples consultas médicas y estudios de imagen, lo que coincide con el reto diagnóstico descrito en la literatura[10]. En la serie de Ge Z, la distribución anatómica de los linfomas (87 casos) del intestino predominan en el íleon distal: 70,3% (en los 100 metros antes de la válvula ileocecal), seguido del yeyuno: 16,2%, y es múltiple en el intestino delgado: 5,4%. La afectación mayor del íleon probablemente se deba a la mayor presencia de tejido linfoide[11].

La presentación endoscópica del linfoma intestinal es variada y puede imitar otras patologías, como la enfermedad de Crohn, la tuberculosis intestinal o incluso el adenocarcinoma[12]. Hasta en un 51,4% predominan las placas o lesiones planas; en un 20,7%, las lesiones elevadas; en un 12,9% la masa exofítica, y en un 9,3%, las lesiones elevadas con úlcera. Los linfomas más agresivos (DLBCL) suelen presentarse con lesiones fungantes o protruyentes con úlceras[13].

Según un estudio retrospectivo, el íleon distal es la localización más frecuente de los linfomas intestinales, probablemente debido a la abundancia de tejido linfoide en esta región[11]. El tipo histológico más común es el linfoma difuso

de células B grandes (DLBCL) en el intestino delgado con células grandes, pleomórficas y con alta proliferación (Ki-67 alto). Puede originarse de una transformación de un linfoma MALT preexistente. Presenta CD 20+, Bcl6+, CD 10+/- y alta tasa de proliferación (Ki67 >50%)[14,15].

El diagnóstico requiere histopatología e inmunofenotipo para diferenciar linfomas de células B y T, lo que determina el tratamiento. En el caso de los linfomas MALT asociados a *H. pylori*, la erradicación con antibióticos puede inducir remisión, mientras que los linfomas de células B de alto grado suelen requerir quimioterapia basada en rituximab (R-CHOP)[15,16].

El tratamiento del linfoma primario intestinal sigue siendo controversial. Estudios retrospectivos han mostrado que la combinación de cirugía y quimioterapia mejora la supervivencia en enfermedad localizada[17]. Un estudio comparativo reportó mayor supervivencia y menor tasa de recaídas en pacientes con linfoma DLBCL intestinal tratados con cirugía y quimioterapia, en comparación con aquellos que recibieron solo quimioterapia[18]. No obstante, el manejo debe individualizarse según el estadio, el tipo histológico y la presencia de complicaciones[19].

Gou analizó a 116 pacientes de manera retrospectiva con el fin de determinar los diferentes factores relacionados con la sobrevida y el resultado del tratamiento, y encontró que los indicadores de un resultado desfavorable fueron: sexo masculino, linfoma de células T, ser mayor de 60 años (lo que genera una peor evolución en comparación con el linfoma DLBCL), hipoalbuminemia, diagnóstico de perforación intestinal, estadios III y IV, y no recibir quimioterapia[19].

El estudio retrospectivo de Kim sobre 581 casos de linfoma primario intestinal indica que los resultados favorables están relacionados con que el linfoma sea DLBCL o MALT, linfoma localizado en el área ileocecal, LDH baja, clasificación de Lugano I a III, que la paciente no se presente con fiebre o pérdida de peso[20].

El caso clínico presentado tiene como elementos de favorabilidad de respuesta el sexo femenino, edad menor de 50 años, LDH menor de 200 UI y linfoma de células B tipo MALT, y en la endoscopia se observaron lesiones pseudopolipoides, pero sin efecto de masa.

En relación con el tratamiento, el caso descrito solo recibió quimioterapia y tuvo buen resultado en el seguimiento a 8 años si se compara con las series anteriores, en las cuales se administra quimioterapia más cirugía. Hay que tener en cuenta que son estudios retrospectivos y que la cirugía fue empleada en muchos casos cuando había perforación u obstrucción, por lo que solamente los estudios prospectivos con selección aleatoria de casos, como el nuestro, que se detectó tempranamente, podrían resolver la controversia, pero debido a la poca cantidad de casos y las diversas situaciones de diagnóstico, queda aún al juicio clínico la decisión de tratamiento. En el caso presentado, la quimioterapia con seguimiento endoscópico se ha mostrado efectiva, en la era de la quimioterapia basada en anticuerpos monoclonales (rituximab) podría eventualmente contribuir a aumentar la casuística en nuestro medio y favorecer el tratamiento quimioterapéutico sin cirugía.

CONCLUSIÓN

Se ha revisado el caso de linfoma primario del intestino delgado ubicado en el íleon distal, que se encontró durante un procedimiento de colonoscopia e ileoscopia por síntomas inespecíficos abdominales y que el hematólogo ha tratado con una combinación de R-bendamustina/rituximab por cuatro ciclos, con lo que experimentó mejoría clínica, endoscópica e histopatológica, y se mantiene sin recidivas luego de ocho años de seguimiento. De acuerdo con lo revisado, tiene factores favorables como la edad, el sexo, la localización y el diagnostico en fase temprana.

Además, de este caso se aprende que todas las colonoscopias deberían informar, en lo posible, la canalización de la válvula ileocecal y el íleon distal, ya que, como se ha revisado, los síntomas son inespecíficos al inicio de estos linfomas, y como han mostrado los estudios analizados, la mayor parte de los linfomas primarios se encuentra en la zona de la región ileocecal y se pueden omitir diagnósticos similares a este si no se canaliza la válvula ileocecal y se explora la mayor distancia de íleon posible durante el procedimiento.

REFERENCIAS

1. Ramiro-Puig E, Pérez Cano F, Castellote C. El intestino: pieza clave del sistema inmunitario. Revista Española de Enfermedades digestivas. 2008;100(1):29-34. https://doi.org/10.4321/S1130-01082008000100006
2. Santaella ML. Components of the Immune System. En: Mak TW, Saunders ME, Jett BD (editores). Primer to the Immune Response. 2.ª edición. Elsevier; 2014. p. 21-54. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385245-8.00002-9
3. Park JI, Cho SW, Kang JH, Park TE. Intestinal Peyer's Patches: Structure, Function, and In Vitro Modeling. Tissue Eng Regen Med. 2023;20(3):341-353. https://doi.org/10.1007/s13770-023-00543-y
4. Alaggio R, Amador C, Anagnostopoulos I, Attygalle AD, Araujo IB de O, Berti E, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Lymphoid Neoplasms. Leukemia.

2022;36(7):1720-1748.
https://doi.org/10.1038/s41375-022-01620-2
5. Watanabe M, Hatsuse H, Nagao K, Nakashima M, Uchimaru K, Otsu M, et al. CD30 induces Reed-Sternberg cell-like morphology and chromosomal instability in classic Hodgkin lymphoma cell lines. Cancer Sci. 2023;114(8):3433-45. https://doi.org/10.1111/cas.15874
6. Rojas AC, Monterroso V, Luis J, Regocez Z. Linfomas del tracto gastrointestinal: reporte de 19 casos. Rev Cost de Cienc Méd. 1994;15(1,2):3-14.
7. Shirsat HS, Vaiphei K. Primary gastrointestinal lymphomas-A study of 81 Cases from a Tertiary Healthcare Centre. Indian J Cancer. 2014;51(3):290-2. https://doi.org/10.4103/0019-509X.146777
8. Hierro González A, Hano García OM, Jiménez G. Estudio endoscópico del íleon terminal. Rev Cubana Med. 2002;41(3):141-145. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232002000300003&lng=es.
9. Liu XH, Chen G, Cao DD, Liu H, Ke XK, Hu YG, et al. Comparison of clinical features of patients with or without severe gastrointestinal complications in aggressive gastrointestinal lymphomas. World J Gastrointest Oncol. 2024;16(11):4409-23. https://doi.org/10.4251/wjgo.v16.i11.4409
10. Facundo Navia H, Manrique Acevedo ME. Linfoma primario del intestino delgado: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol. 2017;32(1):65-71. https://doi.org/10.22516/25007440.132
11. Ge Z, Liu Z, Hu X. Anatomic distribution, clinical features, and survival data of 87 cases primary gastrointestinal lymphoma. World J Surg Oncol. 2016;14:85. https://doi.org/10.1186/s12957-016-0821-9
12. Thomas AS, Schwartz M, Quigley E. Gastrointestinal lymphoma: the new mimic. BMJ Open Gastroenterol. 2019;6(1):e000320. https://doi.org/10.1136/bmjgast-2019-000320
13. Vetro C, Romano A, Amico I, Conticello C, Motta G, Figuera A, et al. Endoscopic features of gastro-intestinal lymphomas: from diagnosis to follow-up. World J Gastroenterol. 2014;20(36):12993-3005. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i36.12993
14. Hwang HS, Yoon DH, Suh C, Park CS, Huh J. Intestinal diffuse large B-cell lymphoma: an evaluation of different staging systems. J Korean Med Sci. 2014;29(1):53-60. https://doi.org/10.3346/jkms.2014.29.1.53
15. Tran QT, Nguyen Duy T, Nguyen-Tran BS, Nguyen-Thanh T, Ngo QT, Tran Thi NP, et al. Endoscopic and Histopathological Characteristics of Gastrointestinal Lymphoma: A Multicentric Study. Diagnostics (Basel). 2023;13(17):2767. https://doi.org/10.3390/diagnostics13172767
16. Bautista-Quach MA, Ake CD, Chen M, Wang J. Gastrointestinal lymphomas: Morphology, immunophenotype and molecular features. J Gastrointest Oncol. 2012;3(3):209-25. https://doi.org/10.3978/j.issn.2078-6891.2012.024
17. Hong YW, Kuo IM, Liu YY, Yeh TS. The role of surgical management in primary small bowel lymphoma: A single-center experience. Eur J Surg Oncol. 2017;43(10):1886-93. https://doi.org/10.1016/j.ejso.2017.06.016
18. Lee HS, Park LC, Lee EM, Shin SH, Ye BJ, Yong S, et al. Comparison of therapeutic outcomes between surgical resection followed by R-CHOP and R-CHOP alone for localized primary intestinal diffuse large B-cell lymphoma. American Journal of Clinical Oncology: Cancer Clinical Trials. 2014;37(2):182-7. https://doi.org/10.1097/COC.0b013e318271b125
19. Gou HF, Zang J, Jiang M, Yang Y, Cao D, Chen XC. Clinical prognostic analysis of 116 patients with primary intestinal non-Hodgkin lymphoma. Medical Oncology. 2012;29(1):227-34. https://doi.org/10.1007/s12032-010-9783-x
20. Kim SJ, Choi CW, Mun YC, Oh SY, Kang HJ, Lee SI, et al. Multicenter retrospective analysis of 581 patients with primary intestinal non-hodgkin lymphoma from the Consortium for Improving Survival of Lymphoma (CISL). BMC Cancer. 2011;11:321. https://doi.org/10.1186/1471-2407-11-321

https://doi.org/10.22516/25007440.1464

Comentario sobre la metodología del artículo "Comorbilidades del síndrome de intestino irritable en Colombia: análisis de datos del ministerio de salud"

Commentary on the methodology of the article "Comorbidities of Irritable Bowel Syndrome in Colombia: Analysis of Data from the Ministry of Health"

Gerardo Andrés Puentes-Leal.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Puentes-Leal GA. Comentario sobre la metodología del artículo "Comorbilidades del síndrome de intestino irritable en Colombia: análisis de datos del ministerio de salud". Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):534-536. https://doi.org/10.22516/25007440.1464

[1] Médico Internista y Gastroenterólogo, especialista en Epidemiología Clínica y Docencia Universitaria, magíster en Economía de la Salud, Hospital Serena del Mar, Cartagena de Indias. Fundación Santafé. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 09/10/2025
Fecha aceptado: 13/11/2025

Señor Editor:

El artículo de Saade y Rosselli[1], publicado en el volumen 40 número 2 de 2025, resalta la importancia de contar con registros nacionales de diagnósticos en salud que permitan fortalecer la vigilancia epidemiológica, optimizar la distribución de recursos, evaluar el impacto de las intervenciones sanitarias y servir como base para estudios de prevalencia, siempre que la información registrada sea válida, sensible y específica[2,3].

En Colombia, los Registros Individuales de Prestación de Servicios de Salud (RIPS), establecidos por la Resolución 3374 de 2000 del Ministerio de Salud[4], obligan a las IPS y EPS a reportar los diagnósticos CIE-10 generados durante la atención de los pacientes. Sin embargo, el uso de los RIPS como fuente primaria de datos para estimar prevalencias presenta limitaciones metodológicas importantes. Estos registros tienen un propósito administrativo y de facturación, no clínico, por lo cual no es posible verificar el cumplimiento de los criterios diagnósticos ni la aplicación de ayudas paraclínicas[5-7]. Además, carecen de trazabilidad sobre la evolución del paciente y las modificaciones de sus diagnósticos, lo cual compromete su validez para estimar prevalencias[8,9].

Adicionalmente, los RIPS son susceptibles a errores de codificación CIE-10, al *sobrediagnóstico* en servicios de urgencias o atención primaria, o al *subregistro* en pacientes con múltiples comorbilidades[10,11]. Tampoco representan adecuadamente a las regiones descentralizadas del país, que por limitaciones de cobertura no reportan información[12]. En enfermedades raras o de alto costo, que requieren confirmación diagnóstica especializada, los registros administrativos pueden ser fuentes confiables. Sin embargo, en entidades cuyo diagnóstico depende de criterios clínicos basados en síntomas y tiempos (como el síndrome de intestino irritable [SII]), estos registros presentan sesgos de clasificación que comprometen la validez interna de los análisis[13,14].

El SII pertenece al grupo de los trastornos del eje intestino-cerebro, condiciones crónicas que generan distintos grados de gravedad, discapacidad y deterioro de la calidad de vida. Desde 2016, el diagnóstico debe establecerse aplicando los criterios de Roma IV, los cuales son de uso obligatorio en investigación y recomendables como criterios de inclusión en la práctica clínica[15-17]. Históricamente, la variabilidad en el abordaje de estos síntomas motivó la creación de The Rome Foundation en 1996, conformada por investigadores gastroenterólogos expertos mundiales. Esta organización ha desarrollado y actualizado los criterios diagnósticos con base en la evidencia, con el fin de estandarizar el diagnóstico y la investigación. La última actualización (Roma IV, 2016) incorporó los mecanismos fisiopatológicos, promovió la adaptación transcultural de los criterios

© 2025 Asociación Colombiana de Gastroenterología

y fortaleció el enfoque biopsicosocial[17,18]. La próxima versión, Roma V, se espera para 2026. En Colombia, las guías de práctica clínica reconocen oficialmente los criterios de Roma como referencia diagnóstica[16].

El cambio de Roma III (2006) a Roma IV (2016) redujo la prevalencia estimada del SII, al aplicar criterios más específicos y excluir casos de sobreposición de síntomas como dispepsia funcional[17,18]. Por tanto, los estudios que no especifican qué versión de los criterios se aplicó pueden sobreestimar o subestimar la prevalencia real. Asimismo, el subdiagnóstico ocurre en pacientes con síntomas leves que no consultan, mientras que el sobrediagnóstico se presenta cuando médicos no aplican los criterios de Roma IV y etiquetan como SII a pacientes con síntomas inespecíficos, sin evaluar su gravedad ni persistencia. No todos los dolores abdominales o los cuadros de estreñimiento o diarrea corresponden a SII[19-21].

Actualmente, no se recomienda utilizar como referencia global las prevalencias del SII reportadas por Canavan y colaboradores, como lo mencionan Saade y Rosselli[22], dado que la revisión incluyó estudios de diferentes décadas y heterogéneos en cuanto a los criterios diagnósticos empleados. Más recientemente, el estudio epidemiológico global de The Rome Foundation estimó una prevalencia de SII de 4,3% en Colombia aplicando estrictamente los criterios de Roma IV, lo que minimiza los sesgos de medición e información[23].

Una limitación del estudio de Saade y Rosselli[1] es que no se especifica el instrumento diagnóstico utilizado para identificar los casos de SII. Se desconoce si los registros se basaron en los criterios de Roma III, Roma IV o en diagnósticos clínicos inespecíficos. Por ello, los resultados de prevalencia deben interpretarse con precaución: los RIPS no constituyen un instrumento clínico válido que garantice el diagnóstico real de SII, sino una fuente administrativa cuya utilidad es principalmente descriptiva y sujeta a sesgos de registro.

En consecuencia, el cálculo de razones de prevalencia o la cuantificación de riesgos aumentados de comorbilidades en esta población deben considerarse afectados por sesgos de medición y clasificación, los cuales distorsionan la magnitud y dirección de las asociaciones estimadas; aunque se ha documentado coexistencia de algunas condiciones clínicas con el SII, otras se deben analizar con precaución, como es el caso del riesgo en la esquizofrenia. Para aumentar la validez de los hallazgos, es recomendable complementar los análisis con fuentes clínicas, revisión de historias médicas o validación diagnóstica mediante los criterios de Roma IV.

El estudio de Saade y Rosselli[1] evidencia la necesidad de optimizar los sistemas nacionales de información en salud, fortaleciendo la calidad y trazabilidad de los datos clínicos. Solo así se podrá aprovechar el potencial de los registros administrativos como herramientas complementarias en investigación epidemiológica, siempre que se reconozcan sus limitaciones y se empleen métodos que mitiguen los sesgos de medición.

RESPUESTA A LA CARTA AL EDITOR

Agradecemos los comentarios realizados a nuestro artículo y coincidimos en que la observación planteada es válida. Reconocemos que las prevalencias reportadas pueden verse afectadas por el subregistro y el subdiagnóstico, situación que señalamos en el manuscrito, particularmente en los apartados de discusión y conclusión. Esto aplica tanto para el síndrome de intestino irritable (SII) como, en menor medida, para las demás condiciones evaluadas. Por esta razón, los valores de prevalencia y las razones de prevalencia no deben interpretarse como estimaciones absolutas, sino como aproximaciones basadas en los datos disponibles.

El objetivo principal del artículo fue mostrar, mediante la metodología de razones de prevalencia, que estas condiciones tienden a coexistir. Los hallazgos presentados, obtenidos a partir de datos de la vida real, permiten evidenciar dicha coexistencia, en concordancia con lo descrito por otros autores. No obstante, el manuscrito también argumenta de manera adecuada las limitaciones del estudio, lo que permite contextualizar correctamente los resultados.

Cordialmente,

Natalia Saade Cleves, MD
Diego Rosselli, MD

REFERENCIAS

1. 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
2. Organización Mundial de la Salud (OMS). Global Health Observatory: Health data and statistics [Internet]. Ginebra: WHO; 2023 [consultado el 7 de octubre de 2025]. Disponible en: https://www.who.int/data/gh
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National Notifiable Diseases Surveillance System

(NNDSS) [Internet]. Atlanta: CDC; 2024 [consultado el 7 de octubre de 2025]. Disponible en: https://www.cdc.gov/nndss
4. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 3374 de 2000. Diario Oficial No. 44 184 [Internet]. Colombia: Ministerio de Salud y Protección Social; 2000 [consultado el 7 de octubre de 2025]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/Resoluci%C3%B3n_3374_de_2000.pdf
5. Rosselli D, Pantoja-Ruiz C. SISPRO: la base de datos administrativa del sistema de salud colombiano. Acta Neurol Colomb. 2022;38(4):187-190. https://doi.org/10.22379/24224022426
6. Garcia-Subirats I, Vargas Lorenzo I, Mogollón-Pérez AS, De Paepe P, Ferreira da Silva MR, Unger JP, et al. Determinantes del uso de distintos niveles asistenciales en el Sistema General de Seguridad Social en Salud y Sistema Único de Salud en Colombia y Brasil. Gac Sanit. 2014;28(6):480-488. https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2014.05.010
7. Murillo R, Bonilla S, Patiño D, Buitrago G. Validación del diagnóstico de cáncer gástrico en las bases de datos administrativas del sistema de salud colombiano. Rev Col Cancerol. 2024;28(4):139-148. https://doi.org/10.35509/01239015.1048
8. Ministerio de Salud y Protección Social. Lineamiento Técnico para el Registro y envío de los datos del Registro Individual de Prestaciones de Salud – RIPS, desde las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud a las EAPB. Oficina de Tecnología de la Información y la Comunicación – OTIC. Bogotá: Minsalud; 2019. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/OT/Lineamientos-tecnicos-para-IPS.pdf
9. Ministerio de Salud y Protección Social. Lineamientos para el uso de información en salud en Colombia [Internet]. Bogotá: Minsalud; 2020 [consultado el 7 de octubre de 2025]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/Lineamientos/Lineamientos%20t%C3%A9cnicos%20IPS.pdf
10. Fandiño-Losada A, Idrovo AJ, Téllez-Rozo N. Calidad de la información del sistema de salud colombiano: desafíos y oportunidades. Rev Salud Pública (Bogotá). 2019;21(3):357-366.
11. Gómez-Garcia LC. Comparación de las fuentes de información sobre cuatro eventos de interés en salud pública de gran demanda en los servicios de salud, Neiva, 2013. Biomédica. 2015;35(Supl.3):154. Disponible en: https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/issue/view/143
12. Ministerio de Salud y Protección Social. Informe de Gestión 2023 [Internet]. Bogotá: Minsalud; 2023 [consultado el 7 de octubre de 2025]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/Ministerio/RCuentas/Documents/Informe-de-gestion-290124.pdf
13. Park JS, Lee CH. Clinical study using healthcare claims database. J Rheum Dis. 2021;28(3):119-125. https://doi.org/10.4078/jrd.2021.28.3.119
14. Gil Rojas Y, Torres Duque CA, Figueredo M del C, Hernández F, Castañeda Cardona C, Lasalvia P, et al. Estimación de la prevalencia de EPOC en Colombia a partir del Registro Individual de Prestaciones de Servicios de Salud (RIPS). Rev Colomb Neumol. 2019;31(1):5-15. https://doi.org/10.30789/rcneumologia.v31.n1.2019.325
15. Alvarado J, Otero W, Jaramillo Santos MA, Roa PA, Puentes GA, Jiménez AM, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de intestino irritable en población adulta. Rev Colomb Gastroenterol. 2015;30:43-56.
16. Concha A, García del Risco F, Meisel Chinchilla E, Rincón Sánchez R, Leguizamo AM, Pulgar G, et al. Guía de práctica clínica en el diagnóstico y tratamiento del síndrome de intestino irritable en la población adulta: actualización y recomendaciones. Versión corta [Internet]. Asociación Colombiana de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia; 2021 [consultado el 7 de octubre de 2025]. Disponible en: https://www.gastrocol.com/wp-content/uploads/2022/05/GUIA-PRACTICA-CLINICA-SII-VERSION-CORTA-2021.pdf
17. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV - Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2016;150(6):1257-1261. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.03.035
18. Schmulson MJ, Drossman DA. What Is New in Rome IV. J Neurogastroenterol Motil. 2017;23(2):151-163. https://doi.org/10.5056/jnm16214
19. Tariq T, Sieloff M, Irfan F. 488 National Trends and Outcomes of Irritable Bowel Syndrome Presenting to Emergency Departments: Results From the Nationwide Emergency Department Sample (NEDS) Database. ACG. 2019;114:S282-S283. https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000591484.81819.37
20. Hayat M, Ali IA, Nusrat S. Emergency Department Visits and Inpatient Admissions - Trends in IBS Over a Decade: 439. ACG. 2018;113:S256. https://doi.org/10.14309/00000434-201810001-00439
21. Longstreth GF, Wong C, Chen Q. Misdiagnosis of diverticulitis after a prior diagnosis of irritable bowel syndrome (IBS). J Am Board Fam Med. 2020;33(4):549-560. https://doi.org/10.3122/jabfm.2020.04.190328
22. 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
23. Schmulson MJ, Puentes-Leal GA, Bustos-Fernández L, Francisconi C, Hani A, López-Colombo A, et al. Comparison of the epidemiology of disorders of gut-brain interaction in four Latin American countries: Results of The Rome Foundation Global Epidemiology Study. Neurogastroenterol Motil. 2023;35(6):e14569. https://doi.org/10.1111/nmo.14569

Volumen 40 - 2025

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

NÚMERO 1

Editorial

El cáncer gástrico, la prevención es nuestro deber 1

Gastric Cancer: Prevention is Our Duty

David B. Páramo-Hernández.

Trabajos originales

Incidencia y supervivencia del cáncer del tracto digestivo detectado mediante endoscopia con confirmación histológica en una región de alto riesgo en Colombia 3

Incidence and Survival of Digestive Tract Cancer Detected by Endoscopy with Histological Confirmation in a High-Risk Region of Colombia

Luis Manuel Limas-Solano, Clara Patricia Barreto, Juan Carlos Vega.

Consenso Delphi sobre indicadores de calidad de endoscopia digestiva pediátrica de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica 12

Delphi Consensus on Quality Indicators for Pediatric Digestive Endoscopy by the Latin American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition

Michelle Higuera, Dianora Navarro, Ericka Montijo-Barrios, Claudio Iglesias, Carlos Timossi, Mario C. Vieira, Yalda Lucero, Milton Mejía, Mónica Beatriz Contreras, Paulo Bittencourt, Verónica Beatriz Busoni, César Oviedo, Aldo Maruy, Claudia Sánchez, Juan Rivera, José Cadena, Ileana del Carmen González, Laura Delgado, Fernando Medina, Roberto Zablah, Celina Guzmán, Josefina Monserrat Cazares-Méndez.

Incidencia del carcinoma hepatocelular en pacientes con infección crónica por hepatitis B: cohorte retrospectiva del 2013 al 2023 en Lima, Perú 23

Incidence of Hepatocellular Carcinoma in Patients with Chronic Hepatitis B Infection: A Retrospective Cohort Study (2013–2023) in Lima, Peru

Rommel Zambrano-Huailla, Williams Celedonio-Campos, Rosario Mayorga-Márquez, Eduardo Matos-Prado, Jorge Garavito-Rentería, Cesar Castro-Villalobos.

Inhibidores de bomba de protones y la calidad de vida en pacientes con globo faríngeo: un estudio observacional 31

Proton Pump Inhibitors and Quality of Life in Patients with Globus Pharyngeus: An Observational Study

Valeria Arango-García, Steven Osorio-Anaya, Ismael Yepes-Barreto.

Caracterización de la cirrosis hepática en pacientes internados en un hospital universitario de Colombia **39**
Characterization of Liver Cirrhosis in Patients Hospitalized at a University Hospital in Colombia
Derly Milena Peña-Ramírez, César Orlando Lizarazo-Correa, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez.

Caracterización de los pacientes con intolerancia a la lactosa en un centro diagnóstico de gastroenterología .. **46**
Characterization of Patients with Lactose Intolerance at a Gastroenterology Diagnostic Center
Arturo Viera-Oliveros, Ismael Yepes-Barreto, Natalia Skupin-Rueda, Fernando García-Del Risco.

Artículo de revisión

Investigar y publicar. Parte 5. Cómo presentar y evaluar un estudio observacional: cohortes **52**
Research and publish. Part 5. How to present and evaluate an observational study: cohorts
Juan José Yepes-Nuñez.

Estrategias para optimizar la detección endoscópica de cáncer gástrico temprano **57**
Strategies to Optimize Early Endoscopic Detection of Gastric Cancer
Nicolás Zuluaga-Arbeláez, Raúl Pinilla-Morales, Mario Rey-Ferro, Martín Alonso Gómez-Zuleta.

Reporte de caso

Síndrome de Wilkie, una causa rara de dolor abdominal crónico en un paciente joven **68**
Wilkie's Syndrome: A Rare Cause of Chronic Abdominal Pain in a Young Patient
Jhoan Emmanuel Orjuela-Quiroga, Juan Pablo Sierra-Morcillo, Antonio José Paredes-Fernández, Marcela Patiño-Arboleda, Leopoldo Garcés-Villabón, Gilberto Jaramillo-Trujillo.

Enfermedad del diafragma: reporte de un caso y revisión de la literatura **73**
Diaphragmatic Disease: Case Report and Literature Review
Juan David Molina-Marín, Camilo Naranjo-Salazar.

Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: reporte de caso **78**
Acute Pancreatitis Secondary to Hypertriglyceridemia: Case Report
María Alejandra Agredo-Pineda, Juan David Calle, Maikol Belalcázar-González, Saúl Hernando Guevara-Tamayo, Ingrid Álvarez-Echeverry.

Extracción endoscópica de *coils* migrados a la vía biliar: reporte de casos y revisión de la literatura **84**
Endoscopic Retrieval of Migrated Coils in the Biliary Tract: Case Reports and Literature Review
Ileana Rocío Bautista-Parada, Ángel Rojas-Espinosa.

Hallazgo incidental de un tumor neuroendocrino en el íleon distal: reporte de caso **88**
Incidental Finding of a Neuroendocrine Tumor in the Distal Ileum: A Case Report
Arturo Viera-Oliveros, Fernando García-Del Risco, César Suárez-Parejo.

Síndrome de la arteria mesentérica superior adquirido: presentación de un caso con mortalidad asociada **95**
Acquired Superior Mesenteric Artery Syndrome: A Case Report with Associated Mortality
Jorge Carmelo Martínez-Gil, Carlos Mauricio Martínez-Montalvo, Óscar Fernando Ruiz, Martín Alonso Gómez-Zuleta.

Hematoma subcapsular posterior a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), casos difíciles con necesidad de intervención abierta y endovascular: reportes de caso **99**

Subcapsular Hematoma Following Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP): Complex Cases Requiring Open and Endovascular Intervention – Case Reports

Javier Del Castillo-Orrego, Héctor Conrado-Jiménez, Martín Alonso Gómez-Zuleta, Carlos Mauricio Martínez-Montalvo, Andrés Felipe Torres-Méndez.

Asociación entre colitis ulcerativa y embolia pulmonar: caso clínico **104**

Association Between Ulcerative Colitis and Pulmonary Embolism: A Case Report

Edwar Rozo, Javier O. Barón, Ledmar Jovanny Vargas, Karina Briceño-Díaz, Dania Fabiola Pérez-Gómez.

Manejo conservador de la perforación esofágica por cuerpo extraño: a propósito de una serie de cuatro casos **110**

Conservative Management of Esophageal Perforation Due to Foreign Body: A Case Series of Four Patients

Alexander Germán Ponce-Esparza, Robin Germán Prieto-Ortiz.

Pancreatitis medicamentosa por deferasirox: reporte de un caso **118**

Drug-Induced Pancreatitis Due to Deferasirox: A Case Report

Juan Sebastián Matamoros-Muñoz, Luisa Sánchez, Laura Alzate, Diego Alejandro Pinto-Pinzón.

Carta al editor

No todo es enfermedad celíaca **124**

Not everything is celiac disease

Andrés José Gómez-Aldana.

Respuesta a la carta al editor: No todo es enfermedad celiaca **126**

Response to the letter to the editor: Not everything is celiac disease

Diana Carolina Urbano-Albán.

A propósito de la caracterización de la población como herramienta de validez externa **127**

Regarding the characterization of the population as a tool of external validity

Wilmer Javier Albor-Ortiz, Axel Jesús Correa-Mestra, Luis Fernando Herrera-Barrios, Carolina Salgado-Urda.

NÚMERO 2

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.

NÚMERO 3

Editorial

La inteligencia artificial (IA) en tiempo real para la detección de pólipos colorrectales: retos y desafíos **277**

Real-Time Artificial Intelligence for Colorectal Polyp Detection: Challenges and Perspectives

David B. Páramo-Hernández.

Trabajos originales

Uso de inteligencia artificial en tiempo real durante la colonoscopia para la detección y caracterización de pólipos colorrectales **279**

Real-Time Use of Artificial Intelligence During Colonoscopy for Detection and Characterization of Colorectal Polyps

Diego Mauricio Aponte-Martín, Juan Sebastián Salas-Robayo, Laura Gaitán, Sandra Judith Huertas-Pacheco, Andrea Carolina Córdoba, Hernán Vergara, María Valentina Aponte-Aparicio, Luis Carlos Sabbagh.

Evaluación comparativa del puntaje de Blatchford-Glasgow, Rockall preendoscópico y puntaje de CANUKA en la predicción de morbilidad en pacientes con sangrado digestivo alto **284**

Comparative Evaluation of the Glasgow-Blatchford, Pre-Endoscopic Rockall, and CANUKA Scores in Predicting Morbidity in Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding

Iván Enrique González-Mendoza, Alberto Rodríguez-Varón, Óscar Muñoz, Heberth Camilo Gómez-Perea.

Diferencias en las tasas de realización de procedimientos de gastroenterología en Colombia según la ubicación geográfica y el régimen de afiliación **292**

Differences in Gastroenterology Procedure Rates in Colombia According to Geographic Location and Health Insurance Regimen

Juan Pablo García-Marmolejo, Juan Samuel Hernández, Carlos Lombo-Moreno, Nancy Herrera-Leaño, Julián Barahona-Correa, Óscar Muñoz-Velandia, Alberto Rodriguez-Varón.

Relación entre calidad de vida y una estrategia educativa, basada en las necesidades de información de pacientes con cirrosis hepática **300**

Relationship Between Quality of Life and an Educational Strategy Based on the Information Needs of Patients With Liver Cirrhosis

Ismael Yepes-Barreto, Guillermo Donado-Gamez, Sindy Yohana Poveda-Salinas.

Detección de intolerancias a FODMAP y mejoría de síntomas después de un tratamiento dietético en pacientes del Noroeste de México **307**

Detection of FODMAP Intolerances and Symptom Improvement Following Dietary Intervention in Patients from Northwestern Mexico

Adriana Verónica Bolaños-Villar, Alejandra Chávez-Ríos, Ana María Calderón de la Barca.

Artículos de revisión

Tatuajes endoscópicos del colon y su impacto en la cirugía colorrectal. Más que una simple marca **315**

Colonic Endoscopic Tattooing and Its Impact on Colorectal Surgery: More Than Just a Mark

Ronel Eduardo Barbosa-Calderón, Diego Efraín Valbuena-Velásquez, Sergio Camilo Ayala-Pérez.

Investigar y publicar. Parte 7. Cómo organizar y presentar la bibliografía **323**

Research and Publication. Part 7. How to Organize and Present Bibliography

Ricardo Cepeda-Vásquez.

Reportes de caso

Obstrucción intestinal por cáncer colorrectal en una embarazada: a propósito de un caso **327**

Intestinal Obstruction Due to Colorectal Cancer in a Pregnant Patient: A Case Report

Lía Jazmín Jiménez-Ramírez, Ricardo Mendoza, Lina M. García, Blanca V. Fajardo.

Gastritis colágena: una causa inusual de anemia en pacientes jóvenes **333**

Collagenous Gastritis: An Unusual Cause of Anemia in Young Patients

Clara Eugenia Plata-García, Maria Alexandra Torres-Guerra, Sandra Judith Huertas-Pacheco.

Enfermedad celíaca refractaria tipo 1: reporte de dos casos con diferentes enfoques terapéuticos **339**

Type 1 Refractory Celiac Disease: Report of Two Cases with Different Therapeutic Approaches

Lorete María da Silva-Kotze, Luis Roberto Kotze, César Lazzarotto, Luana Fanho-Souto, Emanueli Taine-Schadeck, Renato Nisihara.

Adenocarcinoma duodenal: un hallazgo poco frecuente. Reporte de caso **346**

Duodenal Adenocarcinoma: A Rare Finding. A Case Report

Cristian Tarazona-León, Mauricio Vanegas-Ballesteros, Fabio Alejandro Vergara-Suárez, Gianmarco Camelo-Pardo, Luis Felipe Murcia, Niyireth Alicia Trillos-Padilla.

Hernia de Littré encarcelada: reporte de caso **352**

Incarcerated Littre's Hernia: A Case Report

Álvaro Flechas, Carlos Moya-Ortiz, Paulo Cabrera-Rivera, Alejandro González, Natalia Quintana-Montejo.

Diagnóstico de síndrome de Dubin-Johnson en un paciente adulto: reporte de caso **357**

Diagnosis of Dubin–Johnson Syndrome in an Adult Patient: A Case Report

Angie Daniela Torres-Gil, Jamir Muñoz-Torres.

Terapia de vacío endoluminal modificada en el tratamiento de fístula colorrectal: experiencia de una unidad de Gastroenterología en una institución de alto nivel de complejidad **362**

Modified Endoluminal Vacuum Therapy for the Treatment of Colorectal Fistula: Experience from a Gastroenterology Unit in a High-Complexity Institution

Stefano Valsangiacomo-Avendaño, Diego Augusto Moreno-Díaz, Juan Diego Cantillo-Quintero, Luis Felipe Murcia-Cárdenas, Rómulo Arturo Bonilla-Garnica, Gonzalo Rojas-Hernández.

Leucoplasia esofágica y su significado clínico: ¿implica algún riesgo? **367**

Esophageal Leukoplakia and Its Clinical Significance: Does It Imply Risk?

Aldair José Chaar-Hernández, Hernando José Vergara-Segrera, Jesús Antonio Rodríguez-Fajardo.

Absceso anorrectal por ingesta de cuerpo extraño: reporte de caso **372**
Anorectal Abscess Due to Foreign Body Ingestion: A Case Report
Carlos Mauricio Martínez-Montalvo, Juan Pablo Pérez-Daza, Johana Andrea Sisa-Rodríguez, Wilmer Orlando Aponte-Barrios, Édgar Germán Junca.

Hepatitis aguda colestásica como manifestación inusual de sífilis en un paciente inmunocompetente: reporte de caso **377**
Cholestatic Acute Hepatitis as an Unusual Manifestation of Syphilis in an Immunocompetent Patient: A Case Report
Carlos Andrés Marín-Hoyos, Karen Juliana Moreno, Jhonattan Fabian Morales-Giraldo, Raúl Vallejo-Serna, Diego Mauricio Gómez-Ramírez.

Pólipo fibrovascular esofágico distal: presentación de caso **380**
Distal Esophageal Fibrovascular Polyp: A Case Presentation
Mariana Varela-Alzate, Luisa Fernanda Serna-Vanegas, Laura María Velásquez-Castro, Juan Camilo Rivas-Domínguez, Manuela Ramírez-Hurtado, Robin Germán Prieto-Ortiz.

NÚMERO 4

Editorial

40 años de la Revista Colombiana de Gastroenterología: desafíos y oportunidades **399**
40 years of the Revista Colombiana de Gastroenterología: challenges and opportunities
David B. Páramo-Hernández.

Trabajos originales

Asociación entre altitud y lesiones gástricas en pacientes de un hospital de alta complejidad en Pasto, Colombia **401**
Association Between Altitude and Gastric Lesions in Patients Treated at a Tertiary-Care Hospital in Pasto, Colombia
Lady Johana Melo-Bastidas, Darlynne Xiomara Alfaro-Benavides, Melissa Del Rosario Bastidas-Riascos, Karol Daniela Pérez-Pantoja, Karen Milena Lucero-Coral, Yinna Lizbeth Escobar-Flórez.

Factores asociados al alfabetismo en salud en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática **412**
Factors Associated With Health Literacy in Patients Diagnosed With Liver Cirrhosis
Carlos Martelo-Herazo, Nicole Chamorro-Guzmán, Ismael Yepes-Barreto.

Caracterización de pacientes con falla hepática aguda en un hospital de cuarto nivel en Colombia **423**
Characterization of Patients With Acute Liver Failure in a Quaternary-Care Hospital in Colombia
Santiago Escalante-Pérez, Octavio Muñoz-Maya, Óscar Santos-Sánchez, Juan Ignacio Marín-Zuluaga, Juan Carlos Restrepo-Gutiérrez, Jorge Hernando Donado-Gómez.

Análisis prospectivo del diagnóstico de estenosis biliar maligna: experiencia en un hospital de tercer nivel **430**
Prospective Analysis of Malignant Biliary Stricture Diagnosis: Experience from a Tertiary-Care Hospital
Julio Zúñiga-Cisneros, Calixto Duarte-Chang, Alexis Mc-Kenzie, Orlando Quirós, Carlos Tuñón.

Efecto de la rifaximina sobre la calidad de vida en síndrome de intestino irritable con sobrecrecimiento bacteriano **441**

Effect of Rifaximin on Quality of Life in Patients with Irritable Bowel Syndrome and Small Intestinal Bacterial Overgrowth

Faruk Hernández-Sampayo, Ismael Yepes-Barreto, Fernando García-del Risco.

Consenso **450**

Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población pediátrica: el diagnóstico. Parte 1 .....

Colombian Consensus on the Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis in the Pediatric Population: Diagnosis. Part 1

José Fernando Vera-Chamorro, Carolina Alexandra Zambrano-Pérez, Ailim Margarita Carias-Domínguez, Michelle Higuera-Carrillo, Juan Pablo Riveros-López, María Beatriz García-Paba, Stephania Peña-Hernández, Melquicedec Vargas-Sandoval, Fabián Juliao-Baños, Rocío Del Pilar López-Panqueva, Gustavo Adolfo Triana-Rodríguez, Catalina Ortiz-Piedrahita, Carlos Fernando Chinchilla-Mejía, Edgardo Antonio Chapman-Ariza, Edna Margarita Quintero-Canasto, Otto Gerardo Calderón-Guerrero, Danna Kathalina Puerto-Baracaldo, Daniela Duarte-Montero, Mário César Vieira, Eitan Rubinstein, Víctor Vila-Miravet, Jorge Amil-Dias.

Artículos de revisión **463**

Cáncer gástrico: detección y prevención .....

Gastric Cancer: Detection and Prevention

Ricardo Oliveros-Wilches, Helena Facundo-Navia, Raúl Pinilla-Morales, Ana Bonilla, Gustavo Aguirre.

Investigar y publicar. Parte 8. Principios éticos básicos en investigación clínica. Puntos bioéticos esenciales en la investigación biomédica: fundamentos, normas y prácticas indispensables **472**

Research and Publication. Part 8. Basic Ethical Principles in Clinical Research: Essential Bioethical Considerations in Biomedical Investigation: Foundations, Standards, and Indispensable Practices

Ana María Granada-Copete.

Reportes de caso

Hiperplasia nodular linfoide, una entidad benigna e infrecuente asociada a sangrado gastrointestinal: reporte de dos casos **477**

Nodular Lymphoid Hyperplasia, An Uncommon Benign Entity Associated with Gastrointestinal Bleeding: Report of Two Cases

Luz Stella González-Soriano, Raúl David Delgado-Marrugo, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Natalia Olaya-Morales, María Cristina Alarcón-Nieto, Oscar Fernando Ruiz-Morales, Martín Alonso Gómez-Zuleta.

Trasplante hepático como tratamiento del síndrome de Budd Chiari: reporte de caso **486**

Liver Transplantation as Treatment for Budd–Chiari Syndrome: Case Report

Álvaro Andrés Montenegro, Hernan Yair Florez-de-Moya, Diego Mauricio Gómez, Juan Manuel Rico-Juri, Michael Zapata, Jhonatan Urrego, Luis Alfonso Bustamante-Cristancho.

Esofagitis inducida por antiinflamatorios no esteroideos: una causa poco frecuente de infiltrado eosinofílico severo **492**

NSAID-Induced Esophagitis: An Uncommon Cause of Severe Eosinophilic Infiltration

Josue Aliaga Ramos, Vitor Arantes.

Carcinoma hepatocelular avanzado: beneficios de atezolizumab y bevacizumab en la práctica clínica. Reporte de caso **497**

Advanced Hepatocellular Carcinoma: Benefits of Atezolizumab and Bevacizumab in Clinical Practice. Case Report

Erick Andrés Cantor-Rizo, Andrés Felipe Bejarano-Ramírez, Zamira Fernanda Gómez-Giraldo, John Alejandro Murillo-Silva, Henry Alexander Vargas-Díaz, Mónica Lorena Tapias-Mantilla.

Linfangioma quístico pancreático: reporte de un caso **502**

Pancreatic Cystic Lymphangioma: Case Report

Marco Antonio Medina-Ortega, Dagoberto Rafael Duarte-Misol, Daniela Coronado-Arévalo, Jesús María Pérez-Orozco.

Gastroenteroanastomosis guiada por ultrasonido endoscópico en obstrucción al tracto de salida gástrico y biliar maligna **506**

Endoscopic Ultrasound–Guided Gastroenterostomy in Malignant Gastric Outlet and Biliary Obstruction

María Juliana Peralta-Vera, Leonardo Acevedo-Toro, Juan Camilo Ricaurte-Ciro, Alejandro Augusto Gutierrez.

Adenocarcinoma escamoso gástrico. Un tumor raro con comportamiento agresivo: reporte de caso **512**

Gastric Adenosquamous Carcinoma. A Rare Tumor With Aggressive Behavior: Case Report

Felipe Portilla-Arenas, Franz Carlos Basuri-Guzman, Miguel Andrés Lima, Mónica Arcos-Ramírez, Melissa Bastidas, José Darío Portillo-Miño.

Presentación atípica del síndrome de Gurvits como causa inusual de hemorragia gastrointestinal: reporte de caso **517**

Atypical Presentation of Gurvits Syndrome as an Uncommon Cause of Gastrointestinal Bleeding: Case Report

Juan Esteban Quiroz-Álvarez, Mariana Muñoz-Ríos.

Diagnóstico tardío y recuperación sin complicaciones: inusual caso de 20 meses con cuerpo extraño esofágico **521**

Delayed Diagnosis and Uneventful Recovery: Unusual 20-Month Case of an Esophageal Foreign Body

Paola Andrea Santamaría-Losada, Sergio Enrique Pedroza-Sabogal.

Linfoma primario del íleon distal: presentación de caso y revisión de la literatura **528**

Primary Lymphoma of the Distal Ileum: Case Presentation and Literature Review

Mauricio Melo-Peñaloza.

Carta al editor

Comentario sobre la metodología del artículo “Comorbilidades del síndrome de intestino irritable en Colombia: análisis de datos del ministerio de salud” **534**

Commentary on the methodology of the article “Comorbidities of Irritable Bowel Syndrome in Colombia: Analysis of Data from the Ministry of Health”

Gerardo Andrés Puentes-Leal.

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

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Gracias por el esfuerzo y la experiencia que ustedes aportan a la revisión de nuestros artículos sin la cual sería imposible mantener los altos estándares de las revistas revisadas por pares.

Comité Editorial RCG

Revisores científicos - 2025

Adan Luquez
Alan Ovalle
Alberto Rodríguez
Albis Hani
Ana Maria Castañeda
Ana Maria Castañeda
Ana María Mora
Ana María Rojas
Andrea Gomez Rodriguez
Andres Felipe Ardila
Andres Montoya
Andres Muñoz
Angel Alberto Castro
Angie Vanessa Vergara
Benedicto Velasco
Carlos Alberto Benitez
Carlos Arturo González
Carlos Figueroa
Carlos Ivan Rodríguez
Carlos Sanchez Luque
Clara Plata
Dana Carolina Salinas
Diana Marcela Escobar
Diana Urbano
Diego Guerrero
Dinimo Bolivar
Edgar Germán Junca
Eduardo Cuello
Elder Otero
Enrique Ponce de León
Erika Montijo
Fabio Leonel Gil
Fernando García del Risco
Fredy Rodríguez
Gabriel Mosquera K
Grrardo Puentes
Gustavo Reyes
Gutavo Landazabal
Helena Facundo
Hernando Marulanda
Iván Noreña
Javier Estarita
Javier Riveros
Jenny Molano
Jhon Prieto
Jorge Ceballos
Jorge Enrique Rodríguez
Jorge Iván Lizarazo
Jorge Salej
Juan Carlos Robayo
Juan Darío Puerta
Juan David Linares
Juan Ricardo Marquez
julian andres romo
Julio Cesar Hooker
Lázaro Arango
Luis Fernando Jaramillo
Margarita Rey
Margarita Rey
Mario Rey Ferro
Martha Rosas
Martín Alonso Garzón
Mauricio Bayona
Mauricio Orrego
Oscar Angarita
Oscar Beltrán
Oscar Fernando Ruíz
Oscar Guevara
Raúl Pinilla
Reinaldo Rincón
René Marcelo Escobar
Ricardo Cepeda
Rocío López
Rodrigo Castaño
Rosario Albis
Sandra Avendaño
Víctor Arbelaez

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

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Directrices para autores

Tipo de artículos. La Revista Colombiana de Gastroenterología publica los siguientes tipos de manuscritos:

- **Editoriales**: siempre a cargo del Editor o por solicitud expresa del Comité Editorial. Opinión de un experto sobre alguna temática de interés, las tendencias científicas, de investigación o el estado del arte de algún tema de gastroenterología o uno de los artículos contenidos en el número específico de la RCG. Los Editoriales y las notas editoriales no son sometidos a evaluación por pares externos.
- **Trabajos originales**: informes científicos de los resultados de investigaciones clínicas originales. Este tipo de trabajos son sometidos a evaluación por dos pares externos. Extensión máxima del resumen: 250 palabras. Máximo de palabras para el manuscrito: 6.000. Máximo número de referencias: 60
- **Revisiones sistemáticas de la literatura y metaanálisis**: revisiones sistemáticas de la literatura o metaanálisis en un tema específico. No se aceptan revisiones narrativas. Estos trabajos son sometidos a la evaluación de dos pares externos. Extensión máxima del resumen 250 palabras, máximo de palabras para el manuscrito: 6.000 y máximo número de referencias: 80.
- **Revisiones de tema**: Solicitadas directamente por el Comité Editorial a personas expertas en el tema o como soporte de un caso clínico interesante.
- **Presentaciones de casos**: trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial. Deben acompañarse de una revisión breve de la literatura pertinente. Este tipo de artículos es sometido al menos a la evaluación de un par externo. Extensión máxima del resumen: 250 palabras. Máximo de palabras para el manuscrito: 3.500. Referencias: máximo 40
- **Sección del residente**: En esta sección los residentes del área de la gastroenterología o cualquiera de sus áreas afines, pueden someter de manera abierta artículos originales o de revisión realizados solos o en compañía de sus profesores. Estos artículos serán sometidos a proceso de revisión por pares externos.
- **Cartas al editor**: comentarios breves sobre algún trabajo publicado en la Revista Colombiana de Gastroenterología. La decisión sobre la publicación de las cartas recibidas queda a discreción del Comité Editorial.

La Revista Colombiana de Gastroenterología recibe artículos científicos que deben ajustarse a las siguientes normas de edición, cuyo incumplimiento será causal de rechazo.

1. Los trabajos presentados como colaboración a la Revista Colombiana de Gastroenterología deben ser **inéditos**. No se aceptarán trabajos que hayan sido publicados previamente. Los autores no deben enviar trabajos que reproduzcan de forma parcial o sustancial textos que hayan publicado anteriormente, aunque haya sido en otros idiomas. El proceso de revisión contempla el uso de herramientas de detección de plagio.

2. Autores: Los nombres de los autores y el orden en que aparecerán deben ser cuidadosamente revisados antes de presentar los trabajos, para que queden registrados de forma correcta en el sitio web. Cambios de adición, supresión o reordenación de los autores deben ser hechos antes de que el trabajo sea aceptado y solo si este cambio es aprobado por el Editor de la revista. No se realizarán cambios después de que el manuscrito haya sido aceptado. La información de los autores debe ser ingresada únicamente

a través del sitio web, no en el archivo del artículo a evaluar. Todos los autores deben indicar su **código ORCID**, para ayudar a identificar al autor de forma unívoca. El nombre del archivo, su contenido y materiales complementarios (figuras) deben omitir cualquier referencia a la identidad de sus autores o a su afiliación. Todos los autores deben ingresar en el sitio web su afiliación vigente.

- Autoría: Tal como se establece en los Requisitos Uniformes, para ser considerado como autor de un trabajo es indispensable haber realizado contribuciones sustanciales a: a) la concepción y el diseño o la adquisición de los datos e información, o al análisis e interpretación de los datos; b) la planeación del artículo o la revisión de contenido intelectual importante; c) la aprobación final de la versión que va a ser publicada. Los autores deben cumplir todas las condiciones mencionadas. La "autoría por cortesía" es inaceptable. El aporte de muestras o el reclutamiento de pacientes, por ejemplo, aunque esenciales para la investigación, no constituyen por sí mismos autoría y una mención en los agradecimientos es suficiente para este tipo de contribución. Los autores deben especificar su participación en la elaboración del artículo.

3. El archivo con el contenido escrito del trabajo deberá enviarse en formato texto (doc o docx), en idioma español, a través del sitio: www.revistagastrocol.com. Los trabajos deberán tener una extensión mínima de 3.000 y máxima de 6.000 palabras.

Se debe incluir título, resumen y palabras claves traducidas al inglés.

El formato del texto será:

- Una sola columna, tamaño carta.
- Márgenes de 2,5 cm. con interlineado doble
- Numeración en la esquina inferior derecha
- Texto: fuente Verdana, tamaño 12, párrafo justificado.

4. El título y subtítulo en conjunto no deberán exceder las 15 palabras; debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación y traer su traducción al inglés. El resumen (que no excederá de150 palabras en el caso de resúmenes no estructurados ni de 250 los estructurados) debe estructurarse incluyendo los objetivos del estudio, los materiales y métodos empleados, los resultados principales y las conclusiones más importantes. No emplee abreviaturas no estandarizadas. Los Editores podrán modificar la redacción del resumen entregado por los autores. A continuación del resumen deben proporcionarse e identificarse como tales, de 3 a 5 palabras claves en español e inglés. Utilice para este propósito términos enlistados en Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine (http://www.nlm.nih.gov/mesh). O en Ciencias de la Salud (DeCS) en la siguiente dirección electrónica: http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm. Estas palabras clave serán utilizadas para fines de indización del trabajo. En esta sección omita citar referencias bibliográficas.

5. Estructura: Los artículos de investigación deben contar con:

a. Introducción y presentación del estudio
b. Metodología (Materiales y métodos)
c. Resultados
d. Discusión y Conclusiones
e. Agradecimientos, conflicto de intereses y financiación
f. Referencias bibliográficas.

Otro tipo de artículos tales como Artículos de Revisión, casos clínicos y editoriales pueden tener otros formatos, que deberán ser aprobados por los Editores.

a. Introducción. Resuma el estudio y exprese claramente su propósito. Cuando sea pertinente, haga explícita la hipótesis cuya validez pretendió comprobar. No revise extensamente el tema y cite solo las referencias bibliográficas que sean estrictamente concernientes a su estudio.

b. Materiales y métodos. Describa la selección de los sujetos estudiados: pacientes o animales de experimentación, órganos, tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique los métodos, instrumentos o aparatos y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir a otros observadores que reproduzcan sus resultados. Si se emplearon métodos bien establecidos y de uso frecuente (incluso métodos estadísticos), limítese a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando los métodos han sido publicados, pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Si los métodos son nuevos o aplicó modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones. Cuando se hayan efectuado experimentos en seres humanos, explicite si los procedimientos empleados respetaron las normas éticas propuestas por la Declaración de Helsinki (modificada en 2005) y si fueron revisados y aprobados por un comité ad hoc de la institución en que se efectuó el estudio. Cuando lo soliciten los Editores, los autores deberán adjuntar el documento de aprobación respectivo. Identifique los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, sus dosis y vías de administración. Identifique a los pacientes mediante números correlativos, pero no use sus iniciales ni los números de fichas clínicas de su hospital. Indique siempre el número de pacientes o de observaciones, los métodos estadísticos empleados y el nivel de significación elegido previamente para juzgar los resultados. Es fundamental identificar los métodos estadísticos empleados.

c. **Resultados.** Presente sus resultados siguiendo una secuencia lógica y concordante en el texto, las tablas y figuras. Los datos se pueden mostrar en tablas o figuras, pero no simultáneamente en ambas. En el texto, destaque las observaciones importantes, sin repetir todos los datos que se presentan en las tablas o figuras. No mezcle la presentación de los resultados con su discusión.

d. **Discusión y Conclusiones.** Se trata de una discusión de los resultados obtenidos en su trabajo y no de una revisión del tema en general. Enfatice solo los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que Ud. propone a partir de ellos. No repita detalladamente datos que aparecen en la sección Resultados. Explicite las concordancias o discordancias de sus hallazgos y sus limitaciones, comparándolas con otros estudios relevantes, identificados mediante las citas bibliográficas respectivas. Conecte sus conclusiones con los propósitos del estudio, que fueron destacados en la sección Introducción. Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse en trabajos aún no terminados. Plantee nuevas hipótesis cuando lo estime adecuado, pero califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

e. **Agradecimientos, Conflicto de intereses y Financiación.** Exprese su agradecimiento solo a personas e instituciones que hicieron contribuciones importantes a su trabajo, pero que no cumplen los criterios de autoría, como ayuda técnica recibida, ayuda en la escritura del manuscrito o apoyo general prestado por el jefe del departamento.

   Conflicto de intereses y financiación: los autores deben incluir, antes de las referencias del manuscrito, un párrafo en el que expresen si existen conflictos de intereses o si no los hay. La Revista colombiana de Gastroenterología acoge las recomendaciones del ICMJE y adopta el formato de declaración de potenciales conflictos de intereses.

   Además, debe presentarse otro párrafo que incluya la fuente de financiación de la investigación adelantada. No es necesario incluir descripciones detalladas sobre el programa o el tipo de beca o asignación. Cuando la financiación proceda de una beca a nivel regional o nacional, o de recursos de universidades u otras instituciones dedicadas a la investigación; incluya el nombre de la institución u organización que financió el estudio. Si no se ha recibido financiación alguna, le rogamos que incluya la siguiente frase: La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

f. **Referencias bibliográficas.** En lo posible limite las referencias (citas bibliográficas) a máximo 40 con excepción de los trabajos originales donde el número de referencias bibliográficas debe ser igual o mayor a 50 y menor a 100. Numérelas consecutivamente en el orden en que aparecen por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante números arábigos entre paréntesis colocados al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o leyendas de las figuras deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se citan dichas tablas o figuras en el texto. Los resultados de trabajos sin publicar y comunicaciones personales no se deberían incluir en la lista bibliográfica final, pero si pueden ser mencionadas en el texto. Se pueden incluir como referencias trabajos que han sido aceptados por una revista, pero aún están en proceso de publicación; en dicho caso, se debe anotar la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la Revista, la expresión "en prensa". El formato de las referencias bibliográficas se ceñirá a las siguientes normas de Vancouver disponibles en el siguiente link: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. A continuación se presentan algunos ejemplos:

   a. Artículos de Revistas: Apellido paterno e inicial del nombre del o los autores. Mencione todos los autores. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. Título completo del artículo, en su idioma original. Nombre abreviado de la Revista en que apareció, abreviado según formato del Index Medicus (http://www.nih.gov/tsd/serials/lji/html) sin paréntesis. Año de publicación; Volumen: Página inicial y final del artículo, separadas por guión (-).

      Ejemplo:

      Awad W, Garay A, Martínez C, Oñate V, Turu I, Yarmuch J. Descenso ponderal y calidad de vida mediante la cirugía de *bypass* gástrico con y sin anillo de calibración. Rev Chil Cir 2008; 60: 17-21.

      Opcional: si una revista tiene paginación continua en todo un volumen (como hacen muchas revistas médicas), omita el mes y el número de edición.

      Ejemplo:

      Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Trasplante de órganos sólidos en pacientes infectados por el VIH. N Engl J Med. 2002; 347: 284-7.

   b. Capítulos en Libros: Autores del capítulo (.) Título del capítulo (.) Apellido e inicial del nombre de los autores/editores del libro (.) Título del libro (.) Edición (.) Ciudad (:) Nombre de la editorial (;) Año de la publicación (.) Páginas inicial y final del capítulo (p.), separadas por guión (-).

Ejemplo:
Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. Endocrinología y metabolismo. Santiago: Editorial Andrés Bello; 1984. p. 823-840.

c. Artículos de Revista en formato electrónico: Citar autores, título del artículo y revista de origen tal como para su publicación impresa, indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta.
Ejemplo:
Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis 1995; [on line] (cited 1996 Jun 5). Disponible en http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm

Para otros tipos de publicaciones, consultar normativa en "Requisitos uniformes para manuscritos enviados a Revistas Biomédicas", www.icmje.org. Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

d. Enlaces online a las referencias
Los enlaces online a las referencias favorecen la diseminación de la investigación y el nivel de calidad del sistema de revisión por pares. Para poder crear enlaces a servicios de indexación y consulta como Scopus, CrossRef y PubMed es necesario que los datos proporcionados en la lista de referencias bibliográficas sean correctos. Tenga en cuenta que errores en los nombres de autor, el título de la publicación, el año de publicación y las páginas pueden impedir la creación del enlace al manuscrito citado. Cuando copie una referencia tenga en cuenta que puede contener errores. Recomendamos encarecidamente la utilización del **DOI**.

El **DOI** nunca cambia, y por ello puede utilizarse como enlace permanente a un artículo electrónico. Ejemplo de cita mediante DOI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. Journal of Geophysical Research, https://doi.org/10.1029/2001JB000884. Tenga en cuenta que estas citas deben tener el mismo estilo y formato descrito en las normas para el resto de las referencias bibliográficas.

6. Tablas. Se podrá incluir hasta un máximo de 5 tablas, considerando en esta categoría tablas, cuadros y gráficos. Las tablas deben ser incluidas en formato de texto e incorporadas en el cuerpo del trabajo. No deben ser enviadas de manera independiente ni en formato de imagen.

7. Figuras. Se podrá incluir hasta un máximo de 10 figuras, considerando en esta categoría diagramas, esquemas, ilustraciones, mapas, planos, dibujos y fotografías, entre otros. Los gráficos deben ser realizados empleando un programa apropiado. Las imágenes digitalizadas en computador deben ser grabadas en alta resolución (300 dpi o superior) en formatos JPEG o TIFF de modo que puedan ser revisados por los programas de diseño gráfico de uso habitual. Envíe las figuras digitalizadas en archivo separados al escrito. Las letras, números, flechas o símbolos deben verse claros y nítidos en la fotografía y deben tener un tamaño suficiente como para seguir siendo legibles cuando la Figura se reduzca de tamaño en la publicación. Sus títulos y leyendas no deben aparecer en la fotografía, sino que se incluirán en hoja aparte, para ser compuestos por la imprenta. Los símbolos, flechas o letras empleadas en las fotografías de preparaciones microscópicas, deben tener un tamaño y contraste suficientes para distinguirlas de su entorno. Cite cada Figura en el texto en orden consecutivo, entre paréntesis. Si una Figura reproduce material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor y editor original para reproducirla en su trabajo. En las fotografías de pacientes se debe cubrir parte de su rostro para proteger su anonimato.

- **Leyendas para las figuras.** Presente los títulos y leyendas de las figuras en una página separada. Identifique y explique todo símbolo, flecha, número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las ilustraciones.

8. Unidades de medida. Use unidades correspondientes al sistema métrico decimal.

9. Correcciones por el autor. Una vez que las primeras pruebas del trabajo salen de la editorial, estas son generalmente enviadas al autor para la revisión final. Si se estima necesaria alguna corrección, debe ser efectuada sobre esta prueba de diseño (nunca en su original) y devuelta a los editores en los plazos por ellos estipulados.

10. Responsabilidad. La responsabilidad de los conceptos que se publiquen es íntegramente del autor y la **Revista Colombiana de Gastroenterología** velará por el respeto a los Principios éticos.

11. Derechos de autor. La Revista Colombiana de Gastroenterología publica sus artículos bajo una **licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional**. Con el envío de colaboraciones a la RCG, deberá entenderse que los autores conocen y suscriben a las condiciones establecidas en dicha licencia.

12. Declaración de privacidad. Los nombres y direcciones de correo electrónico introducidos en la Revista Colombiana de Gastroenterología se usarán exclusivamente para los fines declarados y no estarán disponibles para ningún otro propósito.

13. Citas de la revista. Para citas de referencias, la abreviatura de la Revista Colombiana de Gastroenterología es: **Rev. colomb. Gastroenterol.**

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Guidelines for Authors

Type Of Articles. The Colombian Journal of Gastroenterology publishes the following types of articles:

- **Editorials:** Editorials shall be always submitted by the Editor of the Journal or by other author at the express request of the Editorial Committee. Editorials must report the opinion of an expert about a topic of interest, scientific or research trends, or the state of the art of a gastroenterology topic, or about one of the works included in the issue of the Journal in which the Editorial is intended to be published. Editorials and editorial notes are not subject to external peer review.
- **Original papers:** Articles reporting results of original clinical research. These papers are subject to a peer review process performed by two external peers. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 6000 words, Maximum number of references: 60.
- **Systematic Reviews and Meta-analysis**: Systematic reviews or meta-analysis on a specific topic. Narrative reviews (also known as literature reviews) are not accepted. These works are peer reviewed by two external peers. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 6000 words. Maximum number of references: 80.
- **Literature Reviews:** These must be submitted only by experts in the topic to be addressed if requested directly by the Editorial Committee.
- **Case Reports:** These are papers intended to report one or more cases considered to have a special interest by authors. This type of paper must also include a brief review of the relevant literature. Case reports are peer reviewed by at least one external peer review. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 3500 words. Maximum number of references:40.
- **Resident's section:** In this section, gastroenterology or related specialties fellows can openly submit original or review articles performed alone or together with their professors. These articles are peer reviewed by external peers.
- **Letters to the Editor:** These are brief comments on a paper published in the Journal. The Editorial Committee is responsible for deciding on the publication of Letters to the Editor.

The Colombian Journal of Gastroenterology accepts submissions of scientific articles that conform to the following editorial guidelines. Non-compliance with them shall be cause for rejection.

1. All works submitted to the Journal must be **original** and unpublished. Papers that have been already published will not be accepted. In this sense, articles that partially or substantially reproduce works that have been published, even in other languages, shall not be submitted. Plagiarism detection tools are used in the editorial review process.

2. Authors: Authors' names and the order in which they appear must be carefully reviewed before making a submission so that they are recorded correctly in the website. Changes involving the addition, removal or rearrangement of authors must be done before the paper is accepted for publication and prior approval of the Editor of the Journal. Authors' identifying information must be included only in the submission made through the OJS website of the journal; it should not be included in the file that contains the article to be peer reviewed. Also, the ORCID ID code of all authors must be included, so that each author can be

identified unambiguously. Any reference to the authors' identity or institutional affiliation must be omitted in the name of the file, its contents and supplementary materials (figures). Information regarding the institutional affiliation of all authors must be registered in the submission made in the website of the journal.

- Authorship: As established in the Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (the Uniform Requirements for Manuscripts) of the ICMJE, to be considered an author, substantial contributions regarding a) the conception and design of the work, or the acquisition, analysis, or interpretation of data for the work; b) the drafting or planning of the paper or the revision of important intellectual content, and c) the final approval of the version to be published, must have been made. Authors must meet all these conditions to be considered as such. "Courtesy Authorship" is unacceptable. For example, being involved only in the provision of samples or the recruitment of patients, although essential for conducting the research, is not enough to be considered and author, since giving credit to the person responsible for these processes in the acknowledgments is usually enough. Also, authors must state their individual contributions in the making of the paper.

3. Papers must be written in Spanish and must be submitted in a .doc or .docx file at the www.revistagastrocol.com website. Articles must have a minimum length of 3.000 words and a maximum of 6.000 words.

The English version of the title, abstract and keywords must be also included.

The text format shall be as follows:

- Single column, letter sized.
- 2.5 cm. margins, double spaced.
- All pages must be numbered in the lower right-hand corner
- Text: Verdana 12-pt font, justified paragraphs.

4. The title and subtitle shall not exceed 15 words together. They must be brief, but clearly inform the main contents of the study; besides, an English version must be also included. The abstract must be structured in a way that the following information is clearly described: the objectives of the research, the materials and methods used in the study, and the main results and most important conclusions of the study. Non-standard abbreviations must not be used. Unstructured and structured abstracts should not exceed 150 and 250 words, respectively. Editors may modify the wording of the abstract submitted by the authors if deemed necessary. Three to five keywords, both in English and Spanish, must be listed below the abstract and identified as such; these are used for indexing purposes and they must be terms appearing in the Medical Subjects Headings (MeSH) of the U.S. National Library of Medicine (http://www.nlm.nih.gov/mesh) or in the Descritores em Ciências da Saúde website (http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm). These keywords will be used for indexing purposes. Citing references in the abstract must be omitted.

5. Structure: Research articles must have the following sections:

a. Introduction and presentation of the study
b. Methodology (Materials and methods)
c. Results
d. Discussion and Conclusions
e. Acknowledgments
f. References.

Other types of articles such as Review articles, case reports and editorials may be presented using other organization formats, which must be approved by the Editors of the Journal.

a. Introduction. In this section, the study must be summarized and its purpose must be clearly stated. When appropriate, the hypothesis tested in the study must be explicitly presented. Please do not include an extensive review of the topic to be addressed by the paper and only use references that are absolutely necessary.

b. Materials and Methods. The selection process of subjects included in the study (patients or experimental animals, organs, tissues, cells, etc.) and their respective controls must be described. Also, the methods, instruments, devices, and procedures used must be informed in a precise way, so that external observers are able to reproduce the results of the study. If well-established methods are used, including statistical methods, they must only be listed with their respective references. On the other hand, if methods that have already been published, but are not widely known, are used, a brief description should be provided, together with relevant references. In case new methods are used, or modifications to established methods were made, said methods or modifications must be precisely described, and the reasons for their use, as well as their limitations, must be provided. In case of studies where experiments involving human beings were performed, it must be explicitly stated that the ethical principles established by the Declaration of Helsinki (updated in 2013) were followed and that the study was reviewed and approved by an ad hoc committee of the institution in which it was conducted. If requested by the editors, authors must attach a copy of the approval document issued by said committee. Pharmaceutical and chemical agents used must be identified using their generic names; the doses

and methods used to administer them must be also described. Patients must be identified using sequential numbers; use of initials or hospital medical records identification numbers must be avoided. The number of patients or observations made, the statistical methods used, and the level of statistical significance considered must be always stated. Proper identification of the statistical methods used in the study is fundamental.

c. Results. Results must be presented in a logical and consistent order in the body of the article, as well as in its tables and figures. Data can be presented in tables or figures, but the same data cannot be included simultaneously in both. Only include the main findings in the text of this section: do not repeat all the data shown in tables or figures. Only results must be included, they must not be discussed here.

d. Discussion and conclusions. In this section, rather than a general review of the topic, a discussion of the results obtained in the study should be made. Only the new and important findings of the study and the conclusions drawn from said findings must be included. In this sense, data already included in the results section must not be repeated in detail here. Also, the findings of the study must be compared with the findings reported by other relevant studies, duly referenced, stating whether they are similar or differ, as well as their limitations. Conclusions must be in line with the objective or objectives of the study, which should have been described in the introduction section. Conclusions that are not supported by the findings of the study or that are supported by unfinished research must not be included. If deemed appropriate, new hypotheses may be proposed, but they must be clearly presented as what they are, i.e., a hypothesis. When appropriate, recommendations can be made.

e. Acknowledgements. Only acknowledgements to people and institutions that have made substantial contributions to the research, but that do not imply authorship, such as technical support, help in writing the manuscript, or general support provided by the head of the department should be made. Any financial support and material resource received should also be included in the acknowledgements.

Including detailed descriptions of the program funding the study or the type of grant or the allowance is not necessary. When funding comes from a regional or national grant, or from resources allocated by universities or other research institutions, the name of the institution or organization must be stated. If no funding was received, please include the following sentence: No specific financial aid from public or private sector agencies or from non-profit organizations was received while conducting the research.

f. References. If possible, references (bibliographic citations) should be limited to a maximum of 40, except for original research papers, where the number of references must be higher than 50 but less than 100. They must be numbered consecutively depending on the order they are first included in the body of the article. References must be identified with Arabic numbers inside parentheses, and said identification must be included at the end of the sentence or paragraph were they are mentioned or referred to. References appearing only in tables or figures must be also numbered in order of appearance in the body of the article based on the first time said tables or figures are mentioned. Unpublished works or personal communications shall not be included in the reference list, yet they can be mentioned in the paper. In addition, papers that have been accepted for publication in a journal, but their publication process has not yet finished, may be cited as long as the full reference is included in the reference list and the words "en prensa" (Spanish for "in press") are added next to the shortened name of the journal. Finally, references must be formatted according to the Vancouver referencing style standards, which can be reviewed in detail at http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. Some examples are listed below:

a. Journal Articles: Authors' surnames and initials. All authors must be listed. Punctuation must be limited to the use of commas to separate authors. Full title of the article in the original language it was published. Abbreviated name of the journal according to the Index Medicus format (available at http://www.nih.gov/tsd/serials/lji/html) without parentheses. Publication year; Volume: first and last page of the paper, separated by a hyphen (-).

Example:

Awad W, Garay A, Martínez C, Oñate V, Turu I, Yarmuch J. Descenso ponderal y calidad de vida mediante la cirugía de Bypass gástrico con y sin anillo de calibración. Rev Chil Cir 2008; 60:17-21.

Optional: if a journal has continuous pagination (as many medical journals do), the month and the issue number must be omitted.

Example:

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Trasplante de órganos sólidos en pacientes infectados por el VIH. N Engl J Med. 2002; 347: 284-7.

b. Chapter in a Book: Authors of the chapter (.) Title of chapter (.)Last name(s) and initials of the author(s) or editor(s) of the book (.) Title of the book (.) Edition (.) City (:) Publishing House (;) Publication year (.) First and last page of the chapter (p.), separated by a hyphen (-).
Example:
Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. Endocrinología y Metabolismo. Santiago: Editorial Andrés Bello, 1984; 823- 840.

c. E-journal Articles: Include information about the authors, the title of the paper and the journal in which it was published as stablished in the Print Journal Articles section. Then, add the website or link where the article was retrieved from and the date when the query was done.
Example:
Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [online] (cited 1996 Jun 5). Available from http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm.
To list other reference types, please check the Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals at www.icmje.org. Authors are responsible for the accuracy of the references listed in the paper.

d. Online references links
Online references links favor the dissemination of research and the quality level of the peer review system. In order to create links to indexing and query services such as Scopus, CrossRef and PubMed, data provided in the references list must be correct. Please note that errors made regarding the authors' names, the title of the article, the year of publication and its pagination may prevent the creation of the link linking to the paper that is cited. When copying a reference, be aware that it may contain errors. The use of the **DOI** is strongly recommended.

The **DOI** never changes, therefore it can be used as a permanent link identifying an electronic article. Example of a citation using the OI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. Journal of Geophysical Research, https://doi.org/10.1029/2001JB000884. These citations must be formatted with the same referencing style described above for the other reference types.

6. Tables: At most 5 tables can be included. Bear in mind that charts and graphs are considered tables. Tables must be editable, that is, they cannot be included as images, instead use the Table tool of your word processor program. Tables must be included within the body of the text; they must not be sent on separate files.

7. Figures. At most 10 figures can be included. Figures include diagrams, illustrations, maps, blueprints, drawings and photos, among others. Digital images must be submitted in high resolution (300 dpi or higher) and in JPEG or TIFF format, so that they can be edited in widely used graphic design programs. Figures must be sent in a separate file. Letters, numbers, arrows or symbols appearing in photographs must be clear and large enough to be legible when the figure is reduced in size for publication purposes. Titles and captions must not appear within photographs, rather, they shall be included on a separate page to allow the graphic designer to place them correctly in the layout process. Symbols, arrows and letters appearing in microscopic images should be large enough and have enough contrast to be differentiated from the surrounding image. Each figure should be mentioned in the text of the article within parentheses and in order of appearance. If a figure has been already fully or partially published, then the source must be cited and permission, in written, by the authors and the editor of the journal or book where the material was published to reproduce it must be obtained. Photographs in which patients appear must be properly edited so that their faces are not identifiable and their anonymity is ensured.

- **Figures captions.** Titles and captions of figures must be presented on a separate page. All symbols, arrows, numbers, and letters used in the figures must be clearly identified and explained in the captions.

8. Units of measurement. Use decimal metric system measurement units.

9. Corrections made by the authors. Once a paper has been accepted for publication, the galley proof will be usually sent to authors for their final review. If corrections are needed, they must be made only in the galley proof (they shall never be made on the original version) and then sent back to the editors within the established deadline.

10. Responsibility. Authors are entirely responsible for the contents and concepts published in the paper. The **Colombian Journal of Gastroenterology** will ensure that ethical principles are followed at all times.

11. Copyright. All articles accepted for publication in the Colombian Journal of Gastroenterology are published under the **Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) (CC BY-NC-ND 4.0)** license. By making a submission to the Journal, it is implicitly understood that authors know and adhere to the conditions set forth in said license.

12. Privacy statement. Names and email addresses entered into the Colombian Journal of Gastroenterology website during the submission process shall be used exclusively for the purposes stated here and shall not be used for any other purpose.

13. Citing papers published in the Journal. The abbreviation of the Colombian Journal of Gastroenterology is **Rev. colomb. Gastroenterol.** and must be used when citing papers published in it.

.

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-021 FORMATO CARTA ORIGINALIDAD

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente y siguiendo sus instrucciones, enviamos a ustedes el artículo titulado:

_____

Para tal fin, certificamos lo siguiente:
1. Es un artículo original que cumple con los requisitos para la publicación de artículos descritos en cada número.
2. Es un artículo inédito, que no ha sido enviado a revisión y no se encuentra publicado, parcial ni totalmente, en ninguna otra revista científica, nacional o extranjera.
3. No existen conflictos de intereses que puedan afectar el contenido, resultados o conclusiones del artículo. En caso de existir conflictos, declaramos lo siguiente: _____
_____
4. El artículo ha sido leído y aprobado por la totalidad de los autores.

En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

Información del autor principal:
Teléfono fijo: _____ Teléfono celular: _____ Correo electrónico: _____

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-022 FORMATO CARTA DE CESIÓN DE DERECHOS

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente declaramos que renunciamos al control y a los derechos de publicación del manuscrito titulado: _____
_____
Cediéndole a la REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA los derechos incluyendo la publicación en internet y en medios magnéticos.
En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-055 FORMATO INFORMACIÓN AUTORES

Información general:

Nombre y Apellidos completos: _____
No. Identificación _____ Fecha de nacimiento: DD: / MM:/ AA: _____
Título académico: _____ Institución donde labora: _____
Cargo que ejerce: _____
Ciudad/país: _____ Dirección: _____
Teléfono de contacto: _____ e-mail: _____
Por favor mencione sus publicaciones académicas en los últimos 2 años referenciándolas según las normas de Vancouver. Solicitamos adjuntar el ISSN de la revista en cuestión.

PUBLICACIONES:

_____
_____
_____
_____
_____

LISTA DE COMPROBACIÓN PARA LA PREPARACIÓN DE ENVÍOS

Como parte del proceso de envío, los autores/as están obligados a comprobar que su envío cumpla todos los elementos que se muestran a continuación. Se devolverán a los autores/as aquellos envíos que no cumplan estas directrices.

1. Constancia de que el manuscrito no ha sido publicado ni se encuentra en evaluación en otra revista y que no existe conflicto de intereses. (Formato de originalidad)	✔
2. Datos completos del autor o los autores del artículo: • Nombre(s) y apellido(s) • Número de cédula • Dirección • Teléfono (preferiblemente celular) • Correo eletrónico personal • Nombre del lugar de trabajo al que perteneció durante la ejecución del estudio • ORCID iD: • Solo el Registro ORCID puede asignar ORCID iDs. Debes aceptar sus estándares para disponer de ORCID iDs e incluri la URL • completa (pe. http://orcid.org/0000-0002-1825-0097).	✔
3. Carta de cesión de derechos de autor (Formato Cesión Derechos)	✔
4. Texto escrito en Word tamaño Arial o Verdana 12 a doble espacio, que no sobrepase las 2500 palabras para los artículos de investigación. Los artículos de revisión pueden extenderse hasta 3000 palabras, los casos clínicos no deben exceder las 1500 palabras, y las cartas al editor no sobrepasarán las 1000 palabras.	✔
5. El título del trabajo debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación. En español e inglés.	✔
6. Resumen en español e inglés (opcional), no mayor de 250 palabras que contenga básicamente: • Introducción • Metodología • Resultados y conclusiones. Debe ser concreto y escrito en un estilo impersonal y no emplear abreviaturas no estandarizadas. (Aplica solamente para los artículos de investigación)	✔
7. Los artículos de Investigación deben contener: • Introducción • Materiales y Método o Pacientes y Método • Resultados • Discusión • Conclusiones • Referencias • Agradecimientos.	✔
8. En los artículos de revisión se sugiere que contengan: • Introducción • Materiales y métodos • Resultados, tablas y figuras • Discusión • Referencias. Se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de por lo menos 45 referencias.	✔
9. Incluir de 3 a 5 palabras clave en español, que estén indexadas en los Descriptores en Ciencias de la Salud(DeCS). Consultar en: http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm	✔
10. Incluir las 3 a 5 key words, indexadas en Medical Subject Headings (MeSH) del Index Medicus. Consultar en: http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html	✔
11. Incluir cada una de las tablas en hoja aparte. Incluya los archivos de las imágenes aparte en formato jpg o tiff, con alta resolución.	✔
12. Numere las tablas en orden consecutivo y asígneles un titulo que explique su contenido. Realice el mismo proceso para las figuras.	✔

Revista Colombiana de Gastroenterología

INDIZADA EN

redalyc.org UAEM

La naturaleza de la revista, coherente con las acciones que propician la preservación y fortalecimiento del modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la naturaleza académica y abierta de la comunicación científica, la hacen partícipe del modelo que apoya Redalyc, al ser consciente de contar con:

1. Calidad editorial y científica
2. Tecnología de publicación digital XML- JATS
3. Una política de Acceso Abierto sin costos por publicación o procesamiento (APC)
4. La visión de reconocer la necesidad de superar el actual proceso de evaluación basado en el Factor de Impacto, signando The Declaration on Research Assessment (DORA).

Ver revista en: http://redalyc.org/revista.oa?id=3377



Eduardo Aguado-López
Director General de Redalyc

R2020: Un modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la naturaleza académica y abierta de la comunicación científica

2019

REDIB

Red Iberoamericana
de Innovación y Conocimiento Científico

Lo invitamos a leer los artículos de la

Revista Colombiana de Gastroenterología

en www.redib.org

REDIB es una plataforma de agregación de contenidos científicos y académicos en formato electrónico producidos en el ámbito iberoamericano, relacionados con él en un sentido cultural y social más amplio y geográficamente no restrictivo. REDIB cuenta con una clara vocación de promoción de la innovación tecnológica de las herramientas de producción editorial